

**David X. Cifu**

*Directores asociados*

Blessen C. Eapen

Jeffery S. Johns

Karen Kowalske

Henry L. Lew

Michelle A. Miller

Gregory Worsowicz



Incluye  
**VERSIÓN  
DIGITAL**  
en inglés

Braddom

# Medicina física y rehabilitación



**SEXTA EDICIÓN**

# Braddom

# Medicina física y rehabilitación

SEXTA EDICIÓN

*Director*

**David X. Cifu, MD**

Associate Dean of Innovation and System Integration  
*Herman J. Flax, MD* Professor and Chair, Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Virginia Commonwealth University School of Medicine  
Richmond, Virginia

Senior TBI Specialist, U.S. Department of Veterans Affairs  
Washington, DC

Principal Investigator

Long-term Impact of Military-relevant Brain Injury Consortium - Chronic Effects of Neurotrauma Consortium (LIMBIC-CENC)  
Central Virginia VA Health Care System/Virginia Commonwealth University  
Richmond, Virginia

*Directores asociados*

**Blessen C. Eapen, MD**

Chief, Physical Medicine and Rehabilitation  
VA Greater Los Angeles Health Care System;  
Associate Clinical Professor  
Department of Medicine  
Division of Physical Medicine and Rehabilitation  
David Geffen School of Medicine at UCLA  
Los Angeles, California

**Jeffery S. Johns, MD**

Associate Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Vanderbilt University Medical Center;  
Medical Director  
Vanderbilt Stallworth Rehabilitation Hospital  
Nashville, Tennessee

**Karen Kowalske, MD**

Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Texas Southwestern Medical Center  
Dallas, Texas

**Henry L. Lew, MD, PhD, ABPMR, CCC-A**

Professor and Chair  
Department of Communication Sciences and Disorders  
John A. Burns School of Medicine  
University of Hawai'i at Mānoa  
Honolulu, Hawaii;  
Adjunct Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Virginia Commonwealth University School of Medicine  
Richmond, Virginia

**Michelle A. Miller, MD**

Assistant Clinical Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
The Ohio State University;  
Section Chief  
Pediatric Physical Medicine  
Nationwide Children's Hospital  
Columbus, Ohio

**Gregory Worsowicz, MD, MBA**

Professor of Clinical Physical Medicine and Rehabilitation  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Missouri  
Columbia, Missouri





ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

*Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*, 6<sup>th</sup> edition  
Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved  
Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2007, 2000, and 1996  
ISBN: 978-0-323-62539-5

This translation of *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*, 6<sup>th</sup> edition by David X. Cifu was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*, 6<sup>th</sup> edition, de David X. Cifu, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

*Braddom. Medicina física y rehabilitación*, 6.<sup>a</sup> edición, de David X. Cifu  
© 2022 Elsevier España, S.L.U.  
ISBN: 978-84-1382-064-4  
eISBN: 978-84-1382-066-8

Todos los derechos reservados.

#### Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra ([www.conlicencia.com](http://www.conlicencia.com); 91 702 19 70/93 272 04 45).

#### Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su exclusiva responsabilidad. Los profesionales de la salud y los investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y sus conocimientos la evaluación y el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos en esta obra. Los rápidos avances en el conocimiento científico requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados de manera independiente. Conforme al alcance máximo permitido por la ley, ni Elsevier, ni los autores, editores o colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por cualquier reclamación por daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos o por negligencia, o como consecuencia de la aplicación de cualesquier métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

*Revisión científica:*

#### Juan Jacobo Aguilar

Profesor titular retirado de la Universidad Rovira i Virgili, Tarragona

Jefe de Servicio retirado de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Juan XXIII, Tarragona

Servicios editoriales: Gea Consultoría Editorial, S.L.

Depósito legal: B. 18.518-2021

Impreso en España

*Este libro está dedicado a mis padres, John y Rosa, que hicieron de mí todo lo que soy;  
a mis hijas, Brie y Belle, que me recuerdan que siempre hay que mirar al horizonte,  
y a mi amor, Hilary, que hace que todo valga la pena.*

*Un agradecimiento especial a Randy Braddom por su legado, que ha servido como punto  
de partida para este libro, y por su continuo apoyo.*

*Gracias por su incansable aliento a mis colegas, la plantilla y los residentes  
de la Virginia Commonwealth University y, más concretamente, a su School of Medicine  
y su Department of Physical Medicine and Rehabilitation; mi gratitud a todos ellos  
por su guía y su amistad, y por el tiempo dedicado a este proyecto.*

*Gracias al excelente equipo de la Office of Rehabilitation and Prosthetic Services  
del Department of Veterans Affairs de EE. UU. por todo cuanto hacen por los veteranos  
y el personal en servicio activo, y por dedicarme el tiempo que me ha permitido llevar  
a término este proyecto.*

*Gracias a los miles de pacientes y sus familiares, que me permitieron participar  
en su cuidado a lo largo de los años. Me habéis enseñado mucho.*

*Gracias a mi familia, mis amigos y demás seres queridos por vuestro continuo apoyo,  
que me ha ayudado siempre a progresar en mi trabajo y en mi carrera profesional.*

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Índice de capítulos

## SECCIÓN 1 Evaluación

### 1 Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación, 1

Kim D. D. Barker y Mariana M. Johnson

### 2 Examen del paciente pediátrico, 42

Michelle A. Miller

### 3 Rehabilitación de los trastornos de la deglución, 53

Denise M. Ambrosi y Yong-Tae Lee

### 4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación, 68

Jason R. Soble, Evan T. Schulze, Zachary J. Resch, Edan A. Critchfield y Justin J. F. O'Rourke

### 5 Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad, 74

Robert D. Rondinelli y Mohammed I. Ranavaya

### 6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional, 89

Dixie Aragaki, Adam Saby, Mauro Zappaterra y Reuben Escorpizo

### 7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica, 100

Weibin Yang, Amy Houtrow, Deepthi S. Cull y Thiru M. Annaswamy

### 8 Electrodiagnóstico, 115

Timothy Dillingham, Michael Andary y Daniel Dumitru

## SECCIÓN 2 Técnicas de tratamiento y equipo especial

### 9 Rehabilitación y restauración protésica en la amputación de extremidades superiores, 153

Terrence P. Sheehan

### 10 Amputación de miembros inferiores y marcha, 174

William Lovegreen, Douglas P. Murphy, Phillip M. Stevens, Young Il Seo y Joseph B. Webster

### 11 Ortesis de extremidades superiores, 209

Brian M. Kelly, Atul T. Patel y Carole Dodge

### 12 Ortesis de extremidades inferiores, 229

Douglas P. Murphy, Joseph B. Webster, William Lovegreen y Andrew Simoncini

### 13 Ortesis de la columna vertebral, 248

John W. Norbury, Sudeep K. Mehta, Aaron Danison y Gabriel Sunn Felsen

### 14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento, 261

Carmen P. Digiovine, Alicia M. Koontz, Theresa F. Berner, Daniel J. Kim, Mark Schmeler, Rosemarie Cooper y Rory A. Cooper

### 15 Ejercicio terapéutico, 291

David Hryvniak, Robert P. Wilder, Jeffrey Jenkins y Siobhan M. Statuta

### 16 Manipulación, tracción y masaje, 316

James W. Atchison, Ronald B. Tolchin, Brendon Scott Ross y James E. Eubanks

### 17 Modalidades de medios físicos, 338

Wen-Shiang Chen, Thiru M. Annaswamy, Weibin Yang, Tyng-Guey Wang, Dong Rak Kwon y Li-Wei Chou

### 18 Medicina integrativa en la rehabilitación, 364

Ajit B. Pai, Lori V. Shuart y David F. Drake

### 19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental, 374

Shih-Ching Chen, Cathy Bodine y Henry L. Lew

## SECCIÓN 3 Problemas clínicos frecuentes

### 20 Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores, 389

Lance L. Goetz y Adam P. Klausner

### 21 Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación, 407

Gianna M. Rodriguez y Steven A. Stiens

### 22 Disfunción sexual y discapacidad, 431

Kelly M. Scott, Julie A. Hastings y Kate E. Temme

### 23 Espasticidad, 447

Gerard E. Francisco y Sheng Li

### 24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas, 469

Karen L. Andrews, Kelly M. Derby, Therese M. Jacobson, Beth A. Sievers y Lester J. Kiemele

### 25 Enfermedades vasculares, 485

Fantley Clay Smither, Laurie L. Wolf y Karen L. Andrews

### 26 Quemaduras, 499

Vincent Gabriel, Radha Holavanahalli y Karen Kowalske

- 27 Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar, fragilidad médica e insuficiencia renal, 511**  
*Matthew N. Bartels y David Z. Prince*
- 28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar, trasplante de órganos y diabetes, 535**  
*Jonathan H. Whiteson, Jeffrey M. Cohen y Sofiya Prilik*
- 29 Rehabilitación en el cáncer, 568**  
*Andrea Cheville, Sean Smith, Touré Barksdale y Arash Asher*
- 30 Geriatria, 594**  
*Carlos Anthony Jaramillo*
- 31 Rehabilitación reumatológica, 606**  
*Lin-Fen Hsieh, Hui-Fen Mao, Chuan-Chin Lu y Wei-Li Hsu*

#### SECCIÓN 4 Problemas en diagnósticos específicos

- 32 Trastornos cervicales frecuentes, 627**  
*Michael J. Depalma, Shoji Ishigami, Justin J. Gasper y Curtis W. Slipman*
- 33 Trastornos lumbares, 651**  
*Karen P. Barr, Christopher J. Standaert, Stephen C. Johnson y Neelwant S. Sandhu*
- 34 Osteoporosis, 690**  
*Mehrsheed Sinaki*
- 35 Dolor y disfunción de la extremidad superior, 715**  
*Jonathan T. Finnoff y Wade Johnson*
- 36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior, 727**  
*Elizabeth Huntoon, Katherine Louise Dec y Mary Caldwell*
- 37 Dolor crónico, 748**  
*Steven P. Stanos, Mark D. Tyburski y R. Norman Harden*
- 38 Trastornos del suelo pélvico, 774**  
*Sarah K. Hwang, Stacey A. Bennis, Kelly M. Scott y Jaclyn Bonder*

- 39 Medicina deportiva y deportes adaptados, 789**  
*Christopher W. McMullen, Erek W. Latzka, Scott R. Laker, Arthur J. De Luigi y Mark A. Harrast*
- 40 Enfermedades de la neurona motora, 820**  
*Shawn Jorgensen, Melissa Lau y W. David Arnold*
- 41 Neuropatías, 842**  
*Anita Craig*
- 42 Trastornos miopáticos, 875**  
*Lisa M. Williams y Craig M. McDonald*
- 43 Traumatismo craneoencefálico, 916**  
*Amy K. Wagner, Kevin Franzese, Justin L. Weppner, Christina Kwasnica, Gary N. Galang, Jason Edinger y Mark Linsenmeyer*
- 44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares, 954**  
*Michael R. Yochelson, Andrew Cullen Dennison Sr. y Amy L. Kolarova*
- 45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central, 972**  
*Abu A. Qutubuddin, Priya Chandan y William Carne*
- 46 Esclerosis múltiple, 983**  
*Ram N. Narayan, Olaf Stüve y Anjali Shah*
- 47 Parálisis cerebral, 1006**  
*Christian M. Niedzwecki, Sruthi P. Thomas y Aloysia L. Schwabe*
- 48 Mielomeningocele y otras disrafias medulares, 1027**  
*Rita Ayyangar y Angeline Bowman*
- 49 Lesiones medulares, 1049**  
*Thomas N. Bryce, Vincent Huang y Miguel X. Escalon*
- 50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales, 1101**  
*Henry L. Lew, Chiemi Tanaka, Terri K. Pogoda y James W. Hall III*
- Índice alfabético, 1121**

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción

# Índice de vídeos\*

## 16 Manipulación, tracción y masaje

- 16.1 Fryette Law 1 (Neutral Mechanics)
- 16.2 Fryette Law 2 (Nonneutral Mechanics)
- 16.3 Cervical Coupled Motion
- 16.4 Articular Technique, Cervical Rotation
- 16.5 Articular Technique, Lower Thoracic Rotation
- 16.6 Lumbar High Velocity, Low Amplitude Technique
- 16.7 Upper Thoracic Prone Crosshand High Velocity, Low Amplitude Technique
- 16.8 Cervical C2-C7 Muscle Energy Technique
- 16.9 Posteriorly Rotated Innominate Muscle Energy Technique
- 16.10 Suboccipital Direct Myofascial Release Technique
- 16.11 Thoracolumbar Direct Myofascial Release Technique
- 16.12 Posterior Cervical Strain-Counterstrain Technique
- 16.13 Piriformis Myofascial Release Technique

## 17 Modalidades de medios físicos

- 17.1 Ice Massage
- 17.2 Commercial Cold Pack
- 17.3 Spray and Stretch Technique
- 17.4 Commercial Hot Pack
- 17.5 Paraffin Bath
- 17.6 Extracorporeal Shock Wave Therapy
- 17.7 Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Unit Application
- 17.8 Iontophoresis Preparation
- 17.9 Iontophoresis Application
- 17.10 Techniques of Acupuncture Needle Insertion

## 18 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental

- 19.1 Wheelchairs and Strollers
- 19.2 Assistive Technology for the Visually Impaired

## 25 Enfermedades vasculares

- 25.1 Monophasic Arterial Doppler Waveform
- 25.2 Biphasic Arterial Doppler Waveform
- 25.3 Triphasic Arterial Doppler Waveform

## 31 Rehabilitación reumatológica

- 31.1 Bulge Sign
- 31.2 Patellar Ballottement
- 31.3 Ultrasound-guided Aspiration and Injection
- 31.4 Superior-Lateral Aspiration and Injection
- 31.5 Lateral Infrapatellar Injection
- 31.6 Medial Infrapatellar Injection
- 31.7 Lateral Parapatellar Injection
- 31.8 Medial Parapatellar Injection
- 31.9 Feeding Training With Putty
- 31.10 Finger Dexterity Training: Buttoning and Unbuttoning
- 31.11 Hand Function Training With a Zipper Hook
- 31.12 Hand Function Training With Chopsticks and Putty
- 31.13 Hand Function Training With Chopsticks for Precision
- 31.14 Hand Function Training With Chopsticks
- 31.15 Functional Training to Improve Dexterity and Strength
- 31.16 Use of a Short Opponens Orthosis for a Rheumatoid Hand
- 31.17 Hand Function Training With a Short Opponensorthosis and Cubes
- 31.18 Use of a Short Opponens Orthosis to Reduce Hyperextension of Thumb Interphalangeal Joint
- 31.19 Bilateral Hand Function Training With a Short Opponensorthosis
- 31.20 Hand Function Training With a Short Opponens Orthosis and Coins
- 31.21 Hand Function Training With a Short Opponens Orthosis and Chopsticks
- 31.22 Use of a Cock-up Orthosis and Peg Board to Improve Hand Function
- 31.23 Paraffin Bath for Rheumatoid Hands
- 31.24 Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Left Knee Pain
- 31.25 Five Exercises for Knee Osteoarthritis
- 31.26 Whirlpool Hydrotherapy
- 31.27 Quadriceps Strengthening Exercise
- 31.28 Gluteus Medius Strengthening Exercise

\*Vídeos disponibles en ExpertConsult.com (contenido en inglés).

**45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central**

- 45.1 Essential Tremor
- 45.2 Deep Brain Stimulation for Essential Tremor

- 45.3 Pill-rolling Tremor in Parkinson Disease
- 45.4 Carbidopa- and Levodopa-induced Dyskinesia
- 45.5 Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Prólogo

Esta 6.<sup>a</sup> edición de *Braddom. Medicina física y rehabilitación* recoge las más de siete décadas de existencia de la especialidad desde su reconocimiento formal y los siglos de práctica de la rehabilitación, a la vez que refuerza su futuro en el ámbito del cuidado de la salud. Las células madre, la ingeniería genética, las tecnologías de interfaz cerebro-ordenador, la osteointegración, los sistemas de diagnóstico portátil y los estimuladores implantables ya no quedan limitados al ámbito de actuación de los investigadores e inventores científicos, sino que ahora forman parte de la moderna práctica diaria de los especialistas en medicina física y rehabilitación (MFyR), y demás profesionales de la rehabilitación física. Al mismo tiempo, se está registrando un creciente florecimiento de la aceptación y la aplicación de un enfoque de la asistencia basado en la medicina integrativa, también conocida como salud integral, en la práctica médica general, pero que ya constituía desde hace décadas un principio esencial en la MFyR. Corren parejas la importancia y la necesidad crecientes de la intervención de equipos multidisciplinarios. Además, la actividad física, la nutrición, la salud emocional, la interacción mente-cuerpo, junto con otros elementos vitales del bienestar a lo largo de la vida, han ganado popularidad y aceptación, renovándose el interés en ellos y su importancia y formando parte de los componentes clave de la MFyR. Por último, tanto la propia disciplina como esta 6.<sup>a</sup> edición reflejan un creciente interés por las poblaciones específicas de personas expuestas a riesgo de discapacidad, o que la padecen, tales como miembros en servicio o veteranos de las fuerzas armadas, mujeres, niños, ancianos, deportistas y trabajadores. Las personas viven cada vez más tiempo, lo que supone mayores demandas para su cuerpo y para su mente, requieren cada vez más atención de los profesionales sanitarios y ponen más esperanzas que nunca antes en lograr su recuperación y su plena funcionalidad. Mientras que con anterioridad el éxito en la investigación y la clínica giraba en torno a salvar y alargar vidas, a enfoques y a intervenciones, en el momento presente las personas con discapacidades, y quienes se encargan de su cuidado, no solo esperan sobrevivir a un episodio o una lesión agudos, sino que confían en salir adelante y conseguir

un nivel de vida, trabajo y deportivo incluso mejor que el anterior. Al especialista en MFyR se le pide en la actualidad que equilibre el enfoque holístico con la aplicación de la tecnología de última generación, que combine la ciencia moderna con las antiguas creencias y prácticas, y que sane la mente, el cuerpo y el alma. Esta obra ha abordado estos retos tan diversos en su planteamiento, consiguiendo la colaboración de un equipo de autores y directores asociados de renombre internacional, procedentes del más completo espectro de consultas y sistemas de la MFyR, que han creado un conjunto de capítulos informativos y prácticos que cubren todo el campo de la especialidad. Lo mejor de la medicina académica, la práctica privada, la sanidad militar y de atención a veteranos, todos los aspectos de los servicios de rehabilitación, la práctica de la medicina integrativa y una amplia diversidad de subespecialidades se han incorporado a esta obra, con objeto de obtener un recurso de utilidad y nivel de actualización máximos dentro de este campo. Esta 6.<sup>a</sup> edición de *Braddom. Medicina física y rehabilitación* es el texto fundacional en el campo de la MFyR y constituye la referencia clave para todas las disciplinas relacionadas con la rehabilitación. Tomando como referencia lo que sucede en el marco de la propia disciplina, la obra se ha replanteado y se ha optimizado para satisfacer las necesidades cada vez más exigentes del profesional que atiende a personas con discapacidad.

**David X. Cifu, MD**

Director

*Braddom. Medicina física y rehabilitación;*

Associate Dean for Innovation and Systems Integration  
Herman J. Flax, MD Professor and Chairman, Department  
of PM&R

Virginia Commonwealth University School of Medicine;  
Senior TBI Specialist

U.S. Department of Veterans Affairs;  
Principal Investigator

Chronic Effects of NeuroTrauma Consortium (CENC-LIMBIC)

# Agradecimientos

Esta 6.<sup>a</sup> edición de *Braddom. Medicina física y rehabilitación* ha sido posible gracias al esfuerzo de más de 200 autores, médicos de medicina física y rehabilitación (MFyR) y otros profesionales de la rehabilitación, procedentes de un amplio espectro clínico, formativo y de especialización, y que han dedicado con entrega su tiempo, su trabajo y su conocimiento al compromiso con este campo y las personas con discapacidades, a las que continuamente se esfuerzan en tratar para mejorar sus vidas. Todos estos colegas y amigos cuentan con mi gratitud y mi respeto más profundos. Las personas que han ayudado, orientado, persuadido, atraído y, en ocasiones, *rogado encarecidamente* a todos estos excelentes autores son los seis directores asociados –Karen Kowalske, Michelle Miller, Blessen Eapen, Jeffery Johns, Gregory Worsowicz y Henry Lew–, que han constituido la verdadera fuerza impulsora del proceso y que han conseguido optimizar los contenidos de cada uno de los capítulos y las áreas temáticas. Les estoy enormemente agradecido

por su diligencia, su capacidad de supervisión y su persistencia. El equipo editorial de Elsevier, incansablemente dirigido por la editora Humayra R. Khan, la editora de desarrollo Ann Ruzicka Anderson y la coordinadora de producción Kristine Feeherty, ha demostrado una vez más que está integrado por consumados profesionales, capaces de dar lo mejor de sí. Por último, deseo expresar un agradecimiento especial a los mentores, los docentes y los clínicos que contribuyeron a lo largo de las últimas décadas a educar y formar a todas las personas que, en un momento u otro, han participado en la gestación de este texto fundacional. Como sucede en las mejores consultas de MFyR de todo el mundo, el trabajo en armonía de un selecto equipo de profesionales es lo que conduce a la consecución de los mejores resultados. Este libro es el fruto de un trabajo conjunto orientado al avance del conocimiento en este campo. Ciertamente, un magnífico resultado. Mi más sincero agradecimiento.

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Colaboradores

**Denise M. Ambrosi, MS, CCC-SLP**

Director of Accreditation  
Quality and Compliance  
Spaulding Rehabilitation Hospital;  
Assistant Professor  
Communication Sciences and Disorders  
MGH Institute of Health Professions  
Charlestown, Massachusetts

*3 Rehabilitación de los trastornos de la deglución*

**Michael Andary, MD, MS**

Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Michigan State University College of Osteopathic Medicine;  
Residency Director, Physical Medicine and Rehabilitation  
Sparrow Hospital  
East Lansing, Michigan

*8 Electrodiagnóstico*

**Karen L. Andrews, MD**

Physical Medicine and Rehabilitation  
Mayo Clinic  
Rochester, Minnesota

*24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas*  
*25 Enfermedades vasculares*

**Thiru M. Annaswamy, MD, MA**

Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Texas Southwestern Medical Center;  
Section Chief, Spine and Electrodiagnostic Sections  
Physical Medicine and Rehabilitation Service  
VA North Texas Health Care System  
Dallas, Texas

*7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica*  
*17 Modalidades de medios físicos*

**Dixie Aragaki, MD**

Professor  
Department of Medicine  
Division of Physical Medicine and Rehabilitation  
David Geffen School of Medicine at UCLA;  
Program Director  
Physical Medicine and Rehabilitation Residency  
VA Greater Los Angeles Healthcare System  
Los Angeles, California

*6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional*

**W. David Arnold, MD**

Associate Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Neuromuscular Division  
Department of Neurology  
Physiology and Cell Biology  
Neuroscience  
The Ohio State University  
Columbus, Ohio

*40 Enfermedades de la neurona motora*

**Arash Asher, MD**

Director, Cancer Survivorship and Rehabilitation  
Samuel Oschin Comprehensive Cancer Institute  
Cedars-Sinai Medical Center  
Los Angeles, California

*29 Rehabilitación en el cáncer*

**James W. Atchison, DO**

Chair  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Mayo Clinic Florida  
Jacksonville, Florida

*16 Manipulación, tracción y masaje*

**Rita Ayyangar, MBBS**

Associate Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan

*48 Mielomeningocele y otras disrafias medulares*

**Kim D.D. Barker, MD**

Associate Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Texas Southwestern Medical Center  
Dallas, Texas

*1 Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación*

**Touré Barksdale, MD**

Mayo Clinic/Mayo Clinic Health System  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Mayo Clinic  
Mankato, Minnesota

*29 Rehabilitación en el cáncer*

**Karen P. Barr, MD**

Associate Professor  
 Chief, Division of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Department of Orthopaedics  
 West Virginia University  
 Morgantown, West Virginia  
*33 Trastornos lumbares*

**Matthew N. Bartels, MD, MPH**

Professor and Chairman of Rehabilitation Medicine  
 Albert Einstein College of Medicine;  
 Chairman, Department of Rehabilitation Medicine  
 Montefiore Medical Center  
 The Bronx, New York  
*27 Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar,  
 fragilidad médica e insuficiencia renal*

**Stacey A. Bennis, MD**

Assistant Professor  
 Orthopaedics and Rehabilitation  
 Obstetrics and Gynecology  
 Loyola University Medical Center  
 Maywood, Illinois  
*38 Trastornos del suelo pélvico*

**Theresa F. Berner, OTR/L, ATP**

Rehabilitation Clinical Manager  
 Occupational Therapist  
 The Ohio State University Wexner Medical Center  
 Columbus, Ohio  
*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Cathy Bodine, PhD, CCC-SLP**

Associate Professor  
 Bioengineering  
 University of Colorado  
 Denver, Colorado  
*19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental*

**Jaclyn Bonder, MD**

Assistant Professor  
 Rehabilitation Medicine  
 Weill Cornell Medical College  
 New York, New York  
*38 Trastornos del suelo pélvico*

**Angeline Bowman, MD**

Assistant Professor  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Michigan  
 Ann Arbor, Michigan  
*48 Mielomeningocele y otras disrafias medulares*

**Thomas N. Bryce, MD**

Professor  
 Rehabilitation and Human Performance  
 Icahn School of Medicine at Mount Sinai  
 New York, New York  
*49 Lesiones medulares*

**Mary Caldwell, DO**

Assistant Professor  
 Sports Medicine/Physical Medicine and Rehabilitation  
 VCU Health  
 Richmond, Virginia  
*36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior*

**William Carne, PhD**

Associate Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Virginia Commonwealth University  
 Richmond, Virginia  
*45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central*

**Priya Chandan, MD, MPH**

Assistant Professor  
 Division of Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Louisville  
 Louisville, Kentucky  
*45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central*

**Shih-Ching Chen, MD, PhD**

Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Director  
 Research Center of Rehabilitation Engineering and Assistive  
 Technology  
 Taipei Medical University  
 Taipei, Taiwan  
*19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental*

**Wen-Shiang Chen, MD, PhD**

Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 College of Medicine  
 National Taiwan University;  
 Director  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 National Taiwan University Hospital  
 Taipei, Taiwan  
*17 Modalidades de medios físicos*

**Andrea Cheville, MD, MDCE**

Professor  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Director of Lymphedema and Cancer Rehabilitation Services  
 Mayo Clinic  
 Rochester, Minnesota  
*29 Rehabilitación en el cáncer*

**Li-Wei Chou, MD, PhD**

Director and Professor  
 Physical Therapy and Graduate Institute of Rehabilitation Science  
 China Medical University;  
 Chairman  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Asia University Hospital;  
 Attending Physician  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 China Medical University Hospital  
 Taichung, Taiwan  
*17 Modalidades de medios físicos*

**Jeffrey M. Cohen, MD**

Clinical Professor  
Rehabilitation Medicine  
NYU School of Medicine;  
Medical Director, Medically Complex Rehabilitation  
Rusk Rehabilitation  
NYU Langone Health  
New York, New York

*28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar, trasplante de órganos y diabetes*

**Rory A. Cooper, PhD**

Director  
Human Engineering Research Laboratories  
VA Pittsburgh Healthcare System;  
Associate Dean for Inclusion  
SHRS and FISA/Paralyzed Veterans of America Distinguished  
Professor  
School of Health and Rehabilitation Sciences  
University of Pittsburgh  
Pittsburgh, Pennsylvania

*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Rosemarie Cooper, MPT/ATP**

Assistant Professor  
Department of Rehabilitation Science and Technology  
University of Pittsburgh;  
Director, Center for Assistive Technology  
University of Pittsburgh Medical Center  
Pittsburgh, Pennsylvania

*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Anita Craig, DO**

Assistant Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan

*41 Neuropatías*

**Edan A. Critchfield, PsyD, ABPP**

Clinical Neuropsychologist  
Psychology  
South Texas Veterans Healthcare System  
San Antonio, Texas

*4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación*

**Deepthi S. Cull, MD, CPE, FAAPM&R**

Encompass Health Deaconess Rehabilitation Hospital  
Newburgh, Indiana

*7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica*

**Aaron Danison, DO**

Physician  
Neurosurgery  
Vidant Medical Center  
Greenville, North Carolina

*13 Ortesis de la columna vertebral*

**Arthur J. De Luigi, DO, MHSA**

Chair  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Mayo Clinic Arizona  
Scottsdale, Arizona

*39 Medicina deportiva y deportes adaptados*

**Katherine Louise Dec, MD**

Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Virginia Commonwealth University School of Medicine;  
Professor  
Orthopaedic Surgery  
Virginia Commonwealth University School of Medicine;  
Past President  
American Medical Society for Sports Medicine;  
Director, Sports Medicine and Performance  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Virginia Commonwealth University Health Systems  
Richmond, Virginia

*36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior*

**Andrew Cullen Dennison Sr., MD**

Adjunct Assistant Professor  
Rehabilitation Medicine  
Emory University;  
Medical Director of Acquired Brain Injury Rehabilitation  
Shepherd Center  
Atlanta, Georgia

*44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares*

**Michael J. DePalma, MD**

President and Medical Director  
Virginia iSpine Physicians, PC;  
Director  
Interventional Spine Care Fellowship Program  
Virginia iSpine Physicians, PC;  
Director of Research  
Virginia Spine Research Institute, Inc.  
Richmond, Virginia

*32 Trastornos cervicales frecuentes*

**Kelly M. Derby, MS, APRN, CNS**

Clinical Nurse Specialist  
Department of Nursing  
Mayo Clinic  
Rochester, Minnesota

*24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas*

**Carmen P. DiGiovine, PhD, ATP/SMS, RET**

Clinical Associate Professor  
Director of Rehabilitation Science and Technology  
Assistive Technology Center  
The Ohio State University  
Columbus, Ohio

*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Timothy Dillingham, MD, MS**

Professor and Chairman  
Physical Medicine and Rehabilitation  
The University of Pennsylvania  
Philadelphia, Pennsylvania

*8 Electrodiagnóstico*

**Carole Dodge, OTRL, CHT**

Allied Health Supervisor  
Occupational Therapy  
Michigan Medicine  
University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan

*11 Ortesis de extremidades superiores*

**David F. Drake, MD**

Associate Professor  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Virginia Commonwealth University;  
 Director, Interventional and Integrative Pain Medicine  
 Physical Medicine and Rehabilitation Service  
 Central Virginia VA Healthcare System  
 Richmond, Virginia

*18 Medicina integrativa en la rehabilitación*

**Daniel Dumitru, MD, PhD**

Professor  
 Rehabilitation Medicine  
 University of Texas Health Science Center  
 San Antonio, Texas

*8 Electrodiagnóstico*

**Jason Edinger, DO**

Assistant Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Pittsburgh Medical Center  
 Pittsburgh, Pennsylvania

*43 Traumatismo craneoencefálico*

**Miguel X. Escalon, MD, MPH**

Associate Professor  
 Department of Rehabilitation Medicine  
 Icahn School of Medicine  
 New York, New York

*49 Lesiones medulares*

**Reuben Escorpizo, PT, DPT, MSc**

Clinical Associate Professor  
 Doctor of Physical Therapy Program  
 Department of Rehabilitation and Movement Science  
 The University of Vermont  
 Burlington, Vermont;  
 Adjunct Research Scientist  
 Swiss Paraplegic Research  
 Nottwil, Switzerland

*6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional*

**James E. Eubanks, MD, DC, MS**

Resident Physician  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Pittsburgh Medical Center  
 Pittsburgh, Pennsylvania

*16 Manipulación, tracción y masaje*

**Gabriel Sunn Felsen, MD, FAAPMR**

Associate Professor of Rehabilitation Medicine  
 University of Miami;  
 Spinal Cord Injury and Wound Rehabilitation Physician  
 Miami VA Healthcare System  
 Miami, Florida

*13 Ortesis de la columna vertebral*

**Jonathan Finnoff, DO, FACS, FAMS**

Professor  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Mayo Clinic  
 Rochester, Minnesota;  
 Chief Medical Officer  
 United States Olympic and Paralympic Committee  
 Colorado Springs, Colorado

*35 Dolor y disfunción de la extremidad superior*

**Gerard E. Francisco, MD**

Professor and Chair  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Texas Health Science (UTHealth) McGovern  
 Medical School  
 Houston, Texas

*23 Espasticidad*

**Kevin Franzese, DO**

Assistant Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Pittsburgh  
 University of Pittsburgh Medical Center  
 Pittsburgh, Pennsylvania

*43 Traumatismo craneoencefálico*

**Vincent Gabriel, MSc, MD, FRCPC**

Clinical Associate Professor  
 Clinical Neurosciences, Pediatrics, and Surgery  
 University of Calgary  
 Calgary, Alberta, Canada

*26 Quemaduras*

**Gary N. Galang, MD**

Director of TBI Services  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Pittsburgh Medical Center  
 Pittsburgh, Pennsylvania

*43 Traumatismo craneoencefálico*

**Justin J. Gasper, DO**

St. Louis, Missouri

*32 Trastornos cervicales frecuentes*

**Lance L. Goetz, MD**

Associate Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Virginia Commonwealth University  
 Staff Physician  
 Spinal Cord Injury and Disorders  
 Hunter Holmes McGuire VA Medical Center  
 Richmond, Virginia

*20 Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores*

**James W. Hall, III, PhD**

Professor  
 Department of Communication Sciences and Disorders  
 University of Hawaii  
 Honolulu, Hawaii;  
 Professor  
 Osborne College of Audiology  
 Salus University  
 Elkins Park, Pennsylvania

*50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales*

**R. Norman Harden, MD**

Senior Associate Editor, *Pain Medicine*  
 Addison Chair in Pain Studies  
 Professor  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Department of Physical Therapy and Human Movements  
 Sciences  
 Northwestern University  
 Chicago, Illinois  
*37 Dolor crónico*

**Mark A. Harrast, MD**

Clinical Professor  
 Departments of Rehabilitation Medicine, Orthopaedics,  
 and Sports Medicine  
 University of Washington School of Medicine;  
 Medical Director  
 Sports Medicine Center at Husky Stadium;  
 Program Director  
 Sports Medicine Fellowship  
 University of Washington School of Medicine;  
 Medical Director  
 Seattle Marathon  
 Seattle, Washington  
*39 Medicina deportiva y deportes adaptados*

**Julie A. Hastings, MD**

Assistant Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Creighton University School of Medicine - Phoenix Campus;  
 Assistant Clinical Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Arizona College of Medicine  
 Phoenix, Arizona  
*22 Disfunción sexual y discapacidad*

**Radha Holavanahalli, PhD**

Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Texas Southwestern Medical Center  
 Dallas, Texas  
*26 Quemaduras*

**Amy Houtrow, MD, PhD, MPH**

Professor of Physical Medicine and Rehabilitation and Pediatrics  
 University of Pittsburgh School of Medicine  
 Pittsburgh, Pennsylvania  
*7 Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica*

**David Hryvniak, DO**

Assistant Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Virginia;  
 Team Physician  
 University of Virginia Athletics  
 Charlottesville, Virginia;  
 Team Physician  
 James Madison University Athletics  
 Harrisonburg, Virginia  
*15 Ejercicio terapéutico*

**Lin-Fen Hsieh, Doctor of Medicine**

Adjunct Professor  
 School of Medicine  
 Fu Jen Catholic University  
 New Taipei City, Taiwan;  
 Attending Physician (Former Director)  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Shin Kong Wo Ho-Su Memorial Hospital  
 Taipei, Taiwan  
*31 Rehabilitación reumatológica*

**Wei-Li Hsu, PT, PhD**

Associate Professor  
 School and Graduate Institute of Physical Therapy  
 National Taiwan University;  
 Physical Therapist  
 Physical Therapy Center  
 National Taiwan University Hospital  
 Taipei, Taiwan  
*31 Rehabilitación reumatológica*

**Vincent Huang, MD**

Assistant Professor  
 Department of Rehabilitation and Human Performance  
 Icahn School of Medicine at Mount Sinai  
 New York, New York  
*49 Lesiones medulares*

**Elizabeth Huntoon, MS, MD**

Associate Professor  
 Program Director Pain Medicine Fellowship  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Virginia Commonwealth University  
 Richmond, Virginia  
*36 Dolor y disfunción de la extremidad inferior*

**Sarah K. Hwang, MD**

Assistant Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Shirley Ryan AbilityLab;  
 Assistant Professor  
 Obstetrics and Gynecology  
 Northwestern University  
 Chicago, Illinois  
*38 Trastornos del suelo pélvico*

**Shoji Ishigami, MD, PhD**

Assistant Professor  
 Interventional Spine Clinic  
 Department of Neurosurgery  
 West Virginia University School of Medicine  
 WVU Rockefeller Neuroscience Institute  
 Martinsburg, West Virginia  
*32 Trastornos cervicales frecuentes*

**Therese M. Jacobson, DNP, APRN, CNS, CWOCN**

Nursing Quality Specialist  
 Nursing  
 Mayo Clinic  
 Rochester, Minnesota  
*24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas*

**Carlos Anthony Jaramillo, MD, PhD**

Staff Physician  
Polytrauma Rehabilitation Center  
Clinical and Research Faculty  
Geriatric Research, Education and Clinical Center (GRECC)  
South Texas Veterans Health Care System;  
Assistant Professor  
Department of Rehabilitation Medicine  
University of Texas Health Science Center  
San Antonio, Texas  
*30 Geriatría*

**Jeffrey Jenkins, MD**

Associate Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Virginia  
Charlottesville, Virginia  
*15 Ejercicio terapéutico*

**Mariana M. Johnson, MD**

Assistant Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Texas Southwestern Medical Center  
Dallas, Texas  
*1 Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación*

**Stephen C. Johnson, MD, MS**

Clinical Assistant Professor  
Sports and Spine Division  
Department of Rehabilitation Medicine  
University of Washington  
Seattle, Washington  
*33 Trastornos lumbares*

**Wade Johnson, DO**

Senior Associate Consultant  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Mayo Clinic Health System  
Mankato, Minnesota  
*35 Dolor y disfunción de la extremidad superior*

**Shawn Jorgensen, MD**

Clinical Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Albany Medical Center  
Albany, New York;  
Adjunct Professor  
Family Medicine  
Larner Medical College at the University of Vermont  
Burlington, Vermont  
*40 Enfermedades de la neurona motora*

**Brian M. Kelly, DO**

Professor and Medical Director  
Division of Orthotics and Prosthetics  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Michigan Medicine  
University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan  
*11 Ortesis de extremidades superiores*

**Lester J. Kiemele, PA-C, MPAS**

Physician Assistant  
Vascular Medicine  
Mayo Clinic  
Rochester, Minnesota  
*24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas*

**Daniel J. Kim, MD**

The Ohio State University Wexner Medical Center  
Columbus, Ohio  
*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Adam P. Klausner, MD**

Professor and Director of Neurourology and Voiding  
Dysfunction  
Warren Koontz Professor of Urologic Research  
Surgery/Urology  
Virginia Commonwealth University  
Midlothian, Virginia;  
Staff Urologist  
Surgery/Urology  
Hunter Holmes McGuire VA Medical Center  
Richmond, Virginia  
*20 Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores*

**Amy L. Kolarova, DO**

ABI Physician  
Rehabilitation Medicine  
Shepherd Center  
Atlanta, Georgia  
*44 Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares*

**Alicia M. Koontz, PhD, RET, ATP**

Professor  
Department of Rehabilitation Science and Technology  
University of Pittsburgh;  
Associate Director for Research  
Human Engineering Research Laboratories  
VA Pittsburgh Healthcare System  
Pittsburgh, Pennsylvania  
*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Karen Kowalske, MD**

Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Texas Southwestern Medical Center  
Dallas, Texas  
*26 Quemaduras*

**Christina Kwasnica, MD**

Medical Director, Neurorehabilitation  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Barrow Neurological Institute  
Phoenix, Arizona  
*43 Traumatismo craneoencefálico*

**Dong Rak Kwon, MD, PhD**

Professor  
Rehabilitation Medicine  
School of Medicine  
Catholic University of Daegu  
Daegu, Republic of Korea  
*17 Modalidades de medios físicos*

**Scott R. Laker, MD**

Associate Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Colorado School of Medicine  
Denver, Colorado  
*39 Medicina deportiva y deportes adaptados*

**Erek W. Latzka, MD, RMSK**

Clinical Assistant Professor  
Department of Rehabilitation Medicine  
University of Washington School of Medicine  
Seattle, Washington  
*39 Medicina deportiva y deportes adaptados*

**Melissa Lau, MD**

Resident  
Physical Medicine and Rehabilitation  
The Ohio State University  
Columbus, Ohio  
*40 Enfermedades de la neurona motora*

**Yong-Tae Lee, MD**

Assistant Professor of Physical Medicine and Rehabilitation  
Harvard Medical School;  
Chief Medical Information Officer  
Staff Physiatrist  
Spaulding Rehabilitation Hospital  
Charlestown, Massachusetts  
*3 Rehabilitación de los trastornos de la deglución*

**Henry L. Lew, MD, PhD, ABPMR, CCC-A**

Professor and Chair  
Department of Communication Sciences and Disorders  
John A. Burns School of Medicine  
University of Hawai'i at Mānoa  
Honolulu, Hawaii;  
Adjunct Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Virginia Commonwealth University School of Medicine  
Richmond, Virginia  
*19 Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental*  
*50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales*

**Sheng Li, MD, PhD**

Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Texas Health Science Center  
Houston, Texas  
*23 Espasticidad*

**Mark Linsenmeyer, MD**

Brain Injury Medicine and Rehabilitation  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Sunnyview Rehabilitation Hospital  
Schenectady, New York  
*43 Traumatismo craneoencefálico*

**William Lovegreen, MS, CPO**

Prosthetist-Orthotist Regional Clinical Director  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Veterans Administration  
Richmond, Virginia  
*10 Amputación de miembros inferiores y marcha*  
*12 Ortesis de extremidades inferiores*

**Chuan-Chin Lu, MD**

Attending Physician  
Department of Rheumatology  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Taichung Tzu Chi Hospital, Buddhist Tzu Chi Medical Foundation;  
Assistant Professor  
Department of Physical Therapy  
Hungkuang University  
Taichung, Taiwan  
*31 Rehabilitación reumatológica*

**Hui-Fen Mao, MS, OT**

Associate Professor  
School of Occupational Therapy  
College of Medicine  
National Taiwan University;  
Occupational Therapist  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
National Taiwan University Hospital  
Taipei, Taiwan  
*31 Rehabilitación reumatológica*

**Craig M. McDonald, MD**

Professor and Chair  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Professor  
Department of Pediatrics  
University of California Davis Health  
Sacramento, California  
*42 Trastornos miopáticos*

**Christopher W. McMullen, MD, CAQSM**

Clinical Assistant Professor  
Department of Rehabilitation Medicine  
University of Washington School of Medicine  
Seattle, Washington  
*39 Medicina deportiva y deportes adaptados*

**Sudeep K. Mehta, MD**

Chief Resident  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
East Carolina University/Vidant Medical Center  
Greenville, North Carolina  
*13 Ortesis de la columna vertebral*

**Michelle A. Miller, MD**

Assistant Clinical Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
The Ohio State University;  
Section Chief  
Pediatric Physical Medicine  
Nationwide Children's Hospital  
Columbus, Ohio  
*2 Examen del paciente pediátrico*

**Douglas P. Murphy, MD**

Associate Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
School of Medicine at Virginia Commonwealth University;  
Staff Physician, Physical Medicine and Rehabilitation  
Central Virginia Veterans Healthcare System  
Richmond, Virginia  
*10 Amputación de miembros inferiores y marcha*  
*12 Ortesis de extremidades inferiores*

**Ram N. Narayan, MBBS, CRND**

Assistant Professor  
Department of Neurology  
Barrow Neurological Institute  
Phoenix, Arizona  
*46 Esclerosis múltiple*

**Christian M. Niedzwecki, DO, MS**

Assistant Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Baylor College of Medicine  
Houston, Texas  
*47 Parálisis cerebral*

**John W. Norbury, MD**

Assistant Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Brody School of Medicine at East Carolina University  
Greenville, North Carolina  
*13 Ortesis de la columna vertebral*

**Justin J. F. O'Rourke, PhD, ABPP**

Neuropsychologist  
Polytrauma Rehabilitation Center  
Veterans Affairs;  
Neuropsychologist  
Clinical Neuropsychology of Texas;  
Site Primary Investigator  
TBI Model Systems  
San Antonio, Texas  
*4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación*

**Ajit B. Pai, MD**

Assistant Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Virginia Commonwealth University;  
Solutions Expert  
Office of Electronic Health Record Modernization  
Veterans Health Administration  
Richmond, Virginia  
*18 Medicina integrativa en la rehabilitación*

**Atul T. Patel, MD, MHSA**

Vice President  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Kansas City Bone and Joint Clinic  
Overland Park, Kansas  
*11 Ortesis de extremidades superiores*

**Terri K. Pogoda, PhD**

Research Health Scientist  
Center for Healthcare Organization and Implementation  
Research  
VA Boston Healthcare System;  
Research Assistant Professor  
Health Law, Policy, and Management  
Boston University School of Public Health  
Boston, Massachusetts  
*50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales*

**Sofya Prilik, MD**

Clinical Director of Cardiac and Pulmonary Rehabilitation  
Rusk Rehabilitation  
NYU Langone Medical Center  
New York, New York  
*28 Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar, trasplante de órganos y diabetes*

**David Z. Prince, MD, FAAPMR**

Assistant Professor of Rehabilitation Medicine  
Albert Einstein College of Medicine;  
Director, Cardiopulmonary Rehabilitation  
Department of Rehabilitation Medicine  
Montefiore Medical Center  
The Bronx, New York  
*27 Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar, fragilidad médica e insuficiencia renal*

**Abu A. Qutubuddin, MD, MBBS**

Assistant Professor  
Director of Rehabilitation  
Associate Director of Rehabilitation  
Parkinson's Disease Research, Education and Clinical Center  
Physical Medicine and Rehabilitation and Neurology  
Virginia Commonwealth University;  
Hunter Holmes McGuire VA Medical Center  
Richmond, Virginia  
*45 Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central*

**Mohammed I. Ranavaya, MD, JD, MS, FRCPI, CIME**

Professor and Chief  
Division of Occupational Medicine  
Joan C. Edwards School of Medicine at Marshall University;  
President  
American Board of Independent Medical Examiners;  
Medical Director  
Appalachian Institute of Occupational and Environmental  
Medicine  
Huntington, West Virginia  
*5 Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad*

**Zachary J. Resch, MS**

Doctoral Candidate  
Psychology  
Rosalind Franklin University  
Chicago, Illinois  
*4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación*

**Gianna M. Rodriguez, MD**

Associate Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan  
*21 Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación*

**Robert D. Rondinelli, MD, PhD**

Staff Psychiatrist  
UnityPoint Health Des Moines  
Des Moines, Iowa  
*5 Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad*

**Brendon Scott Ross, DO, MS**

Assistant Professor  
 Primary Care Sports Medicine  
 Department of Orthopedic Surgery and Rehabilitation Medicine  
 University of Chicago  
 Chicago, Illinois  
*16 Manipulación, tracción y masaje*

**Adam Saby, MD**

Assistant Medical Director  
 Division of Occupational Health  
 Department of Emergency Medicine  
 University of California, Los Angeles  
 Los Angeles, California  
*6 Medicina del trabajo y rehabilitación profesional*

**Neelwant S. Sandhu, MD**

Clinical Assistant Professor  
 Department of Rehabilitation Medicine  
 University of Washington  
 Seattle, Washington  
*33 Trastornos lumbares*

**Mark Schmeler, PhD, OTR/L, ATP**

Vice Chair for Education and Training  
 Associate Professor  
 Department of Rehabilitation Science and Technology  
 University of Pittsburgh  
 Pittsburgh, Pennsylvania  
*14 Sillas de ruedas y sistemas de asiento*

**Evan T. Schulze, PhD**

Instructor  
 Neurology  
 Saint Louis University  
 St. Louis, Missouri  
*4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación*

**Aloysia L. Schwabe, MD**

Associate Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Baylor College of Medicine  
 Houston, Texas  
*47 Parálisis cerebral*

**Kelly M. Scott, MD**

Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Texas Southwestern Medical Center  
 Dallas, Texas  
*22 Disfunción sexual y discapacidad*  
*38 Trastornos del suelo pélvico*

**Young Il Seo, MD**

Fellow  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Hunter Holmes McGuire VA Medical Center  
 Richmond, Virginia  
*10 Amputación de miembros inferiores y marcha*

**Anjali Shah, MD**

Associate Professor  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 University of Texas Southwestern Medical Center  
 Dallas, Texas  
*46 Esclerosis múltiple*

**Terrence P. Sheehan, MD**

Chief Medical Officer  
 Adventist Healthcare, Rehabilitation  
 Rockville, Maryland;  
 Medical Director  
 Amputee Coalition of America  
 Washington, DC  
*9 Rehabilitación y restauración protésica en la amputación de extremidades superiores*

**Lori V. Shuart, MS, RKT**

Supervisory Kinesiotherapist  
 Physical Medicine and Rehabilitation Service  
 Central Virginia VA Healthcare System  
 Richmond, Virginia  
*18 Medicina integrativa en la rehabilitación*

**Beth A. Sievers, MS, APRN, CNS, CWCN**

Nursing  
 Mayo Clinic  
 Rochester, Minnesota  
*24 Prevención y tratamiento de las heridas crónicas*

**Andrew Simoncini, MD**

Staff Physician  
 Physical Medicine and Rehabilitation  
 Southeast Louisiana Veterans Health Care System  
 New Orleans, Louisiana  
*12 Ortesis de extremidades inferiores*

**Mehrsheed Sinaki, MD, MS**

Consultant  
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Mayo Clinic;  
 Professor of Physical Medicine and Rehabilitation  
 Mayo Clinic College of Medicine and Science  
 Rochester, Minnesota  
*34 Osteoporosis*

**Curtis W. Slipman, MD**

*32 Trastornos cervicales frecuentes*

**Sean Smith, MD**

Assistant Professor, Department of Physical Medicine  
 and Rehabilitation  
 University of Michigan  
 Ann Arbor, Michigan  
*29 Rehabilitación en el cáncer*

**Fantley Clay Smither, MD**

Mayo Scholar  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Mayo Clinic;  
Amputee Fellow  
Physical Medicine and Rehabilitation  
Hunter Homes McGuire VA Medical Center  
Richmond, Virginia  
*25 Enfermedades vasculares*

**Jason R. Soble, PhD, ABPP**

Assistant Professor of Clinical Psychiatry and Neurology  
Psychiatry  
University of Illinois College of Medicine  
Chicago, Illinois  
*4 Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación*

**Christopher J. Standaert, MD**

Visiting Associate Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Pittsburgh School of Medicine  
Pittsburgh, Pennsylvania  
*33 Trastornos lumbares*

**Steven P. Stanos, DO**

Medical Director, Pain Medicine and Services  
Swedish Pain Services  
Swedish Health System  
Seattle, Washington  
*37 Dolor crónico*

**Siobhan M. Statuta, MD, CAQSM**

Associate Professor  
Family Medicine and Physical Medicine & Rehabilitation  
Director, Primary Care Sports Medicine Fellowship  
Family Medicine  
University of Virginia  
Charlottesville, Virginia  
*15 Ejercicio terapéutico*

**Phillip M. Stevens, Med, CPO**

Director  
Department of Clinical and Scientific Affairs  
Hanger Clinic;  
Adjunct Professor  
Physical Medicine and Rehabilitation  
University of Utah  
Salt Lake City, Utah  
*10 Amputación de miembros inferiores y marcha*

**Steven A. Stiens, MD, MS**

Curator of Education  
Adjunct Clinical Professor  
Geisinger Commonwealth School of Medicine  
Seattle, Washington  
*21 Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación*

**Olaf Stüve, MD, PhD**

Professor  
Department of Neurology  
University of Texas Southwestern Medical Center  
Dallas, Texas  
*46 Esclerosis múltiple*

**Chiemi Tanaka, PhD**

Adjunct Assistant Professor  
Department of Communication Sciences and Disorders  
University of Hawai'i at Mānoa  
Honolulu, Hawaii;  
Director  
Advanced Audiology Center  
Audmet K.K., Kawasak-shi  
Kanagawa, Japan  
*50 Trastornos auditivos, vestibulares y visuales*

**Kate E. Temme, MD**

Assistant Professor  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Department of Orthopaedic Surgery  
University of Pennsylvania  
Philadelphia, Pennsylvania  
*22 Disfunción sexual y discapacidad*

**Sruthi P. Thomas, MD, PhD**

Assistant Professor  
Physical Medicine & Rehabilitation and Neurosurgery  
Baylor College of Medicine  
Houston, Texas  
*47 Parálisis cerebral*

**Ronald B. Tolchin, DO**

Medical Director  
Miami Neuroscience Institute Spine Center  
Baptist Health South Florida  
Miami, Florida;  
Voluntary Clinical Associate Professor  
Department of Neuroscience  
FIU Herbert Wertheim School of Medicine  
Miami, Florida;  
Voluntary Clinical Associate Professor  
Department of Medicine  
Kiran C. Patel College of Osteopathic Medicine  
Nova Southeastern University  
Fort Lauderdale, Florida  
*16 Manipulación, tracción y masaje*

**Mark D. Tyburski, MD**

Chief, Comprehensive Pain Management Department  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
The Permanente Medical Group, Inc.  
Sacramento/Roseville, California  
*37 Dolor crónico*

## 1

# Anamnesis y exploración física en medicina física y rehabilitación

KIM D. D. BARKER Y MARIANA M. JOHNSON

La anamnesis y exploración física (A-E) en medicina física y rehabilitación sirve a diversos objetivos. Sirve, en primer lugar, como registro escrito que comunica información a otros profesionales sanitarios, tanto de rehabilitación como de otras áreas. Configura la plataforma de datos a partir de la cual se desarrolla un plan de tratamiento. Por último, proporciona la base para la facturación del médico<sup>17</sup> y sirve también como documento medicolegal. La documentación del médico se ha convertido en el componente esencial del reembolso de la rehabilitación hospitalaria con pago prospectivo (p. ej., plan de atención interdisciplinaria, evaluación al ingreso), y del registro de prueba para cobertura de los seguros privados.<sup>18</sup> El alcance de la A-E en medicina física y rehabilitación varía notablemente dependiendo del contexto, desde la evaluación de una lesión de rodilla aislada en un paciente ambulatorio hasta la evaluación general de un paciente con una lesión traumática cerebral o de médula espinal que debe someterse a rehabilitación hospitalaria. Una evaluación inicial es casi siempre más detallada y completa que las valoraciones posteriores o de seguimiento. Una excepción a este planteamiento la constituiría el caso en el que un paciente es atendido en una visita de seguimiento con nuevos signos o síntomas manifiestos. Aunque inicialmente los médicos en formación y los nuevos profesionales de la medicina física y rehabilitación tienden a la sobrevaloración, con el tiempo y la experiencia tienden a desarrollar una intuición en lo que respecta al nivel de detalle que es necesario para la intervención en cada paciente, ante una determinada presentación y un determinado contexto.

La A-E en medicina física y rehabilitación se asemeja al formato tradicional enseñado en la facultad de medicina, pero con especial énfasis en lo relativo a anamnesis y signos y síntomas que afecten a la función o al rendimiento. La A-E en este contexto identifica también los sistemas *no* afectados que pueden usarse como compensación.<sup>22</sup> El conocimiento de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 1997 resulta muy valioso para configurar el marco filosófico que permite interpretar la evaluación de personas con discapacidades físicas y cognitivas (tabla 1.1).<sup>73</sup> La identificación y el tratamiento de las *deficiencias* primarias con objeto de optimizar el *rendimiento* se convierten en el principal impulso de la evaluación y el tratamiento en medicina física y rehabilitación.

El estado de los pacientes atendidos en medicina de rehabilitación puede ser extremadamente complicado, y ello ha de reflejarse en el informe de A-E. La confirmación de aspectos relacionados con el historial y de aspectos funcionales por parte de otros miembros del equipo, de profesionales sanitarios o de familiares puede llevar varios días y, con frecuencia, se refleja en apéndices o notas adicionales. Muchos de los aspectos funcionales tratados en este capítulo serán valorados y analizados más a fondo por otros miembros del equipo multidisciplinar en el curso del tratamiento hospitalario o ambulatorio. Es imperativo que los profesionales de medicina física y rehabilitación se mantengan

al corriente de los hallazgos adicionales a medida que estén disponibles y que dirijan las líneas de comunicación oral o escrita por medio del liderazgo médico del equipo.

La estructura precisa de la valoración es determinada en parte por las preferencias personales, los antecedentes de capacitación y los requerimientos de cada centro (p. ej., en cuanto a expectativas de cumplimiento de la facturación médica, vinculación adecuada de la documentación de los residentes, formación de comisiones y supervisión normativa). El uso de plantillas puede ser de gran utilidad para optimizar la exhaustividad de la obtención de datos y minimizar el tiempo de documentación. Los datos radiológicos y analíticos pertinentes han de documentarse con claridad. Los elementos esenciales de la A-E en medicina física y rehabilitación se resumen en el cuadro 1.1. La valoración de algunos o de todos estos elementos es necesaria para obtener un conocimiento completo del estado de salud del paciente y de la enfermedad por la que él o ella es atendido/a. Estos elementos también constituyen la base del plan de tratamiento.

Los registros médicos electrónicos (RME) han modificado significativamente el panorama de la documentación de la A-E en medicina física y rehabilitación, tanto en el entorno hospitalario como en el ambulatorio.<sup>23</sup> El seguimiento de diversas medidas de calidad que justifiquen el «uso significativo» de los RME y definan el encuentro con el médico es un elemento de uso común.<sup>37</sup> Entre las ventajas de los RME se cuentan su cada vez mayor facilidad de interpretación, cierto grado de eficacia, conseguida mediante el uso de plantillas y de «frases estándar», que pueden adecuarse a cada profesional o a las diversas presentaciones clínicas, avisos automáticos referidos a interacciones o errores en la medicación y una facturación más rápida y precisa. Entre los inconvenientes se cuentan el uso, por lo demás inaceptable, de la función de «copiar y pegar», que da lugar a reiteraciones en anotaciones consecutivas, la perpetuación de información potencialmente imprecisa, la importación automática de datos no necesariamente supervisados por el profesional en el momento de la prestación del servicio, y la llamada «fatiga de alarma». A medida que aumenten los requerimientos del hospital y de la consulta del médico y la correspondiente facturación de ambos, los RME serán cada vez más importantes para asegurar la disponibilidad de la documentación apropiada, a veces, compleja, necesaria para gestionar las iniciativas de seguridad<sup>28</sup> y el pago al médico.<sup>17</sup>

## Anamnesis en medicina física y rehabilitación

El desarrollo de capacidades en la obtención de la anamnesis forma parte del «arte de la medicina», y es necesario para evaluar en toda su dimensión la presentación del paciente. Uno de los aspectos singulares del campo de la medicina física y la rehabilitación es el reconocimiento

de déficits funcionales causados por enfermedad o lesión. La identificación de estos déficits permite diseñar un programa de tratamiento para restablecer la funcionalidad. En una persona con un accidente cerebrovascular, por ejemplo, las preguntas más importantes no se centran solo en la etiología o la localización de la lesión, sino también en determinar qué déficits funcionales se han presentado como consecuencia de esa lesión. La respuesta debe incluir los déficits de deglución, comunicación, movilidad, función cognitiva, actividades de la vida diaria (AVD) o una combinación de ellos.

**TABLA 1.1** Definiciones de la Organización Mundial de la Salud

Término	Definición
Deficiencia	Cualquier pérdida o anomalía de la estructura corporal o de una función fisiológica o psicológica (en lo esencial sin cambios desde la definición de 1980)
Actividad	Naturaleza y alcance del desempeño de tareas por parte de la persona
Participación	Naturaleza y alcance de la implicación de la persona en situaciones de la vida, en relación con deficiencias, actividades, trastornos de la salud y factores ambientales

Tomado de World Health Organization: *International classification of impairments, activities, and participation*, Geneva, 1997, World Health Organization, con autorización de la Organización Mundial de la Salud.

El tiempo dedicado a la obtención de la anamnesis permite que el paciente se familiarice con el médico, estableciendo un vínculo de penetración y confianza. Este vínculo inicial es esencial para el establecimiento de una relación médico-paciente-familia productiva y constructiva, y también ayuda al médico a detectar posibles áreas sensibles, como antecedentes sexuales o consumo de drogas. Asimismo, tiene repercusiones en los resultados, ya que un paciente que siente confianza tiende a mejorar el cumplimiento.<sup>60</sup> Durante la obtención de la anamnesis es necesario valorar la actitud del paciente o la familia (p. ej., en cuanto a factores como ira, frustración, resolución y determinación), el conocimiento de la enfermedad, la percepción de la discapacidad y las capacidades de afrontamiento. En la mayoría de los casos, el propio paciente conduce al médico a un diagnóstico y a una conclusión. En otros casos, como cuando el paciente se muestra disperso o confuso, se requieren una reorientación frecuente y un amable replanteamiento de la situación.

En general, los pacientes son la principal fuente de información. Sin embargo, los pacientes con déficits cognitivos, de estado de ánimo (negación o conocimiento alterado) o de comunicación, así como los niños pequeños, pueden no tener capacidad suficiente para expresarse plenamente por sí mismos. En estos casos, quien realiza la anamnesis puede basarse en otras fuentes, como familiares o amigos del paciente, otros médicos y profesionales clínicos y de enfermería o historias clínicas previas. Cuando se utilizan estas fuentes, esto debe quedar reflejado en la documentación, ya que el hecho puede tener repercusión en la facturación médica. Se han de guardar precauciones cuando se utilizan historias médicas previas, ya que las imprecisiones a veces se repiten de un profesional clínico a otro, en lo que podría denominarse como «tradición del historial». Para pacientes que no dominan la lengua del médico que realiza la anamnesis y la exploración, es obligado el uso de un intérprete.

## • CUADRO 1.1 Elementos esenciales de la anamnesis y la exploración física en medicina física y rehabilitación

### Anamnesis

#### Motivo principal de consulta

#### Anamnesis de la enfermedad actual

Inicio.  
Localización.  
Duración.  
Carácter/calidad.  
Maniobras o actividades que la agravan o alivian.  
Irradiación.  
Cronología.  
Gravedad.  
Signos y síntomas asociados.  
Tratamientos probados anteriormente.

#### Antecedentes funcionales

Movilidad en la cama, traslados, movilidad en silla de ruedas, deambulación, dispositivos usados.  
Actividades de la vida diaria: comida, baño o ducha, ir al baño, vestido, higiene, aseo personal.  
Actividades instrumentales de la vida diaria: preparación de las comidas, lavado de la ropa, mantenimiento del hogar, cuidado de mascotas.  
Conducción.  
Personas que proporcionan asistencia, si las hay.

#### Antecedentes médicos y quirúrgicos

Medicamentos.  
Alergias.

#### Antecedentes sociales

Consumo de sustancias.  
Entorno doméstico.  
Sistema de apoyo social.  
Actividades profesionales.  
Actividades de ocio.  
Antecedentes sexuales.

#### Antecedentes familiares

#### Revisión de sistemas

### Exploración física

#### Examen general

Aspecto general.  
Cabeza, ojos, oídos, nariz, garganta.  
Cardíaco.  
Pulmonar.  
Abdominal.  
Psiquiátrico.  
Otros sistemas pertinentes.

#### Exploración física neurológica

Estado mental:

- Nivel de conciencia.
- Atención.
- Orientación.
- Memoria.
- Base general de conocimiento.
- Pensamiento abstracto.

Comunicación.  
Examen de nervios (pares) craneales.  
Sensibilidad.  
Control motor:

- Fuerza.
- Coordinación.
- Apraxia.
- Movimientos involuntarios.
- Tono.

### Reflejos

#### Examen físico musculoesquelético

Inspección: aspecto, simetría, deformidades.  
Palpación: dolor, estabilidad, balance articular, balance muscular.  
Maniobras de provocación específicas de articulaciones.

## Motivo principal de consulta

El motivo principal de consulta es el síntoma o problema que hace que el paciente requiera tratamiento médico. Los principales motivos de consulta en medicina física y rehabilitación en el ámbito ambulatorio son dolor, debilidad o trastorno de la marcha de diferentes orígenes musculoesqueléticos o neurológicos. En una consulta de medicina física y rehabilitación hospitalaria, o un servicio de rehabilitación hospitalario, los motivos principales de consulta suelen relacionarse con la movilidad, las AVD, la comunicación o los déficits cognitivos. A diferencia de la exploración física, relativamente objetiva, el motivo principal de consulta es puramente subjetivo y, si es posible, al aludir a dicho motivo el médico debe usar las mismas palabras que ha usado el paciente. Un paciente puede presentar diversos síntomas, relacionados o no con el motivo principal, en cuyo caso es conveniente pedir al paciente que los ordene de «más molestos» a «menos molestos», precisando que solo uno o dos de esos problemas se abordarán en la presente cita.

La circunstancia específica de un paciente que plantea un motivo principal de consulta también puede relacionarse con cierto grado de discapacidad o minusvalía. Por ejemplo, el hecho de saber que un carterero obeso presenta como motivo principal de consulta la dificultad para caminar que le produce un dolor de rodilla, no solo apunta al deterioro funcional, sino también a la repercusión que este tiene en su actividad laboral y su función como sostén de su familia.

En algunos centros, los responsables de la programación recomiendan registrar el diagnóstico del paciente como motivo principal de consulta. Ello va en contra de las pautas de la formación médica y de la propia definición de motivo principal de consulta, pero el conocimiento de las directrices hospitalarias locales es esencial, en especial en lo que se refiere al ingreso.

## Anamnesis de la enfermedad actual

En la anamnesis de la enfermedad actual (AEA) se deben detallar el o los motivos principales de consulta por los que el paciente solicita atención médica, así como cualquier posible déficit funcional, relacionado o no con el motivo de consulta. También se han de explorar otras informaciones relativas a dicho motivo, tales como intervenciones médicas y quirúrgicas recientes y pasadas, complicaciones de tratamientos y potenciales restricciones o precauciones. La AEA ha de incluir algunos de los ocho componentes (o todos ellos) relacionados con el motivo principal de consulta: localización, tiempo de inicio, calidad, contexto, gravedad, duración, factores modificadores y signos y síntomas asociados.

A modo de ejemplo de caso citaremos el de un hombre de 70 años derivado a fisioterapia por su neurólogo porque el paciente no camina adecuadamente (motivo principal de consulta). En los últimos meses (duración) el paciente ha notado una progresiva debilidad en la pierna izquierda (localización). Un posterior estudio diagnóstico a cargo de su neurólogo indicaba una posible esclerosis lateral amiotrófica (contexto). El paciente había mantenido una vida activa y funcional hasta pocos meses antes, caminando sin medios de asistencia (contexto). Actualmente utiliza un bastón por temor a caerse (factor modificador). Además de la dificultad para caminar, el paciente tiene ciertos problemas al tragar alimentos (signos y síntomas asociados).

## Estado funcional

La definición detallada del estado funcional presente y previo del paciente es un aspecto esencial de la AEA en medicina física y rehabilitación. En general implica un mejor conocimiento de los aspectos centrados en la movilidad, las AVD, las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), la comunicación, la función cognitiva, el trabajo y el ocio, entre otros. Los datos deben ser lo más precisos y detallados que sea posible, para orientar la exploración física y desarrollar un plan de tratamiento, con objetivos razonables a corto y largo plazo.

La valoración del potencial de mejora o deterioro funcionales hace necesario un adecuado conocimiento de la evolución natural, la causa y el tiempo de inicio de los problemas funcionales. Por ejemplo, la mayor parte de la recuperación motora espontánea tras un accidente cerebrovascular isquémico se produce en los 3 primeros meses desde el episodio.<sup>65</sup> Para un paciente con deficiencias motoras considerables que recientemente ha sufrido un accidente cerebrovascular, las expectativas de ganancia funcional son mayores que para un paciente con déficits menores relacionados con un accidente cerebrovascular que se produjo 2 años antes.

## Movilidad

La movilidad es la capacidad de desplazarse en el propio entorno. Dada su importancia para la vida en sociedad, cualquier deficiencia relacionada con la movilidad puede tener importantes repercusiones para la calidad de vida del paciente. Un correcto conocimiento de la movilidad funcional del paciente es necesario para determinar su nivel de independencia y seguridad, incluyendo el uso, o la necesidad de uso, de dispositivos de asistencia a la movilidad. Existe una amplia gama de dichos dispositivos, que comprende muletas, bastones, andadores, ortesis y sillas de ruedas, manuales y eléctricas (tabla 1.2).

La movilidad en la cama comprende factores como el giro de lado a lado, el cambio de posición de decúbito prono a decúbito supino o permanecer sentado o tumbado en la cama. La falta de movilidad en la cama expone al paciente a mayor riesgo de úlceras por presión, trombosis venosa profunda y neumonía. En casos graves, la falta de movilidad en la cama puede requerir la intervención de un cuidador. En otros casos, las barandillas de la cama pueden ser adecuadas para facilitar el movimiento. La movilidad de transferencia comprende la capacidad de acostarse y levantarse de la cama, levantarse desde la posición sentada, de una silla o sillón o del inodoro, y de pasar de la silla de ruedas a otro asiento (de coche o de ducha). También en este caso, el responsable de la obtención de la anamnesis debe evaluar el nivel de independencia y seguridad y cualquier posible cambio de la capacidad funcional.

**TABLA 1.2** Dispositivos de asistencia a la movilidad de uso frecuente

Categoría	Ejemplo
Muletas	Muletas axilares Muletas de antebrazo
Bastones	Bastón recto Bastón de cuatro patas (cuadrípode) de base ancha o estrecha Semiandador
Andadores	Andador estándar Andador con ruedas Andador de plataforma
Sillas de ruedas	
Tipos	Manual Motorizada Ligera
Modificaciones o especificaciones habituales	Estructura plegable o fija Reposapiés elevados o extraíbles Reposabrazos extraíbles Reclinable
Ortesis de tobillo/pie disponibles en el mercado	
Ortesis adaptables más frecuentes	Ortesis de tobillo/pie de plástico Ortesis de tobillo/pie metálica Ortesis de rodilla Ortesis de rodilla/tobillo/pie

La movilidad en silla de ruedas se evalúa preguntando a los pacientes si pueden impulsar la silla de manera independiente, cuánta distancia puede recorrer con ella sin descansar y si necesitan ayuda para manejar las distintas partes de la silla. También es importante valorar la distancia que los pacientes pueden recorrer en casa y en el entorno comunitario y la capacidad para subir y bajar rampas. La adaptación del domicilio a la silla de ruedas es particularmente importante en casos de discapacidad grave de nueva aparición.

La deambulación se valora determinando la distancia que los pacientes pueden caminar, si requieren dispositivos de asistencia y si tienen que hacer pausas para descansar. Asimismo, se han de investigar posibles síntomas asociados a deambulación, como dolor de tórax, disnea, dolor inespecífico o mareo. Se debe preguntar a los pacientes por posibles caídas o episodios de inestabilidad al andar y por su capacidad para desplazarse sobre superficies irregulares. Se ha de determinar igualmente la movilidad en escaleras y el número de escalones que el paciente suele subir y bajar habitualmente, tanto en su casa como en el entorno comunitario, y si dispone de barandillas en las escaleras de casa.

La conducción es una actividad esencial para muchas personas, no solo como medio de transporte, sino también como elemento indicador y facilitador del propio grado de autonomía. Por ejemplo, las personas mayores que dejan de conducir suelen experimentar un aumento de los síntomas depresivos.<sup>3</sup> Es importante identificar los factores que pueden impedir la conducción, como la pérdida de función cognitiva y de la percepción de la propia seguridad y la disminución de la visión o del tiempo de reacción. Otros factores que afectan a la conducción son debilidad de las extremidades inferiores, sensibilidad disminuida, contracturas, pérdida de tono muscular o descoordinación. Algunas de estas alteraciones hacen necesario el uso de controles manuales adaptativos para la conducción. El deterioro cognitivo suficiente como para afectar a la capacidad de conducir puede deberse a medicamentos o a una enfermedad orgánica (demencia, lesión cerebral, accidente cerebrovascular o trastorno grave del estado de ánimo). En última instancia, los riesgos de la conducción han de sopesarse frente a las consecuencias de no poder conducir. Si el paciente ya no es capaz de conducir, han de estudiarse posibles alternativas, como el transporte público asistido o el uso de vehículos compartidos. En EE. UU., las leyes de los distintos estados varían dentro de amplios márgenes en cuanto al tiempo que debe transcurrir para volver a conducir después de sufrir un cuadro de deterioro neurológico.

## Actividades de la vida diaria y actividades instrumentales de la vida diaria

Las AVD incluyen las actividades necesarias para el cuidado personal, como alimentarse, vestirse, arreglarse, lavarse, ducharse o bañarse e ir al baño. Las AIVD comprenden tareas más complejas para la vida independiente en el entorno inmediato, como el cuidado de las personas con las que se convive, el uso del teléfono, la preparación de las comidas, la limpieza del hogar, el lavado de ropa y, en algunos casos, el uso del transporte público. En el Marco de Trabajo para la Práctica de Terapia Ocupacional hay 11 actividades incluidas entre las AVD y las AIVD (cuadro 1.2).<sup>51</sup>

El médico ha de identificar y documentar las AVD que el paciente puede y no puede realizar y determinar la causa de la limitación. Por ejemplo, una mujer que ha sufrido un accidente cerebrovascular puede afirmar que tiene problemas para ponerse los pantalones. Ello se debe a una combinación de factores, como corte del campo visual, problemas de equilibrio, debilidad, dolor, contractura, hipertonía o déficits en la planificación motora. Algunos de estos factores pueden confirmarse más tarde en la exploración física. Con frecuencia es necesario un seguimiento más minucioso hasta obtener una respuesta positiva a la pregunta. Por ejemplo, una paciente puede responder «Sí» a la pregunta «¿Puede usted comer sola?». Sin embargo, al continuar el interrogatorio es posible que se deduzca que la paciente no puede preparar la comida o cortar los alimentos por sí misma. La evaluación más precisa a menudo es la valoración con contacto manual a cargo de los terapeutas y el personal de enfermería del equipo de rehabilitación, o a cargo de los familiares del paciente.

### • CUADRO 1.2 Actividades de la vida diaria y actividades instrumentales de la vida diaria

#### Actividades de la vida diaria

- Actividad sexual.
- Alimentación.
- Baño y ducha.
- Capacidad para comer.
- Control intestinal y vesical.
- Cuidado de dispositivos y utensilios personales.
- Higiene y aseo personal.
- Movilidad funcional.
- Sueño y descanso.
- Uso del inodoro.
- Vestido.

#### Actividades instrumentales de la vida diaria

- Compras.
- Crianza de los hijos.
- Cuidado de mascotas.
- Cuidado de otras personas (incluidas selección y supervisión de cuidadores).
- Intervenciones de seguridad y respuestas a situaciones de emergencia.
- Manejo de dinero.
- Manejo y mantenimiento de la salud.
- Mantenimiento y cuidado del hogar.
- Movilidad en el entorno comunitario.
- Preparación de comidas y limpieza después de las comidas.
- Uso de dispositivos de comunicación.

#### Función cognitiva

La función cognitiva es el proceso mental del conocimiento (v. también capítulo 4). Aunque la valoración objetiva de la función cognitiva se realiza durante la exploración física (memoria, orientación y capacidad para asimilar y manejar la información), las diferentes deficiencias de la función cognitiva también pueden manifestarse en el curso de la obtención de la anamnesis. Dado que las personas con déficits cognitivos pueden no percibir sus propias disfunciones (agnosia), es importante recopilar información de los familiares y allegados. Los déficits cognitivos y la percepción limitada es probable que interfieran en el programa de rehabilitación, salvo que se aborden específicamente. Tales déficits pueden plantear además riesgos en cuanto a la seguridad. Por ejemplo, un hombre con un accidente cerebrovascular previo que sufre una caída y una fractura de cadera que requiere artroplastia, es probable que no adopte las necesarias precauciones, con el consiguiente riesgo de nueva fractura o deslocalización de la cadera. Otro aspecto de la función cognitiva es el funcionamiento ejecutivo, que engloba las funciones relacionadas con la planificación, la resolución de problemas y la conciencia de uno mismo. El funcionamiento ejecutivo se correlaciona con el rendimiento funcional, porque es necesario en muchas situaciones del mundo real. La formulación de las preguntas básicas del examen del estado mental (EEM) no permite trazar un cuadro completo de la función mental, en particular en relación con cuestiones como impulsividad o criterio.<sup>43</sup>

#### Comunicación

Las capacidades de comunicación se utilizan para transmitir información, incluyendo pensamientos, necesidades y emociones. Los déficits de expresión verbal son a veces sutiles y pueden no percibirse en un primer encuentro. Si existe una razón para pensar que el habla o la comunicación se han visto afectados por un episodio reciente, es aconsejable preguntar a los familiares si han notado cambios hace poco. Los pacientes que no son capaces de comunicarse mediante el habla, pueden comunicarse, o no, por otros medios, que constituyen la llamada comunicación aumentativa, dependiendo del tipo de disfunción de la comunicación y de otras limitaciones físicas y cognitivas. En esta comunicación aumentativa se incluyen la escritura y las expresiones físicas (lenguaje de signos, gestos y lenguaje corporal). En ella se emplean

todo tipo de recursos, como simples imágenes, cartas o tableros de comunicación manuales o electrónicos (v. también capítulo 19).

## Antecedentes médicos y quirúrgicos

El especialista en medicina física y rehabilitación debe conocer los antecedentes médicos y quirúrgicos del paciente. Este conocimiento le permite comprender el modo en el que las enfermedades preexistentes afectan al estado actual del paciente, y establecer un programa de rehabilitación individualizado, considerando las pertinentes precauciones y limitaciones. Los antecedentes médicos del paciente también pueden tener una importante repercusión en el resultado de la rehabilitación.

### Trastornos cardiopulmonares

La movilidad, las AVD, las AIVD, el trabajo y el ocio pueden verse gravemente afectados por los déficits cardiopulmonares. Se debe interrogar al paciente sobre cualquier antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, reciente o distante en el tiempo, arritmias y enfermedad arterial coronaria. Es preciso verificar asimismo las intervenciones quirúrgicas pasadas, como las de cirugía de derivación, colocación de endoprótesis, sustitución o reparación valvular, y trasplante cardíaco, junto con las pruebas diagnósticas recientes (p. ej., prueba de esfuerzo o ecocardiografía). Esta información es importante para asegurarse de que la prescripción de ejercicio no supera las limitaciones de la actividad cardiovascular. A los pacientes con enfermedad pulmonar se les debe preguntar sobre su tolerancia al ejercicio, sus antecedentes quirúrgicos, por ejemplo de reducción del volumen pulmonar o trasplante de pulmón, y por el eventual uso de oxígeno domiciliario. También es importante determinar los factores de riesgo modificables de enfermedad cardiopulmonar, como consumo de tabaco, hipertensión y obesidad. Con frecuencia, la movilización va acompañada de ajustes de la medicación para optimizar las funciones cardíaca y pulmonar. La disnea por insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede ser un significativo factor correlacionado con las limitaciones funcionales. Un plan de rehabilitación puede incluir aspectos relacionados con la enseñanza de estrategias de conservación de la energía y compensatorias, con objeto de optimizar la independencia en un contexto de enfermedad (v. también capítulos 27 y 28).

### Trastornos musculoesqueléticos

El espectro de trastornos musculoesqueléticos es amplio, y comprende desde lesiones agudas hasta deterioro funcional gradual, como el asociado a la artrosis crónica. Es necesario consultar al paciente sobre los antecedentes de traumatismos, enfermedad reumatológica, amputaciones, contracturas articulares, dolor musculoesquelético, problemas musculares congénitos o adquiridos, debilidad o inestabilidad. Es importante conocer la repercusión funcional de tales deficiencias o discapacidades. Los pacientes con discapacidad física crónica a menudo sufren síndromes musculoesqueléticos por sobreuso, como en el caso del dolor de hombro desarrollado por impulsar una silla de ruedas de manera continuada.<sup>34</sup>

### Trastornos neurológicos

Los trastornos neurológicos preexistentes, congénitos o adquiridos, pueden tener consecuencias considerables en la funcionalidad del paciente y en su capacidad de recuperación de enfermedades tanto neurológicas como no neurológicas. En la anamnesis resulta útil definir si un trastorno neurológico es congénito o adquirido, progresivo o no progresivo, central o periférico, desmielinizante o axonal, o sensitivo o motor. Esta información sirve para conocer la fisiopatología, la localización, la gravedad, el pronóstico y las implicaciones para el tratamiento. La persona que realiza la entrevista ha de valorar la necesidad premórbida del uso de dispositivos de asistencia y ortesis, y el nivel de deterioro del habla, la deglución y la función cognitiva.

### Medicamentos

Es necesario documentar todos los medicamentos, incluyendo los dispensados con y sin receta, los productos nutracéuticos, los suplementos

y los preparados de fitoterapia y vitaminas. Debe documentarse tanto la medicación tomada en los últimos centros en los que el paciente haya estado ingresado (centro para agudos, residencia de ancianos), como la utilizada en el domicilio antes del ingreso. En EE. UU., la reducción de los errores de medicación a través de la conciliación de medicamentos es uno de los principales empeños de la iniciativa National Patient Safety Goals.<sup>25</sup> Los médicos han de ser conscientes de que los pacientes pueden no mencionar medicamentos que no consideran relevantes para su problema actual, salvo que se les pregunte en concreto por ellos. Es especialmente importante recopilar la lista completa de los medicamentos tomados por los pacientes que son atendidos por varios médicos. Ha de prestarse particular atención a los antiinflamatorios no esteroideos, recetados con frecuencia en el campo de la medicina física y rehabilitación para abordar trastornos musculoesqueléticos, y se han de guardar las debidas precauciones para no duplicar las dosis o para no recetar estos fármacos a pacientes con disfunción renal, enfermedad cardíaca o trastornos de la coagulación.<sup>28,33</sup> Las indicaciones, precauciones y efectos secundarios de todos los fármacos deben ser explicados al paciente, determinando también las eventuales alergias farmacológicas y alimentarias.

## Antecedentes sociales

### Entorno domiciliario y condiciones de vida

El conocimiento del entorno domiciliario y las condiciones de vida del paciente comprende preguntas sobre si el paciente vive en una casa o un apartamento, si cuenta con acceso a rampas y/o ascensor, si el entorno está adaptado al uso de silla de ruedas, si el baño es accesible desde el dormitorio y si en el baño hay barras de agarre o barandillas (y de qué lado están). Si es posible, una visita al domicilio permite optimizar la valoración. Si no hay familiares o amigos que puedan actuar como cuidadores en el domicilio, el paciente puede solicitar un servicio de ayuda domiciliaria o un cuidador contratado. Estos aspectos ayudan a definir numerosos aspectos del plan de alta.

### Apoyo de familiares y amigos

Los pacientes que han sufrido una pérdida funcional pueden requerir supervisión, apoyo emocional o asistencia física. Es preciso identificar a los familiares, allegados y vecinos que puedan prestar esa ayuda. Debe tratarse con estos cuidadores el nivel de asistencia que están dispuestos a prestar y si se consideran capacitados para hacerlo. La asistencia proporcionada por los cuidadores en ocasiones es limitada cuando estos son ancianos, presentan algún tipo de disfunción, trabajan o no están dispuestos a participar en los cuidados relacionados con la higiene intestinal o vesical.

### Consumo de sustancias

Es necesario preguntar a los pacientes sobre sus antecedentes de consumo de tabaco, uso o abuso de alcohol, consumo de marihuana en lugares en los que está legalizado y consumo de drogas ilegales. Dado que a menudo los pacientes niegan el consumo de estas sustancias, la cuestión ha de abordarse con un planteamiento no crítico ni fiscalizador. Es común que los pacientes se sientan avergonzados o culpables al reconocer el consumo de sustancias, y temen también las posibles consecuencias legales de ese reconocimiento. El consumo de sustancias puede ser causa directa o indirecta de discapacidad e influye en la recuperación neurológica en caso de lesión cerebral traumática.<sup>20</sup> También tiene consecuencias en la reintegración en la comunidad, ya que los pacientes con dolor o depresión están expuestos a mayor riesgo de reincidir en el consumo. Los pacientes de riesgo han de ser derivados a trabajo social, para analizar otras opciones asistenciales, bien en la fase aguda de la rehabilitación o más tarde, ya en el entorno comunitario.

### Antecedentes sexuales

Los pacientes, y también los profesionales sanitarios, con frecuencia se sienten incómodos al abordar cuestiones asociadas a la sexualidad, por lo que establecer una buena relación a este respecto durante la obtención de la anamnesis resulta útil. El análisis de estas cuestiones es más fácil si el profesional sanitario tiene un conocimiento básico del modo

en el que la función sexual puede verse alterada por la enfermedad o la lesión. La sexualidad es particularmente importante para los pacientes en sus años reproductivos (p. ej., en muchas personas con lesiones medulares y cerebrales), si bien el terapeuta debe preguntar sobre la sexualidad a adolescentes y adultos, incluyendo las personas de edad avanzada. La orientación sexual, el control de la natalidad, las prácticas de sexo seguro y el deseo de embarazo han de abordarse, siempre que resulte procedente (v. también capítulo 22).

### Actividades profesionales

La actividad profesional no es solo una fuente de seguridad económica, sino que se relaciona también de manera significativa con la autoconfianza, e incluso con la identidad. La anamnesis ha de centrarse en este campo en el nivel educativo del paciente y en su historial laboral reciente. Dicho historial ha de analizarse yendo un paso más allá del título o el cargo, debiendo centrarse también en los requerimientos físicos y cognitivos. Debe preguntarse expresamente por la capacidad para cumplir los requisitos del trabajo después de haber sufrido la lesión o la enfermedad. Si una persona no puede recuperar por completo su nivel funcional previo, deberán explorarse otras opciones profesionales disponibles. Es posible que el entorno de trabajo pueda modificarse, para compensar una pérdida funcional o para minimizar los síntomas de dolor musculoesquelético. Un ejemplo de ello podría ser la instalación de una rampa para una silla de ruedas en una oficina para permitir el acceso de un contable afectado por una paraplejía. Los organismos de planificación profesional y las entidades estatales relativas al ámbito laboral pueden facilitar la reincorporación al trabajo (v. también capítulo 22).

### Economía y mantenimiento de los ingresos

Los pacientes pueden tener problemas económicos atribuibles a su enfermedad o lesión, o que se vean agravados por ella. El o la responsable de trabajo social del equipo de rehabilitación puede abordar este tipo de problemas. El hecho de que un paciente cuente o no con recursos económicos o cobertura de seguro para adquirir dispositivos de adaptación, como una rampa o equipamiento de movilidad, puede afectar de manera significativa a la planificación del alta. Si los pacientes no pueden recibir el alta domiciliaria en condiciones seguras, puede contemplarse la posibilidad de ingresar al paciente en una residencia de ancianos o un centro alternativo, al menos de manera temporal.

### Ocio

La capacidad de dedicarse a sus aficiones o de participar en actividades de ocio es importante para la mayor parte de las personas, y cualquier limitación de esta capacidad puede ser un factor generador de estrés. La actividad recreativa es un componente esencial de la medicina deportiva. Dicha actividad implica la realización de ejercicio físico, si bien en ocasiones puede centrarse en planteamientos más sedentarios, como los juegos de cartas. El o la terapeuta recreativo/a del equipo contribuye a restablecer la práctica de las actividades de ocio favoritas de los pacientes y propone otras nuevas.

### Antecedentes psicosociales

La persona que obtiene la anamnesis debe identificar el efecto psicosocial de la deficiencia. Más allá de la pérdida de función, el paciente también puede experimentar sensación de pérdida de salud en general, de imagen corporal, de movilidad o de autonomía. La pérdida de función y, posiblemente, también la de ingresos, generan un alto nivel de estrés en la unidad familiar y en los cuidadores. El plan de tratamiento debe tener en cuenta el contexto psicosocial del paciente y contribuir al desarrollo de estrategias de afrontamiento, en especial ante la depresión y la ansiedad. Ello acelera la adaptación del paciente a la nueva situación de discapacidad.

### Espiritualidad

La espiritualidad es una parte importante de la vida de muchos pacientes, y algunos estudios preliminares indican que puede tener efectos

positivos en la rehabilitación, la satisfacción ante la propia existencia y la calidad de vida.<sup>13</sup> Los profesionales sanitarios han de mostrarse sensibles a las necesidades espirituales de los pacientes, proporcionando los pertinentes medios de derivación o de asesoramiento.<sup>19</sup>

### Litigios

Es necesario preguntar a los pacientes, sin expresar juicios de valor, si están implicados en algún tipo de demanda o proceso legal relacionado con su enfermedad, sus lesiones o su deterioro funcional. La respuesta no debe cambiar el plan de tratamiento, pero este tipo de situaciones generan en ocasiones ansiedad, depresión o sentimiento de culpa. En ciertos casos, el representante legal del paciente desempeña una función destacada en la consecución de los servicios y el equipamiento necesarios.

### Antecedentes familiares

Es necesario interrogar a los pacientes sobre la salud y la edad, o la causa de la muerte, de padres o hermanos. Siempre es importante saber si algún miembro de la familia ha padecido un trastorno similar, bien para contribuir a establecer el diagnóstico, bien para comprender mejor las posibles ansiedades experimentadas por el paciente. Es preciso investigar la presencia en la familia de antecedentes de enfermedad cardíaca, diabetes, cáncer, accidente cerebrovascular, artritis, hipertensión o enfermedad neurológica. Ello ayuda a identificar eventuales trastornos genéticos en el seno de la familia. El conocimiento del estado de salud general de los miembros de la familia permite, además, evaluar su capacidad para prestar asistencia funcional al paciente.

### Revisión de sistemas

Una revisión detallada de los sistemas orgánicos es necesaria para detectar cualquier problema o enfermedad no identificados previamente durante la obtención de la anamnesis. En ocasiones es necesario un interrogatorio más detallado sobre ciertos sistemas orgánicos, en la medida en la que se relacionen con un diagnóstico primario.

## Exploración física en medicina física y rehabilitación

### Exploración neurológica

Los problemas neurológicos son comunes en el contexto de la rehabilitación, tanto hospitalaria como ambulatoria, incluyendo déficits funcionales en personas con cuadros como accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, neuropatía periférica, lesión de médula espinal, lesión cerebral o enfermedad neurooncológica o medular. La exploración neurológica ha de realizarse de manera organizada, con objeto de confirmar o reconfirmar el trastorno neurológico y, posteriormente, para identificar qué componentes del sistema nervioso son los más y los menos afectados.<sup>15,71</sup> Si es posible, se debe identificar la localización precisa de la lesión, así como el efecto de los déficits neurológicos sobre la función general y la movilidad del paciente. Si la causa del estado del paciente no se ha identificado en la presentación de este al responsable de la rehabilitación, es necesario elaborar una lista de diagnóstico diferencial, individualizando de manera apropiada la exploración neurológica y concertando las pertinentes consultas, si procede. Una exploración neurológica precisa y eficaz requiere que quien la efectúe tenga conocimientos detallados de la neuroanatomía, tanto central como periférica.

La debilidad es un signo destacado en los trastornos neurológicos, y se registra en trastornos tanto de la neurona motora superior (NMS) como de la neurona motora inferior (NMI). Las lesiones de la NMS que afectan al sistema nervioso central (SNC) se caracterizan habitualmente por hipertonía, debilidad e hiperreflexia, sin niveles significativos de atrofia muscular, fasciculación o fibrilación (en la electromiografía). Estas lesiones *tienden* a seguir un patrón hemiparético, paraparético y tetraparético. Entre las causas de lesión de la NMS se cuentan accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, lesiones cerebrales y de médula espinal, traumáticas y no traumáticas, y cánceres neurológicos, entre

otras. Los defectos de la NMI se caracterizan por hipotonía, debilidad, hiporreflexia, atrofia muscular significativa, fasciculaciones y cambios electromiográficos. Se producen a lo largo de la distribución de la raíz nerviosa, el nervio periférico o el músculo afectados. Las lesiones de la NMS y la NMI a menudo coexisten. No obstante, el sistema de la NMI es la vía común final del sistema nervioso. Un ejemplo de ello es una lesión del plexo braquial del tronco superior en el mismo lado, manifestada como hemiparesia espástica, en una persona con lesión cerebral traumática.<sup>3</sup>

De modo similar a lo que sucede en la exploración física de otros sistemas orgánicos, la del sistema neurológico se ve condicionada por el funcionamiento de los demás sistemas. Por ejemplo, el deterioro visual importante puede confundirse con una disfunción del cerebelo, ya que muchas pruebas cerebelosas tienen un componente visual. Se han de considerar las funciones integradas de todos los sistemas orgánicos, con objeto de ofrecer una valoración clínica precisa, en la que se reconozcan, sin embargo, las potenciales limitaciones de la exploración. La persona que la realiza debe tener en cuenta que la mayor parte de la exploración neurológica es subjetiva, por lo que ciertos hallazgos inhabituales, por ejemplo cambios sensoriales que dividan la línea media o falta de fuerza muscular, pueden indicar una etiología no orgánica, como un trastorno neurológico funcional o la simulación de él. No obstante, estos diagnósticos solo pueden establecerse cuando la enfermedad subyacente se ha descartado del todo. La búsqueda minuciosa de patrones de alteración sensorial, atrofia, reflejos y signos de los pares craneales puede ayudar a determinar si los hallazgos son de origen orgánico. La valoración funcional también contribuye a clasificar los hallazgos incongruentes.

## Examen del estado mental

El EEM se realiza en un entorno confortable, en el que no sea probable que el paciente se sienta molestado por estímulos externos, como sonidos procedentes de televisiones, teléfonos, buscas, conversaciones o alarmas médicas. Que un familiar, por ejemplo, un cónyuge u otro pariente, esté presente en la habitación ayuda a reforzar la confianza del paciente. El EEM clínico debe en ocasiones ser complementado por observaciones en el ámbito de la terapia, y por una evaluación más detallada y estandarizada a cargo de neuropsicólogos, en especial en casos de reintegración al ámbito laboral o educativo. La observación general debe incluir cuidado personal (paciente limpio o desaseado), postura, capacidad de seguimiento (en trastornos de conciencia graves), interacciones con familiares o amigos presentes y señales del entorno (el paciente lleva un libro, es capaz de prepararse para el examen de manera independiente). El lenguaje, que es la clave para la valoración de la función cognitiva, está limitado en personas con afasia significativa.

### Nivel de conciencia

La conciencia es el estado de percepción del propio entorno. La función consciente normal requiere un sistema activador reticular de la protuberancia funcional. El paciente consciente está despierto y responde de forma directa y apropiada a estímulos variables. La conciencia disminuida puede limitar sensiblemente el EEM y la exploración física.

Quien realiza el examen debe conocer los diversos niveles de conciencia. El letargo es un estado de ralentización general de los procesos motores (p. ej., del habla y el movimiento), en el que el paciente se queda dormido si no es estimulado, pero del que es posible hacerle despertar con facilidad. La obnubilación es un estado de sensibilidad debilitada o embotada, en el que es difícil despertar al paciente y en el que, una vez despertado, continúa estando confuso. El estupor es un estado de semiconciencia caracterizado por responder solo a estímulos intensos, como una presión aguda sobre una prominencia ósea (p. ej., en el roce esternal), y en el que el paciente presenta respuestas motoras voluntarias escasas o nulas.<sup>53</sup> La Conferencia Neuroconductual de Aspen propuso tres términos para describir las alteraciones graves, que han recibido el respaldo de diversas destacadas organizaciones médicas.<sup>30</sup> En el coma, los ojos están cerrados, con ausencia de ciclos de sueño-vigilia y sin evidencia de relación contingente entre el comportamiento del paciente y

**TABLA 1.3** Escala de coma de Glasgow

Función	Valoración
<b>Apertura de ojos</b>	<b>0</b>
Espontánea	4
Al hablar	3
Al dolor	2
Ausente	1
<b>Mejor respuesta motora</b>	<b>M</b>
Obedece	6
Localiza	5
Retira	4
Flexión anómala	3
Respuesta extensora	2
Ausente	1
<b>Respuesta verbal</b>	<b>V</b>
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ausente	1
<b>Puntuación de coma (O + M + V)</b>	<b>3-15</b>

Tomado de Jennett B, Teasdale G: Assessment of impaired consciousness, *Contemp Neurosurg* 20:78, 1981, con autorización.

el entorno.<sup>30</sup> El estado vegetativo se caracteriza por la presencia de ciclos de sueño-vigilia, pero manteniendo la ausencia de relación contingente. Por su parte, el estado de mínima conciencia es el de un paciente que presenta discapacidad grave, pero que muestra ciclos de sueño-vigilia y comportamientos contingentes, aunque eventualmente incoherentes e irreflexivos, en respuesta a una estimulación ambiental específica. En entornos agudos, la escala de coma de Glasgow es la pauta de medición objetiva más utilizada, valorándose en ella la apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal (tabla 1.3).<sup>30</sup>

### Atención

La atención es la capacidad de concentrarse en un estímulo específico durante un período breve, sin ser distraído por otros estímulos internos o externos.<sup>62</sup> La vigilancia es la capacidad de mantener la atención durante períodos prolongados. Por ejemplo, con una vigilancia inadecuada, un paciente puede iniciar una tarea compleja, pero no ser capaz de mantener la atención hasta concluirla. La atención se mide mediante recuerdo de números, proceso en el que el examinador lee una lista de números ordenados de forma aleatoria y le pide al paciente que los repita, debiendo este repetirlos hacia delante y hacia atrás. Un resultado normal consiste en repetir siete números, contando hacia delante. Si el paciente repite menos de cinco, hay déficits de atención significativos.<sup>49,62</sup>

### Orientación

La orientación, necesaria para la función cognitiva básica, está compuesta por cuatro partes: persona, lugar, tiempo y situación. Tras preguntar su nombre al paciente, el lugar puede definirse pidiendo al

paciente que indique dónde se encuentra ahora o que dé la dirección de su domicilio. La valoración del tiempo se determina pidiendo al paciente que diga la hora, la fecha, el día de la semana o el año. Por lo que se refiere a la situación, el paciente debe indicar el motivo por el que está en el hospital o en la consulta. La percepción del tiempo suele ser la primera que se pierde y la orientación de persona es generalmente la última. Los episodios de estrés transitorios causan en ocasiones pérdidas de orientación menores. Sin embargo, una desorientación importante y sostenida suele ser indicativa de un síndrome cerebral orgánico.<sup>66</sup>

### Memoria

Los componentes de la memoria comprenden el registro, la retención y el recuerdo. Habitualmente, durante el examen se pide al paciente que recuerde tres o cuatro objetos o palabras. A continuación, se le indica que los repita de inmediato, para evaluar el nivel de adquisición inmediata (registro o codificación) de la información. La retención se evalúa midiendo el nivel de recuerdo después de un cierto intervalo, en general de 5 o 10 min. Si el paciente no consigue recordar los objetos o las palabras, quien realiza el examen puede dar una pista (p. ej., «es un tipo de flor» para la palabra «tulipán»). Si el paciente continúa sin recordar las palabras o los objetos, el examinador puede dar una lista para que el paciente elija la palabra (p. ej., «¿era una rosa, un tulipán o una margarita?»). Aunque los resultados anómalos han de interpretarse dentro del contexto del resto de la exploración neurológica, las personas normales de menos de 60 años deberían recordar tres de cuatro palabras u objetos.<sup>62</sup>

La memoria reciente también puede evaluarse formulando preguntas sobre las últimas 24 h, por ejemplo: «¿Cómo se ha desplazado hasta aquí?» o «¿Qué ha desayunado esta mañana?». Asumiendo que la información pueda ser confirmada, la memoria remota se evalúa preguntándole al paciente dónde nació o a qué colegio o qué universidad fue.<sup>44</sup> La memoria visual se valora haciendo que el paciente identifique (después de unos minutos) cuatro o cinco objetos que se le han ocultado a la vista.

### Fundamentos generales de conocimiento

La inteligencia es una función global, deducida del tono general y del contenido del examen, que engloba tanto el intelecto básico como la memoria remota. Quien realiza el examen debe anotar el nivel educativo del paciente y la titulación de mayor nivel alcanzada en su historial académico. Ejemplos de preguntas que pueden formularse son los nombres de políticos importantes, como los del presidente del gobierno actual o de presidentes anteriores recientes. A veces es difícil identificar cuándo un paciente con un alto nivel de inteligencia antes de sufrir el deterioro ve reducido dicho nivel tras la enfermedad o la lesión. Los antecedentes de deterioro intelectual o de memoria de un familiar o un allegado próximo deben dar lugar a una evaluación más a fondo del paciente.

### Pensamiento abstracto

La abstracción es una función cortical superior que puede evaluarse mediante la interpretación de refranes conocidos, como «Más vale prevenir que curar» o «Cuando el gato sale los ratones se pasean», o pidiendo al paciente que encuentre similitudes, con preguntas como «¿En qué se parecen una manzana y una naranja?». Una explicación concreta del primer refrán sería: «Hay que prever y evitar los problemas antes de que se presenten». Una respuesta abstracta a la semejanza entre la manzana y la naranja sería: «Las dos son frutas»; mientras que una respuesta concreta sería: «Las dos son redondas» o «Las dos se pueden comer». La mayoría de las personas que no presentan deterioro pueden dar respuestas abstractas. Un paciente también muestra capacidad de abstracción cuando comprende una frase o una situación graciosa y reacciona a ella. Las personas con demencia, retraso del desarrollo o educación limitada pueden dar respuestas concretas. El pensamiento abstracto siempre debe considerarse dentro del contexto de las diferencias de inteligencia y culturales.<sup>66</sup>

### Introspección y juicio

En la introspección se han conceptualizado tres componentes: conciencia del deterioro, necesidad de tratamiento y atribución de los síntomas.

Esa introspección puede determinarse preguntando al paciente qué es lo que le ha llevado al hospital o la consulta.<sup>11</sup> El reconocimiento de que se está experimentando un deterioro es el paso inicial para la recuperación. La falta de introspección puede dificultar sensiblemente la evolución en la rehabilitación, y es un importante factor para considerar en el desarrollo de un plan de alta seguro. En ocasiones la introspección es difícil de distinguir de la negación psicológica.

El juicio corresponde a la estimación de la capacidad de la persona para resolver problemas de la vida real. Su mejor indicador suele ser la simple observación del comportamiento del paciente. El juicio también se valora percibiendo las respuestas del paciente a situaciones hipotéticas en relación con la familia, el empleo o la vida personal. Ejemplos hipotéticos de la valoración del juicio que reflejan las normas sociales son los expresados por preguntas como «¿Qué haría si se encuentra una carta con el nombre y la dirección de otra persona?» o «¿Cómo se las arreglará para moverse por casa si tiene problemas para caminar?». No obstante, estos planteamientos hipotéticos son menos fiables que la valoración del juicio en el mundo real. El juicio es una función compleja que forma parte del proceso de maduración y, en consecuencia, es poco fiable en niños y variable en adolescentes.<sup>67</sup> La valoración del juicio es importante para determinar la capacidad del paciente de funcionar de modo independiente.

### Estado de ánimo y afecto

El estado de ánimo puede evaluarse preguntando «¿Se siente a menudo triste o deprimido/a?». <sup>69</sup> La definición de una información precisa relativa a la duración de un determinado estado de ánimo es importante. Es necesario documentar si el estado de ánimo es de tipo reactivo (p. ej., tristeza ante un reciente episodio incapacitante o que suponga pérdida de independencia) y si ese estado de ánimo es estable o inestable. Los estados de ánimo se asocian a situaciones en las que el paciente se siente feliz, triste, eufórico, abatido, deprimido, enojado o ansioso.

El afecto se relaciona con el modo en el que el paciente se siente en un determinado momento, y se describe con términos como embotado, plano, inapropiado, lábil, optimista o pesimista. En ocasiones es difícil valorar con precisión el estado de ánimo en un contexto de lesión cerebral adquirida moderada o grave. El afecto del paciente es determinado por las observaciones realizadas por la persona responsable del examen durante la entrevista.<sup>12</sup>

### Valoración del estado mental general

El miniexamen del estado mental de Folstein es una herramienta breve y de fácil aplicación que permite evaluar la función cognitiva general. Resulta útil para el cribado de pacientes con demencia y lesiones cerebrales. De un máximo de 30 puntos, una puntuación de 24 o superior se considera dentro del intervalo de normalidad.<sup>30</sup> También es fácil de utilizar la Evaluación Cognitiva de Montreal.<sup>50</sup> La prueba del dibujo del reloj es otro medio rápido y sensible de determinar el deterioro cognitivo. En ella, el paciente recibe las siguientes instrucciones: «Sin mirar su reloj, dibuje la esfera de un reloj y señale las manecillas indicando que faltan 10 min para las 11». En esta tarea se utilizan la memoria, las capacidades espaciales visuales y el funcionamiento ejecutivo. El dibujo se puntúa sobre la base de si los números del reloj están generalmente intactos o no, hasta una puntuación máxima de 10.<sup>63</sup> El uso de la prueba del recuerdo de una lista de tres palabras junto con la prueba del dibujo del reloj, conjuntamente conocidas como prueba Mini-Cog, ha adquirido recientemente notable aceptación para el cribado de la demencia. La prueba Mini-Cog suele completarse en 2 o 3 min.<sup>58</sup> Para más información se remite al lector a otras excelentes descripciones del EEM.<sup>62</sup>

### Comunicación

#### Afasia

La afasia implica la *pérdida de producción o de comprensión del lenguaje*. El centro cortical del lenguaje reside en el hemisferio dominante. La denominación, la repetición, la comprensión y la fluidez son los

componentes clave de la evaluación clínica del lenguaje por parte del médico. Quien realiza el examen ha de escuchar, valorando el contenido y la fluidez del habla. La prueba de comprensión del lenguaje hablado ha de comenzar con la de palabras aisladas, continuando con la de frases que solo requieren un sí/no como respuesta y evolucionando después a la de órdenes complejas. Es preciso valorar la denominación visual, la repetición de palabras aisladas y frases, la capacidad de selección de palabras y la lectura y escritura al dictado y, a continuación, la lectura y escritura espontáneas. Los circunloquios son expresiones o frases que se sustituyen por una palabra que la persona no pronuncia, por ejemplo cuando responde «Lo que se lleva en la muñeca que dice la hora» para nombrar el reloj. La alexia sin agrafia se observa en la lesión del lóbulo occipital dominante. En este caso el paciente es capaz de escribir letras y palabras por indicación verbal pero no es capaz de leer la información dictada.<sup>14</sup> Algunas pautas estandarizadas de medición de la afasia son el Examen de Boston de diagnóstico de la afasia y la Batería de afasias Western (v. también capítulo 3).<sup>64</sup>

### Disartria

La disartria es la *articulación defectuosa del habla*, pero sin afectación de su contenido. El examinador debe escuchar el habla espontánea, pidiendo a continuación al paciente que lea en voz alta. Los sonidos clave que pueden valorarse son «ta ta ta», que se emite con intervención de la lengua (consonantes linguales); «mm mm mm», que se emite con los labios (consonantes labiales), y «ga ga ga», que se emite con la laringe, la faringe y el paladar (consonantes glotales).<sup>44</sup> Hay varios subtipos de disartria, como la espástica, la atáxica, la hipocinética, la hiperkinética y la flácida.<sup>49</sup>

### Disfonía

La disfonía es un déficit en la producción de sonido, que puede ser secundario a enfermedad respiratoria, fatiga o parálisis de cuerdas vocales, y se observa tanto en trastornos neurológicos como después de una intubación. El mejor método de examinar las cuerdas vocales es la laringoscopia indirecta. La abducción de cuerdas vocales se evalúa pidiendo al paciente que diga «a» mientras se observan las cuerdas. Cuando el paciente dice «i» las cuerdas vocales se aducen. Los pacientes con debilidad en ambas cuerdas vocales hablan susurrando, con presencia de estridores respiratorios.<sup>44</sup>

### Apraxia verbal

La apraxia del habla implica un déficit de la planificación motora (articulación torpe e imprecisa *en ausencia* de alteración de la fuerza o la coordinación del sistema motor). Se caracteriza por errores incoherentes al hablar. Una palabra difícil puede pronunciarse correctamente, pero teniendo problemas al repetirla. Es frecuente que las personas con apraxia del habla parezca que «tantean» para encontrar una palabra y que hagan varios intentos antes de pronunciarla correctamente. La apraxia verbal se evalúa indicando al paciente que repita un número creciente de sílabas. La apraxia verbal se observa en pacientes con dificultad de organización de la actividad motora oral no relacionada con el habla, y puede afectar negativamente a la deglución. Las pruebas para valorar la apraxia verbal incluyen pedir al paciente que saque la lengua, que muestre los dientes, que hinche las mejillas o que intente apagar una cerilla soplando (v. también capítulo 3, «Rehabilitación de los trastornos de la deglución» ).<sup>57</sup>

### Déficits cognitivos lingüísticos

Los déficits cognitivos lingüísticos afectan a la práctica y al contexto de la comunicación. Ejemplos de ellos son la fabulación tras la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior, o los comentarios desinhibidos o sexualmente inapropiados en un paciente con daño del lóbulo frontal tras una lesión cerebral traumática. Los déficits cognitivos lingüísticos se distinguen de las afasias fluidas (afasia de Wernicke) por la presencia de una sintaxis y una gramática relativamente normales.

## Examen de los pares craneales

### Par craneal I: nervio olfativo

El examinador ha de evaluar tanto la percepción como la identificación del olor con sustancias aromáticas no irritantes, para evitar la estimulación de las fibras del nervio trigémino en la mucosa nasal.<sup>57</sup> Se pide al paciente que cierre los ojos mientras se comprime el orificio nasal opuesto al de la prueba. El paciente debe identificar el olor en un tubo de ensayo que contenga una sustancia común de olor característico, como café, menta o jabón. El nervio olfativo es el nervio craneal (NC) afectado con mayor frecuencia en los traumatismos craneales, como consecuencia de lesiones por cizallamiento, con o sin fractura de la lámina cribosa. Ello hace que la prueba de valoración del nervio en esta población sea una parte esencial de la exploración física.<sup>5</sup> El nervio no se evalúa en realidad de manera sistemática durante una exploración neurológica. No obstante, dado que el olfato puede condicionar el apetito de una persona, la prueba está justificada en pacientes con lesión cerebral que experimentan una inusual pérdida o ganancia de peso.<sup>57</sup>

### Par craneal II: nervio óptico

El nervio óptico se evalúa mediante pruebas de agudeza visual y de campo visual y realizando un examen oftalmológico. La prueba de agudeza visual se focaliza en la visión central mientras que la de campo visual evalúa la integridad de la vía óptica en su recorrido desde la retina a la corteza visual primaria. La evaluación de la corteza visual se realiza con un gráfico de Snellen u otro similar, valorando cada ojo con el otro cubierto. La confrontación es la forma más habitual de evaluar los campos visuales. El paciente se sitúa frente al examinador mientras que el otro ojo se fija en el ojo opuesto del examinador situado directamente enfrente. El examinador mueve lentamente un dedo en la parte externa de cada uno de los cuatro cuadrantes, mientras el paciente apunta al cuadrante en el que percibe movimiento. Con más precisión, un alfiler rojo de 5 mm se utiliza para trazar el mapa del campo visual.<sup>5</sup> Para pacientes con déficits de campo visual y movimiento extraocular (v. más adelante), puede ser útil una evaluación a cargo de un neurooptometrista o un terapeuta ocupacional con formación oftalmológica. Las alteraciones de la visión alteran significativamente la funcionalidad y la independencia de la persona, por ejemplo, causando ceguera o modificando la percepción de la profundidad. La evaluación de la agudeza y los campos visuales en cualquier persona que haya sufrido un accidente cerebrovascular o una lesión cerebral es esencial.

### Pares craneales III, IV y VI: nervios motor ocular común, troclear y motor ocular externo

Estos tres NC se evalúan preferiblemente de modo simultáneo, ya que todos ellos están implicados en la motilidad ocular. El nervio motor ocular común (par III) proporciona inervación a todos los músculos extraoculares, excepto al oblicuo superior y al recto lateral, inervados por el IV par, nervio troclear o patético y motor ocular externo (par VI), respectivamente. El nervio motor ocular común también inerva el músculo elevador palpebral, que levanta el párpado, el músculo circular del iris, o pupiloconstrictor, que contrae la pupila, y el músculo ciliar, que controla el espesor del cristalino en la acomodación visual.

La principal acción del músculo recto medial es la aducción (mirada hacia dentro) y la del recto lateral es la abducción (mirada hacia fuera). El recto superior y el oblicuo inferior elevan principalmente el ojo, mientras que el recto inferior y el oblicuo superior lo hacen descender. El músculo oblicuo superior controla la mirada hacia abajo, en especial en aducción.<sup>44</sup>

El examen de los músculos extraoculares incluye la valoración de la alineación de los ojos del paciente, mientras están en reposo y mientras siguen un objeto o un dedo a una distancia de la longitud de un brazo. Quien efectúa el examen debe observar la amplitud completa de los movimientos oculares horizontales y verticales

en las seis direcciones cardinales.<sup>5</sup> Los nervios óptico (aférente) y motor ocular común (eferente) están implicados en el reflejo pupilar fotomotor. Un reflejo pupilar normal (pares II y III) debe generar contracción de *ambas* pupilas cuando un estímulo luminoso se presenta a cada ojo por separado. Una característica inclinación de cabeza al mirar hacia abajo se aprecia en ocasiones en las lesiones del par craneal IV.<sup>72</sup>

### Par craneal V: nervio trigémino

El nervio trigémino proporciona sensibilidad a la cara y las membranas mucosas de la nariz, la boca y la lengua. Hay tres divisiones sensitivas del trigémino: las ramas oftálmica, maxilar y mandibular, que se evalúan mediante sensibilidad al pinchazo, al tacto ligero o a la temperatura, en la frente, las mejillas y la mandíbula a cada lado de la cara. La rama motora del nervio trigémino también inerva los músculos de la masticación, que comprenden los maseteros, los pterigoideos y los temporales. Se le pide al paciente que apriete los maxilares y, a continuación, quien realiza la exploración intenta abrirle la boca traccionando hacia abajo de la mandíbula inferior. Es necesario observar y palpar para detectar posible contracción de los músculos temporales y maseteros. Los pterigoideos se evalúan indicando al paciente que abra la boca. Si hay debilidad en un lado, los pterigoideos intactos empujarán a los del lado débil, dando lugar a una desviación hacia este. El reflejo corneal sirve para evaluar la división oftálmica del nervio trigémino (aférente) y el nervio facial (eferente).

### Par craneal VII: nervio facial

El nervio facial proporciona inervación motora a todos los músculos de la expresión facial. Aporta sensibilidad a los dos tercios anteriores de la lengua y al conducto auditivo externo e inerva el músculo del estribo, que ayuda a atenuar los sonidos fuertes, reduciendo el movimiento excesivo de los huesecillos en el oído interno, y aporta fibras secretomotoras a las glándulas lagrimales y salivales.

El nervio facial se examina en primer lugar observando al o la paciente cuando habla y sonríe, con especial atención al cierre de los ojos, el aplanamiento del pliegue nasolabial y la elevación asimétrica de un ángulo de la boca. A continuación, se le pide al paciente que arrugue la frente (frontal), que cierre los ojos mientras el examinador intenta que los mantenga abiertos (orbicular de los ojos), que infle las mejillas mientras el examinador las presiona (bucinator) y que muestre los dientes (orbicular de la boca). Una lesión periférica del nervio facial, como la presente en la parálisis de Bell, afecta tanto a la cara superior como a la inferior, mientras que una lesión central habitualmente afecta sobre todo a la cara inferior, debido a la inervación bilateral del músculo frontal.

### Par craneal VIII: nervio vestibulococlear

El nervio vestibulococlear, también conocido como nervio auditivo, comprende dos divisiones. El nervio coclear es la parte del nervio auditivo responsable de la audición, mientras que el nervio vestibular se relaciona con el equilibrio. La división coclear se evalúa comprobando la audición general. Una forma rápida de hacerlo es chasquear los dedos pulgar e índice cerca de cada uno de los oídos del paciente. Los pacientes con audición normal no suelen tener dificultad para oír este sonido.

La división vestibular rara vez se incluye en la exploración neurológica sistemática. Los pacientes con mareo o vértigo asociados a cambios en la posición de la cabeza, o con sospecha de padecer vértigo posicional paroxístico benigno, han de evaluarse por medio de la maniobra de Dix-Hallpike (fig. 1.1). La ausencia de nistagmo indica función normal del nervio vestibular. Con disfunción del nervio vestibular periférico; no obstante, el paciente refiere vértigo, y el nistagmo rotatorio aparece después de 2-5 s de latencia, en la dirección hacia la que se desvían los ojos. Al repetir las maniobras, el nistagmo y la sensación de vértigo se atenúan y, en última instancia, desaparecen. En la enfermedad vestibular central, por ejemplo por un accidente



• **Figura 1.1** La maniobra de Dix-Hallpike se realiza con el paciente inicialmente sentado en posición erguida. Se le indica al paciente que se eche hacia atrás, con la pertinente ayuda, de manera que su cabeza quede por debajo del plano del tronco. Quien realiza el examen gira a continuación la cabeza del paciente hacia un lado y le pide que mire en la dirección hacia la que la cabeza está girada.

cerebrovascular, el nistagmo presenta latencia y no tiende a atenuarse.<sup>27</sup> Los terapeutas de rehabilitación con experiencia en rehabilitación vestibular pueden aportar información de gran valor para el desarrollo de un diagnóstico diferencial y un plan de tratamiento de los trastornos del equilibrio.

### Pares craneales IX y X: nervio glossofaríngeo y nervio vago

El nervio glossofaríngeo proporciona percepción de sabor al tercio posterior de la lengua, además de sensibilidad a la faringe y el oído medio. El nervio glossofaríngeo y el nervio vago suelen examinarse conjuntamente. La calidad de la voz del paciente también debe evaluarse, ya que la ronquera suele estar asociada a lesión del nervio laríngeo recurrente, una rama del nervio vago. Se le debe pedir al paciente que abra la boca y diga «a». El examinador procede a inspeccionar el paladar blando, que debe estar elevado simétricamente, con la úvula en la línea media. En una lesión de la NMI del nervio vago, la úvula se desvía hacia el lado contralateral a la lesión. En una lesión de la NMS la úvula se desvía hacia el lado de la lesión.<sup>32</sup>

El reflejo nauseoso puede evaluarse haciendo descender la lengua del paciente con un depresor lingual y tocando la pared de la faringe con un aplicador de punta de algodón hasta que el paciente sienta náuseas. El examinador compara la sensibilidad de cada lado (aférente: nervio glossofaríngeo) y observa la simetría de la contracción del paladar (eferente: nervio vago). La ausencia de reflejo nauseoso indica pérdida de sensibilidad y/o pérdida de contracción motora. La presencia de reflejo nauseoso *no* implica capacidad de deglución sin riesgo de aspiración.<sup>54</sup>

### Par craneal XI: nervio accesorio

El nervio accesorio inerva los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Permaneciendo en pie detrás del paciente, el examinador debe buscar posible atrofia o espasmo en el trapecio, comparando la simetría de ambos lados. La atrofia del trapecio puede observarse por pérdida del contorno en forma de C y percepción de un contorno más en forma de L. La escapula también está desplazada lateralmente, y presenta

un patrón de escápula alada en «puerta abierta». Tradicionalmente, la fuerza del trapecio se evalúa indicando al paciente que encoja los hombros y que los mantenga encogidos contra resistencia. Por desgracia, este método puede ser impreciso debido a la sustitución por otros elevadores de los hombros, en tanto que la valoración de la atrofia puede resultar más fiable. Para la evaluación de la fuerza del esternocleidomastoideo, se debe pedir al paciente que rote la cabeza contra resistencia. El esternocleidomastoideo ipsilateral gira la cabeza hacia el lado contralateral. El músculo ipsilateral une la oreja y el hombro.

### Par craneal XII: nervio hipogloso

El nervio hipogloso es un nervio motor puro que inerva los músculos de la lengua. Su función se evalúa pidiendo al paciente que saque la lengua, para identificar signos de atrofia, fasciculación o desviación. La lengua debe evaluarse en reposo y en protrusión. Las fasciculaciones pueden ser normales en protrusión, pero resultan patológicas en reposo, y se observan con frecuencia en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.<sup>31</sup> Es característico que la lengua apunte hacia el lado de la lesión en las lesiones del nervio hipogloso periféricas, y hacia el lado opuesto de la lesión en las lesiones de la NMS, como el accidente cerebrovascular.

## Examen sensitivo

La persona que realiza la exploración ha de estar familiarizada con la distribución normal de los dermatomas y de los nervios sensitivos periféricos (fig. 1.2). La evaluación del sistema sensitivo se centra tanto en la sensibilidad superficial (tacto ligero, dolor y temperatura) como en la sensibilidad profunda (percepción de la posición y la vibración de estructuras profundas, como músculos, ligamentos y huesos).

La sensibilidad al tacto ligero se determina con una tira de algodón o con un aplicador con punta de algodón. Debe tocarse la piel con suavidad, evitando la presión excesiva, diciéndole al paciente que indique cuándo siente el tacto y si nota diferencia de dicho tacto en alguno de los lados. Las sensaciones de dolor y temperatura se transmiten a través de los tractos espinotalámicos y se evalúan con un imperdible u otro objeto sanitario puntiagudo, intercalando ocasionalmente un examen con un objeto de borde romo. Los pacientes con neuropatía periférica pueden presentar una apreciación del dolor retardada y, a menudo, cambian su percepción pocos segundos después de los estímulos iniciales. Para evaluar el dolor algunos examinadores utilizan un pinchazo único o doble de duración breve, mientras que otros usan un pinchazo continuado para evaluar mejor el dolor retardado.<sup>48</sup> La evaluación por medio de la temperatura no se emplea con frecuencia y rara vez aporta información adicional, si bien por ese medio a veces es más fácil para los pacientes definir las áreas insensibles. La sensibilidad térmica puede determinarse utilizando dos tazas, una con agua caliente (no hasta el punto de quemar) y otra con agua fría y trozos de hielo.

La sensibilidad o propiocepción de la posición articular se transmite por las columnas dorsales junto con la sensibilidad a la vibración. La propiocepción se valora en función del movimiento pasivo vertical de los dedos de los pies o de las manos. El examinador sujeta los lados de los dedos de las manos o los pies del paciente que, con los ojos cerrados, debe responder a la pregunta de si los dedos están desplazados hacia arriba o hacia abajo. Es importante sujetar los dedos por los lados, en vez de por la punta o el lecho ungueal, porque el paciente puede notar presión en estas áreas, reduciéndose la precisión de la valoración. La mayoría de las personas con sensibilidad normal no cometen errores en estas maniobras. Si la prueba es de algún modo anómala, debe evaluarse la siguiente articulación proximal. Por ejemplo, si la propiocepción en el dedo gordo del pie es anómala, se debe determinar la percibida en el tobillo a continuación.

La vibración se valora en las extremidades, con un diapasón de 128 Hz. El diapasón se sitúa sobre una prominencia ósea, como la cara dorsal de la falange terminal del dedo gordo del pie o del pulgar, los maléolos o el olécranon. Se le pide al paciente que indique cuándo

cesa la percepción de la vibración. El estímulo vibratorio puede controlarse modificando la fuerza usada para poner el diapasón en movimiento y definiendo la cantidad de tiempo durante el cual se percibe una vibración a medida que el estímulo se disipa. Si la sensibilidad de quien la realiza es normal, tanto el paciente como el examinador deben notar el cese de la vibración aproximadamente al mismo tiempo.

La discriminación de dos puntos suele realizarse con un compás de puntas romas. Se le indica al paciente que cierre los ojos, preguntándole si nota uno o dos puntos de estimulación. La distancia normal de separación a la que pueden percibirse dos puntos distintos depende del área del cuerpo en la que se realiza la prueba. Por ejemplo, los labios son sensibles a una separación de puntos de 2 a 3 mm, identificándose normalmente los dos puntos aplicados. Las áreas en las que se suele realizar esta prueba de discriminación comprenden las puntas de los dedos (3-5 mm) y el dorso (20-30 mm) y la palma (8-15 mm) de la mano.<sup>44</sup>

La grafestesia es la capacidad de reconocer números, letras o símbolos trazados en la mano. La prueba se realiza trazando números reconocibles en la palma de la mano del paciente, manteniendo los ojos cerrados. La estereognosia es la capacidad de reconocer objetos comunes, como llaves o monedas, al cogerlos con la mano, y requiere sensibilidad periférica normal e interpretación cortical.

## Control motor

### Fuerza

Las pruebas musculares manuales son un importante método de cuantificación de la fuerza y se exponen en la siguiente sección referida al examen musculoesquelético.

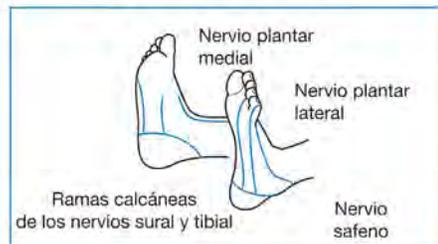
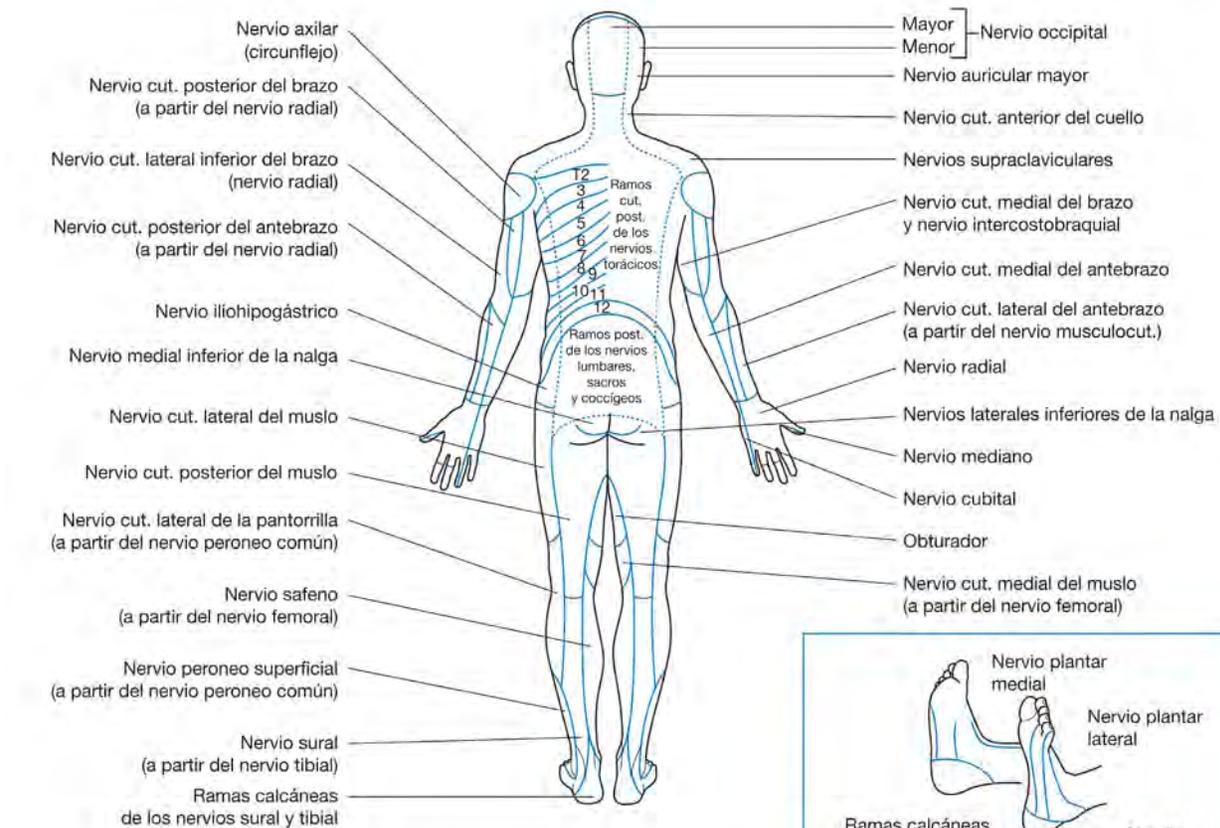
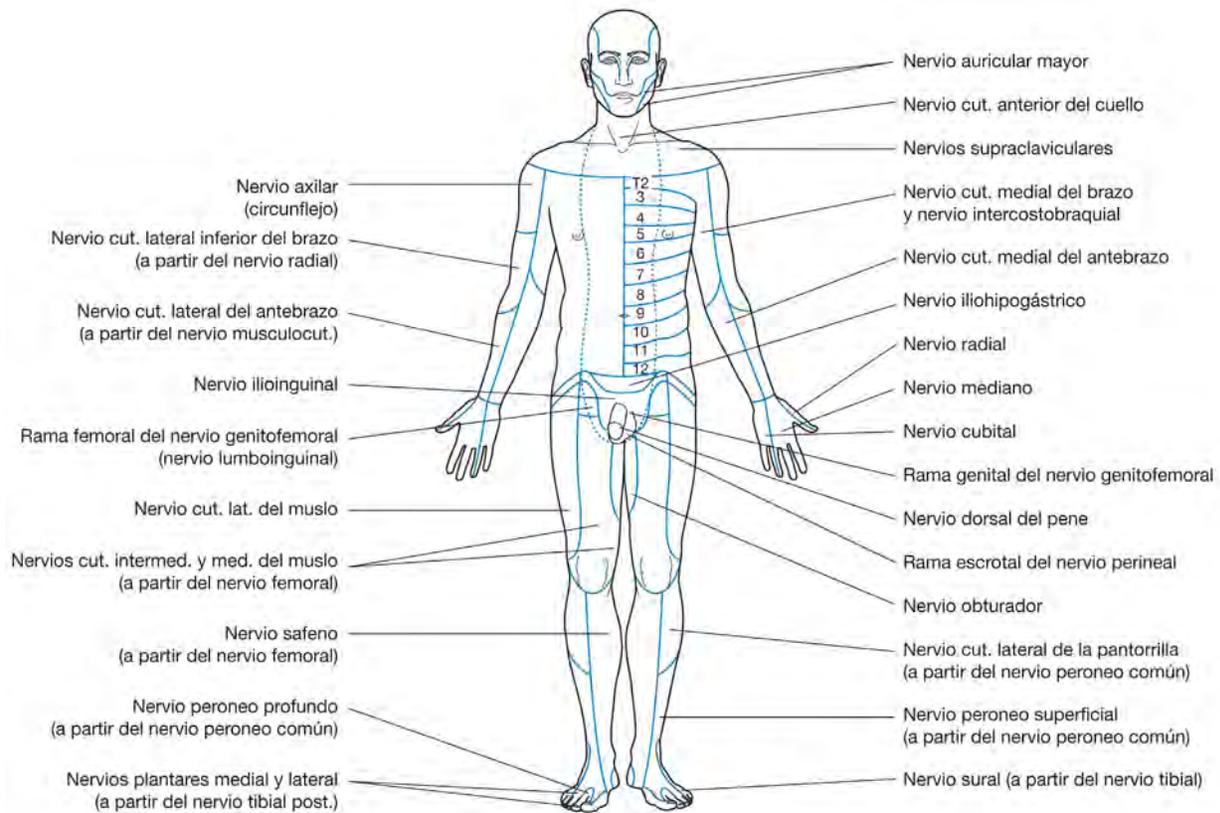
### Coordinación

El cerebelo controla el movimiento, comparando la actividad prevista con la actividad real que se realiza. Facilita los movimientos motores finos y está íntimamente vinculado a la coordinación. La ataxia, o falta de coordinación, puede ser secundaria a déficits en las conexiones sensitivas, motoras o cerebelosas. Los pacientes con ataxia que mantienen intacta la función de las vías sensitivas y motoras suelen presentar afectación cerebelosa.

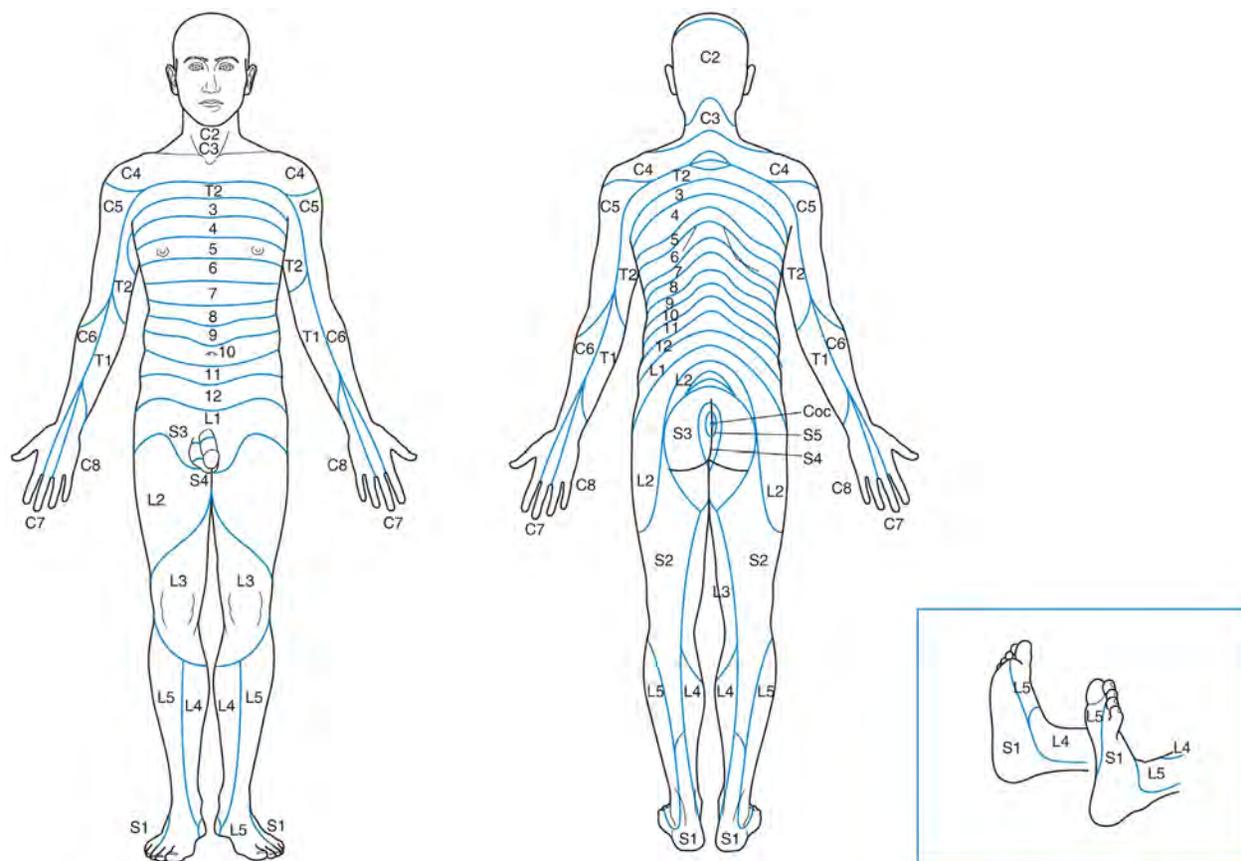
El cerebelo se divide en tres áreas: la línea media, el lóbulo anterior y el hemisferio lateral. Las lesiones que afectan a la línea media suelen producir ataxia truncal, en la que el paciente no puede permanecer sentado o de pie sin apoyo. Este cuadro puede evaluarse pidiendo al paciente que se siente en el borde de la cama con los brazos cruzados, de modo que estos no puedan usarse como apoyo. Las lesiones que afectan al lóbulo anterior suelen causar ataxia de la marcha. En este caso el paciente se mantiene sentado o de pie sin apoyo, pero con notables déficits de equilibrio al caminar. Las lesiones del hemisferio lateral producen pérdida de capacidad de realizar movimientos coordinados, en lo que puede definirse como ataxia de las extremidades. En ella, la extremidad afectada presenta una capacidad limitada para corregir la posición y cambiar de dirección con rapidez. Entre las pruebas habitualmente utilizadas para evaluar la coordinación de las extremidades se cuentan las pruebas dedo-nariz o talón-espinilla.<sup>3</sup>

Los movimientos alternantes rápidos se evalúan observando su amplitud, ritmo y precisión. Para ello se le pide al paciente que coloque las manos sobre los muslos y que, después, las gire y las separe de los muslos con rapidez durante 10 s. Las personas normales realizan estos movimientos sin dificultad. El término clínico que define la incapacidad para realizar movimientos alternantes rápidos es disidiadococinesia.

La prueba de Romberg se utiliza para diferenciar un déficit cerebeloso de uno propioceptivo. En ella se le pide al paciente que permanezca de pie con los talones juntos. El examinador anota cualquier oscilación postural excesiva o pérdida de equilibrio. Si la pérdida de equilibrio se produce cuando el paciente con los ojos



• **Figura 1.2** Distribución de los nervios periféricos y los dermatomas. (Reproducido a partir de Haymaker W, Woodhall B: *Peripheral nerve injuries*, Philadelphia, 1953, Saunders, con autorización.)



• Figura 1.2 (Cont.)

abiertos los cierra, el examen es compatible con una posible ataxia cerebelosa. Si la pérdida de equilibrio solo se produce cuando el paciente tiene los ojos cerrados, ello corresponde de modo característico a un signo de Romberg positivo, indicativo de déficit propioceptivo (sensitivo).<sup>44</sup>

### Apraxia

La apraxia es la disminución de la capacidad para llevar a cabo movimientos programados o planificados, a pesar de la comprensión adecuada de las instrucciones para realizarlos. Se trata de un déficit presente incluso en ausencia de debilidad o pérdida sensitiva. Para realizar una tarea compleja, el punto de partida debe ser una idea o la formulación de un plan. La formulación de ese plan debe después ser trasladada al sistema motor, que lo ejecuta. Quien efectúa el examen ha de observar los posibles problemas de planificación motora del paciente durante la exploración física. Por ejemplo, un paciente puede no ser capaz de realizar el transporte de objetos y otras tareas de movilidad, pero sí presentar una prueba de fuerza manual normal.<sup>67</sup>

La apraxia ideomotora asociada a una lesión del lóbulo parietal dominante se produce cuando un paciente no ejecuta órdenes motoras, pero sí realiza los movimientos requeridos en las diferentes circunstancias. En general estos pacientes realizan numerosas acciones complejas de forma automática, pero no pueden efectuar esas mismas acciones cuando se lo indican. La apraxia de ideación es la incapacidad de llevar a cabo secuencias de acciones, aun pudiendo realizar los componentes de esa secuencia por separado. Otras formas de apraxia son las de construcción, del vestir, oculomotora, oromotora, verbal y de la marcha. Las apraxias de construcción y del vestir a menudo se relacionan con alteraciones del lóbulo parietal no dominante y, en general, son consecuencia más de descuido o dejadez que de un déficit real en la planificación motora.<sup>44</sup>

### Movimientos involuntarios

La documentación de los movimientos involuntarios es importante en el conjunto de la exploración neurológica. Una cuidadosa evaluación del paciente muestra la presencia o ausencia de control motor voluntario. El temblor, el tipo más común de movimiento involuntario, es un movimiento rítmico de una parte del cuerpo. La mioclonía, una contracción rápida de un músculo o una parte del cuerpo, se registra en diferentes lesiones cerebrales y de la médula espinal, y como efecto secundario de ciertos medicamentos. Las lesiones de los ganglios basales originan trastornos del movimiento característicos, como corea, atetosis, distonía y hemibalismo. La corea consta de movimientos breves, aleatorios y no repetitivos, en un paciente agitado, incapaz de quedarse quieto. La atetosis consiste en movimientos zigzagueantes y sinuosos, frecuentes en la parálisis cerebral. La distonía es una postura discinética mantenida que afecta a grupos de músculos, grandes o pequeños. Un ejemplo de ella es la tortícolis, en la que músculos distónicos del cuello hacen que la cabeza quede ladeada. El hemibalismo consiste en movimientos agitados, violentos y repetitivos, que suelen ser causados por déficits en el núcleo subtalámico.<sup>49</sup>

### Tono

El tono es la resistencia del músculo al estiramiento o la elongación pasiva (v. capítulo 23). La espasticidad es un incremento dependiente de la velocidad del reflejo de estiramiento, mientras que la rigidez es la resistencia al movimiento pasivo de la extremidad en estado relajado (no dependiente de la velocidad). La variabilidad del tono es común, ya que los pacientes con espasticidad pueden presentar un tono cambiante, a lo largo del día y con cambios posturales o de estado de ánimo. Algunos pacientes muestran escaso tono en reposo (tono estático), pero experimentan un incremento de tono cuando intentan mover el músculo durante una actividad funcional (tono

dinámico). La valoración precisa del tono necesita en ocasiones exámenes repetidos.<sup>53</sup>

La observación inicial del paciente suele poner de manifiesto una postura anómala de las extremidades o el tronco. La palpación del músculo también proporciona pistas, ya que los músculos hipotónicos se perciben blandos y flácidos a la palpación, mientras que los hipertónicos se perciben firmes y tensos. El balance articular (BA), o amplitud de movimiento, pasivo proporciona información sobre la respuesta del músculo al estiramiento. El examinador mantiene un contacto firme y constante, mientras mueve las extremidades del paciente en todas direcciones. La extremidad debe moverse fácilmente y sin resistencia al modificar la dirección y la velocidad del movimiento. Las extremidades hipertónicas se perciben rígidas y con resistencia al movimiento, mientras que las flácidas no responden. Se debe indicar al paciente que esté relajado, porque estas respuestas han de determinarse sin ningún control voluntario. El clono es una alternancia cíclica de la contracción muscular en respuesta a un estiramiento sostenido, que se evalúa con un estímulo de estiramiento rápido, que a continuación se mantiene. La mioclonía es una contracción súbita e involuntaria de un músculo o grupo de músculos. Las contracciones mioclónicas pueden no ser patológicas, puesto que forman parte del ciclo de sueño normal. Sin embargo, la mioclonía que tiene repercusiones funcionales puede deberse a hipoxia, toxicidad farmacológica y trastornos metabólicos. Otras posibles causas son determinados trastornos degenerativos que afectan a los ganglios basales y ciertas demencias.<sup>59</sup>

La escala de Ashworth modificada, una escala ordinal de seis puntos, permite cuantificar el tono. La prueba del péndulo se emplea también para cuantificar la espasticidad. Con el paciente en decúbito supino, se le pide que extienda por completo la rodilla y deje caer la pierna oscilando como si fuera un péndulo. Una extremidad normal oscila libremente durante varios ciclos, mientras que una extremidad hipertónica recupera rápidamente la posición declive vertical inicial.<sup>64</sup>

La escala de Tardieu se ha propuesto como una medida clínica de la espasticidad más apropiada que la de Ashworth modificada. En ella se valora la resistencia al movimiento pasivo a velocidad lenta y rápida. Las mediciones suelen realizarse a tres velocidades (V1, V2 y V3). V1 se mide con el movimiento más lento que sea posible, más lento que el de la caída natural del segmento de la extremidad por gravedad. V2 se mide a la velocidad de caída por gravedad. V3 se mide con el movimiento de la extremidad en el movimiento más rápido que sea posible, más rápido que el de la caída natural por gravedad. Las respuestas se registran para cada velocidad y con los correspondientes grados de angulación a los que se produce la reacción muscular.<sup>35</sup>

## Reflejos

### Reflejos superficiales

Los reflejos superficiales son las respuestas motoras al rascado de la piel. El reflejo plantar es el reflejo superficial que se examina con más frecuencia. Un estímulo (habitualmente con el extremo del mango de un martillo de reflejos) es aplicado a la planta del pie, desde el borde lateral, hacia arriba y a través de la región metatarsiana del pie. Reacciones normales pueden ser la flexión del dedo gordo o la ausencia de respuesta. Una reacción anómala en adultos es la dorsiflexión del dedo gordo con apertura en abanico asociada de los otros dedos del pie. Esta respuesta es el signo de Babinski, indicativo de disfunción del tracto corticoespinal, pero no de otras localizaciones. El golpeo del tobillo lateral y de la parte dorsal lateral del pie también puede provocar dorsiflexión del dedo gordo (signo de Chaddock). Al tirar hacia fuera del quinto dedo del pie también es posible que se produzca elevación del dedo gordo, en lo que se conoce como signo de Stransky. Otros reflejos superficiales son el cremastérico, el bulbocavernoso y el anal superficial (tabla 1.4).<sup>49</sup>

### Reflejos primitivos

Los reflejos primitivos son reflejos del adulto anómalos o patológicos que representan una regresión a un nivel de actividad refleja más infantil. La reaparición de un reflejo infantil en un adulto es indicativa de anomalías neurológicas significativas. Ejemplos de reflejos primitivos se incluyen en la tabla 1.5 y entre ellos se cuentan el antes citado reflejo plantar, en el que el dedo gordo del pie se dorsiflexiona (signo de Babinski). Otro ejemplo es el reflejo de succión, en el que el paciente hace movimientos de succión cuando se le tocan levemente los labios. El reflejo de búsqueda o *rooting* se genera al golpear con suavidad la mejilla del paciente, que se gira hacia ese lado y hace movimientos de succión con la boca. El reflejo de prensión se produce cuando el examinador pone uno de sus dedos sobre la palma de la mano abierta del paciente. Al intentar retirar el dedo la fuerza de la prensión aumenta. Muchas veces, los familiares confunden esta respuesta con un acto volitivo. El reflejo de hociqueo es un movimiento de fruncido de los labios cuando se da un leve golpe por encima o por debajo de la boca. La respuesta palmomentoniana se genera cuando, al rascar rápidamente la palma de la mano del paciente, se registra una súbita contracción del músculo mentoniano (de la barbilla). Es indicativa de daño unilateral del área prefrontal del cerebro.<sup>1</sup>

### Reflejos de estiramiento muscular

Los reflejos de estiramiento muscular (también llamados reflejos tendinosos profundos) se evalúan golpeando el tendón del músculo

**TABLA 1.4** Reflejos superficiales destacados

Reflejo	Producido por	Respuesta	Nivel segmentario
Corneal	Pelo que toca la córnea	Contracción del orbicular del ojo	Protuberancia
Cremastérico	Suave fricción de la superficie medial del muslo superior	Elevación de testículo ipsilateral	L1, L2
Bulbocavernoso (hombre)	Pellizcamiento del dorso del glande	Insertión de dedo enguantado para palpar la contracción anal	S3, S4
Clitorocavernoso (mujer)	Pellizcamiento de clítoris	Insertión de dedo enguantado para palpar la contracción anal	S3, S4
Anal superficial	Pinzamiento perineal	Contracción de esfínteres rectales	S5, coccígeo

Modificado de Mancall EL: Examination of the nervous system. In Mancall EL, editor: *Alpers and Mancall's essentials of the neurologic examination*, ed 2, Philadelphia, 1981, FA Davis, con autorización de FA Davis.

**TABLA 1.5** Reflejos primitivos y patológicos

Reflejo	Producido por	Respuesta
Plantar	Estímulo aplicado en la planta del pie desde el borde lateral hacia arriba y a través de la región metatarsiana del pie	Normal antes de los 2 años: dorsiflexión del dedo gordo del pie Normal después de los 2 años: flexión o ausencia de movimiento del dedo gordo del pie Anómalo (positivo) después de los 2 años: dorsiflexión del dedo gordo del pie. También llamado reflejo de Babinski
De Hoffman	Sosteniendo suavemente el tercer dedo de la mano (dedo corazón), se aprieta ligeramente la uña, y el pulgar se mueve automáticamente hacia arriba	Anómalo (positivo): flexión y aducción del primer dedo (pulgares). Sin embargo, una posible variante normal es una respuesta positiva bilateral
De búsqueda o perioral ( <i>rooting</i> )	Golpeo suave de la mejilla	Anómalo (positivo) después de los 4 meses: giro hacia el lado del estímulo y realización de movimientos de succión con la boca
De prensión	Colocación de un dedo en la palma abierta, tratando después de retirar el dedo	Anómalo (positivo) después de los 9 meses: la prensión se cierra sobre el dedo del examinador
Hociqueo ( <i>snout</i> )	Leve golpeo por encima o por debajo de la boca	Anómalo (positivo) después de los 6 meses: movimientos de fruncido de los labios
Palmomentoniano	Rascado rápido de la palma de la mano	Anómalo (positivo) después de los 6 meses: súbita contracción del músculo mentoniano

correspondiente con un martillo de reflejos (tabla 1.6). El reflejo de estiramiento muscular es un reflejo simple, en el que la neurona receptora tiene conexiones directas con el huso muscular y con las neuronas motoras  $\alpha$  del sistema nervioso central que reenvían axones hacia el músculo. Los reflejos de estiramiento muscular normales solo producen contracción del músculo cuyo tendón se ha estimulado y de cualquier músculo con la misma acción (músculos agonistas). También hay inhibición de los músculos antagonistas. Para inducir una mejor respuesta, el paciente se posiciona en el rango medio del balance articular y se le indica que se relaje. El golpeo del tendón causa un movimiento visible de la articulación. La respuesta se valora como 0, ausencia de respuesta; 1+, respuesta disminuida pero presente y que puede requerir estimulación; 2+, respuesta habitual; 3+, respuesta más intensa de lo normal, y 4+, respuesta hiperactiva con clono. Si los reflejos de estiramiento muscular son difíciles de obtener, la respuesta puede potenciarse con maniobras de refuerzo, como la unión en gancho de ambas manos del paciente, estirando fuertemente para separarlas (maniobra de Jendrassik). Mientras se mantiene la tensión, pueden evaluarse los reflejos de las extremidades inferiores. Apretar las rodillas una contra otra o apretar los dientes sirven como maniobras de refuerzo en la evaluación de las respuestas de las extremidades superiores.<sup>44</sup>

## Marcha

La evaluación de la marcha es una parte importante, y a menudo descuidada, de la evaluación neurológica. La marcha se define como una serie de movimientos alternos rítmicos de las extremidades y el tronco, que induce progresión hacia delante del centro de gravedad del cuerpo.<sup>10</sup> La marcha depende de la aportación de varios sistemas, como el visual, el vestibular, el cerebeloso, el motor y el sensitivo. La causa de su disfunción puede determinarse a partir del conocimiento de los aspectos implicados en ella. Ejemplos son la marcha arrastrando los pies, asociada al parkinsonismo, o la falta de equilibrio y la marcha con las piernas separadas, que pueden ser indicativas de disfunción cerebelosa.

El examen comienza indicando al paciente que camine por la habitación en línea recta u observando su desplazamiento cuando camina desde el área de espera a la sala de exploración. A continuación, se le pide al paciente que se levante de una silla, camine por la habitación y

**TABLA 1.6** Reflejos de estiramiento muscular

Músculo	Nervio periférico	Nivel de la raíz
Bíceps	Nervio musculocutáneo	C5, C6
Braquiorradial	Nervio radial	C5, C6
Tríceps	Nervio radial	C7, C8
Pronador redondo	Nervio mediano	C6, C7
Cuádriceps (rótula)	Nervio femoral	L2-L4
Isquiotibiales mediales	Nervio ciático (porción tibial)	L5-S1
Tríceps sural (tendón de Aquiles)	Nervio tibial	S1, S2

vuelva al lugar en el que está el examinador. Este debe prestar particular atención a los siguientes aspectos:

1. *Facilidad para levantarse desde la posición sentada.* ¿Se levanta el paciente con facilidad? La dificultad para hacerlo puede indicar debilidad de los músculos proximales, trastornos del movimiento con dificultad para iniciarlos o un problema de equilibrio.
2. *Equilibrio.* ¿Se inclina o se desvía el paciente hacia un lado, lo que puede indicar disfunción cerebelosa? Los pacientes con lesiones medulares y cerebelosas tienden a impulsarse hacia el lado de la lesión. La enfermedad difusa que afecta a ambos hemisferios del cerebro puede provocar pérdida de equilibrio generalizada. Los pacientes con trastornos cerebelosos suelen presentar problemas de equilibrio *con o sin* los ojos abiertos. Los pacientes con disfunción propioceptiva pueden usar la información visual para compensar el déficit sensitivo.
3. *Velocidad al caminar.* ¿Empieza el paciente a caminar lentamente y a continuación acelera de forma descontrolada? Los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen problemas para iniciar el movimiento, pero después pierden el control del equilibrio una vez que han empezado a andar. Los pacientes con dolor, por ejemplo por artritis de rodilla o cadera, a menudo presentan limitaciones del

balance articular (BA) que afectan a la velocidad de la marcha. Se ha demostrado que una velocidad de marcha autoseleccionada de menos de 0,8 m/s es un factor de riesgo de caídas en la población que ha sufrido un accidente cerebrovascular.<sup>56</sup> La velocidad de la marcha se mantiene estable hasta alrededor de los 70 años, a partir de los cuales se registra una disminución del 15% por década. La marcha es más lenta porque las personas ancianas dan pasos más cortos.<sup>7</sup>

4. *Longitud de paso y zancada.* ¿Da el paciente pasos cortos o arrastra los pies al caminar? Los pacientes con hidrocefalia normotensiva o enfermedad de Parkinson dan pasos cortos o arrastrados (disminuyendo la longitud del paso y la zancada). La longitud de zancada es la distancia lineal entre puntos correspondientes sucesivos de contacto de talón del mismo pie, mientras que la longitud de paso es la distancia entre puntos de contacto de talón sucesivos correspondientes de pies opuestos.<sup>9</sup> La marcha antiálgica se caracteriza porque el paciente pasa más tiempo en fase de apoyo sobre una pierna, generalmente por dolor en la otra. La longitud de paso promedio aproximada es de 60 cm para mujeres y de 75 cm para hombres.<sup>70</sup>
5. *Posición de brazos y piernas.* ¿En qué posición mantiene el paciente los brazos y las piernas? Es preciso evaluar la pérdida de movimiento, como la de los pacientes con espasticidad o contracción. Los pacientes con debilidad en la extensión de rodillas pueden desplazar la posición de las rodillas a extensión terminal, bloqueándolas (*genu recurvatum*).
6. *Pruebas especiales.* Los trastornos de la marcha tienen patrones estereotipados que reflejan lesión de distintos aspectos del sistema neurológico (tabla 1.7). El equilibrio de alto nivel puede evaluarse observando la marcha en tándem del paciente. Se le pide al paciente que camine en línea recta colocando el talón de un pie directamente por delante del dedo gordo del otro pie. La marcha en tándem resulta a menudo difícil para los pacientes de edad avanzada y para los afectados por ciertos trastornos médicos (incluso sin enfermedad neurológica). Otra prueba usada para valorar la función y la fuerza durante la marcha es la observación de los pacientes cuando caminan apoyándose en los dedos de los pies y los talones. Los pacientes con marcha en Trendelenburg tienden a inclinarse hacia la pierna en fase de apoyo, por debilidad del abductor. El equilibrio y la fuerza también se valoran pidiendo a los pacientes que salten sobre el mismo sitio o que hagan una leve flexión de rodillas.

## Examen musculoesquelético

### Observaciones

El examen musculoesquelético (ME) confirma la impresión diagnóstica y establece el fundamento para el plan de tratamiento de medicina física y rehabilitación. Los componentes que incorpora son inspección, palpación, BA pasivo y activo, valoración de la estabilidad articular, pruebas musculares manuales, maniobras de provocación específicas de las articulaciones y pruebas especiales (tabla 1.8).<sup>29,36,46</sup> La unidad muscular del sistema musculoesquelético es la articulación, y su examen general comprende las estructuras relacionadas, como los músculos, los ligamentos y la cápsula sinovial.<sup>47</sup> El examen ME también evalúa indirectamente la coordinación, la sensibilidad y la resistencia.<sup>29,50</sup> Hay solapamiento entre el examen (y la presentación clínica) de los sistemas neurológico y musculoesquelético. La enfermedad neurológica puede provocar complicaciones musculoesqueléticas secundarias, con inmovilidad o movimiento deficiente. El examen ME ha de realizarse siguiendo una secuencia sistemática que optimice la eficacia y la coherencia, y ha de abordarse con un sólido conocimiento de anatomía. Es importante destacar que el examen ME es en buena medida subjetivo. Se ha de prestar particular atención a signos objetivos como atrofia, inestabilidad, o derrame o deformidad articulares. Se remite al lector a varias referencias en las que se abordan revisiones en profundidad del examen ME.<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Referencias 4, 19a, 29, 38, 38a, 43, 54.

### Inspección

La inspección del sistema musculoesquelético comienza durante la anamnesis. La atención a señales y comportamientos sutiles puede contribuir a enfocar el examen. La inspección comprende observación del estado de ánimo, signos de dolor o molestia, deficiencias funcionales o evidencia de simulación (signos de Waddell). Se debe inspeccionar la columna vertebral para identificar escoliosis, cifosis o lordosis, mientras que en las extremidades han de valorarse la simetría, la circunferencia y el contorno. En personas con amputación deben evaluarse el nivel, la longitud y la forma de la extremidad residual. Dependiendo de la situación clínica, puede ser importante valorar la presencia de atrofia muscular, masas, edema, cicatrices, discontinuidad de la piel y fasciulaciones.<sup>61</sup> En las articulaciones se han de inspeccionar la deformidad, la tumefacción visible y el eritema.

El reconocimiento de la cadena cinética es esencial en un examen ME general. El término *cadena cinética* hace referencia al conjunto de movimientos articulares individuales vinculados en una serie que genera un objetivo funcional mayor.<sup>39</sup> Un cambio en el movimiento de una sola articulación puede afectar al movimiento de las articulaciones, tanto adyacentes como distantes, de la cadena. Ello puede originar patrones asimétricos, que causen enfermedad en lugares aparentemente no relacionados.

### Palpación

La palpación se usa para evaluar más a fondo las impresiones iniciales establecidas en la inspección. Contribuye a identificar áreas sensibles de tejido blando o hueso. Además, la palpación puede facilitar la localización de puntos gatillo, defensa muscular o espasticidad.<sup>61</sup> En las articulaciones y los tejidos blandos es necesario evaluar la presencia de derrame, calor, masas, bandas musculares tensas, tono y crepitación.<sup>38</sup> En pacientes con un cambio de estado mental tras una caída o un traumatismo, es importante palpar las extremidades y el cráneo, a fin de detectar signos de fractura.<sup>49</sup>

### Valoración de la estabilidad articular

La valoración de la estabilidad articular permite determinar la capacidad de los elementos estructurales para resistir a fuerzas en direcciones no funcionales.<sup>49,61</sup> La estabilidad depende de varios factores, entre ellos la congruencia ósea, la integridad capsular y cartilaginosa y la fuerza de los ligamentos y los músculos.<sup>49</sup> El examen bilateral es fundamental, ya que la evaluación del lado «normal» permite deducir la biomecánica específica del paciente. Quien efectúa el examen debe identificar las áreas de dolor y resistencia en la articulación afectada, continuando con una evaluación del BA, para determinar la hipomovilidad o la hiperactividad.

El juego articular o los patrones capsulares definen la integridad de la cápsula en posiciones de mínimo contacto óseo, a veces designadas como de empaquetamiento abierto.<sup>54</sup> El BA activo (BAA) o el movimiento voluntario de una articulación es insuficiente para aprovechar el BA completo de esa articulación. El BA hasta el límite más extremo que no queda bajo control voluntario ha de ser evaluado por el examinador mediante pruebas de BA pasivo (BAP). Hay varios tipos de percepciones cuando se evalúa la sensación terminal de una articulación entre ambos extremos de su BA. La sensación final blanda se asocia habitualmente a compresión de tejido y es normal en la flexión extrema del codo o la rodilla en las pruebas de BAP. Sin embargo, si la sensación se percibe de forma prematura (antes del BAP completo esperado), la causa puede ser patológica, por ejemplo, por inflamación o edema. Si el tejido (músculo, cápsula o ligamento) se tensiona al llegar al extremo del BA, la sensación final resultante es firme, aunque levemente flexible, como, por ejemplo, en la extensión metacarpofalángica y la flexión de cadera pasivas. La palpación de una sensación final firme prematura puede ser indicio de tono aumentado o de tensado capsular. Una sensación final dura se experimenta como consecuencia de un contacto óseo, y se percibe normalmente en la extensión del codo o la

**TABLA 1.7** Trastornos de la marcha frecuentes

Tipo de marcha	Enfermedad o localización anatómica	Características de la marcha
Hemipléjica	Lesiones unilaterales de la neurona motora superior con hemiplejía espástica	Resulta difícil mover la extremidad inferior afectada y la rodilla se mantiene en extensión. En la deambulación, la pierna se abre alejándose del centro del cuerpo y la cadera se eleva para evitar que el pie y los dedos golpeen el suelo. Esto se conoce como «circunducción». Si está afectada la extremidad superior, es posible que exista disminución del balanceo del brazo en la deambulación. <sup>29</sup> La extremidad superior sigue un patrón de sinergia flexora que da lugar a aducción de hombro, a flexión de codo y muñeca y a puño cerrado
En tijeras	Lesiones bilaterales del tracto corticoespinal que se observan a menudo en pacientes con parálisis cerebral, lesión incompleta de médula espinal y esclerosis múltiple	Hipertonía en las piernas y la cadera que da lugar a flexión y a aspecto de posición agachada. Los aductores de la cadera están hiperactivos, lo que provoca que rodillas y muslos se toquen o se crucen en un movimiento «de tijeras». En la parálisis cerebral, puede asociarse a flexión plantar de tobillo, que fuerza al paciente a caminar de puntillas. La longitud del paso se acorta por la intensa aducción o por el movimiento de tijeras de los músculos de la cadera. <sup>29</sup>
Atáxica	Disfunción cerebelosa o grave pérdida sensitiva (como en la tabes dorsal)	La marcha atáxica se caracteriza por postura en apoyo de base amplia y longitud irregular de paso y zancada. En la marcha atáxica por disfunción propioceptiva (tabes dorsal), la marcha empeora notablemente con los ojos cerrados. Existe tendencia al balanceo; mirar al suelo suele ayudar a guiar los pasos vacilantes. La marcha atáxica por disfunción cerebelosa no empeora con los ojos cerrados. El movimiento de la extremidad que se adelanta comienza lentamente y después se produce un movimiento errático lateral o hacia delante. El paciente intenta corregir el error, pero generalmente con sobrecompensación. La marcha en tándem agudiza la ataxia cerebelosa. <sup>58</sup>
Miopática	Las miopatías causan debilidad de los músculos proximales de las piernas	Las miopatías dan lugar a marcha de base amplia y a aspecto de «tipo pato», al tratar el paciente de compensar la inestabilidad pélvica. Los pacientes tienen problemas para subir escaleras o levantarse de una silla sin ayudarse con los brazos. Al levantarse del suelo para ponerse de pie, el paciente apoya las manos en las piernas y hace fuerza con los brazos, lo que se conoce como signo de Gowers. <sup>13</sup>
En Trendelenburg	Causada por debilidad de los músculos abductores (glúteo medio y glúteo menor), como en la lesión del nervio glúteo superior, la poliomielitis o la miopatía	Durante la fase de apoyo, el músculo abductor permite que la pelvis se incline hacia abajo en el lado opuesto. Para compensar, el tronco se balancea hacia el lado debilitado, para mantener el nivel de la pelvis durante el ciclo de la marcha. Esto da lugar a una forma de caminar «de pato», con balanceo compensatorio exagerado del tronco hacia el lado que soporta el peso. Es importante comprender que la pelvis desciende del lado opuesto al músculo abductor debilitado. <sup>13</sup>
Parkinsoniana	Se observa en la enfermedad de Parkinson y en otros trastornos de los ganglios basales	Los pacientes tienen postura encorvada, base de apoyo estrecha y arrastran los pies al caminar, con pasos pequeños. Cuando el paciente comienza a caminar, los movimientos de las piernas suelen ser lentos, de forma que parece que los pies se quedan pegados al suelo. Es posible que la persona se incline hacia delante al caminar, de modo que los pasos resultan apresurados, y arrastre los pies (festinación). Al paciente le resulta difícil comenzar a andar, detenerse y cambiar de dirección rápidamente y existe tendencia a la retropulsión (caída hacia atrás en bipedestación). Todo el cuerpo se mueve con rigidez, son necesarios pasos cortos y se produce pérdida del balanceo normal de los brazos. Puede existir temblor de tipo «contar monedas» mientras el paciente camina. <sup>58</sup>
Equina	Enfermedades del sistema nervioso periférico, como radiculopatía de L5, plexopatías lumbares y parálisis del nervio peroneo	El paciente con pie caído tiene dificultad para la dorsiflexión del tobillo. El paciente compensa el pie caído levantando la extremidad afectada más de lo normal para no arrastrar el pie. La débil dorsiflexión conduce a un deficiente golpe de talón, y el pie roza el suelo. <sup>25</sup> Puede resultar útil una ortesis de tobillo-pie

rodilla. Si una sensación final dura se percibe de modo prematuro o inapropiado, ello puede ser indicio de articulación artrítica u osificación heterotópica. Una sensación «de vacío» no indica restricción mecánica, sino más bien limitación del BA por contracción muscular generada por el paciente para protegerse del dolor.

Es importante identificar las articulaciones tanto hipomóviles como hipermóviles. Las primeras aumentan el riesgo de distensión muscular, tendinitis y atrapamiento nervioso, mientras que las segundas implican mayor riesgo de esguinces articulares y enfermedad articular degenerativa.<sup>52</sup> Una sinovitis inflamatoria, por ejemplo, puede aumentar la movilidad articular y debilitar la cápsula (comprime la cápsula de forma aguda y la debilita de forma crónica). En un contexto de fuerza muscular disminuida, el riesgo de traumatismo e inestabilidad articular aumenta.<sup>3</sup> Cuando se sospecha de inestabilidad articular, pueden realizarse pruebas diagnósticas confirmatorias radiológicas, por ejemplo, de

placas de columna en flexión-extensión, para valorar la inestabilidad de la columna vertebral, o de resonancia magnética (RM), para visualizar el grado de rotura del ligamento cruzado anterior.<sup>21,40,42,45</sup>

### Principios generales de la valoración del balance articular

Las pruebas de BA se usan para valorar la integridad de una articulación, para controlar la eficacia de las pautas de tratamiento y para determinar la causa mecánica de una deficiencia.<sup>40</sup> Las limitaciones no solo afectan a la deambulación y la movilidad sino también a las AVD. El BA normal varía en función de la edad, el sexo, el acondicionamiento, la constitución corporal y la genética.<sup>54</sup> Generalmente los hombres tienen una amplitud más limitada que las mujeres, dependiendo de la edad y de la acción articular específica.<sup>8</sup> Los patrones de actividad, profesional y no profesional, también alteran el BA. Por ejemplo, los gimnastas habitualmente tienen un BA aumentado en las caderas y

TABLA  
1.8

## Maniobras de provocación musculoesquelética

Prueba	Descripción	
<b>Pruebas de la columna cervical</b>		
Prueba de Spurling/ compresión de cuello	La prueba es positiva si existe reproducción de síntomas radiculares a distancia por flexión lateral pasiva del cuello y compresión de la cabeza	
Signo de abducción de hombro (alivio)	Una prueba positiva consiste en alivio o la reducción de los síntomas radiculares cervicales ipsilaterales por abducción activa del brazo ipsilateral con la mano sobre la cabeza	
Prueba de tracción de cuello	La prueba es positiva si se produce alivio o reducción de los síntomas radiculares cervicales al aplicar el examinador fuerza de tracción sobre la columna con las manos bajo el occipucio y la barbilla, estando el paciente en decúbito supino	
Signo de Lhermitte	La prueba es positiva en presencia de sensaciones de tipo eléctrico que bajan por las extremidades con la flexión pasiva del cuello hacia delante	
<b>Pruebas del manguito de los rotadores/supraespinoso</b>		
Prueba de la lata vacía/del supraespinoso	La prueba es positiva si se produce dolor o debilidad en el hombro ipsilateral por abducción mantenida del hombro, en rotación interna, con el pulgar apuntando hacia el suelo y ángulo hacia delante de 30°	
Prueba de brazo caído	La prueba es positiva si el paciente es incapaz de volver a colocar lentamente el brazo junto al costado o siente dolor intenso cuando el examinador realiza la abducción del hombro del paciente hasta 90° y, después, pide al paciente que baje despacio el brazo hasta el costado	
<b>Pruebas del manguito de los rotadores/infraespinoso y el redondo menor</b>		
Prueba de Patte	La prueba es positiva si existe dolor o incapacidad para sostener el brazo o rotarlo lateralmente, con el codo flexionado 90° y el brazo elevado hacia delante en ángulo de 90° en el plano escapular. Indica desgarros de los músculos infraespinoso y/o redondo menor	

TABLA  
1.8

## Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)

Prueba	Descripción	
Prueba de despegue	La prueba es positiva si existe incapacidad para despegar el dorso de la mano de la espalda, con el brazo en rotación interna detrás de la espalda como posición de inicio. Indica trastorno del subescapular	
<b>Pruebas escapulares</b>		
Prueba de deslizamiento escapular lateral	Esta prueba permite identificar deficiencias de movimiento escapulotorácico, contando con el lado contralateral como control interno. El punto de referencia utilizado es la apófisis espinosa más próxima. Se observa una anomalía en el movimiento escapulotorácico si hay al menos 1 cm de diferencia. La primera posición de la prueba comienza con el brazo relajado junto al costado. En la segunda, se sitúan las manos en las caderas, los pulgares hacia atrás y los demás dedos hacia delante, con unos 10° de extensión de hombro. La tercera posición consiste en una elevación de brazos de 90° o menor y rotación interna máxima de la articulación glenohumeral. Estas posiciones suponen un reto gradual para el funcionamiento de los músculos del hombro en la estabilización de la escápula	
Prueba isométrica del pellizco	Esta prueba se utiliza para evaluar la fuerza de los músculos escapulares. Se pide al paciente que retraiga las escápulas, en un «pellizco isométrico». La debilidad muscular escapular se percibe como un dolor urente en menos de 15 s. En condiciones normales, es posible mantener la escápula en esta posición durante 15-20 s sin molestias	
<b>Pruebas del tendón del bíceps</b>		
Prueba de Yergason	La prueba se realiza con el codo flexionado 90° y el antebrazo en pronación. El examinador sostiene la muñeca del paciente ofreciendo resistencia a la supinación y, después, dirige la supinación activa contra esa resistencia. El dolor localizado en el surco bicipital indica un trastorno de la cabeza larga del bíceps. La prueba puede ser positiva también en fracturas del tubérculo menor del húmero	
Prueba de Speed	La prueba es positiva si, ejerciendo resistencia, existe dolor en el surco bicipital en flexión anterior del hombro, con extensión del codo y supinación del antebrazo	
<b>Pruebas de atrapamiento del hombro</b>		
Prueba del signo de Neer	La prueba es positiva si se produce el dolor en la flexión hacia delante del brazo en rotación interna o en la posición anatómica de rotación externa. Se cree que el dolor se produce por atrapamiento del manguito de los rotadores por la superficie inferior del borde anterior del acromion o del ligamento coracoacromial	
Prueba de Hawkins	Prueba positiva si existe dolor en la flexión hacia delante del húmero hasta 90° con rotación interna forzada del hombro. Esto sitúa el tubérculo mayor bajo el ligamento coracoacromial, dando lugar a atrapamiento del manguito de los rotadores	

TABLA  
1.8**Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)**

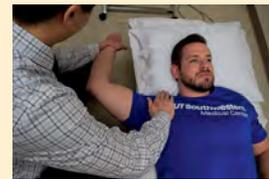
Prueba	Descripción
Prueba de Yocum	Esta prueba es positiva si existe dolor al elevar el codo al mismo tiempo que la mano ipsilateral descansa sobre el hombro contralateral

**Pruebas de estabilidad del hombro**

Prueba de aprehensión	La prueba es positiva si existe dolor o aprehensión cuando se mueve el hombro de forma pasiva hasta su máxima rotación externa en abducción y, después, se aplica presión hacia delante sobre la cara posterior de la cabeza del húmero. Esta prueba puede realizarse en pie o en decúbito supino
-----------------------	---



Signo de Fowler	El examinador realiza la prueba de aprehensión y, en el punto en el que el paciente siente dolor o aprehensión, el examinador aplica una fuerza dirigida posteriormente hacia la cabeza del húmero. Si el dolor persiste a pesar de la fuerza aplicada posteriormente, se trata de atrapamiento primario. Si existe amplitud externa completa sin dolor, es resultado de la inestabilidad
-----------------	---



Prueba de carga y desplazamiento	Con el paciente sentado o en decúbito supino, se estabiliza la escápula, asegurando con una mano la coracoides y la espina de la escápula. Se agarra a continuación la cabeza del húmero con la otra mano, para deslizarla hacia delante y hacia atrás. El grado de deslizamiento se califica como ligero, moderado o intenso
----------------------------------	---

**Pruebas para trastornos del labrum**

Prueba de compresión activa (O'Brien)	Se pide al paciente que flexione hacia delante el brazo afectado 90°, con el codo en extensión completa. Después el paciente realiza una aducción del brazo de 10-15° medial al plano sagital del cuerpo, manteniendo el brazo en rotación interna, de modo que el pulgar apunte hacia abajo. El examinador aplica a continuación sobre el brazo una fuerza descendente. Con el brazo en la misma posición, se coloca la mano en posición supina y se repite la maniobra. La prueba se considera positiva si se provoca dolor con la primera maniobra y este se elimina o reduce con la segunda
---------------------------------------	---



Prueba de la manivela	Con el paciente en posición erguida, se eleva el brazo hasta 160° en el plano escapular. Se aplica carga articular a lo largo del eje del húmero con una mano, al tiempo que la otra realiza rotación humeral. La prueba es positiva si existe dolor durante la maniobra de rotación externa, con o sin clic o reproducción de los síntomas. La prueba debe repetirse en decúbito supino cuando los músculos estén más relajados
-----------------------	--

**Pruebas de la articulación acromioclavicular**

Prueba de la bufanda o de Apley	La prueba es positiva cuando existe dolor en la articulación acromioclavicular al realizar la aducción pasiva del brazo a través de la línea media sagital, cuando se intenta acercar el codo al hombro contralateral
---------------------------------	---

**Pruebas de epicondilitis lateral y medial**

Extensión de muñeca con resistencia	Cuando existe dolor en la cara lateral del codo, la prueba es positiva si el dolor empeora con la extensión de la muñeca contra resistencia
-------------------------------------	---



TABLA  
1.8**Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)**

Prueba	Descripción	
Flexión y pronación de muñeca con resistencia	Esta prueba es positiva si se reproduce dolor epicondíleo medial con extensión forzada de la muñeca al mantener el paciente el codo en flexión de 90°, el antebrazo en supinación y la muñeca flexionada. Una prueba positiva indica afectación del tendón del flexor radial del carpo. El dolor de codo medial se exagera con el codo flexionado	
<b>Pruebas de estabilidad del codo</b>		
Esfuerzo en varo	Esta prueba es positiva si existe un hueco excesivo en la cara lateral de la articulación del codo. Se coloca el brazo en 20° de flexión con ligera supinación, más allá de la posición neutra. El examinador presiona suavemente la cara lateral de la articulación del codo	
Esfuerzo en valgo (prueba de Jobe)	Esta prueba es positiva si existe un hueco excesivo en la cara medial de la articulación del codo. Se coloca el codo en 25° de flexión para desbloquear el olécranon de su fosa. El examinador presiona suavemente la cara medial de la articulación del codo	
<b>Pruebas de la articulación y del ligamento del carpo</b>		
Prueba de Finkelstein	Esta prueba es positiva si hay dolor en la apófisis estiloides del radio al colocar el paciente el pulgar dentro de la mano y apretarlo entre los demás dedos, seguido de desviación cubital de la mano	
Prueba de compresión de la articulación basal del pulgar	La prueba de compresión de la articulación basal se realiza mediante estabilización del hueso piramidal con el pulgar y el índice y posterior subluxación dorsal del metacarpiano correspondiente al pulgar sobre el trapecio, al realizar fuerza de compresión con la otra mano	
<b>Pruebas del nervio mediano en la muñeca</b>		
Prueba de compresión del carpo	Esta prueba consiste en ejercer una presión suave, firme y sostenida sobre el nervio mediano de cada mano al mismo tiempo. En poco tiempo (15 s a 2 min) el paciente referirá reproducción de dolor, parestesia y/o entumecimiento en la muñeca o las muñecas sintomáticas	
Prueba de Phalen (flexión de muñecas)	Esta prueba es positiva si existe entumecimiento y parestesia en los dedos. Se pide al paciente que mantenga los antebrazos horizontales y deje las manos en flexión de muñecas durante aproximadamente 1 min	

(Continúa)

**TABLA 1.8** Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)

Prueba	Descripción	
Prueba de Phalen inversa (prueba de extensión de muñecas)	Se pide al paciente que mantenga ambas muñecas en extensión dorsal completa durante 1 min. Si antes de cumplirse los 60 s aparecen o se reagudizan el entumecimiento o el hormigueo en el área de distribución del nervio mediano de la mano, se considera que la prueba es positiva	
<b>Pruebas de movimiento de la columna lumbar</b>		
Prueba de Schober	La primera apófisis espinosa del sacro es pronunciada: se realiza una marca unos 10 cm por encima de esta referencia. Luego el paciente flexiona la espalda hacia delante y se mide el aumento de la distancia	
<b>Pruebas de hernia de disco lumbar</b>		
Elevación de pierna estirada (Lasègue)	La pierna del paciente en posición de decúbito supino se eleva, con la rodilla extendida, hasta que el paciente comienza a sentir dolor: se toma nota del tipo y de la distribución del dolor, así como del ángulo de elevación. La prueba es positiva si el ángulo está comprendido entre 30 y 70° y el dolor se reproduce en la cara posterior del muslo, por debajo de la rodilla	
Elevación de pierna estirada cruzada (Lasègue cruzado)	Se eleva la pierna contralateral del paciente en decúbito supino, con la rodilla extendida, hasta que el paciente comienza a sentir dolor en la pierna ipsilateral: se toma nota del tipo y de la distribución del dolor, así como del ángulo de elevación. La prueba es positiva si el ángulo está comprendido entre 30 y 70° y el dolor se reproduce en la cara posterior del muslo ipsilateral por debajo de la rodilla	
Signo de la cuerda de arco	Después de un signo positivo de elevación de pierna estirada, se flexiona ligeramente la rodilla mientras se aplica presión sobre el nervio tibial en la fosa poplítea. La compresión del nervio ciático reproduce el dolor en la pierna	
Prueba de depresión o de posición contraída (slump)	El paciente se sienta con las piernas juntas y las rodillas pegadas a la camilla. Se reclina hacia delante tanto como puede y el examinador aplica presión firme para arquear la espalda del paciente mientras mantiene el sacro vertical. Después se pide al paciente que flexione la cabeza y se añade presión a la flexión del cuello. Por último, el examinador pide al paciente que extienda la rodilla y añade dorsiflexión del tobillo	
Prueba de dorsiflexión del tobillo (signo de Bragard)	Después de una prueba positiva de elevación de pierna estirada o de depresión, se deja caer la pierna dentro de un intervalo sin dolor y se realiza la dorsiflexión del tobillo ipsilateral, lo que reproduce el dolor en la pierna	
Prueba de estiramiento del nervio femoral	Con el paciente en decúbito prono, se realiza dorsiflexión de la rodilla. Se reproduce dolor en la cara anterior del muslo y/o en la espalda	

TABLA  
1.8

## Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)

Prueba	Descripción	
<b>Pruebas para trastornos de la articulación sacroilíaca</b>		
Prueba de Gillet (prueba de Stork sobre una pierna)	Esta prueba se realiza con el paciente de pie, de espaldas al examinador y con los pies separados unos 30 cm. El examinador coloca sus pulgares en las espinas ilíacas posterosuperiores (EIPS). Después pide al paciente que se mantenga de pie sobre una pierna al mismo tiempo que flexiona la cadera y la rodilla contralaterales hasta el pecho	
Prueba de compresión	El examinador coloca ambas manos sobre las espinas ilíacas anterosuperiores (EIAS) del paciente y ejerce fuerza en sentido medial bilateralmente para realizar la prueba. La prueba de compresión se suele realizar con el paciente en decúbito lateral. El examinador se sitúa de pie detrás del paciente y ejerce una fuerza hacia abajo en la parte superior de la cresta ilíaca	
Prueba de Patrick (FABERE)	Con el paciente en decúbito supino sobre una superficie plana, se flexiona el muslo y se coloca el tobillo por encima de la rótula de la pierna contraria extendida. Al ejercer presión sobre la rodilla mientras el tobillo se mantiene encima de la rodilla opuesta, la EIAS opuesta resulta presionada y el paciente se quejará de dolor antes de que la rodilla alcance el nivel que se consigue en situación normal. Esta maniobra crea un movimiento combinado de flexión, abducción, rotación externa y extensión (FABERE)	
Prueba de Gaenslen	El paciente se coloca en decúbito supino y flexiona la cadera y la rodilla ipsilaterales contra el pecho, ayudándose con ambas manos alrededor de la rodilla flexionada. Esta posición sitúa la columna lumbar en firme contacto con la camilla y bloquea la columna lumbar y la pelvis. A continuación, se lleva al paciente junto al borde de la camilla y, lentamente, se provoca la hiperextensión del muslo contrario con una fuerza gradualmente creciente, que el examinador consigue ejerciendo presión sobre la parte superior de la rodilla. Con la otra mano, el examinador ayuda al paciente a fijar la columna lumbar y la pelvis mediante presión sobre las manos del paciente. La hiperextensión de la cadera ejerce una fuerza de rotación sobre la mitad correspondiente de la pelvis en el plano sagital a través del eje transversal de la articulación sacroilíaca. La fuerza de rotación causa una movilidad anómala, acompañada de dolor, ya sea local o referido, en el lado de la lesión	
Prueba de cizallamiento	Para esta prueba el paciente se coloca en decúbito prono y el examinador aplica presión sobre el sacro, cerca del extremo coccígeo, en sentido craneal. Se inmoviliza el ilion a través de la articulación de la cadera, al tiempo que el examinador aplica presión contra las piernas en forma de fuerza de tracción en sentido caudal. La prueba se considera positiva si la maniobra intensifica el dolor habitual del paciente	
Prueba del dedo de Fortin	Se pide al paciente que señale la región dolorosa con un dedo. La prueba es positiva si el paciente puede localizar el dolor con un dedo en un área inferomedial a la EIPS a menos de 1 cm y si el paciente señala de manera constante la misma área en al menos dos pruebas	

(Continúa)

TABLA  
1.8

## Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)

Prueba	Descripción	
<b>Pruebas de cadera</b>		
Prueba de Thomas	El paciente se coloca en decúbito supino mientras el examinador comprueba si existe lordosis excesiva. El examinador flexiona una de las caderas del paciente, llevando su rodilla al pecho y aplanando la columna lumbar mientras el paciente mantiene la rodilla flexionada contra el pecho. Si no existe contractura en flexión, la cadera examinada (la de la pierna estirada) se mantiene sobre la camilla de exploración. Si existe contractura, la pierna del paciente se eleva sobre la camilla. Es posible medir el ángulo de la contractura	
Prueba de Ely	El paciente está en decúbito prono mientras el examinador lleva a cabo la flexión pasiva de la rodilla del paciente. Al flexionar la rodilla, la cadera del mismo lado se flexiona de manera espontánea, lo que indica que el músculo recto femoral está tenso en ese lado y que la prueba es positiva. Deben comprobarse ambos lados y compararse	
Prueba de Ober	El paciente está tumbado de lado, con el muslo que queda sobre la camilla flexionado para borrar cualquier posible lordosis lumbar. Se flexiona la pierna que queda arriba por la rodilla. El examinador agarra suavemente el tobillo con una mano y estabiliza la cadera del paciente con la otra. Luego realiza una abducción amplia y extendida de la pierna que queda arriba, de modo que el muslo quede en línea con el cuerpo. Si existe contractura en abducción, la pierna permanecerá más o menos en abducción pasiva	
Prueba FAIR	El paciente está en decúbito supino sobre una superficie plana mientras el examinador flexiona la cadera y provoca aducción de la pierna a través de la línea media y, al mismo tiempo, rotación interna. Esta maniobra crea un movimiento combinado de flexión, aducción y rotación interna (FAIR)	
Prueba de Trendelenburg	Se observa al paciente en posición erguida sobre un pie. La prueba es positiva si la cadera del lado contrario cae. Una prueba de Trendelenburg positiva es indicativa de músculo glúteo débil o de cadera inestable del lado afectado	
Prueba de Patrick (FABERE)	Véase anteriormente «Pruebas para trastornos de la articulación sacroilíaca»	

TABLA  
1.8**Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)**

Prueba	Descripción	
<b>Pruebas del ligamento cruzado anterior</b>		
Prueba del cajón anterior	El paciente está en decúbito supino, con la cadera flexionada a 45° y la rodilla flexionada a 90°. El examinador se coloca a los pies del paciente, situando las manos detrás de la tibia proximal y los pulgares sobre la meseta tibial. Aplica una fuerza anterior sobre la tibia proximal. El examinador palpa los tendones de los isquiotibiales con los índices para verificar la relajación. El aumento del desplazamiento tibial en comparación con el otro lado es indicativo de desgarro del ligamento cruzado anterior	
Prueba de Lachman	El paciente está tumbado en decúbito supino. El examinador sostiene la rodilla entre extensión completa y 15° de flexión. Estabiliza el fémur con una mano y, al mismo tiempo, aplica presión firme sobre la cara posterior de la tibia proximal, en un intento por trasladarla en sentido anterior	
Prueba de desplazamiento de pivote	Se eleva la pierna por el tobillo. Se flexiona la rodilla colocando la mano detrás del peroné. Al extender la rodilla, la tibia se apoya en el lado externo con una ligera tensión en valgo. Con la mano superior, se aplica una intensa fuerza en valgo sobre la rodilla. Aproximadamente a 30° de flexión, la tibia desplazada presenta una súbita reducción, lo que indica que la prueba de desplazamiento de pivote es positiva	
<b>Pruebas del ligamento cruzado posterior</b>		
Signo de hundimiento posterior	El paciente se coloca en decúbito supino con la cadera flexionada 45° y la rodilla flexionada 90°. En esta posición, si el ligamento cruzado posterior está roto, la tibia se hunde o «se apoya» sobre el fémur. En condiciones normales, cuando la rodilla se encuentra en flexión de 90°, la meseta tibial medial se extiende 1 cm por delante del cóndilo femoral	
Prueba del cajón posterior	El paciente se coloca en decúbito supino con la cadera flexionada 45°, la rodilla flexionada 90° y el pie en posición neutra. El examinador se sienta a los pies del paciente con ambas manos detrás de la tibia proximal del paciente y los pulgares sobre la meseta tibial. Aplica una fuerza posterior en la tibia proximal. Un aumento del desplazamiento tibial posterior en comparación con el lado no afectado es indicativo de desgarro parcial o completo del ligamento cruzado posterior	
<b>Pruebas femorrotulianas</b>		
Prueba de compresión rotuliana	El paciente está en decúbito supino con las rodillas extendidas. El examinador se sitúa junto al lado afectado y abarca entre los dedos índice y pulgar el borde superior de la rótula. Se le pide al paciente que contraiga el músculo cuádriceps, mientras se aplica una presión inferior y hacia abajo sobre la rótula. El dolor con el movimiento de la rótula o la incapacidad para completar la prueba indica disfunción femorrotuliana	
<b>Pruebas para lesiones del menisco de la rodilla</b>		
Sensibilidad dolorosa en la línea articular	La línea articular medial resulta más fácil de palpar con la tibia en rotación interna. En cambio, la rotación externa permite una mejor palpación del menisco lateral	

(Continúa)

TABLA  
1.8**Maniobras de provocación musculoesquelética (cont.)**

Prueba	Descripción
Prueba de McMurray	Con el paciente en decúbito supino, el examinador lleva a cabo la flexión completa de la rodilla, sujetando el pie por el talón. La pierna se rota por el muslo, con la rodilla en flexión completa. Alternando la posición de flexión, es posible examinar todo el segmento posterior de los cartílagos, desde la mitad hasta la inserción posterior. Se lleva la pierna desde su posición de flexión en ángulo agudo hasta el ángulo recto, al mismo tiempo que se mantiene el pie en rotación interna completa, primero, y en rotación externa completa, después. Cuando se produce un clic (asociado a menisco roto), el paciente puede afirmar que esta sensación es la misma que experimentó antes al ceder la rodilla
Prueba de compresión de Apley	Con el paciente en decúbito prono, el examinador sujeta un pie con cada mano y lleva a cabo la rotación externa en la medida posible y después flexiona ambas rodillas juntas hasta el límite. Luego rota los pies hacia dentro y extiende las rodillas. Después, el examinador coloca su rodilla izquierda sobre la cara posterior del muslo del paciente. Agarra el pie con ambas manos, flexiona la rodilla hasta el ángulo recto y aplica una intensa rotación externa. A continuación, tira con fuerza de la pierna del paciente hacia arriba, evitando que el fémur se levante de la camilla. En esta posición de tracción, repite la rotación externa. A continuación, el examinador se inclina sobre el paciente y comprime hacia abajo la tibia. De nuevo, el examinador lleva a cabo la rotación con fuerza y, si al añadir compresión se produce un aumento del dolor, la prueba de Apley se considera positiva y diagnóstica de lesión de menisco

**Pruebas de estabilidad del tobillo**

Prueba del cajón anterior	Con el paciente relajado, la rodilla se flexiona y el tobillo se coloca en ángulo recto, el tobillo se sujeta por el lado tibial con una mano y se coloca el dedo índice sobre la parte posteromedial del astrágalo y el dedo corazón sobre el maléolo en la cara posterior de la tibia. La eminencia tenar de esa mano rodea la parte distal anterior de la pierna. Al tirar del talón hacia delante con la otra mano, se palpa con facilidad el movimiento anteroposterior relativo entre los dos dedos (y por consiguiente entre el astrágalo y la tibia), lo que, además, resulta visible tanto para el examinador como para el paciente
Inclinación del astrágalo	El ángulo de inclinación del astrágalo es el ángulo que forman las superficies articulares opuestas de la tibia y el astrágalo cuando se separan lateralmente por efecto de una fuerza de supinación aplicada en la parte posterior del pie

**Pruebas para sindesmosis**

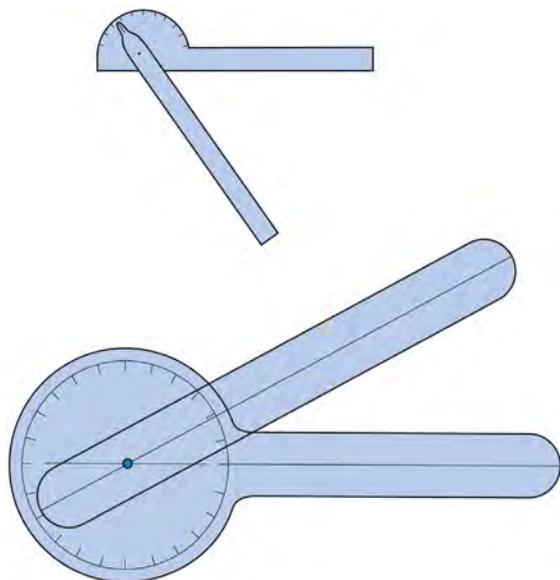
Prueba de compresión para sindesmosis	La prueba de compresión se realiza comprimiendo manualmente el peroné sobre la tibia por encima del punto medio de la pantorrilla. La prueba positiva produce dolor sobre el área de los ligamentos de la sindesmosis
---------------------------------------	---

**Pruebas para la rotura del tendón de Aquiles**

Prueba de Thompson	El paciente está en decúbito prono con el pie en extensión sobre el borde de la camilla. Se comprimen los músculos de la pantorrilla en el tercio medio, por debajo del punto de máxima circunferencia. En una reacción normal, se observa movimiento plantar pasivo del pie. La prueba es positiva cuando no existe movimiento plantar del pie, lo que indica rotura del tendón de Aquiles
--------------------	---



Modificado de Malanga GA, Nadler SF, editors: *Musculoskeletal physical examination: an evidence-based approach*, Philadelphia, 2006, Mosby.



• **Figura 1.3** Goniómetro universal. (Reproducido a partir de Kottke FJ, Lehman JF: *Krusen's handbook of physical medicine*, ed 4, Philadelphia, 1990, Saunders, con autorización.)

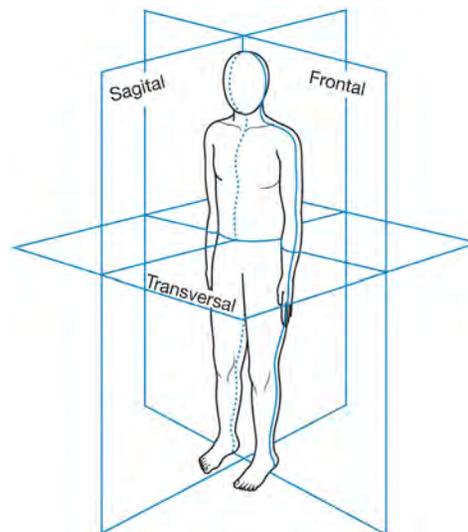
el tronco inferior.<sup>54</sup> Con el paciente relajado, el examinador ha de evaluar el BAP en todos los planos de movimiento (sagital, frontal y transversal), con objeto de valorar íntegramente la sensación final.<sup>54</sup> La determinación del BAA corre a cargo del paciente, en todos los planos de movimiento y sin intervención del examinador, y en ella se evalúan la fuerza muscular, la coordinación del movimiento y la capacidad funcional.

Durante la inspección es frecuente visualizar contracturas, ya que estas afectan al BA completo verdadero de una articulación, por cambios en los tejidos blandos o en los huesos. Una contractura de tejido blando o muscular disminuye con un estiramiento prolongado, mientras que una limitación ósea no lo hace. En ciertas enfermedades del SNC es difícil, si no imposible, diferenciar una contractura de la hipertonía grave. Un bloqueo nervioso periférico diagnóstico puede eliminar la hipertonía durante unas pocas horas, a fin de permitir la determinación de la etiología de la contractura y orientar el tratamiento correcto de la alteración de la movilidad o de las AVD.

### Técnicas de valoración

Como ya se ha indicado, el BA es función de la morfología articular, la integridad de la cápsula y los ligamentos y la fuerza de músculos y tendones.<sup>54,61</sup> La amplitud se mide con un goniómetro universal, un dispositivo con un brazo pivotante fijado a un brazo y dividido en intervalos de 1° (fig. 1.3). Con independencia del tipo de goniómetro usado, la fiabilidad de su uso aumenta conociendo y utilizando puntos de referencia superficiales y posiciones de prueba coherentes.<sup>29</sup> Las articulaciones se miden en su plano de movimiento, con el brazo fijo paralelo al eje largo del segmento corporal o el punto de referencia ósea proximales.<sup>54</sup> El brazo móvil del goniómetro también debe estar alineado con un punto de referencia óseo o paralelo al segmento corporal en movimiento. La articulación afectada siempre ha de compararse con la articulación contralateral no alterada, si es posible.

Los planos sagital, frontal y transversal dividen el cuerpo en tres planos cardinales de movimiento (fig. 1.4). El plano sagital divide el cuerpo en dos mitades izquierda y derecha, el plano frontal en dos mitades anterior y posterior y el plano transversal en dos partes superior e inferior.<sup>29</sup> Para las mediciones en el plano sagital, el goniómetro se coloca en la parte lateral de la articulación, excepto para unos pocos movimientos articulares, como la supinación y la pronación del antebrazo. Los planos frontales se miden en posición anterior o posterior, con el eje coincidiendo con el eje de la articulación.



• **Figura 1.4** Planos cardinales de movimiento

El sistema de 360°, propuesto por primera vez por Knapp y West,<sup>41,50</sup> consta de una notación de 0° directamente sobre la cabeza y de 180° en los pies. En este sistema, la flexión hacia delante y la extensión del hombro oscilan entre 0 y 240° (fig. 1.5A). La American Academy of Orthopedic Surgeons utiliza un sistema de 180°.<sup>50</sup> La posición anatómica estándar<sup>16</sup> es la posición en la que el paciente está de pie, con los pies hacia delante y los brazos a los lados, con las palmas de las manos hacia el frente.<sup>29</sup> Una articulación a 0° está en la posición anatómica, y el movimiento se registra hasta 180° alejándose de la posición de 0° en cualquier dirección.<sup>29</sup> Tomando como ejemplo la flexión de hombro hacia delante, la amplitud de flexión normal en el sistema de 180° es de 0 a 180°, mientras que para la extensión es de 0 a 60° (fig. 1.5B). Estas técnicas estandarizadas están bien descritas.<sup>b</sup>

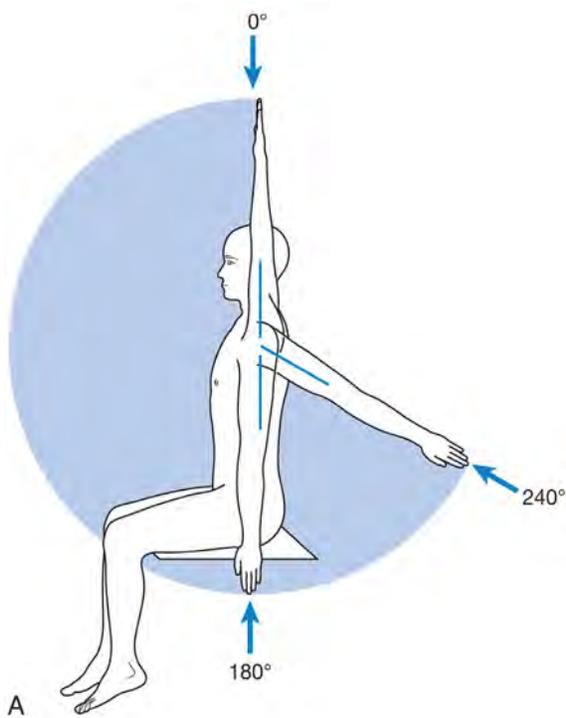
Las figuras 1.6-1.21 ilustran la posición del paciente y el plano de movimiento de la articulación correctos, así como la colocación idónea del goniómetro. Para aumentar la precisión, muchos médicos recomiendan hacer varias mediciones y registrar un valor promedio.<sup>54</sup> La imprecisión de las mediciones puede ser de hasta entre el 10 y el 30% en las extremidades y también es en ocasiones difícil de cuantificar en la columna vertebral, basándose solo en la valoración visual.<sup>4,68</sup> De hecho, el BA vertebral es más difícil de medir y la fiabilidad de su medición ha sido objeto de debate.<sup>29,38</sup> El método más preciso de medir el movimiento vertebral es el uso de radiografías que, sin embargo, no resulta práctico en la mayoría de las situaciones. En ausencia de radiografías, el siguiente sistema es el basado en los inclinómetros, instrumentos llenos de líquido con una escala de 180 o 360°.<sup>4,38</sup> Aunque en la actualidad son poco usados por su subjetividad y su variabilidad, las *Guías para la evaluación de las deficiencias permanentes* de la American Medical Association<sup>4</sup> resumen las técnicas de uso de inclinómetros específicos para medir el BA vertebral.

## Valoración de la fuerza muscular

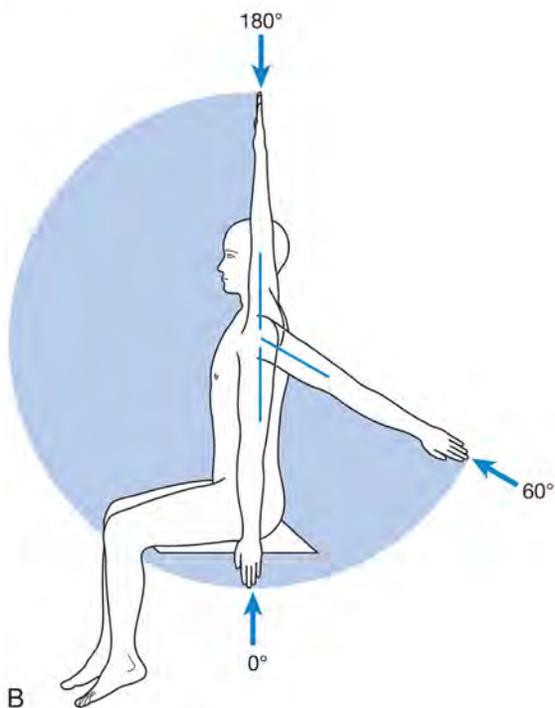
### Principios generales

Las pruebas musculares manuales, balance muscular (BM), se emplean para determinar la fuerza basal, la capacidad funcional o la necesidad de equipos de adaptación, para confirmar un diagnóstico y para sugerir un pronóstico.<sup>55</sup> Aunque *fuerza* es un término bastante genérico que puede hacer referencia a una amplia variedad de situaciones de valoración y prueba,<sup>6</sup> las pruebas musculares manuales miden espe-

<sup>b</sup>Referencias 4, 19a, 29, 38, 38a, 43, 54.



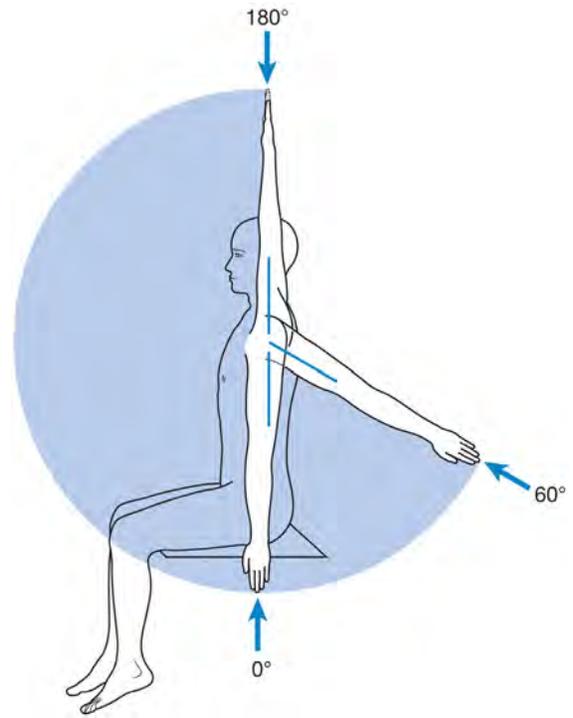
A



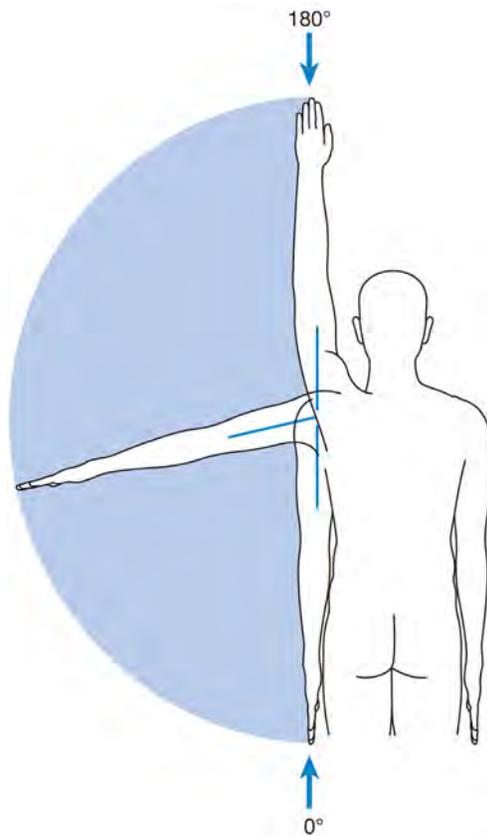
B

• **Figura 1.5** Comparación de dos sistemas de balance articular. **(A)** En el sistema de 360° de Knapp y West, la amplitud de la flexión hacia delante y la extensión del hombro oscila entre 0 y 240°. **(B)** En el sistema de 180° de la American Academy of Orthopedic Surgeons, la amplitud de la flexión hacia delante y la extensión del hombro oscila entre 0 y 60°.

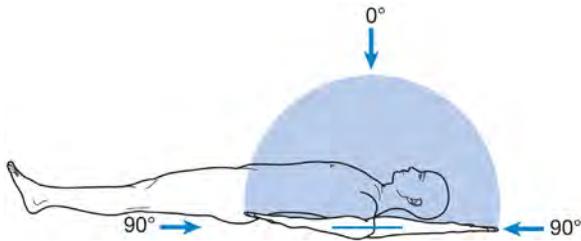
cíficamente la capacidad de contraer voluntariamente un músculo o grupo muscular en una determinada articulación. Se cuantifican con un sistema descrito por primera vez por Robert Lovett, un cirujano ortopédico, a principios del siglo xx.<sup>21</sup> Los músculos aislados pueden ser difíciles de valorar. Por ejemplo, la fuerza de flexión del codo depende no solo del músculo bíceps, sino también de los músculos braquial y braquiorradial. La fuerza se ve afectada por numerosos factores, como número de unidades motoras activadas, desplazamiento funcional, área transversal del músculo, número de articulaciones atravesadas y esfuerzo del paciente.<sup>6,49,54</sup> El dolor o el esfuerzo escaso



• **Figura 1.6** Flexión y extensión de hombro. Posición del paciente: decúbito supino o sentado, brazo al lado, codo extendido. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: flexión, de 0 a 180°; extensión, de 0 a 60°. Movimientos que el paciente debe evitar: espalda arqueada, rotación de tronco. Colocación del goniómetro: el eje está centrado en el hombro lateral, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al húmero.



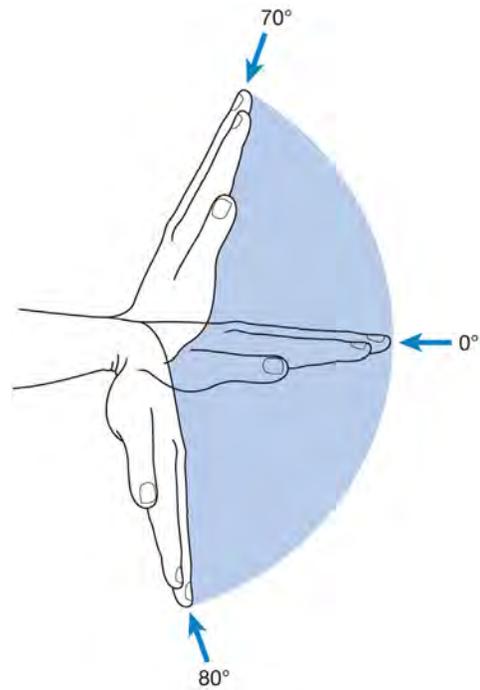
• **Figura 1.7** Abducción de hombro. Posición del paciente: decúbito supino o sentado, brazo al lado, codo extendido. Plano de movimiento: frontal. Balance articular normal: de 0 a 180°. Movimientos que el paciente debe evitar: rotación de tronco o movimiento lateral. Colocación del goniómetro: el eje está centrado en el hombro posterior o anterior, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al húmero.



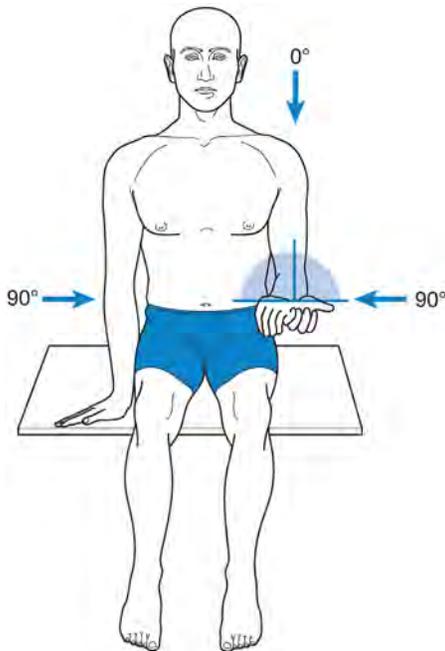
• **Figura 1.8** Rotación interna y externa de hombro. Posición del paciente: decúbito supino, hombro a 90° de abducción, codo a 90° de flexión, articulación radiocubital pronada. Plano de movimiento: transversal. Balance articular normal: rotación interna, de 0 a 90°; rotación externa, de 0 a 90°. Movimientos que el paciente debe evitar: espalda arqueada, rotación de tronco, movimiento de codo. Colocación del goniómetro: eje en la articulación del codo a través del eje longitudinal del húmero, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil permanece paralelo al antebrazo.



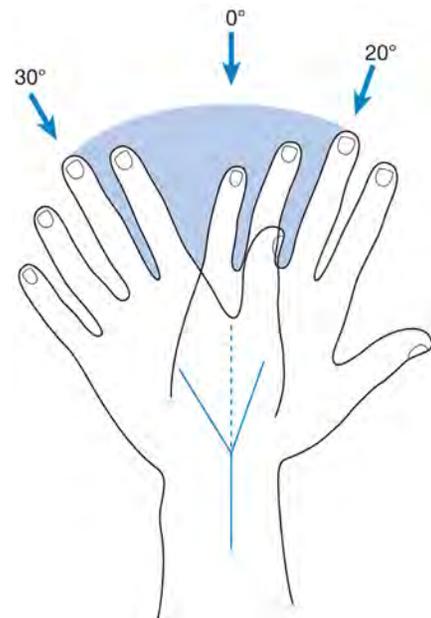
• **Figura 1.9** Flexión de codo. Posición del paciente: decúbito supino o sentado, articulación radiocubital supinada. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: de 0 a 150°. Colocación del goniómetro: eje centrado en el codo lateral, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al antebrazo.



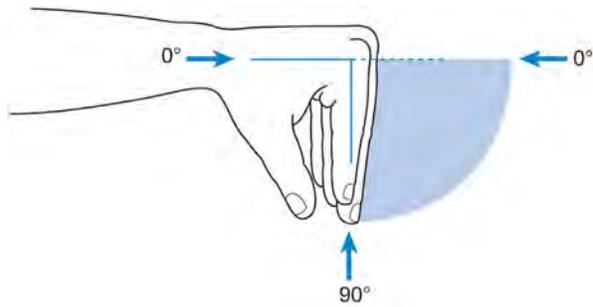
• **Figura 1.11** Flexión y extensión de la muñeca. Posición del paciente: codo flexionado, articulación radiocubital pronada. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: flexión, de 0 a 80°; extensión, de 0 a 70°. Colocación del goniómetro: eje centrado en la muñeca lateral sobre la estiloides cubital, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al quinto metacarpiano.



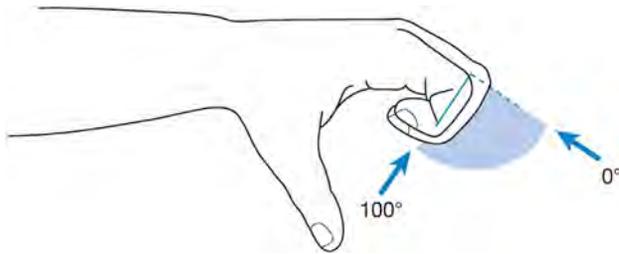
• **Figura 1.10** Pronación y supinación radiocubital. Posición del paciente: sentado o de pie, codo a 90°, muñeca en posición neutra, lápiz sostenido en la palma de la mano. Plano de movimiento: transversal. Balance articular normal: pronación, de 0 a 90°; supinación, de 0 a 90°. Movimientos que el paciente debe evitar: movimientos de brazo, codo y muñeca. Colocación del goniómetro: eje a través del eje longitudinal del antebrazo, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al lápiz sostenido en la mano del paciente.



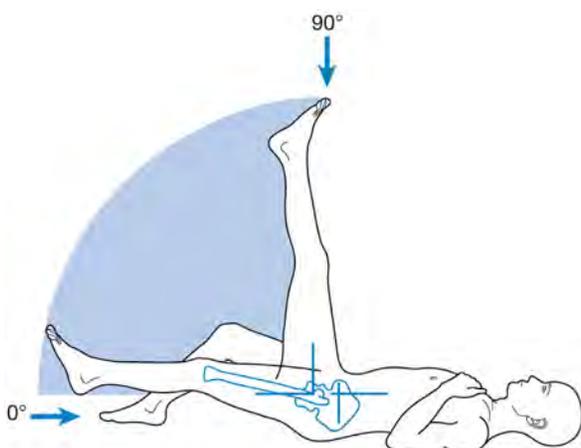
• **Figura 1.12** Desviación radial y cubital de la muñeca. Posición del paciente: codo flexionado, articulación radiocubital pronada, muñeca en flexión neutra y extensión. Plano de movimiento: frontal. Balance articular normal: radial, de 0 a 20°; cubital, de 0 a 30°. Colocación del goniómetro: eje centrado sobre la muñeca dorsal en el punto medio entre el radio y el cúbito distales, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al tercer metacarpiano.



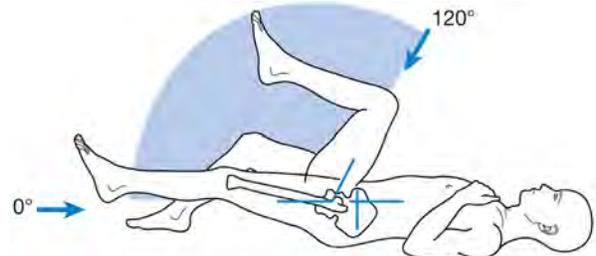
• **Figura 1.13** Flexión metacarpofalángica del segundo al quinto dedo. Posición del paciente: codo flexionado, articulación radiocubital pronada, muñeca en posición neutra, dedos extendidos. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: de 0 a 90°. Colocación del goniómetro: eje en el dorso de cada articulación metacarpofalángica, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda sobre el dorso de cada falange proximal.



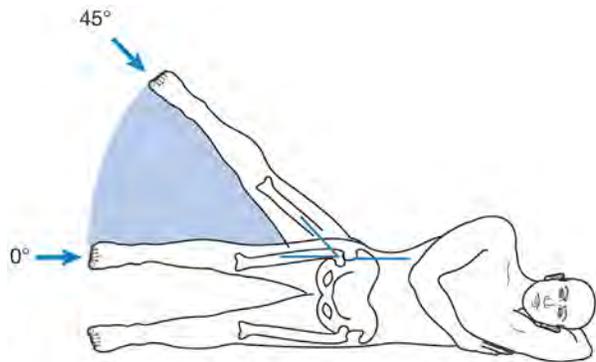
• **Figura 1.14** Flexión interfalángica proximal del segundo al quinto dedo. Posición del paciente: codo flexionado, articulación radiocubital pronada, muñeca en posición neutra, articulaciones metacarpofalángicas en ligera flexión. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: de 0 a 100°. Colocación del goniómetro: eje en el dorso de cada articulación interfalángica, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda sobre el dorso de cada falange media.



• **Figura 1.15** Flexión de cadera, extensión de rodilla. Posición del paciente: decúbito supino o tumbado sobre un lado, rodilla extendida. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: de 0 a 90°. Movimientos que el paciente debe evitar: espalda arqueada. Colocación del goniómetro: eje centrado en la pierna lateral sobre el trocánter mayor, el brazo fijo permanece a 0° (ello se determina trazando una línea desde la espina iliaca anterosuperior hasta la espina iliaca posterosuperior y después trazando otra línea, perpendicular a la primera, que pasa por el trocánter mayor. La última línea corresponde a 0°). El brazo móvil queda paralelo al fémur lateral.



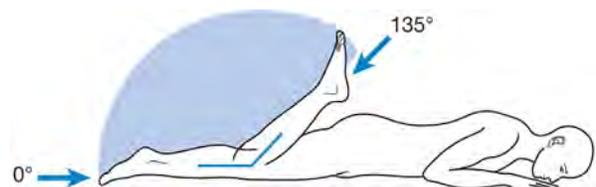
• **Figura 1.16** Flexión de cadera, flexión de rodilla. Posición del paciente: decúbito supino o lateral, rodilla flexionada. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: de 0 a 120°. Movimientos que el paciente debe evitar: espalda arqueada. Colocación del goniómetro: eje centrado sobre el trocánter mayor, brazo fijo paralelo a, y por debajo de, una línea trazada en el paciente, a través de ambas espinas iliacas anterosuperiores (perpendicular a 0°); el brazo móvil queda paralelo al fémur anterior.



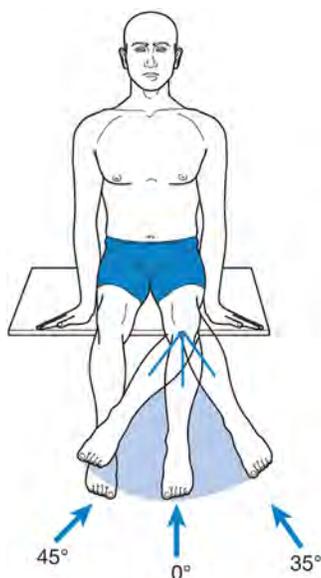
• **Figura 1.17** Abducción de cadera. Posición del paciente: decúbito supino o lateral, rodillas extendidas. Plano de movimiento: frontal. Balance articular normal: de 0 a 45°. Movimientos que el paciente debe evitar: rotación de tronco. Colocación del goniómetro: eje centrado sobre el trocánter mayor, brazo fijo paralelo a, y por debajo de, una línea trazada en el paciente, a través de ambas espinas iliacas anterosuperiores (perpendicular a 0°), el brazo móvil queda paralelo al fémur anterior.



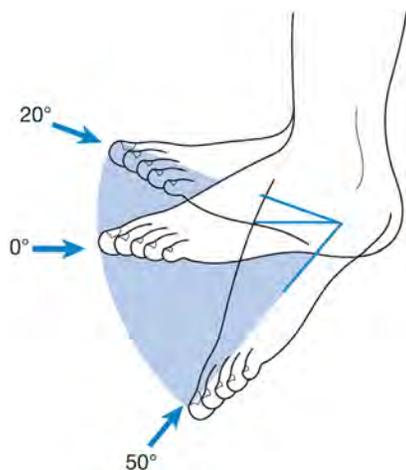
• **Figura 1.18** Aducción de cadera. Posición del paciente: decúbito supino, rodilla extendida. Plano de movimiento: frontal. Balance articular normal: de 0 a 30°. Movimientos que el paciente debe evitar: rotación de tronco. Colocación del goniómetro: eje sobre la articulación de la rodilla a través del eje longitudinal del fémur, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo a la tibia anterior.



• **Figura 1.19** Flexión de rodilla. Posición del paciente: decúbito prono o sentado, cadera en posición neutra. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: de 0 a 135°. Colocación del goniómetro; eje sobre el lateral de la articulación de la rodilla, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo al peroné en sentido lateral.



• **Figura 1.20** Rotación interna y externa de cadera. Posición del paciente: decúbito supino o sentado, cadera en flexión de 90°, rodilla en flexión de 90°. Plano de movimiento: transversal. Balance articular normal: interna, de 0 a 35°; externa, de 0 a 45°. Movimientos que el paciente debe evitar: movimiento de flexión de cadera, movimiento de rodilla. Colocación del goniómetro: eje sobre la articulación de la rodilla a través del eje longitudinal del fémur, el brazo fijo permanece a 0°, el brazo móvil queda paralelo a la tibia anterior.



• **Figura 1.21** Dorsiflexión de tobillo y flexión plantar. Posición del paciente: sentado o en decúbito supino, con la rodilla flexionada hasta 90°. Plano de movimiento: sagital. Balance articular normal: dorsiflexión, de 0 a 20°; flexión plantar, de 0 a 50°. Colocación del goniómetro: el eje está en la planta del pie, por debajo del maléolo lateral, el brazo fijo queda a lo largo de la diáfisis del peroné (perpendicular a 0°), el brazo móvil queda paralelo al quinto metatarsiano.

pueden producir debilidad que cede, y han de documentarse como tales. Es importante reconocer la presencia de la sustitución cuando los músculos están débiles o el movimiento es descoordinado. Habitualmente las mujeres aumentan su fuerza hasta la edad de 20 años, la mantienen entre los 20 y los 30 y ven cómo se va reduciendo a partir de los 30. Los hombres ven incrementada su fuerza hasta los 20 años y la mantienen hasta después de los 30, antes de que se inicie su disminución.<sup>54</sup> Los músculos que son predominantemente de tipo 1 o de contracción lenta (p. ej., el sóleo) tienden a ser resistentes a la fatiga y pueden requerir estimulación extensa en las pruebas (p. ej., varias

**TABLA 1.9** Pruebas musculares manuales

Grado	Calificación	Descripción
5	Normal	El BA completo disponible se consigue contra gravedad y el paciente es capaz de mostrar máxima resistencia
4	Buena	El BA completo disponible se consigue contra gravedad y el paciente es capaz de mostrar resistencia moderada
3	Moderada	El BA completo disponible se consigue contra gravedad <i>pero</i> el paciente no es capaz de mostrar resistencia
2	Mala	El BA completo disponible solo se consigue con gravedad eliminada
1	Residual	Se percibe una contracción visible o palpable sin movimiento articular
0	Cero	No se identifica contracción

BA, balance articular.

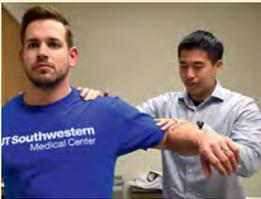
Modificado de Cutter NC, Kevorkian CG: *Handbook of manual muscle testing*, New York, 1999, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.

elevaciones sobre los dedos de los pies) hasta detectar la debilidad.<sup>54</sup> Las fibras de tipo 2 o de contracción rápida (p. ej., las del esternocleidomastoideo) se fatigan con rapidez, por lo que en ellas puede ser más fácil detectar anomalías. Los pacientes que no pueden controlar activamente la tensión muscular (p. ej., los que presentan espasticidad por enfermedad del SNC) no son apropiados para los métodos de pruebas musculares estándar.<sup>54</sup>

### Técnicas de valoración

Las pruebas musculares manuales tienen en cuenta el peso de la extremidad sin gravedad, con gravedad y con gravedad más resistencia manual adicional.<sup>54</sup> La mayoría de los examinadores utilizan la escala del Medical Research Council, en la que los grados comprendidos entre 0 y 2 indican posiciones de gravedad minimizada, y los grados comprendidos entre el 3 y el 5 indican grados crecientes de resistencia aplicada como retención isométrica en el extremo del rango de prueba (tabla 1.9).<sup>54</sup> Un grado muscular de 3 es funcionalmente importante, porque la fuerza antigraavedad implica que una extremidad puede ser usada para la actividad, mientras que un grado inferior a 3 supone que la extremidad requiere apoyo externo y es propensa a la contractura.<sup>61</sup> La fiabilidad entre evaluadores es relativamente homogénea para los grados comprendidos entre el 1 y el 3, mientras que hay una significativa variabilidad para los grados musculares 4 y 5.<sup>6</sup> Otros inconvenientes de las pruebas de fuerza se resumen en la tabla 1.10. Para reducir los errores en las mediciones, deben colocarse una mano por encima y otra por debajo de la articulación que se está evaluando. Como se detalla en las tablas 1.10 y 1.11, si es posible, las manos del examinador no deben abarcar dos articulaciones. La colocación de un músculo en desventaja mecánica, por ejemplo flexionando el codo más de 90° para valorar la fuerza del tríceps, puede ayudar a identificar la debilidad leve.<sup>38</sup> Las tablas extendidas 1.10 y 1.11 resumen el movimiento y la inervación articulares y las técnicas de prueba muscular manual para todos los grupos musculares principales de las extremidades superiores e inferiores, respectivamente. Cabe destacar que hay determinadas situaciones en las que las pruebas musculares manuales no son el método ideal de determinación de la fuerza, por ejemplo en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular en los que la recuperación motora se observa en patrones de movimiento y no en músculos aislados (v. también capítulo 44).

**TABLA 1.10 Pruebas musculares de la extremidad superior**

Movimientos de la extremidad superior	Músculo <sup>a</sup>	Nervios, raíces	Plexo	Técnica de prueba muscular manual	
Flexión de hombro	<i>Deltoides, porción anterior</i> Pectoral mayor, porción clavicular Bíceps braquial Coracobraquial	Axilar, C5, C6 Pectoral medial o lateral, C5-T1 Musculocutáneo, C5, C6 Musculocutáneo, C5-C7	Fascículo posterior Fascículo lateral	<ul style="list-style-type: none"> <li>El hombro es flexionado a 90° con el codo flexionado a 90°</li> <li>El examinador debe intentar llevar el brazo a extensión, con fuerza aplicada sobre el húmero distal</li> </ul>	
Extensión de hombro	<i>Deltoides, porción posterior</i> Dorsal ancho Redondo mayor	Axilar, C5, C6 Toracodorsal, C6-C8 Subescapular inferior, C5, C6	Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El hombro es extendido a 45° con el codo extendido</li> <li>El examinador intenta llevar el brazo a flexión, con fuerza aplicada sobre el húmero distal</li> </ul>	
Abducción de hombro	<i>Deltoides, porción media</i> Supraespinoso	Axilar, C5, C6 Supraescapular, C5, C6	Fascículo posterior Tronco superior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El hombro se coloca en 90° de abducción</li> <li>El examinador intenta aducir el brazo, con fuerza aplicada sobre el húmero distal</li> </ul>	
Aducción de hombro	<i>Pectoral mayor</i> Dorsal ancho Redondo mayor	Pectoral medial o lateral, C5-T1 Toracodorsal, C6-C8 Subescapular inferior, C5, C6	Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El paciente está en decúbito supino o en pie, con el hombro a 120° de abducción y el codo flexionado</li> <li>El examinador resiste la aducción del brazo</li> </ul>	
Rotación interna de hombro	<i>Subescapular</i> Pectoral mayor Dorsal ancho Deltoides, porción anterior Redondo mayor	Subescapular superior o inferior, C5, C6 Pectoral medial o lateral, C5-T1 Toracodorsal, C6-C8 Axilar, C5, C6 Subescapular inferior, C5, C6	Fascículo posterior Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El paciente está en prono o en pie y el hombro es abducido a 90° con rotación interna completa y el codo a 90° de flexión</li> <li>El examinador intenta rotar externamente el brazo, aplicando fuerza sobre el antebrazo distal</li> </ul>	

Rotación externa de hombro	<i>Infraespinoso</i> Redondo menor Deltoides, porción posterior	Supraescapular, C5, C6 Axilar, C5, C6	Tronco superior Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El paciente está en prono o en pie y el hombro se coloca a 90° de abducción, con rotación externa completa y el codo a 90° de flexión</li> <li>El examinador intenta rotar internamente el brazo, aplicando fuerza sobre el antebrazo distal</li> </ul>	
Flexión de codo	<i>Bíceps braquial</i> Braquial	Musculocutáneo, C5, C6	Fascículo lateral	<ul style="list-style-type: none"> <li>El codo se coloca a 90° de flexión</li> <li>El examinador intenta extender el codo aplicando fuerza sobre el antebrazo distal</li> <li>El músculo bíceps es el principal flexor del codo con supinación completa del antebrazo</li> <li>El braquial es el principal flexor con pronación completa del antebrazo</li> </ul>	
	Braquiorradial	Radial, C5, C6	Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El braquiorradial es el principal flexor del codo cuando el antebrazo está en posición de pulgar hacia arriba</li> </ul>	
Extensión de codo	<i>Tríceps</i>	Radial, C6-C8	Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El codo se coloca en flexión para prevenir la estabilización y detectar la debilidad sutil</li> <li>El examinador intenta flexionar el codo, aplicando fuerza sobre el antebrazo distal</li> </ul>	
Pronación de antebrazo	<i>Pronador cuadrado</i> Pronador redondo	Rama interósea anterior del mediano, C8, T1 Mediano, C6, C7	— Fascículo lateral	<ul style="list-style-type: none"> <li>El antebrazo se coloca en pronación completa</li> <li>El examinador intenta supinar el antebrazo, aplicando fuerza al antebrazo distal</li> <li>El pronador redondo se evalúa cuando el codo está a 90°</li> <li>El pronador cuadrado se evalúa cuando el codo está en flexión completa</li> </ul>	
Supinación del antebrazo	<i>Supinador</i> Bíceps braquial	Radial (nervio interóseo posterior), C5, C6 Musculocutáneo, C5, C6	Fascículo posterior Fascículo lateral	<ul style="list-style-type: none"> <li>El codo se extiende con el antebrazo en supinación completa. Esta posición inhibe la ayuda del bíceps</li> <li>El examinador intenta pronar el antebrazo, aplicando fuerza al antebrazo distal</li> </ul>	

(Continúa)

**TABLA 1.10 Pruebas musculares de la extremidad superior (cont.)**

Movimientos de la extremidad superior	Músculo <sup>a</sup>	Nervios, raíces	Plexo	Técnica de prueba muscular manual
Flexión de muñeca	<i>Flexor radial del carpo</i>	Mediano, C6-C8	Fascículo lateral	<ul style="list-style-type: none"> <li>La muñeca se coloca en posición neutra en flexión completa, con los dedos extendidos</li> <li>El examinador intenta extender la muñeca, aplicando fuerza a nivel mediopalmar</li> <li>El flexor radial del carpo se evalúa colocando la muñeca en desviación radial y flexión completa. El examinador intenta forzar la muñeca en extensión y desviación cubital</li> </ul>
	Flexor cubital del carpo	Cubital, C6-C8	Fascículo medial	<ul style="list-style-type: none"> <li>Para evaluar el flexor cubital del carpo, la muñeca se coloca en desviación cubital y flexión completa. El examinador intenta forzar la muñeca a extensión y desviación radial</li> </ul>
Extensión de muñeca	<i>Extensor radial largo del carpo</i>	Radial, C6, C7	Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>La muñeca se extiende por completo en posición neutra</li> <li>El examinador intenta flexionar la muñeca, aplicando presión sobre el dorso de la mano</li> <li>Para evaluar el extensor radial largo del carpo, la muñeca del paciente se coloca en desviación radial y extensión completa. El examinador intenta forzar la muñeca a flexión y desviación cubital</li> <li>Para evaluar el extensor cubital del carpo, la muñeca se coloca en desviación cubital y extensión completa. El examinador intenta forzar la muñeca a flexión y desviación radial</li> </ul>
	Extensor radial corto del carpo Extensor cubital del carpo	Radial, C7, C8		
Abducción del pulgar	<i>Abductor corto del pulgar</i> <i>Abductor largo del pulgar</i> <i>Extensor corto del pulgar</i>	Mediano, C8, T1 Radial, C7, C8	Fascículo lateral o medial Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>El pulgar es abducido perpendicular al plano de la palma</li> <li>El examinador intenta aducir el pulgar (hacia la palma), aplicando presión inmediatamente por encima de la articulación metacarpofalángica</li> </ul>
Oposición del pulgar	<i>Oponente del pulgar</i> <i>Flexor corto del pulgar</i> <i>Abductor corto del pulgar</i>	Mediano, C8, T1 Mediano: cabeza superficial Cubital: cabeza profunda, C8, T1 Mediano, C8, T1	Fascículo lateral o medial	<ul style="list-style-type: none"> <li>El pulgar se coloca en oposición</li> <li>El examinador intenta devolver el pulgar a la posición anatómica, aplicando fuerza por encima de la articulación metacarpofalángica</li> </ul>



Flexión de los dedos (del segundo al quinto)	<i>Flexor superficial de los dedos</i> Flexor profundo de los dedos Lumbricales Interóseos	Mediano, C7, C8, T1 Porción lateral: mediano Porción medial: cubital, C7, C8, T1 Dos laterales: mediano Dos mediales: cubital, C8, T1 Cubital, C8, T1	Fascículo lateral o medial	<ul style="list-style-type: none"> <li>El flexor superficial de los dedos se extiende a la falange proximal</li> <li>El examinador intenta forzar cada articulación falángica proximal a extensión a partir de una posición de flexión</li> <li>El flexor profundo de los dedos se extiende a la falange distal</li> <li>El examinador evalúa los músculos superficiales y profundos, llevando a extensión cada articulación falángica media desde flexión</li> <li>Los flexores principales de las articulaciones metacarpofalángicas del segundo al cuarto dedos son los lumbricales y los interóseos. El examinador evalúa estos músculos forzando cada articulación metacarpofalángica a extensión desde la posición de flexión</li> <li>Los flexores principales de la articulación metacarpofalángica del quinto dedo son los músculos flexor y abductor del meñique</li> <li>El examinador evalúa la abducción del meñique</li> </ul>	
Extensión de los dedos (del segundo al quinto)	<i>Extensor de los dedos</i> Extensor del índice Extensor del meñique	Radial, C6-C8 Radial, C7, C8	Fascículo posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los dedos del segundo al quinto se colocan en extensión con la muñeca en posición neutra</li> <li>El examinador intenta llevar cada dedo a flexión aplicando fuerza sobre cada falange proximal</li> </ul>	
Abducción del segundo al cuarto dedos, aducción del primero al quinto dedos	Interóseos <i>dorsales</i> o palmares	Cubital, C8, T1	Fascículo medial	<ul style="list-style-type: none"> <li>La abducción se evalúa colocando cada dedo en abducción e intentando llevar el dedo correspondiente a aducción</li> <li>El tercer dedo no puede aducirse, ya que el movimiento de este dedo hacia ambos lados es de abducción</li> </ul>	
Abducción del quinto dedo	<i>Abductor del meñique</i> Flexor del meñique			<ul style="list-style-type: none"> <li>El quinto dedo del paciente se coloca en abducción</li> <li>El examinador intenta llevar el dedo a aducción, aplicando fuerza por encima de la articulación metacarpofalángica</li> </ul>	

<sup>a</sup>Los músculos principales evaluados en las figuras se consignan en cursiva.

Modificado de Jenkins DB: *Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back*, ed 7, Philadelphia, 1998, Saunders; y Cutter NC, Kevorkian CG: *Handbook of manual muscle testing*, New York, 1999, McGraw-Hill, 1999, con autorización de McGraw-Hill.

**TABLA 1.11 Pruebas musculares de la extremidad inferior**

Movimientos de la extremidad inferior	Músculo <sup>a</sup>	Nervios, raíces	Pruebas
Flexión de cadera	<i>Iliaco</i> <i>Psoas</i> Tensor de la fascia lata Recto femoral Pectíneo Aductor largo, aductor corto, porción anterior del aductor mayor	Femoral, L2-L4 Plexo lumbar, L1-L4 Glúteo superior, L4, L5, S1 Femoral, L2-L4 Femoral u obturador, L2, L3 Obturador, L2-L4	<ul style="list-style-type: none"> <li>La flexión de cadera puede evaluarse con el paciente sentado o en decúbito supino</li> <li>Con el paciente en decúbito supino, el examinador lleva la cadera a extensión, aplicando fuerza sobre el muslo anterior distal</li> <li>Con el paciente sentado, la cadera se flexiona mientras el examinador intenta extender la rodilla</li> </ul>
Extensión de cadera	<i>Glúteo mayor</i>	Glúteo inferior, L5, S1, S2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Con el paciente en decúbito prono, la cadera se extiende con la rodilla flexionada a 90°</li> <li>El examinador intenta flexionar la cadera, aplicando fuerza sobre el músculo posterior distal</li> </ul>
Abducción de cadera	<i>Glúteo medio</i> Glúteo menor Tensor de la fascia lata	Glúteo superior, L4, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>El paciente se coloca en decúbito lateral, con la cadera en abducción</li> <li>El examinador intenta aducir la cadera, aplicando fuerza sobre el muslo lateral distal</li> <li>La prueba también puede realizarse con el paciente sentado. En esta postura, las caderas son abducidas. El examinador aduce las caderas aplicando fuerza lateral y distal sobre los muslos</li> </ul>
Aducción de cadera	<i>Aductor corto</i> <i>Aductor largo</i> <i>Aductor mayor, porción anterior</i> <i>Pectíneo</i>	Obturador, L2-L4 Obturador, L3, L4 Femoral u obturador, L2, L3	<ul style="list-style-type: none"> <li>Con el paciente en decúbito lateral o sentado, el examinador pone la pierna superior del paciente en abducción, pidiéndole que ponga la pierna de debajo en aducción, para juntarla con la superior</li> <li>El examinador intenta abducir la pierna de debajo, aplicando presión medial distal sobre el muslo</li> <li>La prueba también puede realizarse con el paciente sentado. Con el paciente en esta postura, las caderas se aducen. El examinador abduce las caderas, aplicando fuerza medial distal sobre los muslos</li> </ul>



Flexión de rodilla	<i>Semitendinoso</i> <i>Semimembranoso</i> <i>Bíceps femoral</i>	Porción tibial del ciático, L5, S1 Porción tibial del ciático, L5, S1, S2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La rodilla del paciente se flexiona a 90° mientras este está en decúbito prono</li> <li>• El examinador intenta llevar la pierna a extensión, aplicando presión sobre la superficie tibial posterior</li> </ul>	
Extensión de rodilla	<i>Cuádriceps femoral</i>	Femoral, L2-L4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La rodilla se coloca a 30° de flexión mientras el paciente está sentado o en decúbito supino. Debe procurarse evitar la extensión de rodilla completa, porque el paciente puede estabilizarla, haciendo que la debilidad menor se pase por alto</li> <li>• El examinador intenta forzar la flexión de la pierna, aplicando presión sobre la superficie tibial anterior</li> </ul>	
Dorsiflexión de tobillo	<i>Tibial anterior</i> Extensor largo de los dedos Extensor largo del dedo gordo	Peroneo profundo, L4, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El tobillo se coloca en dorsiflexión</li> <li>• El examinador intenta llevar el tobillo a flexión plantar, aplicando fuerza sobre el dorso del pie</li> <li>• Para evaluar el músculo tibial anterior, el tobillo está invertido y completamente dorsiflexionado. El examinador intenta la flexión plantar y la eversion del tobillo</li> <li>• Para evaluar el extensor largo de los dedos, el tobillo se evierte y se dorsiflexiona por completo. El examinador intenta la flexión plantar y la inversión del tobillo</li> </ul>	
Flexión plantar	<i>Gastrocnemio</i> Sóleo	Tibial, S1, S2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El tobillo se coloca en flexión plantar</li> <li>• El examinador intenta la dorsiflexión del pie, aplicando presión sobre la superficie plantar de este</li> <li>• Para evaluar el gastrocnemio, la rodilla se extiende</li> <li>• Para evaluar el sóleo, la rodilla se flexiona a 90°</li> <li>• Pruebas más funcionales, como las de permanecer de pie sobre las puntas de los pies o caminar de puntillas, pueden revelar una debilidad que se haya pasado por alto durante las pruebas musculares manuales</li> </ul>	
Inversión de tobillo	<i>Tibial anterior</i> <i>Tibial posterior</i> Flexor largo de los dedos Flexor largo del dedo gordo	Peroneo profundo, L4, L5, S1 Tibial, L5, S1 Tibial, L5, S1, S2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El tibial anterior se evalúa en una posición de inversión y dorsiflexión. El examinador intenta evertir y llevar a flexión plantar el pie, aplicando presión sobre la superficie medial del pie</li> <li>• Los otros tres músculos producen flexión plantar e inversión. Son evaluados más selectivamente con el pie en inversión y flexión plantar. El examinador intenta evertir y dorsiflexionar el pie, aplicando presión en la superficie medial de este</li> </ul>	 

(Continúa)

**TABLA 1.11 Pruebas musculares de la extremidad inferior (cont.)**

Movimientos de la extremidad inferior	Músculo <sup>a</sup>	Nervios, raíces	Pruebas	
Eversión de tobillo	Extensor largo de los dedos <i>Peroneo largo</i> <i>Peroneo corto</i>	Peroneo profundo, L4, L5, S1 Peroneo superficial, L4, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>El extensor largo de los dedos se evalúa en posición de eversión y dorsiflexión</li> <li>El examinador intenta la inflexión y la flexión plantar del pie, aplicando presión sobre la superficie lateral de este</li> <li>Los peroneos largo y corto producen flexión plantar y eversión. Se evalúan más selectivamente con el pie evertido y en flexión plantar. El examinador intenta invertir y dorsiflexionar el pie, aplicando presión sobre la superficie lateral de este</li> </ul>	
Extensión del dedo gordo del pie	Extensor largo del dedo gordo	Peroneo profundo, L4, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>El dedo gordo se coloca en extensión completa</li> <li>El examinador intenta flexionar el dedo gordo, aplicando presión sobre su dorso</li> </ul>	
Extensión de los dedos del pie del segundo al quinto	<i>Extensor largo de los dedos</i> Extensor corto de los dedos	Peroneo profundo, L4, L5, S1 Peroneo profundo, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los dedos de los pies del segundo al quinto se extienden completamente</li> <li>El examinador intenta flexionarlos, aplicando presión sobre su dorso</li> </ul>	
Flexión del dedo gordo del pie	<i>Flexor largo del dedo gordo</i> Flexor corto del dedo gordo	Tibial, L5, S1, S2 Plantar medial, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>El dedo gordo se coloca en flexión completa</li> <li>El examinador intenta extender el dedo, aplicando presión sobre la superficie plantar de este</li> </ul>	
Flexión de los dedos del pie del segundo al quinto	<i>Flexor largo de los dedos</i> Flexor corto de los dedos	Tibial, L5, S1 Plantar medial, L5, S1	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los dedos del pie del segundo al quinto se colocan en flexión completa</li> <li>El examinador intenta extenderlos aplicando presión sobre la superficie plantar de los dedos</li> </ul>	

<sup>a</sup>Los músculos principales evaluados en las figuras se consignan en cursiva.

 Modificado de Jenkins DB: *Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back*, ed 7, Philadelphia, 1998, Saunders; y Cutter NC, Kevorkian CG: *Handbook of manual muscle testing*, New York, 1999, McGraw-Hill, 1999, con autorización de McGraw-Hill.

## Valoración, resumen y plan

Solo después de una completa A-E es posible desarrollar un plan de tratamiento global. La organización del plan inicial y los objetivos de tratamiento pueden variar según el contexto, pero debe identificarse con claridad las deficiencias, los déficits de rendimiento (limitación de la actividad), la disfunción en el ámbito de la comunidad o de rol (participación), las alteraciones médicas que pueden afectar a la consecución de los objetivos funcionales, y las metas planteadas para el equipo de rehabilitación interdisciplinar (si otras disciplinas están implicadas en la atención al paciente). Es probable que los planes de tratamiento y notas de seguimiento sean más breves y menos detallados, aunque *deben* abordar importantes cambios de intervalo desde la última documentación y cualquier cambio significativo en el tratamiento o los objetivos. Esta documentación a menudo se utiliza para justificar el pago continuado de terceras partes pagadoras. La anotación de si los problemas son nuevos, son estables, mejoran o empeoran puede ser esencial para la correcta documentación relativa al cumplimiento de la facturación médica. La identificación y la documentación detalladas de la causa de la deficiencia y la discapacidad pueden ser requeridas para el pago hospitalario inicial y continuado.

Un breve resumen, de no más de unas pocas frases, es útil para los asesores médicos y otros miembros del equipo. Aunque el desarrollo de una lista de problemas es aceptable y a menudo se recomienda, el especialista en medicina física y rehabilitación debe dejar muy clara la forma en la que esos problemas médicos alteran el planteamiento

del tratamiento (p. ej., en cuanto al modo en el que la diabetes lábil, la angina inducida por ejercicio o el dolor afectan a la movilización).

Teniendo a mano una lista de problemas médicos y funcionales, puede desarrollarse el plan terapéutico. La consideración de seis amplias categorías de intervención, como las idearon en origen Stolov et al.,<sup>61</sup> resulta de gran utilidad, sobre todo para pacientes complejos en contextos de rehabilitación hospitalaria. Estas seis categorías incluyen prevención o corrección de la discapacidad adicional, refuerzo de los sistemas afectados, refuerzo de los sistemas no afectados, uso de equipos de adaptación, uso de modificaciones ambientales y uso de técnicas psicológicas para mejorar el rendimiento y la educación del paciente. El médico ha de exponer claramente las precauciones terapéuticas a los demás miembros del equipo. Se deben proyectar los objetivos a corto y largo plazo, así como los correspondientes marcos temporales estimados para su consecución. Los cuadros 1.3 y 1.4 muestran ejemplos de planes de rehabilitación para un paciente hospitalizado que ha sufrido una hemorragia subaracnoidea y para un paciente ambulatorio con dolor lumbar, respectivamente.

## Resumen

Los médicos de medicina física y rehabilitación han de sentirse orgullosos de su capacidad para llevar a cabo una A-E general de rehabilitación. La A-E de medicina física y rehabilitación comienza con el formato médico estándar, pero va más allá de la valoración del deterioro, la limitación de la actividad (discapacidad) y la participación (minusvalía).

### • CUADRO 1.3 Plan de rehabilitación hospitalaria

#### Exposición resumida

La señora Jones es una mujer de 69 años de edad, con mano derecha dominante, que presenta antecedentes médicos de hipertensión, enfermedad arterial coronaria (EAC) y depresión, y con una reciente rotura de un aneurisma de la arteria cerebral media (ACM), que se produjo hace 9 días, después de una craneotomía para clipaje del aneurisma. En el momento presente está levemente letárgica y padece una hemiparesia derecha moderadamente grave, afasia leve, dolor en el hombro derecho y posible agudización de su depresión subyacente. Está recibiendo una dieta regular con líquidos espesados, mantiene la continencia vesical, pero sufre cierto estreñimiento. Participa correctamente en las terapias, camina 5 m con ayuda de un bastón de cuatro patas de base ancha, desplazándose con ayuda mínima, aunque requiere asistencia moderada en casi todas las actividades de la vida diaria (AVD). La señora Jones vive sola en un edificio de apartamentos con ascensor, en el que también viven dos de sus hijas con sus familias.

#### Lista y plan de abordaje de los problemas de rehabilitación

- **Disfunción ambulatoria por hemiparesia derecha:** inicio de técnicas de desarrollo neurológico y paradigmas de uso forzado. Aplazamiento por el momento del uso de ortesis de tobillo-pie; evaluación como mejor dispositivo de asistencia del bastón de cuatro patas de base estrecha. El tono no es una limitación en este momento.
- **Disfunción en las AVD por hemiparesia derecha:** uso de técnicas de desarrollo neurológico y promoción de la carga de peso en la extremidad inferior derecha. Aplazamiento del uso de una férula nocturna, salvo que se registre un sustancial aumento del tono. Véase el apartado sobre dolor de hombro, más adelante. El tono no es una limitación en este momento.
- **Afasia expresiva leve:** evaluación de los trastornos del habla, centrada en la comunicación de alto nivel, especialmente en el entorno doméstico.
- **Disfagia:** evaluación de la deglución al hablar; realización de esofagografía modificada, si es necesario.
- **Dolor de hombro:** uso de soporte de brazo acolchado para apoyo constante del brazo derecho, consulta con el fisioterapeuta sobre el uso de cabestrillo solo durante la deambulación, y consideración de prueba con analgésicos no opiáceos (vigilancia de la sedación) o inyección en el hombro diagnóstica o terapéutica.
- **Intestino y vejiga:** vejiga funcional. Inicio de uso de ablandador de heces y laxante para facilitar las deposiciones regulares.

#### Lista y plan de abordaje de los problemas médicos

- **Aneurisma roto de la ACM izquierda:** suspensión del nimodipino 21 días después de la cirugía. Comprobación de la concentración de fenitoína como posible causa del leve letargo y consulta con neurocirugía sobre la posibilidad de modificar o suspender el uso de antiepilépticos, ya que la paciente se ha mantenido sin convulsiones. Consideración de repetición de la tomografía computarizada para descartar la hidrocefalia como causa del letargo.
- **Hipertensión:** estable en el intervalo 140/90 mmHg; estrecho control de las constantes vitales en fisioterapia y terapia ocupacional; continuación de uso de  $\beta$ -bloqueantes y diuréticos.
- **EAC:** sin angina en la actualidad; seguimiento de la disnea, el dolor torácico y el mareo en las sesiones de terapia.
- **Depresión:** continuación de la trazodona, 100 mg al acostarse; es poco probable que el fármaco sea la causa de la somnolencia, porque la paciente ha estado tomando esta dosis durante muchos años. Control de los trastornos del estado de ánimo, que pueden limitar la participación en la terapia.
- **Precauciones:** precauciones cardíacas; frecuente control de las constantes vitales durante las sesiones de terapia iniciales; precauciones para evitar caídas.

#### Objetivos

- Deambulación independiente modificada, acorde a las distancias en el hogar, con uso de dispositivo de asistencia (por determinar).
- Independencia modificada en todos los desplazamientos.
- Supervisión con dispositivo de asistencia para deambulación en el ámbito comunitario; superficies lisas y uniformes.
- Independencia modificada en las AVD, excepto calzarse, con dispositivo de asistencia (por determinar); mínima asistencia para calzarse.
- Independencia en todas las AVD instrumentales, excepto en la preparación de las comidas; supervisión de la preparación de las comidas.
- Independencia en el programa de ejercicios en el hogar, incluyendo balance articular pasivo de mano o muñeca y tobillo derechos.
- Identificación de familiares que proporcionen supervisión después del alta, con la pertinente enseñanza práctica completa.
- Mantenimiento del estado de ánimo, para favorecer la participación plena en la terapia.

## • CUADRO 1.4 Plan de rehabilitación ambulatoria

### Exposición resumida

El señor Smith es un hombre de 47 años, diestro, con antecedentes médicos de hipertensión y depresión, y que ha sufrido una reciente agudización de su dolor lumbar. Refiere antecedentes de dolor lumbar primario de varios años de duración, que hace poco se reagudizó al vaciar una papelera en la oficina. El dolor se localiza principalmente en la unión lumbosacra, por encima de la espina iliaca posterosuperior. Asimismo, refiere irradiación descendente del dolor, desde el muslo posterior hasta la pantorrilla derechos. El dolor se describe como agudo y espasmódico, con una puntuación en la escala de analogía visual de 7/10 en intensidad, aunque también refiere episodios de dolor debilitante, con una puntuación de 9/10. El dolor mejora con reposo y en decúbito supino y empeora cuando el paciente permanece mucho tiempo sentado o de pie. Niega que experimente debilidad o entumecimiento específicos, pero sí nota sensación de hormigueo en la cara lateral de la pantorrilla. Asimismo, niega que tenga síntomas intestinales o vesicales. En el pasado se le realizaron pruebas de imagen, que revelaron estrechamiento del espacio discal a nivel de L5-S1. Los tratamientos pasados incluyeron fisioterapia que, en aquel entonces, consistió en compresas calientes y masaje. El paciente nota que el ibuprofeno contribuye a reducir la intensidad del dolor. Aunque advierte que las limitaciones para el desarrollo de sus actividades normales son mínimas, el dolor le impide ir al gimnasio, donde sobre todo practica entrenamiento con pesas y clases de *spinning*. También refiere dificultad para dormir, por el dolor. Sus dificultades en el trabajo son mínimas. El paciente indica que no ha necesitado tratamiento farmacológico para la depresión por algún tiempo. Actualmente el señor Smith vive en un edificio de apartamentos con ascensor con su esposa. Niega antecedentes de diagnósticos similares en familiares de primer grado. La exploración física es apropiada para evaluar el dolor a la palpación, con predominio derecho, de los músculos paraespinales inferiores y el glúteo medio, para las pruebas de depresión (o posición contraída) (*slump*) y Lasègue positivas, para los isquiotibiales muy tensos o para la debilidad del extensor largo del dedo gordo derecho.

### Lista y plan de abordaje de los problemas de rehabilitación

- Diagnóstico: dolor radicular discógeno.
- Fisioterapia: de 8 a 12 sesiones. Aplicación de hielo y/o calor o uso de una unidad de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), según sea necesario para el control del dolor. Ejercicios de fortalecimiento y estiramiento de las extremidades inferiores, con especial atención a los ejercicios de fortalecimiento del tronco (*core*). Prueba de ejercicios basados en la extensión para intentar centralizar el dolor.
- Evaluación de la ergonomía del puesto de trabajo, entrenamiento biomecánico y de la percepción de la postura.
- Precauciones: ninguna.

### Lista y plan de abordaje de los problemas médicos

- Revisión del diagnóstico y el pronóstico con el paciente, lo que incluye una revisión de la evolución natural de las hernias de disco lumbares y de la contribución de la depresión a los síntomas dolorosos.
- Los medicamentos incluyen medicación antiinflamatoria, junto con un relajante muscular. También pueden incluir fármacos para el dolor neurológico, como gabapentina o pregabalina. Asimismo, pueden probarse el paracetamol o analgésicos tópicos. Deben evitarse los analgésicos opioides, ya que no se ha demostrado que sean eficaces para el dolor de espalda. Puede considerarse una inyección epidural de esteroides si el dolor es resistente a los fármacos orales y las terapias de movimiento. El sueño puede mejorar por un efecto secundario del uso de un relajante muscular y/o de opioides, pero también se puede considerar la utilización a corto plazo de medicamentos específicos para mejorarlo, si es necesario.
- No se requieren pruebas de imágenes en este momento, porque el paciente presenta un buen potencial de recuperación con fisioterapia. Si no hay mejora con fisioterapia de alta calidad, es posible considerar la resonancia magnética (RM) lumbar sin contraste.
- Depresión: se puede considerar la posibilidad de añadir antidepressivos si el dolor sigue siendo resistente al tratamiento citado anteriormente.

### Objetivos

- Reducción del dolor.
- Recuperación de la rutina de ejercicios en el gimnasio.
- Mejora de la «higiene de espalda».

El conocimiento de los médicos de medicina física y rehabilitación del examen y los principios ME es un factor distintivo de primer orden con respecto a los neurólogos y los neurocirujanos. De manera similar, el conocimiento de la neurología y la exploración neurológica es un decisivo elemento diferenciador con relación a los ortopedas y los reumatólogos. La A-E es esencial al reunir la información necesaria para formular un plan de tratamiento que ayude al paciente a conseguir los objetivos apropiados de la manera más eficaz, menos peligrosa y más rentable que sea posible.

## Agradecimientos

Toda nuestra gratitud a Michael O'Dell, MD, C. David Lin, MD, J. Ricky Singh, MD, George Christolias, MD, Nancy Fung, MD, y Andre Panagos, MD, que contribuyeron de manera sustancial a la redacción de este capítulo en ediciones previas.

Deseamos también expresar nuestro agradecimiento a Steven Avers, DO, y a Donald Kasitnon, MD, por actuar como modelos en las ilustraciones de las tablas 1.9-1.11.

## Bibliografía esencial

- Brigham CR, Genovese E, Rondinelli RD, editors: *Guides to the evaluation of permanent impairment*, ed 6, Chicago, 2008, American Medical Association.
- Bickley LS, Hoffman RM, Szilagy PG: *Bates' guide to physical examination and history taking*, ed 12, Philadelphia, 2017, Wolters Kluwer.
- Beasley WC: Quantitative muscle testing: principles and applications to research and clinical services, *Arch Phys Med Rehabil* 42:398-425, 1961.
- Bell RD, Hoshizak TB: Relationships of age and sex with range of motion of seventeen joint actions in humans, *Can J Appl Sport Sci* 6(4):202-206, 1981.
- Birchwood M, Smith J, Drury V, et al: A self-report insight scale for psychosis: reliability, validity, and sensitivity to change, *Acta Psychiatr Scand* 89(1):62-67, 1994.
- Brannon GE. *History and mental status examination*. <https://emedicine.medscape.com/article/293402-overview>. Updated March 2016.
- Campbell W, editor: *Dejong's: The neurological examination*, ed 7, Philadelphia, 2013, Lippincott Williams & Wilkins.
- Centers for Medicare and Medicaid Services. *CMS website*. <https://www.cms.gov/Outreach-and-Education/Medicare-Learning-Network-MLN/MLNProducts/MLN-Publications.html>. Updated January 2018. Accessed November 12, 2018.
- Centers for Medicare and Medicaid Services: *Evaluation and management services*. <https://www.cms.gov/Outreach-and-Education/Medicare-Learning-Network-MLN/MLNProducts/Downloads/eval-mgmt-serv-guide-ICN006764.pdf>. Updated August 2017. Accessed November 12, 2018.
- Chally PS, Carlson JM: Spirituality, rehabilitation, and aging: a literature review, *Arch Phys Med Rehabil* 85(7Suppl 3):S60-S65, 2004.
- Cole TM, Tobis JS: Measurement of musculoskeletal function. In Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Handbook of physical medicine and rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1982, Saunders.
- Corrigan JD: Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 76(4):302-309, 1995.
- Cutter NC, Kevorkian CG, editors: *Handbook of manual muscle testing*, New York, 1999, McGraw-Hill.
- DeLisa JA, Currie DM, Martin GM: Rehabilitation medicine: past, present and future. In DeLisa JA, Gans BM, editors: *Rehabilitation medicine: principles and practice*, ed 3, Philadelphia, 1998, Lippincott.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *J Psychiatr Res* 12(3):189-198, 1975.
- Gerhardt JJ, Rondinelli RD: Goniometric techniques for range-of-motion assessment, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(3):507-527, 2001.
- Giacino JT, Katz DI, Schiff N: Assessment and rehabilitation management of individuals with disorders of consciousness. In Zasler ND,

- Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine: principles and practice*, New York, 2007, Demos.
33. Griffin MR, Yared A, Ray WA: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acute renal failure in elderly persons, *Am J Epidemiol* 151(5):488-496, 2000.
  34. Groah SL, Lanig IS: Neuromusculoskeletal syndromes in wheelchair athletes, *Semin Neurol* 20(2):201-208, 2000.
  37. Helsey-Grove D, Danehy LN, Consolazio M, et al: A national study of challenges to electronic health record adoption and meaningful use, *Med Care* 52(2):144-148, 2014.
  38. Hislop HJ, Montgomery J: *Daniels and Worthingham's muscle testing: techniques of manual examination*, ed 6, Philadelphia, 1995, Saunders.
  - 38a. Hoppenfeld S: *Physical examination of the spine and extremities*, East Norwalk, CT, 1976, Appleton-Century Crofts.
  39. Karandikar N, Vargas OO: Kinetic chains: a review of the concept and its clinical applications, *PM&R* 3(8):739-745, 2011.
  40. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, et al: *Muscles: testing and function with posture and pain*, ed 5, Baltimore, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
  41. Knapp ME: Measuring range of motion, *Postgrad Med* 42(4):A123-A127, 1967.
  42. LeBlond RF, Brown DD, Suneja M, et al: *DeGowin's diagnostic examination*, ed 10, New York, 1994, McGraw-Hill.
  43. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, et al: *The neuropsychological assessment*, ed 5, New York, 2012, Oxford University Press.
  44. Lindsay KW, Bone I, Fuller G: *Neurology and neurosurgery illustrated*, ed 5, New York, 2010, Churchill Livingstone Elsevier.
  46. Malanga GA, Mautner K, editors: *Musculoskeletal physical examination: an evidence-based approach*, ed 2, Philadelphia, 2017, Elsevier.
  51. Occupational therapy practice: framework: domain & process, *Am J Occup Ther* (SI)1, 2014.
  53. O'Sullivan SB, Portney LG: Examination of motor function: motor control and motor learning. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, Fulk G, editors: *Physical rehabilitation*, ed 6, Philadelphia, 2014, FA Davis.
  54. Palmer ML, Epler ME: *Fundamentals of musculoskeletal assessment techniques*, ed 2, New York, 1998, Lippincott.
  58. Scalan J, Borson S: The Mini-Cog: receiver operating characteristics with expert and naïve raters, *Int J Geriatr Psychiatry* 16(2):216-222, 2001.
  60. Stewart MA: Effective physician-patient communication and health outcomes: a review, *CMAJ* 152(9):1423-1433, 1995.
  61. Stolov WC, Clowers MR, editors: *Handbook of severe disability: a text for rehabilitation counselors, other vocational practitioners, and allied health professionals*, Washington DC, 1981, U.S. Government Printing Office.
  62. Strub RL, Black FW: *The mental status examination in neurology*, ed 4, Philadelphia, 2000, FA Davis.
  64. Tan JC: *Practical manual of physical medicine and rehabilitation*, St Louis, 1998, Mosby.
  65. Teasell R, Nestor NA, Bitensky J: Plasticity and reorganization of the brain post stroke, *Top Stroke Rehabil* 12(3):11-26, 2005.
  66. Tomb DA: *House officer series: psychiatry*, ed 7, Baltimore, 2008, Williams & Wilkins.
  71. Weibers DO, Dale A, Kokmen E, et al: *Mayo Clinic examinations in neurology*, ed 7, St. Louis, 1998, Mosby.
  72. Woo BH, Nesathurai S, editors: *The rehabilitation of people with traumatic brain injury*, Malden, MA, 2000, Blackwell Science.
  73. World Health Organization: International classification of functioning, disability, and health. [www.who.int/classifications/icf/en](http://www.who.int/classifications/icf/en). Updated March 2, 2018. Accessed October 24, 2018.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Alexander MA, Matthews DJ, editors: *Pediatric rehabilitation: principles and practice*, ed 5, New York, 2015, Demos.
2. Alexander RD, Catalano LW, Barron OA, et al: The extensor pollicis brevis entrapment test in the treatment of de Quervain's disease, *J Hand Surg Am* 27(5):813-816, 2002.
3. Alpers BJ, Mancall EL: Examination of the nervous system. In Alpers BJ, Mancall EL, editors: *Essentials of the neurologic examination*, ed 2, Philadelphia, 1981, FA Davis.
4. Brigham CR, Genovese E, Rondinelli RD, editors: *Guides to the evaluation of permanent impairment*, ed 6, Chicago, 2008, American Medical Association.
5. Bickley LS, Hoffman RM, Szilagyi PG: *Bates' guide to physical examination and history taking*, ed 12, Philadelphia, 2017, Wolters Kluwer.
6. Beasley WC: Quantitative muscle testing: principles and applications to research and clinical services, *Arch Phys Med Rehabil* 42:398-425, 1961.
7. Beers MH, Berkow R, editors: *The Merck manual of geriatrics*, ed 3, Whitehouse Station, NJ, 2000, Merck.
8. Bell RD, Hoshizak TB: Relationships of age and sex with range of motion of seventeen joint actions in humans, *Can J Appl Sport Sci* 6(4):202-206, 1981.
9. Benjaminse A, Gokeler A, van der Schans CP: Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis, *J Orthop Sports Phys Ther* 36(5):267-288, 2006.
10. Berger N, Fishman S, editors: *Lower-limb prosthetics*, New York, 1997, Prosthetics-Orthotics Publications.
11. Birchwood M, Smith J, Drury V, et al: A self-report insight scale for psychosis: reliability, validity, and sensitivity to change, *Acta Psychiatr Scand* 89(1):62-67, 1994.
12. Brannon GE. *History and mental status examination*. <https://emedicine.medscape.com/article/293402-overview>. Updated March 2016.
13. Broadhurst N, Bond M: Pain provocation tests for the assessment of sacroiliac joint dysfunction, *J Spinal Disord* 11(4):341-345, 1998.
14. Caffarra P: Alexia without agraphia or hemianopia, *Eur Neurol* 27(2):65-71, 1987.
15. Campbell W, editor: *Dejong's: The neurological examination*, ed 7, Philadelphia, 2013, Lippincott Williams & Wilkins.
16. Cave EF, Roberts SM: A method for measuring and recording joint function, *J Bone Joint Surg AM* 18(2):455-465, 1936.
17. Centers for Medicare and Medicaid Services. *CMS website*. <https://www.cms.gov/Outreach-and-Education/Medicare-Learning-Network-MLN/MLNProducts/MLN-Publications.html>. Updated January 2018. Accessed November 12, 2018.
18. Centers for Medicare and Medicaid Services: *Evaluation and management services*. <https://www.cms.gov/Outreach-and-Education/Medicare-Learning-Network-MLN/MLNProducts/Downloads/eval-mgmt-serv-guide-ICN006764.pdf>. Updated August 2017. Accessed November 12, 2018.
19. Chally PS, Carlson JM: Spirituality, rehabilitation, and aging: a literature review, *Arch Phys Med Rehabil* 85(7Suppl 3):S60-S65, 2004.
- 19a. Cole TM, Tobis JS: Measurement of musculoskeletal function. In Kortke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Handbook of physical medicine and rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1982, Saunders.
20. Corrigan JD: Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 76(4):302-309, 1995.
21. Cutter NC, Kevorkian CG, editors: *Handbook of manual muscle testing*, New York, 1999, McGraw-Hill.
22. DeLisa JA, Currie DM, Martin GM: Rehabilitation medicine: past, present and future. In DeLisa JA, Gans BM, editors: *Rehabilitation medicine: principles and practice*, ed 3, Philadelphia, 1998, Lippincott.
23. Eisenman CA: Information systems in the rehabilitation setting: the multidisciplinary approach, *Top Health Inf Manage* 19(3):1-9, 1999.
24. The Joint Commission: *Facts about patient safety* [https://www.joint-commission.org/facts\\_about\\_patient\\_safety](https://www.joint-commission.org/facts_about_patient_safety). Updated March 30, 2017. Accessed October 24, 2018.
25. Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, et al: Piriformis syndrome: diagnosis, treatment and outcome - a 10-year study, *Arch Phys Med Rehabil* 83(3):295-301, 2002.
26. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *J Psychiatr Res* 12(3):189-198, 1975.
27. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, et al: The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial, *Mayo Clin Proc* 75(7):695-700, 2000.
28. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C: Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis, *Ann Intern Med* 115(10):787-796, 1991.
29. Gerhardt JJ, Rondinelli RD: Goniometric techniques for range-of-motion assessment, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(3):507-527, 2001.
30. Giacino JT, Katz DI, Schiff N: Assessment and rehabilitation management of individuals with disorders of consciousness. In Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine: principles and practice*, New York, 2007, Demos.
31. Gilman S, Newman SW, Manter JT, et al: *Manter and Gatz's essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology*, ed 10, Philadelphia, 2003, FA Davis.
32. Goldberg S: *The four-minute neurologic exam*, ed 2, Miami, 2017, Medmaster.
33. Griffin MR, Yared A, Ray WA: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acute renal failure in elderly persons, *Am J Epidemiol* 151(5):488-496, 2000.
34. Groah SL, Lanig IS: Neuromusculoskeletal syndromes in wheelchair athletes, *Semin Neurol* 20(2):201-208, 2000.
35. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR: A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity, *Disabil Rehabil* 28(15):899-907, 2006.
36. Haymaker W, Woodhall B: *Peripheral nerve injuries*, Philadelphia, 1953, Saunders.
37. Helsey-Grove D, Danehy LN, Consolazio M, et al: A national study of challenges to electronic health record adoption and meaningful use, *Med Care* 52(2):144-148, 2014.
38. Hislop HJ, Montgomery J: *Daniels and Worthingham's muscle testing: techniques of manual examination*, ed 6, Philadelphia, 1995, Saunders.
- 38a. Hoppenfeld S: *Physical examination of the spine and extremities*, East Norwalk, CT, 1976, Appleton-Century Crofts.
39. Karandikar N, Vargas OO: Kinetic chains: a review of the concept and its clinical applications, *PM&R* 3(8):739-745, 2011.
40. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, et al: *Muscles: testing and function with posture and pain*, ed 5, Baltimore, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
41. Knapp ME: Measuring range of motion, *Postgrad Med* 42(4):A123-A127, 1967.
42. LeBlond RF, Brown DD, Suneja M, et al: *DeGowin's diagnostic examination*, ed 10, New York, 1994, McGraw-Hill.
43. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, et al: *The neuropsychological assessment*, ed 5, New York, 2012, Oxford University Press.
44. Lindsay KW, Bone I, Fuller G: *Neurology and neurosurgery illustrated*, ed 5, New York, 2010, Churchill Livingstone Elsevier.
45. Magee DJ: *Orthopedic physical assessment*, ed 6, Philadelphia, 2014, Saunders.
46. Malanga GA, Mautner K, editors: *Musculoskeletal physical examination: an evidence-based approach*, ed 2, Philadelphia, 2017, Elsevier.
47. Marks MC, Alexander J, Sutherland DH, et al: Clinical utility of the Duncan-Ely test for rectus femoris dysfunction during the swing phase of gait, *Dev Med Child Neurol* 45(11):763-768, 2003.
48. Marottoli RA, Mendes de Leon CF, Glass TA, et al: Driving cessation and increased depressive symptoms: prospective evidence from the New Haven EPESE, *J Am Geriatr Soc* 45(2):202-206, 1997.
49. Members of the Mayo Clinic Department of Neurology: *Mayo Clinic examinations in neurology*, ed 7, St. Louis, 1998, Mosby.
50. Norkin CC, White J: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, ed 5, Philadelphia, 2017, FA Davis.
51. Occupational therapy practice: framework: domain & process, *Am J Occup Ther* (SI)1, 2014.
52. O'Driscoll SW, Lawton RL, Smith AM: The "moving valgus stress test" for medial collateral ligament tears of the elbow, *Am J Sports Med* 33(2):231-239, 2005.

53. O'Sullivan SB, Portney LG: Examination of motor function: motor control and motor learning. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, Fulk G, editors: *Physical rehabilitation*, ed 6, Philadelphia, 2014, FA Davis.
54. Palmer ML, Epler ME: *Fundamentals of musculoskeletal assessment techniques*, ed 2, New York, 1998, Lippincott.
55. Park HB, Yokota A, Gill HS, et al: Diagnostic accuracy of clinical tests for different degrees of subacromial impingement syndrome, *J Bone Joint Surg Am* 87(7):1446-1455, 2005.
56. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy S: Classification of walking handicap in the stroke population, *Stroke* 26(6):982-989, 1995.
57. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, editors: *Adams & Victor's principles of neurology*, ed 10, New York, 2014, McGraw-Hill.
58. Scalan J, Borson S: The Mini-Cog: receiver operating characteristics with expert and naïve raters, *Int J Geriatr Psychiatry* 16(2):216-222, 2001.
59. Snodgrass SR: Myoclonus: analysis of monoamine, GABA, and other systems, *FASEB J* 4(10):2775-2788, 1990.
60. Stewart MA: Effective physician-patient communication and health outcomes: a review, *CMAJ* 152(9):1423-1433, 1995.
61. Stolov WC, Clowers MR, editors: *Handbook of severe disability: a text for rehabilitation counselors, other vocational practitioners, and allied health professionals*, Washington DC, 1981, U.S. Government Printing Office.
62. Strub RL, Black FW: *The mental status examination in neurology*, ed 4, Philadelphia, 2000, FA Davis.
63. Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, et al: Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity, *J Am Geriatr Soc* 37(8):725-729, 1989.
64. Tan JC: *Practical manual of physical medicine and rehabilitation*, St Louis, 1998, Mosby.
65. Teasell R, Nestor NA, Bitensky J: Plasticity and reorganization of the brain post stroke, *Top Stroke Rehabil* 12(3):11-26, 2005.
66. Tomb DA: *House officer series: psychiatry*, ed 7, Baltimore, 2008, Williams & Wilkins.
67. Tyrrell PJ: Apraxia of gait or higher level gait disorders: review and description of two cases of progressive gait disturbance due to frontal lobe degeneration, *J R Soc Med* 87(8):454-456, 1994.
68. Waddell G, Somerville D, Henderson I, et al: Objective clinical evaluation of physical impairment in chronic low back pain, *Spine* 17(6):617-628, 1992.
69. Watkins C, Daniels L, Jack C, et al: Accuracy of a single question in screening for depression in a cohort of patients after stroke: comparative study, *BMJ* 17(7322):1159, 2001.
70. Watkins J: *An introduction to biomechanics of sport and exercise*, New York, 2007, Churchill Livingstone.
71. Weibers DO, Dale A, Kokmen E, et al: *Mayo Clinic examinations in neurology*, ed 7, St. Louis, 1998, Mosby.
72. Woo BH, Nesathurai S, editors: *The rehabilitation of people with traumatic brain injury*, Malden, MA, 2000, Blackwell Science.
73. World Health Organization: International classification of functioning, disability, and health. [www.who.int/classifications/icf/en](http://www.who.int/classifications/icf/en). Updated March 2, 2018. Accessed October 24, 2018.

# 2

## Examen del paciente pediátrico

MICHELLE A. MILLER

### Anamnesis

El enfoque de la obtención de la anamnesis de los niños varía en función de su edad y de su nivel de desarrollo. En la mayor medida posible, el niño debe participar en el análisis de su salud, simplemente porque cuando la anamnesis se obtiene de un progenitor o de un cuidador, como sucede con los niños de muy corta edad, la percepción del adulto de la función y la salud del niño no coincide con frecuencia con la que sería la percepción del propio niño. En el caso de los adolescentes, es conveniente que su progenitor o el responsable de su cuidado abandonen el área de examen para permitir que los jóvenes aporten informaciones adicionales o formulen preguntas que les resultarían incómodas en presencia de su familia.

En la primera visita al especialista en medicina física y rehabilitación pediátrico, es útil hacer un resumen para el niño y la familia del motivo por el cual han sido derivados a su consulta, ya que a menudo no lo conocen bien. Es posible que tengan un conocimiento limitado de lo que es un médico de medicina física y rehabilitación pediátrico y de lo que pueden esperar de la visita. Una breve descripción de lo que conlleva la evaluación, del enfoque de la valoración funcional y de lo que el profesional puede ofrecer al niño y a la familia ayuda a marcar las pautas y a atenuar la ansiedad. Asimismo, preguntar al niño y a la familia cuál es la causa o el problema subyacente contribuye a evaluar su conocimiento actual de la alteración médica del niño y a determinar cuáles son las cuestiones que más preocupan a la familia.

### Antecedentes perinatales

Una anamnesis completa incluye la identificación de cualquier problema que haya surgido durante el embarazo o en los períodos de dilatación y expulsivo del parto. Han de evaluarse las complicaciones maternas durante el embarazo, como convulsiones, enfermedades febriles, hipertensión o hiperglucemia. Igualmente, es preciso revisar todos los fármacos y suplementos tomados por la madre durante la gestación, así como el eventual consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias, por su potencial repercusión sobre el feto. Los lactantes expuestos al alcohol o la cocaína, por ejemplo, a menudo presentan significativas alteraciones cognitivas, conductuales y motoras. La duración de la gestación, los embarazos múltiples y el tipo de presentación al nacer son también factores importantes. El parto prematuro y los embarazos múltiples son conocidos factores de riesgo de parálisis cerebral.<sup>1,36</sup> El examinador debe preguntar si la madre ha recibido atención prenatal. Si no es así, es posible que no haya tomado folato adicional para reducir el riesgo de disrafias espinales.<sup>25</sup> Es necesario preguntar a la familia si, durante el embarazo, se percibió alguna disminución de los movimientos fetales, que pudiera indicar un problema neuromuscular, por ejemplo, una atrofia muscular espinal.

Es necesario anotar el peso y la talla del niño al nacer y las puntuaciones de Apgar. Los niños con mayor peso al nacer con parto vaginal

pueden tener una clavícula fracturada o una lesión del plexo braquial. La puntuación de Apgar consta de cinco componentes: actividad, pulso, gesticulación, aspecto y respiración, cada uno puntuado de 0 a 2, evaluados 1, 5 y 9 min después del nacimiento, considerándose normal una puntuación de 7 a 10. Complicaciones posnatales, como hiperbilirrubinemia, retinopatía de la prematuridad, dificultades respiratorias, dificultades en la alimentación y soporte ventilatorio prolongado, pueden proporcionar indicios relativos a la patología y el efecto funcional subyacentes. Han de registrarse las eventuales complicaciones en embarazos previos, tales como mortinatalidad, abortos espontáneos o anomalías fetales.

### Anamnesis de la enfermedad actual

El médico debe precisar el comienzo de la enfermedad actual y cualquier posible factor asociado. Se debe tomar nota de si los síntomas empeoran, son estables o mejoran. Es importante determinar qué pruebas diagnósticas se han realizado y qué tratamientos se han iniciado. Las preguntas ayudan a prever su disposición a participar en los tratamientos y a definir qué enfoques pueden ser los más útiles. Los antecedentes médicos del niño deben ser revisados, para definir posibles problemas similares y enfermedades significativas, hospitalizaciones, intervenciones quirúrgicas y técnicas menores o traumatismos previos. Es asimismo importante repasar los medicamentos que el niño toma, ante posibles efectos secundarios, particularmente los que afectan a los sistemas nervioso y/o muscular. En la valoración de las alergias se ha de incluir la de las intolerancias alimentarias. Los antecedentes de alergias tempranas a diferentes leches de fórmula pueden ser indicativos de una dificultad en la nutrición más que de una alergia propiamente dicha. Es importante determinar el estado de vacunación, debido al posible riesgo de trastornos como el tétanos.

### Historial del desarrollo

El historial del desarrollo es uno de los aspectos más importantes de la anamnesis pediátrica. Las enfermedades, las lesiones y los diversos procesos patológicos tienen un profundo impacto en la consecución de los hitos del desarrollo, pudiendo registrarse retrasos en las habilidades motoras gruesas y finas, el habla y el lenguaje y/o las áreas psicosociales. Un detallado conocimiento de los hitos del desarrollo (tabla 2.1) y de la edad a la que el niño los alcanza pueden ayudar en los protocolos de diagnóstico y tratamiento. Si los retrasos son de naturaleza principalmente motora, lo más probable es que el trastorno sea neuromuscular. En caso de que los retrasos se perciban en las habilidades del habla y el lenguaje, está justificada una ulterior valoración de la audición del niño. Es necesario preguntar a los padres si existen antecedentes de infecciones de oído recurrentes. Los lactantes con hipoacusia empiezan a experimentar retraso a los 6-8 meses de edad y pueden presentar disminución del balbuceo.

TABLA  
2.1

## Hitos del desarrollo

Edad	Habilidades motoras gruesas	Lenguaje	Habilidades motoras finas	Sociales
3 meses	Buen control de cabeza en posición sentada Rota sobre la espalda hacia un lado	Llora Gime	Agarra juguetes Se lleva objetos a la boca Manos hasta la línea media	Sonríe a las caras
6 meses	Capacidad para sentarse Rota hacia ambos lados	Balucea Pronuncia sonidos vocálicos	Inicio de oposición de pulgar Alcanza objetos con una mano	Reconoce a los miembros de la familia
9 meses	Gatea Se da impulso para ponerse en pie, apoyándose en los muebles	Utiliza gestos Comprende el «no»	Puede soltar objetos voluntariamente Agarre de pinza (tosco) Puede señalar	Juega a dar palmadas Juega a «cucú tras»
12 meses	Camina de la mano o solo Puede ponerse en cuclillas (pasar de posición de pie a sentado)	Especifica mamá/papá Pronuncia al menos otras dos palabras Responde a su nombre	Golpea dos piezas de un juego de construcción entre sí Pasa desordenadamente las páginas de un libro Mete objetos en un recipiente Agarre de pinza (maduro)	Dice adiós con la mano
18 meses	Puede correr Sube escaleras	Entre 4 y 20 palabras Sigue instrucciones sencillas Señala una o más partes del cuerpo	Construye una torre con dos, tres o cuatro cubos Tira la pelota Garabatea	Come solo Se quita prendas sencillas
24 meses	Da patadas a un balón Corre mejor que antes	Frases de dos palabras Partes del cuerpo Inteligible la mayor parte del tiempo (70%) 200 palabras	Construye una torre de seis o siete cubos Gira el picaporte de la puerta Puede trazar una línea vertical	Puede ponerse alguna prenda
3 años	Guarda el equilibrio sobre un pie Monta en triciclo	Nombre y apellido Sabe su edad y sexo Frases de tres palabras Puede contar tres objetos	Construye una torre con 9 o 10 cubos Sostiene las pinturas de cera con los dedos Copia círculos	Se viste Controla esfínteres Se separa con facilidad de sus padres
4 años	Salta sobre un pie Se mantiene de pie sobre un pie durante 5 s	Frases de cuatro o cinco palabras Cuenta hasta cuatro Conoce los colores	Lanza la pelota por encima de la cabeza Usa tijeras Traza círculos y cuadrados Dibuja personas formadas por entre dos y cuatro partes	Intenta ser independiente Juego imaginario
5 años	Salta Se mantiene sobre un solo pie durante 10 s Marcha madura Camina hacia atrás con apoyo talón-punta	Cuenta 10 o más objetos Frases de seis a ocho palabras Conoce las monedas Conoce la dirección de su casa	Atrapa la pelota Copia un triángulo Dibuja personas con cuerpo	Se ata los cordones de los zapatos Canta y baila

El análisis de los hitos del desarrollo es también útil para educar a la familia en lo que respecta a qué es lo que el niño debería saber hacer en cada momento y sobre qué habilidades se ha de trabajar. A modo de ejemplo, a menudo las familias se centran en que su hijo empiece a andar, cuando, en realidad, deberían retroceder y dedicar su atención a que su hijo se siente de manera independiente o a trabajar su equilibrio en bipedestación. Cabe destacar también que la consecución de ciertas habilidades tiene un amplio margen de edades y que su hijo progresa a distinto ritmo en diferentes áreas.

### Antecedentes familiares

Los antecedentes familiares han de incluir los antecedentes de accidente cerebrovascular temprano, infarto de miocardio temprano, neuropatía

periférica, anomalías articulares o tisulares, miopatías o anomalías óseas. Las anomalías de la marcha o los retrasos en el desarrollo han de ser investigados a lo largo de múltiples generaciones. Determinados procesos patológicos, como la distrofia miotónica, pueden presentar formas más leves en generaciones anteriores y, en ocasiones, pasan desapercibidos hasta que un miembro de la familia con un nivel de afectación más grave se somete a evaluación médica. Cuando se sospecha de un posible trastorno genético, tanto el niño como la familia han de ser derivados para someterse a las pertinentes pruebas genéticas. Los avances en la secuenciación del exoma completo y del genoma completo han mejorado la tasa de diagnóstico de sospecha de los trastornos del desarrollo neurológico, y han servido de guía para impulsar el abordaje del cribado y la medicación.<sup>29</sup> Ello puede contribuir a planificar futuros embarazos y al asesoramiento familiar.

## Antecedentes sociales y educativos

El examinador debe recabar información del entorno del niño, incluyendo en ella datos como con quién vive el niño en el hogar, quiénes son sus cuidadores primarios y secundarios, cuál es el idioma que se habla de manera predominante en su hogar y cuál es la distribución de la vivienda. La accesibilidad se evalúa determinando, por ejemplo, el número de tramos de escalera que hay que subir para acceder a la casa, si hay distintos niveles dentro de ella y dónde están situados el dormitorio y el baño del niño. También es importante valorar el grupo de amigos y compañeros con los que el niño se relaciona y sus interacciones con ellos. Las actividades extraescolares del niño también ofrecen cierta perspectiva de sus habilidades sociales y su personalidad. Los antecedentes educativos presentes del niño deben incluir el curso en el que está, si requiere un programa de educación individualizada (PEI), o un plan de apoyo adicional para niños con discapacidad, e información sobre si ha suspendido o ha repetido algún curso y sobre si ha requerido alguna vez la actuación de servicios de intervención temprana.

## Exploración física

No hay un abordaje estandarizado para la exploración del paciente pediátrico.<sup>2,21</sup> Esta debe ajustarse a la edad y al nivel de desarrollo del niño. La exploración comienza en realidad con las primeras presentaciones. Mientras el examinador va obteniendo la anamnesis, la observación del niño puede proporcionar una sustancial información sobre sus habilidades sociales, de lenguaje y motoras y sobre su personalidad. Antes de establecer contacto físico con él/ella, es útil desarrollar un vínculo mediante el juego o la conversación. Una linterna de bolsillo, un distintivo vistoso de la placa de identificación o las burbujas (pompas) son medios eficaces para atraer la atención y evaluar simultáneamente su fijación visual, su alcance y su capacidad de agarre (prensión) y liberación. El conocimiento de personajes de películas y dibujos animados, deportistas/equipos o cantantes famosos resulta de gran utilidad para captar la atención de los niños. Habitualmente, los niños y niñas de muy corta edad están más cómodos durante la exploración sobre el regazo de su madre (o su padre), en el que se sienten más protegidos. El lactante suele ser muy tolerante al contacto y al manejo físico por parte de un extraño hasta alrededor de los 9 meses de edad, que es cuando desarrolla la ansiedad ante el extraño. Los niños mayores y los adolescentes son evaluados con facilidad sobre la mesa de exploración.

## Crecimiento

La talla y el peso han de ser medidos con regularidad y registrados en una gráfica a medida que el niño crece. Un recién nacido a término promedio mide unos 50 cm. Su talla aumenta en un 50% cuando tiene 1 año y se duplica hacia los 4 años de edad.<sup>18</sup> La estatura del niño cuando sea adulto puede estimarse multiplicando por dos su talla a los 2 años de edad. La estatura corta se registra, por ejemplo, en los síndromes de Turner y Down. El crecimiento puede detenerse de manera temprana debido a pubertad precoz con cierre prematuro de los cartílagos de crecimiento. La pubertad precoz, definida como el inicio de la pubertad en niñas de menos de 8 años y en niños de menos de 9 años,<sup>42</sup> suele observarse en la parálisis cerebral, otras lesiones cerebrales y la espina bífida.

En EE. UU., un recién nacido a término promedio pesa 3.400 g. Es normal que, inicialmente, el lactante pierda peso, que sin embargo se recupera con rapidez, de modo que, hacia los 5 meses de edad, su peso debería ser el doble que el de nacimiento. En aproximadamente 1 año, el niño debe haber triplicado el peso que tenía al nacer. Cualquier posible desviación de la curva de crecimiento prevista del niño ha de ser evaluada con atención. Las disminuciones de aumento de la talla o la pérdida de peso pueden asociarse a nutrición inadecuada o malabsorción. Los aumentos significativos pueden indicar un tumor hipofisario, un trastorno metabólico o una dieta inapropiada. La obesidad infantil ha adquirido dimensiones epidémicas en EE. UU., se considera un cuadro de emergencia sanitaria y resulta un problema particularmente

significativo en numerosos niños con discapacidades. Se dispone de gráficas de crecimiento para síndromes genéticos específicos, como los de Turner, Williams y Down, así como para la población con parálisis cerebral (basada en su clasificación funcional motora gruesa) y para la población con mielomeningocele.

En la evaluación del niño, la circunferencia craneal debe compararse y medirse de forma seriada durante los primeros años. La circunferencia craneal promedio al nacer es de 35 cm y aumenta hasta 47 cm hacia la edad de 1 año.<sup>18</sup> Si el niño tiene macrocefalia, definida como una circunferencia craneal superior a 2 desviaciones estándar por encima de la media, una inspección rápida del tamaño craneal de los progenitores ayuda a diferenciar entre un rasgo familiar y la hidrocefalia o ciertos tipos de masas. La hidrocefalia puede estar presente en el nacimiento o desarrollarse con el tiempo; se observa con frecuencia tras el cierre de un defecto de mielomeningocele. La microcefalia corresponde a una circunferencia craneal por debajo de la media, superior a dos desviaciones estándar, y es indicativa de que el cerebro no se ha formado por completo, como en el caso de la anencefalia, o de que el crecimiento se ha detenido como consecuencia de algún tipo de agresión, tal como anoxia o infección. También puede producirse en determinados trastornos neurodegenerativos.

## Inspección

Al evaluar al niño, la inspección inicial debe valorar su aspecto general y sus movimientos, su nivel de implicación y su salud general. Con una estrecha observación, ha de anotarse cualquier posible anomalía facial o articular, o eventuales asimetrías de la estatura o de los lados. La presencia de determinadas anomalías físicas está asociada a algunos síndromes frecuentes, según se indica en la [tabla 2.2](#).

La exploración cutánea puede ser significativa en lo que se refiere a la detección de marcas de nacimiento, como manchas vino de Oporto, áreas hiperpigmentadas, como las manchas café con leche ([fig. 2.2](#)), pecas axilares o alteraciones agudas, como el aspecto de piel escaldada del síndrome de Stevens-Johnson o la púrpura de las infecciones meningocócicas. Las manchas vino de Oporto en la distribución de la primera rama del nervio trigémino se asocian a síndrome de Sturge-Weber. Un hoyuelo sacro, lesiones cutáneas sobre la columna vertebral y/o un mechón de pelo sobre la columna sacra pueden ser indicativos de espina bífida oculta.<sup>34</sup> En niños con ataxia, es característica la presencia de telangiectasias sobre las superficies flexoras de los codos y las rodillas. La mancha en hoja de fresno asociada a convulsiones y hemiplejía está presente en la esclerosis tuberosa.

La evaluación de la cabeza y el cuello ha de centrarse en la detección de deformidades craneales, dismorfias faciales y asimetrías. Como consecuencia de la instauración en EE. UU. en 1992 de la campaña Back to Sleep (dormir boca arriba), en la actualidad son muchos los niños estadounidenses que acuden al pediatra con aplanamiento del occipucio, braquicefalia o plagiocefalia, que suelen resolverse cuando el niño empieza a sentarse de manera independiente.<sup>30</sup> Los pliegues epicánticos y los pliegues palmares únicos (simiescos) son rasgos definitorios conocidos del síndrome de Down. Otras anomalías presentes en este tipo de trastornos son orejas de implantación baja, hipertelorismo orbitario, ojos separados y micrognatía. Si la esclerótica de los ojos tiene un tono azulado, el examinador debe considerar la osteogenia imperfecta.

## Valoración musculoesquelética

La valoración musculoesquelética comprende la inspección y la palpación de huesos, articulaciones y músculos. Es necesario anotar cualquier asimetría en la masa muscular o en el tamaño de las extremidades. El linfedema puede causar hinchazón y aumento de tamaño en una extremidad superior y/o inferior. Las amputaciones congénitas asociadas al síndrome de bridas amnióticas pueden ser digitales, trans-humerales, transradiales o transtibiales. La hipertrofia de pantorrillas evidente, con una percepción untuosa a la palpación, es acorde con la distrofia muscular de Duchenne ([fig. 2.3](#)). El síndrome de Poland

**TABLA 2.2** Trastornos asociados a microcefalia y macrocefalia

Trastorno	Características clínicas
<b>Microcefalia</b>	
Síndrome de Down	Braquicefalia, pliegues epicánticos, cuello corto, hipotonía, baja estatura, surco palmar transversal, posibles lesiones cardíacas (CIA, CIV, CAP), discapacidad intelectual
Trisomía 18 (síndrome de Edwards)	Occipucio prominente, micrognatia, dedos supernumerarios, esternón corto, lesiones cardíacas (CIA, CIV, CAP), discapacidad intelectual, elevada mortalidad infantil
Trisomía 13 (síndrome de Patau)	Holoprosencefalia, ojos juntos, coloboma, defectos del cuero cabelludo (fig. 2.1), orejas bajas, micrognatia, hipotonía, grave discapacidad intelectual, surco palmar transversal, polidactilia, lesiones cardíacas (CIA, CIV, CAP), paladar hendido/labio leporino, elevada mortalidad infantil
Síndrome de Cornelia de Lange	Hirsutismo generalizado, prematuridad, hipertonicidad inicial, baja estatura, cejas confluentes, pestañas largas y rizadas, pliegue nasolabial largo, orejas de implantación baja, micrognatia, discapacidad intelectual/del habla, retrasos motores, ausencia de algún dedo
Síndrome de Wolf-Hirschhorn (síndrome 4p)	Cardiopatía congénita, hipoacusia, hipotonía, frente alta, pliegue nasolabial corto, glabella prominente, micrognatia, puente nasal ancho, baja estatura, paladar hendido/labio leporino, discapacidad intelectual, retrasos motores, convulsiones
Síndrome de Aicardi-Goutières	Espasticidad, distonía, movimientos anómalos de los ojos, calcificación cerebral, trombocitopenia, convulsiones, pérdida progresiva de función. Es una de las leucodistrofias
Síndrome de Angelman	Grave discapacidad intelectual, retraso en la consecución de los hitos de desarrollo motor, microbraquicefalia, hipoplasia maxilar, ojos hundidos, cabello rubio (65% de los casos), ataxia, movimientos espasmódicos de brazos que se asemejan a los de una marioneta (100%), convulsiones
<b>Macrocefalia</b>	
Neurofibromatosis	Tipo 1: displasia tibial, escoliosis, deterioro visual, baja estatura, problemas de aprendizaje, nódulos de Lisch, manchas café con leche y pecas axilares. Tipo 2: hipoacusia, dificultades de equilibrio, discapacidad visual y debilidad/entumecimiento por compresión de raíces nerviosas espinales. Se perciben los síntomas entre los 18 y los 22 años de edad
Hidrocefalia	Congénita o adquirida: vómitos, somnolencia, convulsiones, ojos fijos hacia abajo, discapacidad visual, cefalea, debilidad, falta de equilibrio/coordinación, deficiencias cognitivas, incontinencia urinaria
Síndrome de Sturge-Weber	Marca de nacimiento vino de Oporto, con mayor frecuencia en la cara, angioma leptomeníngeo, glaucoma, hemiparesia, discapacidad visual, convulsiones, discapacidad intelectual en algunos casos
Síndrome de Hunter	Crecimiento deficiente, tosquedad de rasgos faciales, labios llenos, macroglosia, contracturas articulares, ensanchamiento de huesos, hepatoesplenomegalia, retraso en la erupción de los dientes

CAP, conducto arterial persistente; CIA, comunicación interauricular; CIV, comunicación interventricular



• **Figura 2.1** Aplasia cutánea o defecto del cuero cabelludo asociado al síndrome de Patau (trisomía 13), aunque puede observarse también en otros síndromes.

se caracteriza por ausencia del músculo pectoral y deformidades de la mano ipsilateral, con braquidactilia o sindactilia (fig. 2.4). La palpación de las articulaciones evalúa el dolor a la palpación, la inflamación, el calor y el engrosamiento sinovial.

Es preciso evaluar la amplitud de movimiento, tanto activo como pasivo, de todas las articulaciones.<sup>27,37</sup> Un lactante a término puede carecer de hasta 25° de extensión de codo y de 30° de extensión de cadera. En cambio, un lactante prematuro tiende a presentar una mayor amplitud de movimiento, debido al menor tono muscular.

La pérdida de amplitud de movimiento es atribuible a contractura articular por artrogriposis, afecciones ortopédicas como el síndrome de Klippel-Feil, espasticidad, dolor, trastornos inflamatorios como la artritis inflamatoria juvenil, o traumatismo. Los trastornos del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan, producen hiper movilidad articular y aumento de la elasticidad cutánea. Un niño con ansiedad puede no ser fácil de examinar, y el examinador deberá determinar en estos casos si existe un componente volitivo que afecta a la amplitud de movimiento.

La exploración de la espalda y la columna vertebral debe centrarse en todas las posibles anomalías óseas y asimetrías musculares. El niño debe ser examinado tanto en posición sentada como de pie, ya que cualquier diferencia en la longitud de las piernas afecta a los resultados de la exploración de la columna y la pelvis. Han de evaluarse la altura de los hombros, la posición de las escápulas, el espacio entre el tronco y las extremidades superiores y la altura de la pelvis. En niños con escoliosis se aprecian una giba costal y aumento del espacio entre el tronco y las extremidades superiores (fig. 2.5). La curva ha de evaluarse mediante radiografías seriadas, que determinen la gravedad, la flexibilidad y la progresión de la curvatura con el tiempo. El tipo más frecuente de



• **Figura 2.2** Manchas café con leche.

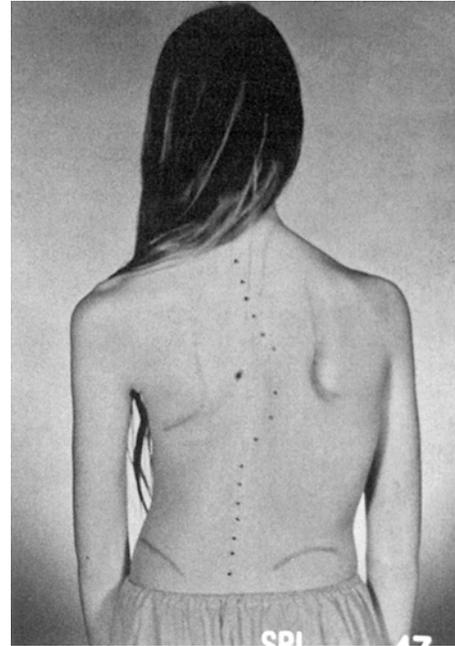


• **Figura 2.3** Seudohipertrofia de pantorrillas.



• **Figura 2.4** En el síndrome de Poland se describen ausencia de músculo pectoral y deformidades de la mano ipsilateral, con braquidactilia o sindactilia.

escoliosis es la escoliosis idiopática en chicas adolescentes, con apreciación de curva torácica derecha.<sup>12</sup> La giba costal se acentúa en ocasiones cuando el niño está inclinado hacia delante. Otras anomalías vertebrales se enumeran en la [tabla 2.3](#). La elevación congénita de la escápula, o



• **Figura 2.5** La evaluación de la escoliosis consiste en la exploración de la columna en posición sentada o de pie. Esta adolescente presenta una evidente curvatura en posición de pie. También muestra un componente rotacional.

**TABLA 2.3** Anomalías de la columna vertebral

Anomalía de la columna	Hallazgos clínicos
Escoliosis (idiopática, congénita, neuromuscular)	Curvatura de la columna en flexión hacia delante Giba costal Asimetría de hombros Oblicuidad pélvica
Cifosis (congénita, de Scheuermann, neuromuscular)	La postura anómala aumenta con la flexión
Lordosis (neuromuscular)	Excesiva curvatura hacia atrás, estando sentado o de pie Cóccix palpable y más protuberante de lo habitual
Espondilolistesis	Pérdida de lordosis, amplitud de movimiento reducida Deformidad en escalón de la espalda Anomalías de la marcha Pliegues abdominales transversales

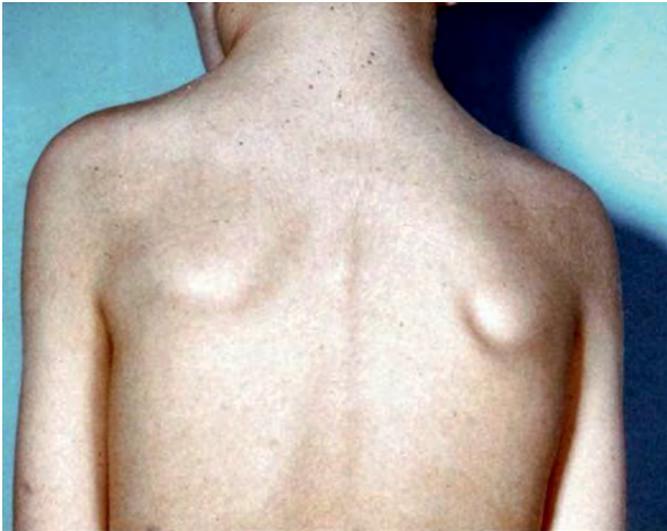
deformidad de Sprengel ([fig. 2.6](#)), se observa con frecuencia asociada al síndrome de Klippel-Feil y a anomalías de la columna cervical.

La evaluación de la marcha es una causa común de derivación a la consulta del especialista en medicina física y rehabilitación. El examen de las extremidades inferiores puede revelar anomalías de la amplitud de movimiento y óseas. Además de evaluar al niño, también es necesario valorar su calzado, para identificar posibles patrones de desgaste anómalos. Con frecuencia, los padres expresan su preocupación por la posición de los pies de su hijo cuando camina, ya sea porque los gira hacia dentro o porque los gira hacia fuera. La deformidad más común de pie vuelto hacia dentro es el metatarso aducto ([fig. 2.7](#)), con desviación medial del metatarsiano. Si el pie es flexible, la deformidad puede corregirse a menudo con uso de calzado de suela recta o usando

el zapato del pie contrario en el pie afectado. Los pies no flexibles probablemente requerirán intervención quirúrgica.

La causa más común de apoyo del pie hacia dentro en niños pequeños es la torsión tibial. La tibia distal está girada en relación con la tibia proximal.<sup>24</sup> Este cuadro puede evaluarse con el niño en posición de decúbito prono, midiendo el ángulo muslo-pie (fig. 2.8). El ángulo de progresión del pie se valora con la rodilla flexionada a 90° y, a continuación, se compara con el ángulo de progresión del pie con la rodilla en extensión completa. El ángulo debe oscilar entre -10 y +10°. En niños de más edad, la causa más frecuente de apoyo del pie girado hacia dentro es la anteversión femoral. El fémur rota entre el cuello femoral y los cóndilos femorales, llevando el cuello del fémur a una posición más anterior y provocando aumento de la rotación interna de la cadera. La amplitud de movimiento normal para la rotación interna es de 15 a 25°. Los niños con anteversión femoral se sientan con frecuencia «en W» y, cuando caminan, se nota que proyectan la rótula hacia dentro.

Además de la evaluación de la rotación de cadera, es necesario también evaluar la abducción de cadera (fig. 2.9). En caso de que la amplitud de movimiento en la cadera esté significativamente reducida, o de que se perciba discrepancia de la longitud de las piernas, es posible que la cadera esté subluxada o luxada. El signo de Galeazzi está presente cuando se observa una diferencia en la longitud de los muslos con las caderas flexionadas. Cuando la cabeza femoral se tracciona en sentido



• **Figura 2.6** Deformidad de Sprengel, elevación congénita de la escápula que se observa en asociación con el síndrome de Klippel-Feil y anomalías de la columna cervical.

superior y posterior con subluxación o luxación, el muslo aparece más corto que en la cadera normal. Una placa anteroposterior de la pelvis definirá el grado de subluxación (fig. 2.10).

En la rodilla del niño se deben evaluar la estabilidad, la movilidad y el posicionamiento. Cuando un niño presenta piernas arqueadas hacia fuera (posición de rodilla vara o *genu varum*), ello puede ser indicio de raquitismo o enfermedad de Blount (fig. 2.11). No obstante, los niños tienen arqueamiento fisiológico normal hasta los 2 años. El raquitismo es causado por carencia de vitamina D y provoca reblandecimiento de los cartílagos de crecimiento de los huesos. Las piernas están arqueadas y los tobillos engrosados (fig. 2.12). En EE. UU., la enfermedad de Blount es más frecuente en la población afroamericana y se ha asociado también a obesidad y a niños que empiezan a andar antes de lo normal. Es característicamente progresiva y puede requerir intervención quirúrgica.

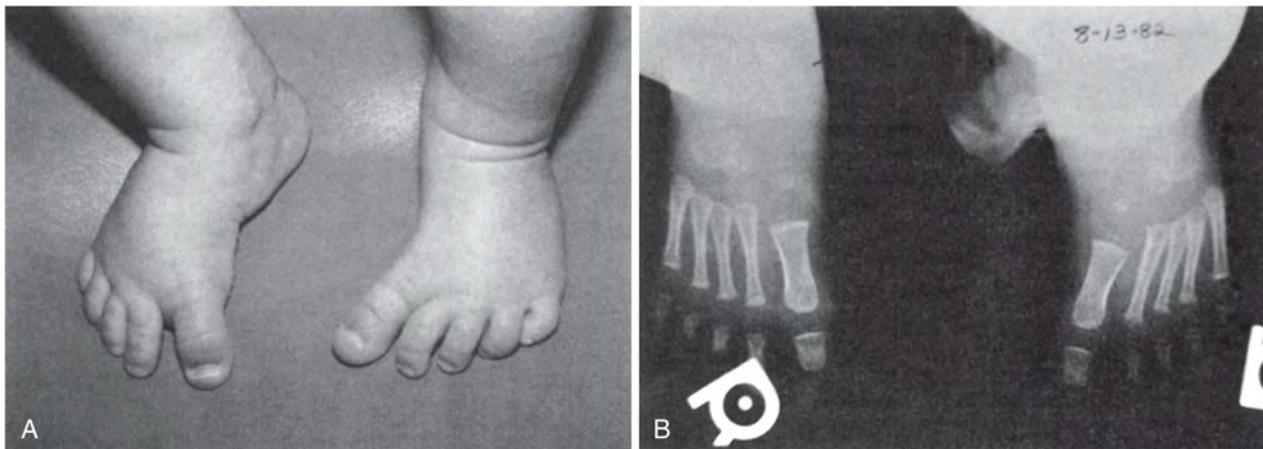
Los pies de los niños pueden ser normalmente planos hasta entre los 3 y los 5 años de edad.<sup>27</sup> Un pie plano flexible puede ser una variante normal hasta la transición a la edad adulta y no requiere intervención. Sin embargo, en caso de que el pie sea rígido o doloroso, ello puede ser consecuencia de una coalición tarsiana. Las articulaciones más habitualmente implicadas son la subastragalina (o astragalocalcánea) y la calcaneonavicular. Un pie plano rígido con aspecto «de mecedora» es causado por un astrágalo vertical congénito, con luxación dorsal del navicular sobre el astrágalo, y se ha asociado a mielodisplasia y artrogriposis (fig. 2.13).

El pie cavo es un pie con arco elevado (fig. 2.14). Cuando se asocia a pérdida sensitiva, atrofia de los músculos intrínsecos del pie, debilidad de los dorsiflexores del tobillo y dedos en garra, es necesario iniciar una investigación más a fondo de una posible neuropatía sensitivomotora, como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, u otros trastornos neuromusculares.

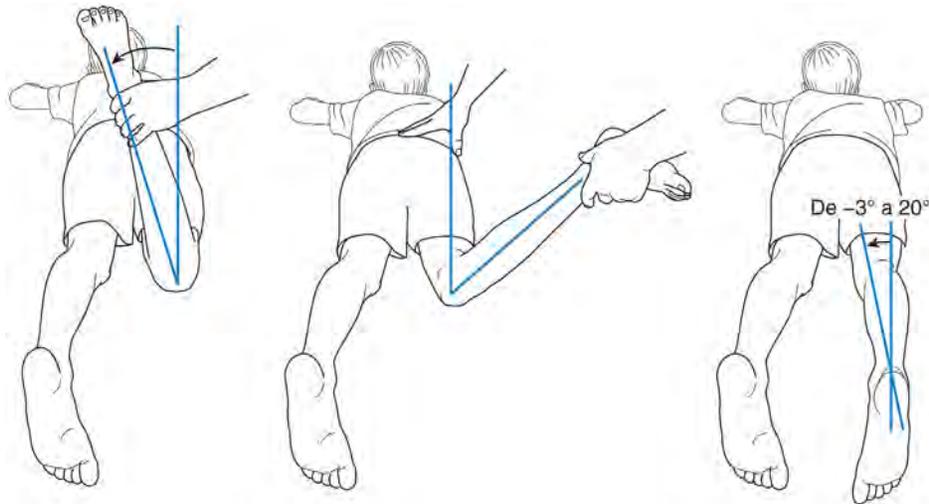
## Valoración neurológica

La valoración neurológica evalúa la función de los nervios craneales, la sensibilidad, la fuerza, el movimiento, los reflejos, la coordinación, el equilibrio, la marcha y la función cognitiva. La sensibilidad puede ser difícil de evaluar en niños de muy corta edad. Por ello, es posible que un examen completo de ella, que incluya una valoración del tacto ligero, la propiocepción y la sensibilidad a la vibración, al dolor y a la temperatura, solo sea viable en niños mayores.<sup>7</sup> Cuando se procede a la valoración de lactantes y niños de corta edad, el examinador ha de usar como referencia las señales no verbales del niño, como mirar al punto de aplicación de un estímulo ligero o retirar una extremidad cuando se le toca. Los juguetes que vibran son a veces útiles en la evaluación.

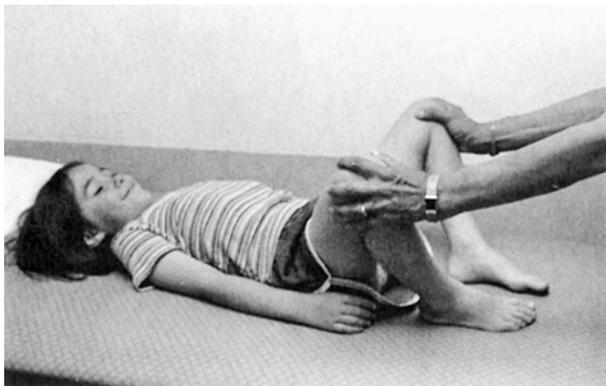
Las respuestas a estímulos visuales pueden probarse con una luz intensa o un objeto que atraiga la atención del niño. Los lactantes



• **Figura 2.7 (A)** Niño con metatarso aducto bilateral. **(B)** Radiografía que muestra desviación medial de los huesos metatarsianos.



• **Figura 2.8** La evaluación de un niño en decúbito prono permite valorar el ángulo muslo-pie y la rotación interna y externa de la cadera. El ángulo muslo-pie se muestra en la imagen de la derecha y oscila entre  $-3$  y  $+20^\circ$ .



• **Figura 2.9** La exploración de la cadera debe incluir la evaluación de la amplitud de movimiento pasivo, por ejemplo de la abducción de la cadera, junto con la evaluación del tono y la espasticidad.

siguen con la mirada el objeto hasta la línea media cuando tienen 1 mes y de un lado a otro cuando tienen 3 meses. La percepción del color se desarrolla a las 8 semanas de edad y la percepción de la profundidad entre los 3 y los 5 meses. Es preciso evaluar cualquier posible desequilibrio ocular patente. El estrabismo es común en niños con parálisis cerebral. Para la mejora de la función visual a edad temprana son necesarias la aplicación de parches oculares o lentes correctoras y/o la cirugía.<sup>23</sup>

La evaluación auditiva forma parte del cribado neonatal de rutina, y debe repetirse en cualquier niño que muestre retrasos del habla y el lenguaje, errores de articulación, falta de atención al sonido, antecedentes de infecciones de oído recurrentes o antecedentes de lesión cerebral.<sup>6,26</sup> En el lactante, la audición puede evaluarse dando palmadas o haciendo un ruido fuerte y observando para detectar una respuesta de sobresalto (de Moro) o de parpadeo. Los niños de más edad deberían responder al frotado con los dedos cerca de su oído o al estímulo con juguetes que hagan ruido. Si se identifican anomalías, han de examinarse los oídos para detectar signos de impactación o de infección. Aunque los conductos estén limpios y no haya signos de infección, está indicada en cualquier caso una evaluación auditiva completa.

La evaluación de los reflejos primitivos y las respuestas posturales es un medio útil de comprobar las respuestas motoras del lactante. Tales reflejos (tabla 2.4) son controlados a nivel del tronco del encéfalo y la médula espinal.<sup>13</sup> Mientras el sistema nervioso central madura, los reflejos son integrados y suprimidos entre los 3 y los 6 meses de edad. La persistencia de los reflejos primitivos, o un reflejo que un niño no puede suprimir, nunca son normales e indican un problema del sistema nervioso central. Cualquier asimetría en los reflejos puede deberse a

un accidente cerebrovascular o un trastorno de los nervios periféricos subyacente, por ejemplo una lesión del plexo braquial. Los reflejos primitivos son reemplazados por reacciones posturales (tabla 2.5), que comienzan aproximadamente a los 2 meses de edad. Estas respuestas permiten que el niño evolucione en su desarrollo motor. La asimetría de estas respuestas se considera anómala y puede ser indicativa de hemiplejía o lesión de nervios periféricos.

El verdadero examen muscular manual no suele ser demasiado preciso antes de los 5 años de edad, si bien el niño muestra al menos fuerza antigravedad. La fuerza se puede evaluar cualitativamente, midiendo la capacidad del niño para sostener la cabeza en la línea media, mantenerse sentado sin apoyo, levantar los brazos para alcanzar objetos por encima de la cabeza, sujetar objetos, arrastrarse, mantenerse en pie o caminar. El examen de la fuerza se ve afectado por el tono, y debe ser interpretado minuciosamente en niños con hipertonía causada por incapacidad para diferenciar la activación de los músculos voluntarios e involuntarios.

Cuando se evalúa el tono muscular de un niño, es importante recordar que dicho tono cambia durante el desarrollo. Los lactantes prematuros con frecuencia presentan un menor tono muscular, que debería mejorar con el tiempo. Si el niño aún continúa siendo hipotónico con 1 o 2 años o muestra retrasos motores, es probable que exista una anomalía neuromuscular subyacente. La hipertonía puede subdividirse en espasticidad, distonía y rigidez.<sup>33</sup> Nunca es un proceso normal e indica un trastorno del sistema nervioso central. Los niños con parálisis cerebral son a menudo hipotónicos cuando son lactantes y, a continuación, desarrollan hipertonía durante el primer año de vida. La hipotonía con arreflexia asociada en un recién nacido es compatible con la atrofia muscular espinal. Por su parte, la hipotonía de inicio agudo con arreflexia en un niño previamente sano es indicativa de botulismo o de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.

La valoración de la marcha requiere un adecuado conocimiento de las repercusiones de la movilidad articular, la alineación ósea, la debilidad y las anomalías tonales de la marcha. Potenciales intervenciones, como uso de ortesis, cirugía y medicamentos, han de basarse en el examen de los músculos, tanto en reposo como durante la actividad funcional de la marcha. El patrón de marcha de un niño cambia y progresa desde la edad de 1 año hasta alrededor de los 7 años.<sup>20</sup> A medida que el equilibrio y la coordinación del niño mejoran, la base de soporte se estrecha durante el ciclo de la marcha. Los brazos evolucionan de una posición de «guardia alta» a un balanceo de brazos de patrón maduro. La fase de apoyo progresa de un patrón de apoyo plano a un ángulo de progresión del pie más pronunciado, de talón a punta, con el pie en alineación más neutra. La longitud de zancada aumenta y la cadencia disminuye. Las desviaciones frecuentes de la marcha se enumeran en la tabla 2.6.



• **Figura 2.10** Radiografía anteroposterior de la pelvis que define el grado de subluxación de la articulación de la cadera; la placa puede repetirse para realizar un seguimiento del porcentaje de migración.



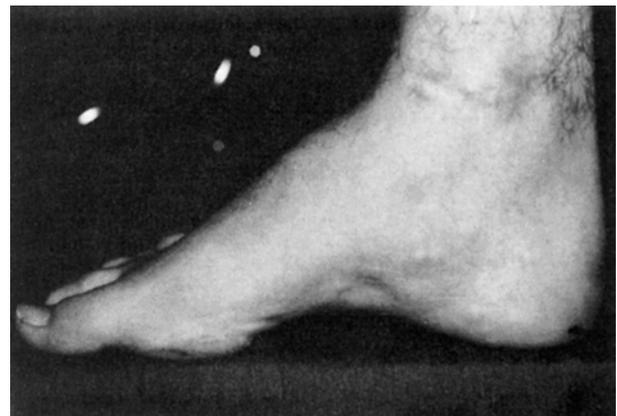
• **Figura 2.12** El reblandecimiento de las placas de crecimiento de los huesos del niño causa las piernas arqueadas y los tobillos engrosados que se observan en el raquitismo.



• **Figura 2.11** La presentación de piernas arqueadas hacia fuera (rodilla vara o *genu varum*) puede indicar enfermedad de Blount.



• **Figura 2.13** Pie plano rígido con base en forma «de mecedora», causado por un astrágalo vertical congénito con luxación dorsal del navicular sobre el astrágalo, asociado a mielodisplasia y artrogriposis.



• **Figura 2.14** Pie con arco elevado, o pie cavo, observado en trastornos neuromusculares.

## Valoración funcional

Hay numerosos recursos que pueden utilizarse para evaluar y cuantificar el estado funcional en la población pediátrica. La medida de la independencia funcional (FIM), habitualmente utilizada en adultos, ha sido adaptada a los niños (weeFIM), con el correspondiente ajuste de los estadios del desarrollo. Los niveles de asistencia son los mismos en ambas escalas, aunque el valor de FIM previsto según la edad difiere en función del nivel de desarrollo. Por ejemplo, cabe prever que un lactante de 12 meses tenga el nivel 1 de weeFIM (dependencia completa) en la función de ir al baño. Este método se ha utilizado con éxito para medir el progreso y el resultado de los servicios de rehabilitación hospitalaria pediátrica, así como los de los aplicados en el ámbito ambulatorio.

**TABLA 2.4** Anomalías de la marcha

Marcha	Características	Asociación clínica
Espástica	Caderas en aducción Rotación interna de caderas Marcha de puntillas	Parálisis cerebral
Agachada	Debilidad de cuádriceps Debilidad de extensores de la cadera Excesiva dorsiflexión Contracturas de cadera o rodilla	Enfermedad neuromuscular Parálisis cerebral
Hemiparética	Postura anómala de la extremidad superior Circunducción de cadera Inversión del pie	Parálisis cerebral Accidente cerebrovascular
Marcha de ánade (en Trendelenburg)	Debilidad de cintura pélvica Marcha de base amplia	Enfermedad neuromuscular
Atáxica	Problemas de coordinación Deficiente marcha en tándem	Ataxia cerebelosa Ataxia de Friedreich

**TABLA 2.5** Reflejos primitivos comunes y período en el que suelen desaparecer

Reflejo	Estímulo	Respuesta	Tiempo de resolución (meses)
De Moro (sobresalto)	Extensión súbita de cuello	Abducción de hombro, extensión de codo y dedos seguida de aducción de hombro y flexión de codo; el bebé puede llorar	3-4
De búsqueda o perioral (hociqueo)	Leve toque del área en torno a la boca	La cabeza y el cuello se orientan hacia el estímulo	4
Reflejo de Galant	Leve toque de la piel a lo largo de un lado de la columna del niño en decúbito prono	El tronco se flexiona hacia el lado tocado	2-6
Agarre palmar	Toque en la palma de la mano	Flexión de todos los dedos	5-6
Tonicidad asimétrica de cuello	Giro de la cabeza hacia un lado	Se extienden el brazo y la pierna del lado de la cara y se flexionan los del lado occipital (postura de esgrimista)	6-7
Tonicidad simétrica de cuello	Flexión de cuello, extensión de cuello	Flexión de brazos, extensión de piernas; extensión de brazos, flexión de piernas	9-11

**TABLA 2.6** Reacciones posturales y período en el que suelen producirse

Reacción postural	Estímulo	Respuesta	Edad de aparición
Enderezamiento de la cabeza	Vestibular o visual	Cabeza y cara en alineación vertical y boca en alineación horizontal	Prono, 2 meses; supino, 3-4 meses
Extensión protectora	Desplazamiento del centro de gravedad fuera de la base de apoyo en posición sentada	Abducción de miembro superior hacia el desplazamiento para evitar la caída	Posición sentada anterior, 5-7 meses; lateral, 6-8 meses; posterior, 7-8 meses
Reacción del paracaídas	Desplazamiento del centro de gravedad	Extensión de los miembros superiores fuera de la base de apoyo en posición de pie	De pie, 12-14 meses hacia el desplazamiento para evitar la caída

**TABLA 2.7** Pruebas de detección y evaluación del desarrollo

Prueba	Intervalo de edad	Ámbito y valor
Prueba de detección del desarrollo de Denver <sup>14</sup>	Nacimiento-6 años	Prueba rápida de cribado para desviaciones respecto del desarrollo normal en niños normales y casi normales; el patrón de desviaciones funcionales orienta la posterior evaluación
Escala de Bayley de desarrollo infantil <sup>3</sup>	Nacimiento-30 meses	Escala mental y motora separadas; bien estandarizadas; con muchos elementos basados en el desarrollo motor, lo que limita el valor predictivo en niños con discapacidad física
Programa de desarrollo de Gesell <sup>16</sup>	4 semanas-6 años	Indicador de nivel de desarrollo presente

Las capacidades de desarrollo pueden valorarse formalmente por diferentes medios (tabla 2.7). La prueba de detección del desarrollo de Denver II (DDST-II) resulta útil para determinar con rapidez si un niño está alcanzando los hitos del desarrollo en las áreas de motricidad gruesa y fina, de lenguaje y de habilidades personales-sociales.<sup>16</sup> Se utiliza en niños desde el nacimiento hasta los 6 años de edad. La prueba DDST-II es tanto de tipo observacional como basada en información proporcionada por los padres. Si la detección de Denver fracasa en un niño, se recomienda un abordaje más estructurado con la escala de Bayley de desarrollo infantil<sup>3</sup> o el programa de desarrollo de Gesell.<sup>14</sup> Estas pruebas son aplicadas de forma habitual por terapeutas. La prueba de Bayley es apropiada para niños desde el nacimiento a los 30 meses y la de Gesell es para niños de 4 semanas a 6 años. Ambas se basan en

**TABLA 2.8** Evaluaciones intelectuales

Prueba	Intervalo de edad (años)	Ámbito y valor
Escala de inteligencia de Stanford-Binet <sup>38</sup>	2-edad adulta	Valoración diagnóstica detallada (edad mental y CI); directrices para discapacidades auditivas, visuales y motoras
Escala de inteligencia de Wechsler revisada para preescolar y primaria (WPPSI-R) <sup>41</sup>	3-6,5	Puntuaciones en escalas verbal, de rendimiento y completa; define potencialidades y debilidades; no apropiada para niños con retrasos graves del desarrollo
Escala de inteligencia de Wechsler para niños revisada (WISC-R) <sup>40</sup>	6-16	Puntuaciones en escalas verbal, de rendimiento y completa; las subpruebas se centran en áreas específicas de fuerza o disfunción
Batería de valoración de Kaufman para niños <sup>19</sup>	2,5-12	Mide procesos mentales independientes del contenido del conocimiento adquirido; útil para niños procedentes de entornos desfavorecidos

CI, cociente intelectual.

la observación directa de las capacidades del niño. Su principal inconveniente es que en ellas la capacidad cognitiva se estima en función del rendimiento motor. En niños con deterioro físico, las pruebas a menudo infravaloran las capacidades cognitivas.

La función cognitiva y el potencial de logro educativo pueden evaluarse en el niño en edad preescolar y escolar con varias pruebas diferentes (tabla 2.8). Estas pruebas evalúan las capacidades tanto intelectuales como físicas, y se fundamentan principalmente en la función motora y la capacidad lingüística. Para niños con limitaciones físicas o alteraciones del lenguaje, se dispone de pruebas alternativas no verbales y no motoras (tabla 2.9). Cabe destacar que las pruebas de vocabulario presentan la correlación más estrecha con las tasas de éxito escolar y la capacidad intelectual general.

Las pruebas más utilizadas para evaluar las capacidades visomotoras, son la prueba del desarrollo de la integración visomotora de Beery-Buktenica<sup>4</sup> y la prueba gestáltica visomotora de Bender<sup>5</sup> (tabla 2.10). Estas pruebas permiten detectar retrasos en las capacidades de percepción visual y de coordinación ojo-mano desde los 2 años hasta la edad adulta. La prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth<sup>8</sup> también evalúa la organización y la memoria visuales. La prueba consiste en copiar una figura compleja seguida de la copia de la figura a partir de su recuerdo, es decir, sin modelo. La prueba ayuda a distinguir los cortes de los campos visuales o las áreas de negligencia visual. Es apropiada desde los 6 años de edad hasta la edad adulta. También se cuenta con medios adicionales de evaluación de la habilidad perceptual motora, el procesamiento auditivo y el funcionamiento táctil.

Las pruebas de rendimiento académico miden la competencia de un niño en áreas escolares como la lectura o las matemáticas. La tabla 2.11 cita algunas de las pruebas más utilizadas. Las puntuaciones se indican en forma de equivalentes de curso. Subgrupos de estas pruebas pueden aplicarse en la unidad hospitalaria, para valorar el nivel académico presente de los niños. Las pruebas son particularmente útiles para niños que han sufrido una lesión cerebral. La información recabada

**TABLA 2.9** Pruebas alternativas no verbales y con eliminación de componente motor

Prueba	Intervalo de edad (años)	Ámbito y valor
Prueba de vocabulario en imágenes Peabody (PPVT) <sup>11</sup>	2,5-18	Prueba de lenguaje, especialmente eficaz en niños con discapacidades motoras o del habla
Escala manipulativa internacional de Leiter <sup>22</sup>	2-18	Mide las habilidades de resolución de problemas no verbales en niños sordos y con discapacidad motora y del habla
Prueba de inteligencia por imágenes <sup>15</sup>	3-8	Mide la capacidad intelectual del niño con múltiples discapacidades; requiere lenguaje receptivo
Prueba de matrices progresivas de Raven <sup>31</sup>	6-edad adulta	Mide la inteligencia no verbal y la formación de conceptos

**TABLA 2.10** Evaluaciones perceptuales

Prueba	Intervalo de edad (años)	Ámbito y valor
Prueba de desarrollo de integración visual-motora de Beery-Buktenica <sup>4</sup>	2-16	Valora el rendimiento visual-motor, la capacidad para copiar imágenes geométricas, la equivalencia de edad
Prueba gestáltica visomotora de Bender <sup>5</sup>	5-edad adulta	Valora el rendimiento visual-motor; de fácil realización; nueve formas geométricas

**TABLA 2.11** Pruebas de logros educativos

Prueba	Nivel educativo o intervalo de edad	Ámbito y valor
Prueba de logros de amplio intervalo revisada (WRAT) <sup>17</sup>	De preescolar al último curso de bachillerato	Alcanza el nivel de logros educativos en lectura, ortografía y aritmética; se pueden medir los progresos
Batería psicoeducativa de Woodcock-Johnson: prueba de logros <sup>43</sup>	De 3 años a la edad adulta	Alcanza el nivel para edad y curso, percentiles y puntuaciones estándar en lectura, matemáticas, lenguaje escrito y tareas generales
Prueba de logros individuales de Peabody <sup>10</sup>	De preescolar al último curso de bachillerato	Se centra solo en la respuesta para una visión general del logro; de utilidad si existen discapacidades

**TABLA 2.12** Habilidades sociales y adaptativas

Prueba	Intervalo de edad	Ámbito y valor
Escala de conducta adaptativa de Vineland <sup>35</sup>	De 1 mes a la edad adulta	Cuestionario de competencias sociales en comunicación, socialización, habilidades de la vida diaria y habilidades motoras; ajustado para discapacidad
Escala de la conducta adaptativa de la American Association of Mental Deficiency <sup>28</sup>	De 3 años a la edad adulta	Actividades de la vida diaria; comportamientos de adaptación e inadaptación; ayuda en la planificación del programa

**TABLA 2.13** Formas de medición de la calidad de vida

Prueba	Intervalo de edad (años)	Ámbito y valor
Cuestionario de calidad de vida pediátrica (PedsQL), autorreferido y para padres-cuidadores	2-18	Mide la calidad de vida relacionada con la salud
Cuestionario de salud infantil (CHQ), autorreferido y para padres-cuidadores	5-18	Mide 14 conceptos físicos y psicosociales específicos

contribuye a facilitar la reincorporación al entorno escolar y a establecer un nivel de conocimiento a partir del cual avanzar.

Además de las capacidades físicas, de percepción y cognitivas, es importante también evaluar las habilidades sociales y de adaptación del niño y su calidad de vida percibida (tablas 2.12 y 2.13). La escala de conducta adaptativa de Vineland<sup>35</sup> es apropiada para niños tanto con discapacidades como sin ellas. Mide la capacidad del niño para utilizar habilidades que le permitan funcionar en los diferentes entornos de la vida diaria. Consta de cuatro componentes: comunicación, vida diaria, socialización y habilidades motoras. También tiene una escala complementaria centrada en las conductas inadaptadas, que evalúa las manifestaciones sociales o conductuales inapropiadas. La información se recaba del propio niño, de los padres o cuidadores y del centro escolar. El cuestionario de calidad de vida pediátrica (PedsQL) evalúa la opinión del niño sobre su satisfacción con su salud y su bienestar personales.<sup>39</sup> Valora la calidad de vida percibida por el niño en cuanto a su función física, emocional, social y escolar.

Las herramientas de valoración para discapacidades específicas son la medida de la función motora gruesa (GMFM-66),<sup>32</sup> la escala de clasificación de la habilidad manual (MACS) y la prueba de calidad de la función de la extremidad superior (QUEST) para la parálisis cerebral. La GMFM-66 es una fracción de la GMFM-88 original, y evalúa funciones motoras gruesas tales como tumbarse, rodar, sentarse, gatear, estar de pie, correr y saltar. Cada acción individual se puntúa con una escala que va desde 0 (ausencia de inicio) a 4 (finalización de la tarea). La MACS y la QUEST evalúan ambas las habilidades motoras finas y la manipulación manual. La MACS clasifica a los niños en cinco niveles de función que oscilan entre el 1 (maneja los objetos bien y con facilidad) y el 5 (no puede manipular objetos). La prueba QUEST evalúa los patrones de movimiento y la función de las manos.<sup>9</sup>

## Resumen

La anamnesis y la exploración física han de individualizarse para cada niño y cada familia. El nivel de desarrollo del niño debe ser evaluado y los enfoques de la rehabilitación han de seleccionarse e instaurarse en función de dicho nivel de desarrollo y de los objetivos para el desarrollo continuo. Se dispone de una amplia variedad de medios de valoración que ayudan a determinar las potencialidades y debilidades del niño en todas las áreas.

## Bibliografía esencial

- Aicardi J: Diseases of the nervous system in childhood, *Clin Dev Med* 11:118, 1992.
- Brown SB: Neurologic examination during the first 2 years of life. In Swaiman YF, Wright FS, editors: *The practice of pediatric neurology*, St Louis, 1982, Mosby, pp 9-21.
- El-Hawary R, Chukwunyerewa C: Update on evaluation and treatment of scoliosis, *Pediatr Clin North Am* 61:1223-1241, 2014.
- Fiorentino MR: *Normal and abnormal development*, Springfield, 1972, Charles C Thomas.
- Gesell A: *Gesell developmental schedule*, New York, 1979, Psychological Corp.
- Johnson CP, Blasco PA: Infant growth and development, *Pediatr Rev* 18:224-242, 1997.
- Keen M: Early development and attainment of normal mature gait, *J Prosthet Orthot* 5:35-38, 1993.
- Lewis M, Taft LT, editors: *Developmental disabilities. Theory, assessment and intervention*, New York, 1982, SP Medical and Scientific Books.
- Lincoln TL, Suen PW: Common rotational variations in children, *J Am Acad Orthop Surg* 11:312-320, 2003.
- Shurtleff DB, editor: *Myelodysplasias and extrophies: significance, prevention and treatment*, New York, 1986, Grune and Stratton.
- Stanley F, Blair E, Alberman E: *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*, London, 2000, Mac Keith Press.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Aicardi J: Diseases of the nervous system in childhood, *Clin Dev Med* 11:118, 1992.
2. Barness CA: *Principles and practice of pediatrics*, Philadelphia, 1994, Lippincott.
3. Bayley N: *Bayley scale of infant development*, New York, 1969, Psychological Corp.
4. Beery K, Buktenica N: *Developmental test of visual-motor integration*, Chicago, 1967, Follett.
5. Bender L: *Bender visual-motor Gestalt test*, New York, 1946, American Orthopsychiatric Association.
6. Brown SB: Neurologic examination during the first 2 years of life. In Swaiman YF, Wright FS, editors: *The practice of pediatric neurology*, St Louis, 1982, Mosby, pp 9-21.
7. Brown SB: Neurologic examination of the older child. In Swaiman YF, Wright FS, editors: *The practice of pediatric neurology*, St Louis, 1982, Mosby, pp 35-50.
8. Corwin J, Bylsma FW: Translations of excerpts from Andre Rey's psychological examination of traumatic encephalopathy and PA. Osterrieth's the complex figure copy test, *Clin Neuropsychol* 7:3-15, 1993.
9. DeMatteo C, Law M, Russell D, et al: *QUEST: quality of upper extremity skills test*, Hamilton, 1992, McMaster University.
10. Dunn L, Markwardt F: *Manual: Peabody individual achievement test*, Circle Pines, *American Guidance Service*, 1970.
11. Dunn LM: *Peabody picture vocabulary test-revised*, Circle Pines, *American Guidance Service*, 1970.
12. El-Hawary R, Chukwunyerena C: Update on evaluation and treatment of scoliosis, *Pediatr Clin North Am* 61:1223-1241, 2014.
13. Fiorentino MR: *Normal and abnormal development*, Springfield, 1972, Charles C Thomas.
14. Frakenburg WC, Dodds J, Archer P: *Denver II technical manual*, Denver, 1990, Denver Developmental Materials.
15. French J: *Manual: pictorial test of intelligence*, Boston, 1964, Houghton Mifflin.
16. Gesell A: *Gesell developmental schedule*, New York, 1979, Psychological Corp.
17. Jastak S, Wilkinson GS: *The wide range achievement tests-revised*, Wilmington, 1984, Jastak Associates.
18. Johnson CP, Blasco PA: Infant growth and development, *Pediatr Rev* 18:224-242, 1997.
19. Kaufman A, Kaufman N: Kaufman assessment battery for children, Circle Pines, *American Guidance Service*, 1983.
20. Keen M: Early development and attainment of normal mature gait, *J Prosthet Orthot* 5:35-38, 1993.
21. Kliegman RM, St Geme J, editors: *Nelson textbook of pediatrics*, Philadelphia, 2019, Elsevier.
22. Leiter R: *The Leiter international performance scale*, Chicago, 1969, Stoelting.
23. Lewis M, Taft LT, editors: *Developmental disabilities. Theory, assessment and intervention*, New York, 1982, SP Medical and Scientific Books.
24. Lincoln TL, Suen PW: Common rotational variations in children, *J Am Acad Orthop Surg* 11:312-320, 2003.
25. Medical Research Council Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study, *Lancet* 338:131-137, 1991.
26. Milstein JM: Abnormalities of hearing. In Swaiman YF, Wright FS, editors: *The practice of pediatric neurology*, St Louis, 1982, Mosby.
27. Morrissey RT, Weinstein SL, editors: *Lovell and Winter's pediatric orthopaedics*, ed 4, Philadelphia, 1996, Lippincott.
28. Nihira K, Foster R, Shellhaas M, Leland H: *AAMD adaptive behavior scale, 1975 revision: manual*, Washington, DC, 1975, American Association on Mental Deficiency.
29. Nolan D, Carlson M: Whole exome sequencing in pediatric neurology patients: clinical implications and estimated cost analysis, *J Child Neurol* 31(7):887-894, 2016.
30. Persing J, James H, Swanson J, et al: Prevention and management of positional skull deformities in infants. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery, *Pediatrics* 112 (Pt 1):199-202, 2003.
31. Raven J: Raven's progressive matrices, Dumfries, *Crichton Royal*, 1958.
32. Russell DJ, Rosenbaum PL, Cadman DT, et al: The Gross Motor Function Measure: a means to evaluate the effects of physical therapy, *Dev Med Child Neurol* 31:341-352, 1989.
33. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, et al: Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood, *Pediatrics* 111:e89-e97, 2003.
34. Shurtleff DB, editor: *Myelodysplasias and extrophies: significance, prevention and treatment*, New York, 1986, Grune and Stratton.
35. Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV: *Vineland adaptive behavior scale*, Circle Pines, American Guidance Service, 1984.
36. Stanley F, Blair E, Alberman E: *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*, London, 2000, Mac Keith Press.
37. Steindler A: *Kinesiology of the human body*, Springfield, 1955, Charles C Thomas.
38. Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM: *The Stanford-Binet intelligence scale*, ed 4, Chicago, 1986, Riverside.
39. Varni JW, Seid M, Rode CA: The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory, *Med Care* 37:126-139, 1999.
40. Wechsler D: *Wechsler intelligence scale for children-revised*, New York, 1974, Psychological Corp.
41. Wechsler D: *Wechsler preschool and primary scales of intelligence-revised*, San Antonio, 1989, Psychological Corp.
42. Wheeler MD, Styne DM: Diagnosis and management of precocious puberty, *Pediatr Clin North Am* 37:1255-1271, 1990.
43. Woodcock R, Johnson MD: *Woodcock-Johnson psychoeducational battery: tests of achievement*, Allen, 1989, DLM Teaching Resources.

# 3

## Rehabilitación de los trastornos de la deglución

DENISE M. AMBROSI Y YONG-TAE LEE

La deglución normal se compone de una compleja serie de movimientos controlados por el sistema neurológico que involucran a los músculos de la cavidad oral, la faringe, la laringe, el esófago y el estómago. Estos comportamientos complejos incluyen actividades volitivas y reflejas en las que participan más de 30 nervios y músculos.<sup>27</sup> Hay una amplia gama de trastornos de la deglución que pueden deberse a la interrupción de cualquiera de estos pasos. Pueden derivarse de una amplia variedad de trastornos, medicamentos o lesiones. Este capítulo proporcionará al especialista en medicina física y rehabilitación una amplia visión general de la deglución, incluidas la fisiología y la fisiopatología de la alimentación y de la deglución, que es fundamental para evaluar y tratar la disfagia. También revisará la forma en que un fonoiatra evalúa y trata este problema.

### Fisiología de la deglución

La deglución se describió en un principio como un modelo secuencial en tres etapas que incluía las etapas oral, faríngea y esofágica. Actualmente hay dos modelos que comúnmente describen la deglución normal. Existe un modelo de cuatro etapas para beber y tragar líquido y el modelo del proceso para comer y tragar alimentos sólidos (fig. 3.1).

#### Etapas oral

La etapa oral se subdivide en la etapa de preparación oral y la etapa de transporte oral. En la etapa de preparación oral, después de que el líquido se lleva a la boca, el bolo se mantiene en la parte anterior del piso de la boca o en la superficie de la lengua contra el paladar duro. La cavidad oral se sella posteriormente por el contacto del paladar blando y la lengua para evitar que el bolo líquido pase a la orofaringe antes de tragarlo. Puede haber fugas de líquido a la faringe si el sellado no es completo; sin embargo, se ha visto que esta fuga aumenta con la edad.

Durante la etapa de transporte oral, la punta de la lengua se eleva, tocando el paladar duro justo detrás de los dientes superiores, mientras que la parte posterior de la lengua cae para abrir la parte posterior de la cavidad oral. La superficie de la lengua se mueve hacia arriba, expandiendo gradualmente el área de contacto del paladar de la lengua de anterior a posterior, apretando el bolo de líquido en la faringe. Cuando se beben líquidos, la etapa faríngea normalmente comienza durante el transporte oral.

El modelo secuencial de cuatro etapas describe de forma limitada el proceso de ingestión normal de alimentos sólidos. Los alimentos sólidos se mastican y humedecen y pasan a través de los pilares faríngeos anterior y posterior para la formación del bolo en la orofaringe. Porciones del alimento pueden pasar a la orofaringe y acumularse allí mientras

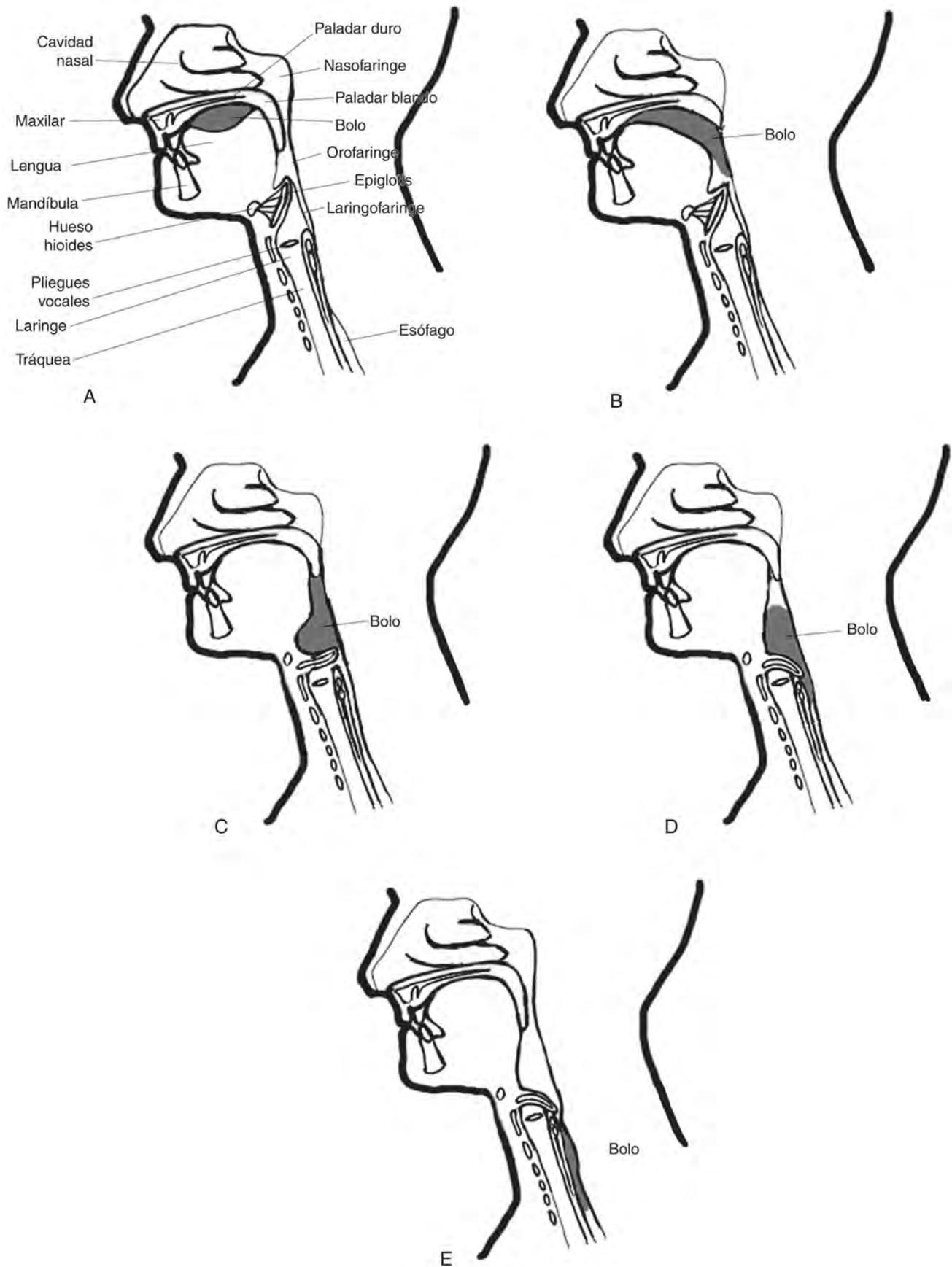
que puede seguirse procesando cualquier alimento adicional que quede en la cavidad oral. Esto no es coherente con el modelo de cuatro etapas porque hay una superposición entre las etapas preparatoria oral, de transporte oral y faríngea.<sup>23,48,55</sup>

En la etapa preparatoria oral, la lengua lleva el alimento a las regiones situadas detrás de los caninos y gira en sentido lateral, colocando el alimento en la superficie oclusal de los dientes inferiores para su procesamiento. El procesamiento de alimentos implica la masticación y el ablandamiento de los alimentos por salivación hasta que su consistencia sea óptima para tragarlos. La masticación continúa hasta que se ha preparado toda la comida. Los movimientos cíclicos de la mandíbula están estrechamente coordinados con los movimientos de la lengua, la mejilla, el paladar blando y el hueso hioides. Esto permite una comunicación abierta entre la cavidad oral y la faringe. La vía respiratoria permanece abierta para la respiración. Los movimientos de la mandíbula y la lengua bombean aire a la cavidad nasal a través de la faringe llevando el aroma de los alimentos a los quimiorreceptores nasales. Los movimientos de la lengua durante el procesamiento nos impiden mordernos la lengua mientras mastizamos. También se mueve en sentido mediolateral y gira sobre su eje largo durante la masticación, lo que, en coordinación con los movimientos de las mejillas, permite que el alimento permanezca en las superficies oclusales de los dientes inferiores. El hueso hioides, que se mueve, desempeña un papel importante en el control de los movimientos de la mandíbula y de la lengua.<sup>48</sup>

En la etapa de transporte oral, después de que se ha preparado el alimento para ser tragado, se coloca en la superficie de la lengua y se impulsa de nuevo a la orofaringe. El transporte oral de un bolo sólido es similar al de un bolo líquido, ya que la superficie anterior de la lengua entra en contacto con el paladar duro justo detrás de los incisivos superiores y empuja gradualmente el alimento a lo largo del paladar hasta la orofaringe. Este es impulsado principalmente por la lengua y no precisa la gravedad. Los alimentos transportados se acumulan en la superficie faríngea de la lengua y en las valéculas, lo que permite seguir masticando los alimentos que puedan quedar en la cavidad oral. La duración de la agregación del bolo en la orofaringe oscila entre una fracción de segundo y aproximadamente 10 s y la deglución normal de los alimentos sólidos.

#### Etapas faríngea

La deglución faríngea es una actividad secuencial rápida que se produce en 1 s. Hay dos características cruciales, que son la propulsión del alimento al esófago y la protección de la vía aérea. Una vez iniciada la etapa faríngea, el paladar blando se elevará y entrará en contacto con las paredes laterales y posteriores de la faringe, cerrando la nasofaringe



• **Figura 3.1** Modelo de las cuatro etapas de la deglución. **(A)** Fase oral preparatoria. **(B)** Fase oral de transporte. **(C)** Fase faríngea. **(D)** Fase faríngea. **(E)** Fase esofágica. (Adaptado y modificado de Logemann J: *Evaluation and treatment of swallowing disorders*, ed 2, Austin, TX, 1998, Pro-Ed.)

al mismo tiempo que el bolo entra en la faringe. Esto evita la regurgitación del bolo alimenticio a la cavidad nasal. La base de la lengua se retrae, lo que empuja el bolo contra la pared faríngea. El músculo constrictor de la faringe se contraerá entonces de manera secuencial desde la parte superior a la inferior apretando el bolo hacia abajo. La faringe también se acortará en dirección vertical para reducir el volumen de la cavidad faríngea.

El paso seguro del bolo por la faringe sin aspiración es fundamental para la deglución humana. Hay varios mecanismos de protección que impiden la aspiración de materiales extraños en la vía aérea. Las cuerdas vocales se cierran para sellar la glotis (el espacio entre las cuerdas vocales), y las aritenoides se inclinan hacia delante para contactar con la base epiglótica antes de abrir el esfínter esofágico superior (EES). Otro mecanismo se produce cuando el hueso hioides y la laringe (complejo hiolaríngeo) son empujados hacia arriba y hacia delante por la contracción de los músculos suprahioides y el músculo tirohioides. Este desplazamiento arropa la laringe debajo de la base de la lengua y hace que la epiglotis se incline hacia atrás para sellar el vestíbulo laríngeo.<sup>48</sup>

La apertura del EES es esencial para la entrada del bolo en el esófago. En reposo, se cierra por la contracción del músculo tónico. Hay una relajación del músculo cricofaríngeo y una contracción de los músculos suprahioides y de los músculos tirohioides, lo que empuja el complejo hiolaríngeo hacia adelante, abriendo el esfínter. La presión del bolo descendente distiende el EES para ayudar a abrirlo. Este es un proceso de apertura activo.

## Etapa esofágica

El esófago es una estructura tubular que va desde la parte inferior del EES hasta el esfínter esofágico inferior (EEI). El EEI también se cierra en reposo para evitar la regurgitación gástrica. Se relaja durante la deglución para permitir el paso del bolo al estómago. La porción cervical del esófago (un tercio superior) está compuesta principalmente de músculo estriado, pero la porción torácica (dos tercios inferiores) está compuesta de músculo liso. El bolo se transporta por el peristaltismo regulado por el sistema nervioso autónomo en los dos tercios inferiores del esófago. Estas ondas peristálticas llevan el bolo al estómago a través del EEI. La gravedad y las posiciones verticales también ayudan al peristaltismo.

Debe tenerse en cuenta que la posición del bolo al inicio de la deglución es variable en la alimentación y la deglución normales. La entrada en la faringe del bolo previamente deglutido puede producirse en los sujetos sanos cuando beben líquidos y también puede verse con los alimentos sólidos, ya que el bolo se agrega en la orofaringe o las valéculas antes de que se produzca la deglución. Esto se ve especialmente si el alimento tiene tanto una fase sólida como una líquida. También hay que tener en cuenta que la ubicación del bolo al inicio de la deglución se altera por la deglución secuencial de líquidos. El bolo suele llegar a las valéculas antes del inicio de la deglución faríngea, especialmente cuando la laringe permanece cerrada entre las degluciones.

La deglución es dominante en la respiración de los sujetos normales. El proceso de comer, tragar y respirar está perfectamente coordinado. Dejamos de respirar brevemente durante la deglución secundaria al cierre físico de la vía respiratoria a nivel de la laringe, al cierre de la nasofaringe, así como a la supresión neuronal de la respiración en el tronco del encéfalo. La deglución suele interrumpir la fase espiratoria de la respiración. Una vez que las cuerdas vocales se aducen completamente, la respiración se detiene, lo que también se conoce como apnea de deglución. El tiempo de esta apnea depende del tamaño del bolo y de si la deglución ha sido espontánea o inducida.

La pausa respiratoria continúa de 0,5 a 1,5 s, y luego se reanuda la respiración. Se considera uno de los mecanismos que impide la inhalación de los alimentos que permanecen en la faringe después de la deglución. Cuando se realizan degluciones secuenciales en una taza, la respiración puede reanudarse con la inspiración. Comer alimentos sólidos también alterará el ritmo respiratorio

con el inicio de la masticación. La duración del ciclo respiratorio disminuye durante la masticación y aumenta con la deglución. Las pausas respiratorias son más largas y a menudo comienzan sustancialmente antes del inicio de la deglución. La deglución normal siempre va seguida de un período de espiración. El ciclo respiratorio se restablece esencialmente después de cada deglución y provoca la espiración después de cada una de ellas.<sup>48</sup>

## Neurofisiología

La deglución es un acontecimiento sensitivomotor complejo que implica numerosos acontecimientos estrechamente coordinados que requieren la integridad del sistema nervioso periférico, el sistema nervioso central (SNC) y los músculos pareados. Los estudios originales del siglo xx han permitido comprender el hecho de que la deglución faríngea podría iniciarse en varias regiones del SNC, como áreas de la corteza y zonas subcorticales profundas como la amígdala y el hipotálamo, y en el tronco del encéfalo. Los primeros estudios demostraron que la vía central que controla la deglución podía seguir provocando una respuesta incluso si la retroalimentación periférica de determinados nervios periféricos se viera afectada por la denervación. El trabajo de Robert Doty, así como el de otros investigadores, mostró que la vía central de la deglución se iniciaba por un patrón selecto de impulsos nerviosos periféricos.<sup>16,52</sup> También se observó que la secuencia motora se produciría a pesar de alterar la retroalimentación sensitiva o incluso de eliminar la contracción muscular. Doty propuso que la vía de la deglución era un generador de patrón central.<sup>16,17</sup> Un generador de patrón central se define como un grupo de interneuronas dentro del SNC que puede controlar una respuesta motora compleja sin retroalimentación externa. Una vez activadas, las neuronas motoras se activarían en una secuencia específica y continuarían hasta su finalización.

Los estudios indican que este centro de control es un área de la formación reticular situada dentro del tronco del encéfalo. Esto comprende el núcleo ambiguo (zona ventral del tronco del encéfalo) y el núcleo del tracto solitario (zona dorsal del tronco del encéfalo). También se dice que la vía de deglución tiene una representación bilateral en la región del tronco encefálico. La región dorsal, cuando se activa, inicia el proceso de deglución con una secuencia de señales cronometradas que luego impulsan a través de sinapsis a las interneuronas en la región ventral, lo que activa diferentes grupos de neuronas motoras que son activas tanto en la deglución faríngea como en la esofágica.

Los impulsos sensitivos procedentes de la faringe sirven para ajustar la frecuencia e intensidad de la contracción de la musculatura faríngea y dirigir los reflejos protectores del esfínter laríngeo. Del mismo modo, los impulsos sensitivos de la cavidad oral proporcionan al SNC información sobre el tacto, la presión, la textura, la forma, la temperatura, los productos químicos y el sabor, lo que permite realizar ajustes automáticos y movimientos voluntarios para ayudar a preparar el bolo antes de tragar.<sup>28,54</sup>

Múltiples nervios craneales (NC) participan en el proceso de la deglución, como NC V, VII, IX, X y XII. El daño a estos nervios craneales puede tener una repercusión significativa en la deglución.<sup>57</sup> El nervio trigémino (NC V) proporciona inervaciones sensitivas y motoras a los músculos de la masticación. La división mandibular es importante para la sensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua, el paladar blando, la mejilla, el piso de la boca, los dientes y las encías inferiores, la articulación temporomandibular y la piel de la mandíbula y el labio inferior. La división maxilar se produce a través de la rama pterigopalatina que recoge la sensibilidad de la mucosa de la nasofaringe, al paladar blando, al paladar duro y de los dientes y encías superiores. La tercera división del nervio trigémino recoge la sensibilidad de la lengua (nervio lingual), el alvéolo inferior, la mucosa bucal y el labio inferior (nervio alveolar inferior). También suministra inervación motora a los músculos de la masticación.

El nervio facial (NC VII) recoge la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua a través de la cuerda del tímpano. Las

fibras aferentes terminan en el núcleo del tracto solitario (NTS). Estas fibras están unidas por fibras aferentes del tercio posterior de la lengua (NC IX) y la epiglotis (NC X). Suben en el núcleo posteromedial ventral (PMV) del tálamo pasando por la cápsula interna para terminar en la circunvolución poscentral.

El nervio glossofaríngeo (NC IX) recoge la sensibilidad de la orofaringe y la base de la lengua y soporta las fibras gustativas en el tercio posterior de la lengua. También participa en la inervación motora del músculo estilofaríngeo. Las fibras aferentes se envían al NTS, y después algunas se envían a la formación reticular.

El NC X, o nervio vago, proporciona inervación motora y sensitiva al paladar, la faringe, el esófago, el estómago y el aparato respiratorio. Transmite información sobre el gusto y la sensibilidad general. El nervio laríngeo superior, una rama del nervio vago, tiene dos divisiones: la división externa inerva el cricotiroides, que retrae la cara cricoidea posterior de la lámina tiroidea, tensando el pliegue vocal y alargando la dimensión anterior y posterior de la glotis con lo que cambia el tono vocal. La rama interna recoge el tacto de la mucosa y la entrada sensitiva propioceptiva de la porción supraglótica de la laringe, las articulaciones cricotiroides, la cara posterior de la laringe y la mucosa faríngea en los senos piriformes.

El nervio laríngeo recurrente, otra rama del vago, inerva todos los músculos de la laringe excepto el cricotiroides y es responsable del cierre de la glotis durante la deglución.

El nervio hipogloso (NC XII) participa en el movimiento voluntario de la lengua. Es el nervio de todos los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua. También es probable que esté implicado en la transmisión de información propioceptiva de los husos musculares. Las fibras del núcleo sensitivo del NC V y del NTS entran en el núcleo hipogloso y activan acciones reflejas como chupar, masticar y tragar. El NC XII inerva también los músculos geniohioideo y tiroideo.

## Disfagia

La disfagia se define simplemente como la dificultad para tragar. Puede ser el resultado de una amplia variedad de trastornos y enfermedades y puede conducir a complicaciones importantes como la deshidratación, la malnutrición, la neumonía o la obstrucción de las vías aéreas. Déficits funcionales o estructurales de la cavidad oral, la faringe, la laringe, el esófago o los esfínteres esofágicos pueden conducir a la disfagia.

Las anomalías estructurales pueden ser congénitas o adquiridas. Un ejemplo de anomalía congénita es el labio leporino y el paladar hendido. Esto dificulta el control labial para la succión y disminuye la succión oral, y causará un cierre velofaríngeo insuficiente con regurgitación nasal. La masticación también puede verse perjudicada debido a una malformación del maxilar superior y a la mala alineación de los dientes.<sup>48</sup>

Los impedimentos funcionales que afectan a la mandíbula, los labios, la lengua o la mejilla pueden afectar a la fase oral o al procesamiento de los alimentos. La reducción de la presión de cierre de los labios puede provocar el babeo. La débil contracción de la lengua y el paladar blando puede causar el derrame prematuro del bolo en la faringe, especialmente con líquidos. La debilidad de los músculos bucales o labiales puede hacer que los alimentos queden atrapados en los surcos bucales o labiales (p. ej., entre los dientes inferiores y las mejillas o las encías, respectivamente). La disfunción de la lengua, ya sea por debilidad o incoordinación, puede alterar la masticación, la formación del bolo y su transporte. Sin embargo, los problemas sensitivos también pueden producir efectos similares, incluida la retención de alimentos en la cavidad bucal.

La pérdida de dientes puede disminuir la eficacia de la masticación, lo que lleva a una masticación prolongada y al aumento del tamaño de las partículas del bolo. La xerostomía puede causar problemas en el procesamiento de los alimentos y en la formación y transporte del bolo. La quimiorradioterapia de la cabeza y del cuello puede retrasar el inicio de la deglución, disminuir el transporte faríngeo y reducir la protección laríngea.<sup>48</sup>

La disfunción de la faringe puede alterar el inicio de la deglución, una propulsión ineficaz del bolo y la retención de una porción del bolo en la faringe después de la deglución. Sin embargo, dada la dificultad que supone visualizar los trastornos de la faringe durante la evaluación clínica, debe utilizarse instrumentación para evaluar al paciente. Aunque hay muchos signos y síntomas que pueden observarse durante una comida, como la tos, la asfixia y las degluciones múltiples, se desconoce su causa sin una investigación instrumental adecuada.

Un cierre velofaríngeo insuficiente puede dar lugar a una regurgitación nasal y a una reducción de la presión faríngea, así como a la deglución y al deterioro del transporte a través del EES. La debilidad de la retracción de la base de la lengua o del músculo constrictor de la faringe puede causar una fuerza propulsora inadecuada que puede provocar la retención del bolo (generalmente en las valéculas y los senos piriformes). La inclinación incompleta de la epiglotis puede obstruir la propulsión del bolo y causar la retención en las valéculas. También puede observarse una deficiencia en la apertura del EES, que puede causar una obstrucción parcial o incluso total al paso de los alimentos y, por lo tanto, aumentar el riesgo de aspiración. El fallo en la apertura del EES puede deberse a la debilidad de los músculos que abren el esfínter, particularmente la musculatura suprahioidea anterior. La descoordinación de la deglución también puede hacer que el EES no se abra.

Los osteófitos cervicales o el crecimiento óseo excesivo, que pueden ocurrir con frecuencia en los ancianos, pueden estrechar la vía alimentaria y dirigir el bolo hacia la vía aérea.<sup>29</sup> Una complicación frecuente de la cirugía de la columna cervical anterior es la disfagia orofaríngea. Se considera que hay múltiples factores que contribuyen a la disfagia, entre ellos la hinchazón de los tejidos blandos, el daño de los nervios por un traumatismo directo y por retracción, la formación de hematomas y la disfunción esofágica.<sup>54</sup> Las membranas o estenosis pueden darse en la faringe, el esófago o los esfínteres. Un sitio frecuente de estrechamiento es el EES. La falta de apertura del EES también puede ser estructural, debido a una membrana o estenosis, o funcional, debida a la debilidad de los músculos. A veces es difícil diferenciar estos trastornos, y se recomienda la dilatación empírica. Es frecuente la estenosis en el cuerpo del esófago y a menudo se relaciona con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La acalasia es otra afección que requiere una evaluación y un tratamiento rápidos porque el estrechamiento estructural del esófago responde a la dilatación; sin embargo, generalmente es necesario repetirla. Hay una degeneración de los elementos neuronales en la pared del esófago, particularmente en el EEI, lo que le da un aspecto de «pico de pájaro» en las imágenes, ya que el segmento distal del esófago se estrecha. Sin embargo, es importante tener en cuenta el carcinoma de esófago en el diagnóstico diferencial porque el tratamiento puede mejorar la supervivencia y la calidad de vida. Si un paciente presenta un dolor persistente al tragar, esto puede indicar la presencia de un cáncer de esófago.<sup>48</sup>

La disfunción esofágica puede ser asintomática. Entre los trastornos motores del esófago se encuentran trastornos con hiperactividad, hipoactividad o incoordinación de la musculatura del esófago. Cualquiera de estos trastornos puede conducir a un movimiento peristáltico ineficaz con retención del material en el esófago. La retención de los bolos puede dar lugar a la regurgitación del material en la faringe, lo que aumenta el riesgo de aspiración del material regurgitado. Si se sospecha esto, hay que remitir a los pacientes a un gastroenterólogo para que realice una evaluación adicional.

La falta de protección de la vía aérea durante la deglución puede provocar complicaciones graves. La penetración laríngea se produce cuando un bolo se transporta desde la boca o se regurgita desde el esófago y entra en la laringe por encima de las cuerdas vocales. Sin embargo, esto también puede observarse en los sujetos normales. La aspiración se define como el paso de un bolo a través de las cuerdas vocales. También puede producirse la aspiración de cantidades microscópicas en sujetos normales. Sin embargo, la aspiración que es visible en la radioscopia o la endoscopia es patológica y se asocia a un mayor riesgo de neumonía por aspiración u obstrucción de la vía aérea.<sup>48</sup>

Las deficiencias en la protección de la vía aérea pueden ser el resultado de la reducción de la elevación hiolaríngea, el deterioro de la inclinación epiglótica y el cierre completo del vestíbulo laríngeo o el cierre inadecuado de las cuerdas vocales debido a la debilidad, la parálisis o la fijación anatómica. La deficiente contención de líquidos y sólidos en la cavidad oral puede llevar a la aspiración antes de la deglución debido a la entrada prematura de los líquidos en la faringe. También puede ocurrir por el retraso en el inicio del cierre de la laringe después del impulso del bolo hacia la faringe. La aspiración que se produce después de la deglución suele deberse a un residuo acumulado en la faringe que puede ser inhalado cuando se reanuda la respiración después de la deglución.

La respuesta normal después de la aspiración es una fuerte tos refleja o el aclaramiento de la garganta. La sensibilidad laríngea suele estar alterada en la disfagia grave. Se ha comunicado la aspiración silenciosa o la aspiración sin respuesta visible en el 25 al 30% de los pacientes referidos para una evaluación.<sup>48</sup>

Las consecuencias de la aspiración pueden ser muy variables, desde la ausencia de efecto hasta la obstrucción de la vía aérea o la neumonía grave. Varios factores pueden determinar el efecto de la aspiración, entre ellos la calidad del aspirado, la profundidad de la aspiración en la vía aérea, las propiedades físicas del aspirado (el material ascítico es más dañino para el pulmón al producir una neumonitis química) y el mecanismo de limpieza pulmonar del sujeto. La mala higiene bucal también puede aumentar la carga bacteriana del aspirado, lo que puede aumentar el riesgo de neumonía bacteriana.

El daño de un NC puede repercutir en el proceso de deglución. La lesión de las ramas motoras del nervio trigémino puede causar una ligera debilidad en la masticación. El daño unilateral de todas las fibras de NC V puede causar anestesia, pérdida de la sensibilidad general en la zona inervada, deterioro motor con debilidad, parálisis o atrofia.

El daño del nervio facial causará una ligera debilidad en el control del bolo y también un cierre débil de los labios. El daño unilateral de la motoneurona inferior resultará en la parálisis de todos los músculos de la expresión facial del lado afectado. Esto también causa la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la parte ipsilateral de la lengua y el deterioro de la secreción salival.

El daño de las fibras sensitivas del nervio glossofaríngeo puede hacer que no se desencadene la fase faríngea de la deglución o permitir el derrame prematuro de un bolo de la boca a la vía aérea. Si las fibras motoras están afectadas, puede influir en algunos músculos implicados en la deglución; sin embargo, otros elevadores de la laringe están inervados por otros nervios, lo que limita sus efectos. La pérdida unilateral de fibras causará la pérdida de la sensibilidad y del gusto en el tercio posterior de la lengua, la pérdida unilateral del reflejo nauseoso y la desviación del paladar y la úvula hacia el lado no afectado. Con la pérdida de la sensibilidad se verá afectada la porción aferente del reflejo de la deglución, lo que puede afectar al desencadenamiento de la fase faríngea de la deglución.

La pérdida unilateral de todas las porciones del nervio vago causará una parálisis ipsilateral del paladar blando, la faringe y la laringe. No se puede provocar un reflejo nauseoso en el lado del daño porque se ha dañado la porción motora del arco reflejo. Si solo se ha afectado la rama recurrente, entonces se observa una parálisis ipsilateral de las cuerdas vocales y la incapacidad de aducir las cuerdas vocales con firmeza.

La lesión del nervio laríngeo superior causa la pérdida del cierre protector de la glotis y del reflejo de la tos, que ayuda a proteger la vía aérea. Si la rama externa del nervio laríngeo superior está dañada, entonces se ve la parálisis ipsilateral del músculo cricoidoideo, que afecta al pliegue vocal ipsilateral. Si solo se afecta la rama interna, entonces la pérdida de sensibilidad en la laringe da lugar a menudo a una aspiración silenciosa.

El daño de las ramas motoras del nervio vago puede tener varios efectos. En primer lugar, causa un cierre velofaríngeo inadecuado que conduce a la regurgitación nasal. En segundo lugar, puede causar una limpieza incompleta de los residuos en la hipofaringe y la acumulación de material por encima del nivel de las cuerdas vocales, lo que conduce a

la aspiración una vez que las cuerdas vocales se abren. Tercero, también causa un cierre inadecuado de la glotis durante el tránsito faríngeo de un bolo.

Si se afecta el nervio hipogloso, causará problemas de control del bolo, y si se produce a nivel bilateral, puede dificultar la deglución. El daño periférico unilateral puede provocar una parálisis ipsilateral de la lengua. La lengua se desviaría hacia el lado de la lesión con una protrusión lingual. La afectación bilateral puede paralizar el proceso de la deglución.

La disfagia puede deberse a muchos trastornos diferentes. La disfagia debida a una lesión o enfermedad neurológica suele deberse a una alteración de un componente de las etapas oral y faríngea de la deglución. Cuando se evalúa la causa de la disfagia, puede ser necesario realizar una cuidadosa anamnesis, una exploración neurológica, así como estudios relevantes (p. ej., radiológicos, electromiografía [EMG], laboratorio, biopsia) para determinar la etiología.

Una de las principales causas de la disfagia es el accidente cerebrovascular. Se ha descubierto que el 65% de los pacientes con accidentes cerebrovasculares tienen problemas para tragar, de los cuales la mitad son sintomáticos.<sup>9</sup> En los accidentes cerebrovasculares agudos, se ha reportado una prevalencia de la disfagia entre el 28 y el 65%. La amplia variación observada se debe en parte a las diferencias en la evaluación, el entorno y el momento en que se realiza la prueba.<sup>9</sup> Las lesiones del tronco del encéfalo pueden dar lugar a una disfagia particularmente grave, dada la proximidad a los principales centros de deglución.<sup>27,68</sup> Otros síntomas que se observan en los pacientes con un accidente cerebrovascular son la reducción de la elevación de la laringe, la insuficiente apertura del EES, la debilidad de las cuerdas vocales y la debilidad acentuada de los músculos orofaríngeos. Los accidentes cerebrovasculares pueden provocar una descoordinación de la deglución y un deterioro de la propulsión del bolo y de la protección de la vía aérea. La disfunción de la deglución es más grave en las lesiones cerebrales bilaterales, dada la representación cortical bilateral en la deglución. Por el contrario, las lesiones del tronco del encéfalo o de un NC pueden dar lugar a una disfunción sensitiva unilateral o a una disfunción de las neuronas motoras inferiores.<sup>4</sup> A la neumonía se le atribuye la mortalidad más alta de todas las complicaciones médicas de un accidente cerebrovascular. Esto puede afectar hasta a un tercio de todos los pacientes con accidentes cerebrovasculares.<sup>1</sup> La mayoría de los datos disponibles indican que la neumonía posterior a un accidente cerebrovascular suele deberse a la aspiración.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) también puede afectar a la deglución; sin embargo, es importante investigar la historia de la lesión del paciente y el cuidado agudo del sujeto. Esto se debe a que el daño y su causa pueden variar enormemente de un paciente a otro. Puede haber daños directos en el encéfalo, lesiones por contragolpe o torsión del tronco encefálico.<sup>6</sup> Por ello, rara vez se observa una relación directa entre la ubicación del traumatismo y la naturaleza del trastorno de la deglución. También pueden observarse daños estructurales por el TCE, que pueden afectar la deglución, como se ve en las lesiones de la columna cervical, los cuerpos extraños, la traqueotomía urgente o la intubación traumática, por nombrar algunos.<sup>53</sup> Los pacientes que presentan daños en las neuronas motoras superiores pueden presentar un tono muscular alto, lo que puede afectar la capacidad del paciente para abrir la boca. Lo más frecuente es que se produzca un retraso en el inicio de la deglución faríngea o incluso su ausencia. Las traqueotomías u otras lesiones pueden dar lugar a un tejido cicatrizante que reduce la elevación de la laringe, lo que también puede provocar problemas en la deglución faríngea. Es raro ver una disfunción en la protección de la vía aérea proporcionada por la laringe o una disfunción del EES.<sup>72</sup> La detección temprana y la reevaluación de la deglución de un paciente son muy importantes en el tratamiento de la disfagia en la población con un TCE. Esto se hace generalmente con cribados, evaluaciones clínicas y luego evaluaciones instrumentales de la deglución.<sup>30</sup>

Los trastornos neurodegenerativos también pueden causar una disfagia. La enfermedad de Parkinson, un trastorno degenerativo

progresivo, puede tener disfasia orofaríngea. El temblor, la discinesia y la bradicinesia en los labios, la lengua, la mandíbula y la laringe son causas frecuentes de deterioro del transporte del bolo durante la deglución. El deterioro cognitivo, el babeo, la rigidez de la mandíbula, las posturas de la cabeza y el cuello durante las comidas, la alteración de la motilidad de las extremidades superiores, el comportamiento alimentario impulsivo y la transferencia lingual son síntomas frecuentes que se observan en los pacientes con una enfermedad avanzada. La contracción limitada de la faringe, el movimiento anómalo de la pared faríngea y el transporte de bolo, junto con una disfunción del EES y del EEI, pueden provocar problemas deglutorios.<sup>66</sup>

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es otro trastorno neurodegenerativo progresivo en el que se observa una disfagia. Pueden afectarse los músculos bulbares, lo que puede llevar a una disfagia significativa. Se acompaña de un peor pronóstico secundario al alto riesgo de aspiración pulmonar y malnutrición. Es probable que los pacientes muestren signos tempranos de debilidad lingual y labial, que progresa a los músculos de la masticación y a los músculos intrínsecos/extrínsecos de la laringe. La pérdida progresiva de la función muscular puede hacer que el paciente tenga dificultades para controlar el contenido oral como los alimentos y los líquidos y las secreciones. También se pueden ver derrames tempranos, babeo y acumulación de residuos. Secundariamente al riesgo de disfagia, se recomienda una estrecha vigilancia de la deglución del paciente, junto con la aplicación de estrategias de deglución y cambios en la dieta.

Puede haber problemas de deglución en aproximadamente un tercio de los pacientes con una miastenia grave. Se afectan los músculos bulbares y faciales, lo que provoca debilidad en la masticación, regurgitación nasal y otros síntomas como un reflejo nauseoso deficiente, elevación del paladar y debilidad de la lengua.

Las miopatías también pueden causar una disfagia. Un ejemplo de ello es el de los pacientes con una distrofia muscular de Duchenne, que a la edad de 12 años pueden tener una disfagia grave. La debilidad de los músculos de la masticación contribuye a los déficits que se observan en las etapas de preparación y transporte oral de la deglución. Los reflejos de deglución de la faringe se retrasan con el tiempo debido a la disminución de la elevación y la retracción de la lengua. Todo esto conduce a la aspiración, la pérdida de peso y las complicaciones pulmonares a medida que la disfagia progresa. Las enfermedades musculares inflamatorias como la dermatomiositis y la polimiositis afectan con frecuencia a los músculos estriados, lo que produce una disfunción esofágica que incluye la disminución del peristaltismo, la dilatación de la parte inferior del esófago y la ERGE.

Los tumores de la cavidad oral, la faringe y la laringe se tratan mediante la extirpación quirúrgica, la eliminación de estructuras anatómicas, la quimioterapia y la radioterapia. Estos pueden llevar a la disfagia por la pérdida o disfunción tisular. Los tumores en sí mismos pueden disminuir la movilidad o causar la fijación de la lengua, el paladar blando, la faringe o la laringe. También pueden afectar a las fibras aferentes de la mucosa. La extirpación de los tumores puede llevar a la pérdida de la función lingual y mandibular, a la eliminación de estructuras críticas como los arcos faríngeos, el hueso hioides o la epiglotis y las constricciones faríngeas. Todo esto conduce a la disminución del transporte de alimentos y bolos líquidos y a la disminución de la protección de la vía aérea.

La radioterapia puede llevar a la fibrosis de la cavidad oral, la faringe y la laringe. Los efectos de la radiación pueden observarse a veces de forma aguda; sin embargo, también pueden observarse mucho más tarde. En las etapas agudas pueden observarse cambios en la mucosa (p. ej., eritema, mucositis, úlceras), las papilas gustativas pueden tener una agudeza disminuida o alterada, y las glándulas salivales tienen una producción disminuida o una saliva más espesa. Los efectos tardíos pueden incluir lesiones en las glándulas salivales y fibrosis que conducen a una disminución de la motilidad faríngea. El daño permanente de las glándulas salivales se conoce como xerostomía. Esto puede causar problemas con la formación del bolo y el tiempo de transporte oral y faríngeo. La fibrosis también puede provocar un retraso en el inicio de

la deglución, una disminución del transporte faríngeo y una protección laríngea ineficaz.<sup>32</sup>

Ciertos medicamentos, incluidos algunos que se obtienen sin receta médica, pueden tener repercusiones en la deglución.<sup>58</sup> Los medicamentos pueden causar dificultades para tragar y un deterioro de la conciencia, la coordinación, las funciones motrices y sensitivas y la lubricación. Las úlceras de la boca, la glositis, la esofagitis y la estomatitis son algunas de las afecciones que se han descrito como causadas por diversos medicamentos. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, los antibióticos, los antihistamínicos, los antiespasmódicos, los anticolinérgicos, los antimuscarínicos, los antihipertensivos, las vitaminas, los ansiolíticos, los antipsicóticos, los fármacos contra la enfermedad de Parkinson y los antiepilépticos son ejemplos de clases de medicamentos que pueden causar diferentes problemas deglutorios. Cualquier medicamento que cause sedación puede aumentar el riesgo de aspiración y alterar la limpieza de la vía aérea (tabla 3.1).

También puede observarse una disfagia postoperatoria. Es una complicación frecuente de la artrodesis cervical anterior y se produce en aproximadamente la mitad de los pacientes.<sup>67</sup> También se ha observado que los pacientes con múltiples niveles quirúrgicos cervicales tienen un mayor riesgo de disfagia que los que solo tienen uno.<sup>12</sup> La intubación endotraqueal y la dependencia del respirador pueden causar una disminución de la sensibilidad laríngea, la acumulación de secreciones en la faringe y la laringe, un deterioro del inicio de la deglución y la aspiración. Un tubo de traqueotomía puede alterar la aerodinámica normal de la faringe al eliminar la presión subglótica positiva normalmente asociada a la deglución, lo que luego dificulta los reflejos protectores de la laringe. Un manguito inflado no elimina totalmente la aspiración.<sup>22</sup> Sin embargo, en otro estudio se examinaron los tubos de traqueotomía y el efecto del cierre en el flujo de aire nasal oral fisiológico y el patrón de deglución faríngea. Aunque se limitó a la consistencia del puré y examinó a 20 pacientes, las amplitudes de presión faringoesofágicas, la duración y el momento de la deglución no cambiaron como resultado del estado de la traqueotomía, lo que indica que no afectó a la fisiología de la deglución faringoesofágica en los pacientes con una disfagia neurógena. El cierre de la traqueotomía permite la limpieza voluntaria de la faringe porque permite un incremento voluntario de la presión subglótica, necesaria para que la tos sea eficaz y ayude a eliminar los materiales que hayan penetrado.<sup>42</sup>

## Evaluación de la disfagia

Un abordaje de equipo centrado en el paciente es esencial para proporcionar una atención integral a los pacientes con problemas de la deglución que les ponen en riesgo de sufrir las complicaciones de la disfagia, incluidas la posibilidad de la neumonía por aspiración, la desnutrición, la deshidratación, la pérdida de peso y la disminución del estado funcional. El tratamiento de los pacientes con disfagia requiere una evaluación cuidadosa antes de iniciarlo con el fin de mejorar la seguridad y la eficiencia de la deglución, lo que incluye recomendaciones sobre la textura de la dieta, estrategias conductuales o compensatorias y ejercicios de rehabilitación. Una exploración completa de la deglución incluye normalmente una evaluación clínica en la cabecera del paciente y una posterior evaluación instrumental basada en los indicadores clínicos identificados durante la exploración clínica.

Las dos evaluaciones instrumentales de la deglución más utilizadas en todos los entornos médicos son el estudio videorradioscópico de la deglución (EVRD) y la evaluación endoscópica de la deglución con fibra óptica (EEDFO). Por lo general, se aconseja una evaluación instrumental para identificar correctamente los componentes biomecánicos específicos de la función de la deglución del paciente, de modo que pueda realizarse una planificación específica del tratamiento. Independientemente del tipo de prueba que se utilice para evaluar la deglución, el explorador debe reconocer que los resultados constituyen solo un momento en el tiempo de la función de deglución y, por lo tanto, deben interpretarse en el contexto de todo el cuadro médico

**TABLA 3.1** Medicamentos frecuentes que afectan la deglución

Categoría del producto	Ejemplos	Posibles efectos
Antidepresivos	Amitriptilina, mirtazapina, escitalopram, sertralina, citalopram, fluoxetina	Secado de la mucosa, somnolencia, posible aumento de peso
Antipsicóticos	Haloperidol, clorpromacina, clozapina, risperidona	Discinesia tardía: el trastorno de movimiento afecta a la cara y la boca con movimientos repetitivos e involuntarios
Sedantes	Fenobarbital, pentobarbital	Depresor del sistema nervioso central: somnolencia que causa una descompensación de los pacientes con déficits cognitivos y aumenta el riesgo de aspiración y reduce la limpieza de la vía aérea
Antihistamínico	Medicamentos para el catarro y la tos	Secado de la mucosa, efectos sedantes
Diuréticos	Furosemida, hidroclorotiacida, espironolactona, aldosterona	Signos de deshidratación crónica: boca seca, sed, debilidad, somnolencia
Anestésicos de la mucosa	Benzocaína	Suprime las náuseas y el reflejo tusígeno
Anticolinérgicos	Benzatropina, bromuro de ipratropio, bromuro de tiotropio	Boca seca, disminución del apetito
Antibióticos	Penicilina, eritromicina, tetraciclina	Glositis, estomatitis, esofagitis

Adaptado y modificado de Murry T, Carrau RL, Chan K: *Clinical management of swallowing disorders*, ed 4, San Diego, 2018, Plural Publishing.

del paciente. Muchas variables, como la afección médica subyacente y cualquier otro diagnóstico concomitante, el régimen farmacológico, el estado cognitivo, la edad, el estado de alimentación o el estado funcional, podrían influir en la función de la deglución de manera positiva o negativa.<sup>44</sup> Además, no es inusual que una persona con disfagia muestre un rendimiento deglutorio variable según la hora del día debido a la astenia o al horario de toma de los medicamentos. La variabilidad en el rendimiento de la deglución a lo largo del día puede ser especialmente destacada en los pacientes con enfermedades neurológicas progresivas o en los pacientes de edad avanzada. Por lo tanto, el clínico debe interpretar los resultados de la evaluación de la deglución en conjunto con el cuadro clínico general del paciente.

## Evaluación de la deglución en la cabecera del paciente/clínica

### Cribado de la disfagia

El estudio de cribado de la deglución es a menudo el primer paso para identificar el riesgo de disfagia y puede completarlo un profesional de enfermería, un médico o el fonoiatra. Los protocolos de cribado pueden adoptar diversas formas. Aunque todavía no se ha determinado el protocolo de cribado más válido, en general se acepta que el protocolo de cribado debe ser fácil y rápido de administrar y mínimamente invasivo, y que puede utilizarlo cualquier miembro del equipo terapéutico. La finalidad del cribado de la deglución es identificar con precisión a las personas que presentan riesgo de disfagia y agilizar la remisión a un fonoiatra para su evaluación ulterior.<sup>11</sup> El estudio de cribado de la deglución puede identificar los factores de riesgo de disfagia mediante la información dada por el propio paciente, la anamnesis o la observación clínica directa. Un instrumento de cribado eficaz debería permitir a los clínicos identificar a las personas que presentan disfagia y corren riesgo de aspiración (sensibilidad alta) y descartar a las que no tienen disfagia (especificidad alta).<sup>54</sup>

El Burke Dysphagia Screening Test (BDST) fue una de las primeras pruebas de cribado publicadas en la literatura médica.<sup>13</sup> Este cribado considera siete puntos para determinar el riesgo del paciente de sufrir

disfagia y aspiración. Estos son la presencia de un accidente cerebrovascular bilateral, un accidente cerebrovascular de tronco del encéfalo, el antecedente de neumonía, la tos en una prueba de agua de 90 ml, la reducción del consumo oral, el tiempo prolongado para comer y un estado no oral. La presencia de una o más características se califica como «fallo», y puede remitirse al paciente para una evaluación clínica de la deglución (ECD) completa. Puede estar justificada una evaluación objetiva para determinar la fisiopatología del trastorno de la deglución con el fin de poder hacer recomendaciones terapéuticas específicas.

Otro tipo de exploración de la deglución disponible es el Yale Swallow Protocol o, como se conoce más comúnmente, la prueba de los 90 ml de agua.<sup>41</sup> El Yale Swallow Protocol tiene tres componentes: un pequeño cribado cognitivo, una exploración de la mecánica oral y una prueba de 90 ml de agua. Para pasar el Yale Swallow Protocol, la persona debe consumir 90 ml de agua ininterrumpidamente sin ningún signo evidente de aspiración (p. ej., tos, asfixia o calidad de voz húmeda). Si un paciente no puede beberse toda la cantidad de forma ininterrumpida o muestra tos durante o inmediatamente después de beber el agua, entonces esto se considera un fallo en el estudio de cribado y se considera que el paciente tiene riesgo de aspiración.

### Evaluación clínica de la deglución

La ECD es habitualmente el primer tipo de evaluación que se realiza cuando se observan signos y síntomas de disfagia a través de una exploración de la deglución, el informe del paciente o la observación de un cuidador directo o de un miembro de la familia. Aunque el CSE no permite ninguna observación directa de la fisiología de la fase faríngea de la deglución, puede obtenerse otra información pertinente relacionada con la función deglutoria. La ECD es un instrumento valioso, especialmente en entornos como las residencias de ancianos y la salud en el hogar, en los que puede no ser fácil acceder a la evaluación instrumental de la deglución (p. ej., el EVRD o el EEDFO).<sup>49</sup>

Los componentes básicos de la ECD son una revisión de la anamnesis clínica y una entrevista con el paciente y la familia, una evaluación funcional del estado cognitivo-lingüístico/mental, una evaluación oral motora, una evaluación sensitiva oral, una evaluación funcional laríngea y pulmonar y la administración de pruebas de

deglución oral.<sup>44,49</sup> La revisión de la anamnesis médica del paciente y su estado médico actual incluye una revisión de la evolución médica del sujeto para el diagnóstico de ingreso, así como cualquier antecedente médico pasado, valores de laboratorio, estado nutricional, medicamentos y estado respiratorio. El clínico considera la repercusión de cualquier intervención quirúrgica y los resultados de cualquier evaluación o tratamiento anterior de la disfagia. La evaluación cognitivo-lingüística revela información relacionada con el nivel de alerta, la orientación, la memoria, el razonamiento y la resolución de problemas del paciente, así como la función básica del habla y el lenguaje del sujeto. Además de la comunicación de las necesidades básicas, estas habilidades también influyen en la capacidad del paciente para seguir instrucciones y aplicar estrategias para una deglución segura y, por lo tanto, son un factor que debe tenerse en cuenta para la toma de decisiones y la planificación del tratamiento del foniatra en lo que respecta a la seguridad del paciente.

La evaluación motora oral incluye principalmente una evaluación de la mandíbula, los labios, la lengua, la dentadura y las estructuras palatinas duras y blandas. El examen del mecanismo oral se centra en la fuerza muscular, el tono, la simetría de las estructuras en reposo y en movimiento y en la presencia de cualquier desviación estructural que pueda atribuirse a una enfermedad quirúrgica o adquirida o a factores congénitos. Han surgido estudios preliminares que demuestran las posibles medidas objetivas de la fuerza y la amplitud orales que pueden identificarse durante la evaluación inicial como factores predictivos de los resultados de la deglución en la población con cáncer oral.<sup>38</sup> Como parte de la exploración oral, también se evalúa la dentición y el estado de la mucosa oral. Si se descubre que un paciente tiene xerostomía, se indica un cuidado oral riguroso porque en las personas con un flujo salival deficiente se exagera la colonización de la cavidad oral por bacterias.

Durante el componente sensitivo oral de la evaluación, el clínico evalúa la respuesta del paciente al tacto y a la temperatura de forma bilateral en el mentón, los labios, la lengua, la parte interior de las mejillas y el paladar. Se induce un reflejo nauseoso, que puede revelar una reacción tónica repentina a un estímulo nocivo en la región posterior de la orofaringe. La ausencia del reflejo nauseoso no predice la disfagia ni protege contra la aspiración como subconjunto de la población normal que no presenta un reflejo nauseoso.<sup>39</sup>

El estado pulmonar se evalúa mediante la observación de la frecuencia respiratoria del sujeto en reposo, junto a una evaluación del aclaramiento volitivo y reflejo de la garganta (si se produce) y la producción de tos. La función laríngea se evalúa indirectamente mediante la evaluación de la fuerza de la tos y la calidad vocal, la sonoridad y la gama de tonos. También se evalúa la resonancia nasal para determinar indirectamente la integridad del puerto velofaríngeo.

Los resultados de los componentes iniciales de la ECD guiarán la toma de decisiones del foniatra para intentar administrar las pruebas de alimentos y líquidos o abstenerse de hacerlo. El clínico suele comenzar pidiendo al paciente que trague saliva, seguido de la deglución de un trozo de hielo, y después se introducen otros tamaños y texturas de bolo según se indique en función de los factores de riesgo obtenidos hasta el momento en la evaluación. El foniatra observará los déficits de la fase oral como el derrame labial anterior, el embolsado bucal, la masticación prolongada o la propulsión del bolo a través de la cavidad oral. El clínico palpará en busca de la elevación de la laringe colocando suavemente sus dedos en el cuello del paciente a nivel del hueso hioides y del cartílago tiroideos del paciente para juzgar el movimiento hiolaríngeo durante la deglución faríngea. Se observan signos y síntomas evidentes de disfunción de la fase faríngea que pueden dar lugar a una aspiración, como la presencia de tos, una garganta despejada o una calidad vocal «húmeda» antes, durante o inmediatamente después de la deglución. Si el paciente muestra algún signo clínico de disfunción de la etapa faríngea durante los ensayos de deglución, normalmente se le remitirá para una evaluación instrumental de la deglución con el fin de evaluar objetivamente la fisiología de la deglución orofaríngea.

## Evaluación clínica de la deglución con colorante azul

Cuando se realiza una ECD en un paciente que tiene colocado un tubo de traqueotomía, el médico puede mezclar una pequeña cantidad de colorante alimentario azul (p. ej., FD&C Blue Dye N.º 1) con los alimentos y los líquidos, de modo que sea posible visualizar cualquier material que se aspire durante la aspiración traqueal después de que el sujeto trague un bolo. Esta evaluación se conoce como la prueba del colorante azul (PCA). Si hay secreciones teñidas de azul en el tubo de traqueotomía o alrededor de él, o si se aspiran a través del tubo de traqueotomía después de las pruebas de deglución, se considera que hay aspiración. Se han comunicado algunos riesgos potenciales relacionados con el uso del tinte azul o del colorante alimentario en los pacientes con una mayor permeabilidad digestiva (p. ej., septicemia, quemaduras, traumatismos, shock, insuficiencia renal, esprúe celíaco y enfermedad inflamatoria intestinal), por lo que se recomienda precaución en estas poblaciones de pacientes.<sup>2</sup>

Los investigadores han puesto en duda la utilidad de la PCA. Varios estudios realizados en pacientes de rehabilitación que se sometieron a una traqueotomía revelaron que la PCA tenía cifras de sensibilidad que oscilaban entre el 38 y el 79% en la detección de la aspiración mediante la exploración clínica de la deglución con el colorante azul comparada con el EVRD.<sup>4,59</sup> La precisión de la detección de la aspiración de la PCA también se ha comparado con la EEDFO. Durante la PCA y la EEDFO simultáneas, la PCA tuvo solo una cifra de sensibilidad del 50% en la detección de la aspiración comparada con la EEDFO.<sup>15</sup>

La PCA es esencialmente una exploración de la aspiración, pero dadas las cifras de sensibilidad relativamente bajas que se han comunicado, la evaluación de la deglución instrumental suele estar justificada ya haya resultados positivos o negativos de aspiración. Se necesita información diagnóstica adicional para identificar la fisiología de la deglución faríngea porque un resultado positivo o negativo no proporciona ninguna información relacionada con la causa ni las características de la disfagia.

## Auscultación cervical

La auscultación cervical (AC) es una técnica no invasiva que se utiliza durante la realización de una ECD y que consiste en colocar un estetoscopio suavemente en la parte lateral del cuello, a nivel de la laringe por encima del cartílago cricoides, para escuchar los «sonidos de la deglución» y los sonidos de la vía respiratoria durante la fase faríngea de la deglución.<sup>5</sup> En función de los sonidos que el clínico escucha, se emiten juicios relacionados con los «sonidos de la deglución» y si el clínico sospecha una aspiración. La eficacia clínica de la utilización de la AC durante una ECD para detectar la aspiración ha sido variable.<sup>43</sup> Se ha comunicado que la sensibilidad de la AC como instrumento para detectar la aspiración es de aproximadamente el 85%, con una especificidad que oscila entre el 56 y el 71% en los estudios en una revisión reciente.<sup>33</sup> Las críticas a esta técnica se han centrado en la limitada fiabilidad entre los puntuadores en lo que respecta a la correlación entre los sonidos de la deglución y diversos acontecimientos fisiológicos durante la deglución y la presencia o ausencia de aspiración. Debido a la escasa fiabilidad entre los puntuadores, se ha aconsejado usar solo la AC junto a otras evaluaciones de la deglución.

## Evaluación instrumental de la deglución

### Estudio por videoradioscopia de la deglución

El EVRD es la evaluación instrumental de la deglución más realizada y se sigue pensando que es la prueba de referencia de la evaluación o el instrumento de elección en muchos entornos médicos. El EVRD también se conoce como Modified Barium Swallow (MBS) o «deglución de la galleta» y es básicamente un estudio dinámico radiográfico del paso del bolo de la cavidad oral al esófago en directo. Mediante el

uso de una imagen de rayos X radioscópica, se examina la deglución orofaríngea del paciente mientras consume diversas texturas de alimentos que se mezclan con sulfato de bario y una gama de viscosidades de líquidos de bario (fino, néctar espeso, miel espesa).<sup>21</sup> El EVRD permite al examinador evaluar la fisiología de la función deglutoria durante las etapas oral, faríngea y superior del esófago y distingue la estructura y la función normales de las anómalas. Los dos aspectos principales de la exploración se centran en la seguridad y la eficiencia de la deglución y en la causa subyacente de la disfunción identificada. La exploración ofrece al clínico una visión interna de este proceso dinámico que permite hacer observaciones sobre la función motora oral en lo que respecta a la formación y propulsión del bolo, la sincronización de la deglución faríngea y la adecuación de los múltiples aspectos motores y sensitivos de la fase faríngea, incluido el cierre velofaríngeo, las acciones lingual y faríngea en el bolo, la excursión hiolaríngea/inversión epiglótica y la apertura del EES. El clínico se centra en el aclaramiento faríngeo del bolo y en la presencia o ausencia de penetración laríngea o aspiración de materiales antes, durante y después de la deglución. Es importante tener en cuenta la respuesta del paciente a los residuos acumulados y a la penetración y aspiración, así como la eficacia de la respuesta del paciente, que está directamente relacionada con la determinación de la adecuación de la protección de la vía aérea. Dado que no puede detectarse la aspiración «silenciosa» durante una ECD, la realización de un EVRD es fundamental para identificar a los pacientes que no responden a los materiales que entran en la vía aérea. Suelen introducirse modificaciones del bolo, cambios posturales y estrategias o maniobras terapéuticas durante el estudio para mitigar cualquier hallazgo anómalo que pueda suponer un riesgo para la seguridad del paciente.

En la mayoría de las instituciones, el EVRD se realiza en el departamento de radiología y es una evaluación multidisciplinaria del mecanismo de la deglución que implica la colaboración entre un radiólogo o un especialista en medicina física y rehabilitación con credenciales en radioscopia y que sea fonoiatra.<sup>54</sup> Un técnico en radiología registra imágenes dinámicas laterales y frontales (anterior-posterior) durante la exploración para permitir un análisis posterior con la opción de cámara lenta o revisión cuadro a cuadro de este proceso dinámico de imágenes. Los clínicos que realizan el EVRD reciben capacitación y formación específicas relacionadas con la administración e interpretación del EVRD, junto con formación en la seguridad de la radiación. El tiempo, la distancia y el blindaje son tres factores importantes en el trabajo con la radioscopia. Los clínicos llevan un blindaje protector de plomo (p. ej., un collarín de tiroides, un delantal de plomo completo, gafas protectoras para los ojos) y en algunos casos pueden ponerse detrás de un escudo de vidrio de plomo durante la exploración.<sup>21</sup> La evaluación de la competencia de los foniatras suele realizarse en el ambiente hospitalario y cubre todos los aspectos del EVRD.

Aunque en la literatura médica existen unos cuantos protocolos normalizados de EVRD, los clínicos suelen introducir variaciones adicionales a un protocolo normalizado de EVRD en función de la presentación clínica del paciente. Los componentes básicos de la mayoría de los protocolos de EVRD implican la evaluación de la deglución con diversas consistencias de bolo (p. ej., líquidos finos, líquidos con contenido de néctar, líquidos con contenido de miel, puré, semisólidos y sólidos), tamaños de bolo (p. ej., 1 ml, 3 ml, 5 ml, bolo más grande no controlado) y métodos de presentación (p. ej., sorbo de cuchara, sorbo de taza, sorbo de pajita, administrado por el paciente, administrado por el médico). La determinación del tipo y el número de bolos que se presentan la realiza el clínico en directo basándose en el rendimiento del paciente. La introducción de estrategias compensatorias (p. ej., cambio de postura, modificación del bolo o maniobra de deglución) permite al clínico identificar las condiciones más óptimas para una deglución segura y eficiente. Aunque es importante seguir un protocolo estandarizado, los clínicos a menudo varían la prueba para adaptarla a los comportamientos alimentarios habituales de los pacientes. El objetivo del EVRD es obtener la mayor cantidad de información sobre la seguridad y la eficiencia de la función deglutoria del paciente,

al tiempo que se minimiza la exposición a la radiación. La mayoría de los protocolos comienzan con la consistencia del bolo que suele ser más fácil de manejar para el paciente y avanzan las texturas cuando es seguro hacerlo. Los clínicos consideran cuándo suspender la exploración aplazando una consistencia o tamaño de bolo que consideren inseguro para el paciente.<sup>3</sup>

Aunque la evaluación de la fase esofágica no es un componente importante del protocolo del EVRD, algunos examinadores pueden optar por escanear el esófago cuando hay indicadores clínicos (p. ej., globo). Los pacientes que se quejan de molestias al tragar o de alimentos que se pegan a la garganta pueden tener un problema en la faringe o en el esófago (incluida la porción torácica del esófago). Como resultado, muchos clínicos consideran que es prudente visualizar la deglución esofágica, así como la oral y la faríngea, cuando se realiza un EVRD, que es una de las ventajas de la radioscopia sobre la EEDFO. En la actualidad no existen directrices de práctica sobre la realización adecuada de una exploración del esófago. La posición del paciente (sentado en posición vertical frente a decúbito supino), la posición de visión (vista lateral frente a vista frontal), el tamaño del bolo y la consistencia del bolo pueden influir en la imagen esofágica.<sup>18</sup>

Los indicadores clínicos para el EVRD que pueden identificarse durante una ECS son los signos y síntomas positivos de la disfgia orofaríngea, la incapacidad para minimizar o eliminar los síntomas con las estrategias probadas, el estado de dieta absoluta (o *nil per os*, que significa «nada por boca») durante un período prolongado, el antecedente de aspiración silenciosa en EVRD anteriores, el paciente traqueotomizado que da un resultado positivo o negativo respecto a la aspiración en la PCA, la necesidad de determinar las texturas apropiadas de la dieta, las estrategias de deglución segura y la necesidad de medios alternativos de nutrición, y la disminución del estado nutricional y pulmonar donde la disfgia puede ser un factor contribuyente.

### Evaluación endoscópica de la deglución con fibra óptica

La EEDFO es la segunda evaluación instrumental más frecuente de la deglución. Esta técnica endoscópica permite visualizar directamente la faringe y la laringe mediante un laringoscopio flexible de fibra óptica con una cámara con chip que se conecta a una fuente de luz y a una grabadora de vídeo. El propósito principal de esta exploración es visualizar la anatomía faríngea y laríngea y el movimiento del bolo antes y después del momento de la deglución. La exploración no permite evaluar la fase oral de la deglución, ni permite al examinador visualizar el momento de la deglución porque la imagen queda oscurecida por la compresión faríngea a nivel de la cámara en el extremo distal del laringoscopio a la altura de la deglución. Sin embargo, la EEDFO permite al examinador identificar la presencia de secreciones orofaríngeas acumuladas antes de la deglución e identificar la presencia de residuos faríngeos y cualquier penetración y aspiración laríngea antes y después de la deglución. El examinador debe hacer inferencias basadas en los componentes previos y posteriores al examen con EEDFO.<sup>34</sup>

Durante una EEDFO, se introduce un laringoscopio en la nariz del paciente tras la aplicación de un anestésico tópico como la lidocaína, o puede utilizarse una mezcla de oximetazolina y lidocaína. El protocolo de la EEDFO incluye una observación inicial de la función de los músculos velofaríngeos a nivel de la nasofaringe en reposo y en movimiento antes de avanzar el laringoscopio hasta la orofaringe para visualizar la faringe y la laringe. El fonoiatra notará la presencia y la cantidad de secreciones que puedan estar acumulándose en los huecos de la faringe antes de indicar al paciente que hable o pronuncie vocales. Durante esta exploración, se le presentan al paciente varios alimentos y líquidos que pueden tratarse con colorante alimentario para mejorar la visualización del flujo del bolo durante la deglución. Si se observa dificultad para tragar, como residuos posteriores al tratamiento o material penetrado en el vestíbulo laríngeo o en el estante subglótico, pueden introducirse estrategias compensatorias (p. ej., cambio postural, modificación del bolo, maniobra de deglución) como en el EVRD para identificar

estrategias óptimas de seguridad de la deglución. Una estrategia que puede evaluarse directamente es el uso de una técnica de retención de la respiración durante la deglución, que es un componente de la maniobra de deglución supraglótica. También puede utilizarse la EEDFO como biorretroalimentación en los pacientes apropiados.

Entre los indicadores clínicos para la EEDFO que pueden identificarse durante una ECD están los signos o síntomas de penetración o aspiración laríngea antes o después de una deglución, la calidad vocal anómala y la sospecha de disfagia, nasalidad anómala y sospecha de regurgitación nasal, dificultad para tragar saliva y manejo deficiente de las secreciones, incapacidad para tolerar el bario y dificultad para transportar al paciente a la sala de radiología.

Entre las ventajas de las EEDFO están la capacidad para identificar la presencia y la cantidad de secreciones orofaríngeas acumuladas, así como la cantidad de residuos faríngeos posteriores al tratamiento o la penetración o aspiración laríngea a nivel de las cuerdas vocales. Una anomalía fisiológica frecuente observada durante la EEDFO es la presencia de una movilidad reducida de las cuerdas vocales, que se ha asociado a un mayor riesgo de aspiración.<sup>40</sup> Aunque la EEDFO es más invasiva que el EVRD, puede hacerse en la cabecera de la cama y no hay exposición a la radiación. Una limitación es que no puede verse la fase oral y la transición de etapas como en el EVRD, y el momento real de la deglución se pierde debido al blanqueo de la imagen.

El protocolo de la EEDFO permite al clínico examinar la relación entre el impulso sensitivo, la protección de la vía aérea y la capacidad de deglución. Durante una EEDFO, la sensibilidad puede evaluarse directamente con un ligero toque con el endoscopio de las estructuras faríngeas o laríngeas, o indirectamente por la respuesta del paciente al residuo faríngeo, la penetración laríngea o la aspiración. El uso de un endoscopio especializado con un canal lateral para instrumentos permitiría la administración de bolos de aire calibrados en la mucosa laríngea.<sup>54</sup> La técnica por la que se administran bolos de aire calibrados directamente en la laringe a través de un puerto en un endoscopio especialmente diseñado se conoce como evaluación endoscópica de la deglución con fibra óptica con pruebas sensitivas (EEDFOPS). Durante el protocolo EEDFOPS, la sensibilidad laríngea se infiere a través de la observación del reflejo aductor laríngeo que se produce en respuesta a los bolos de aire.

## Comparación entre el EVRD y la EEDFO

El EVRD y la EEDFO son herramientas instrumentales valiosas para evaluar la fisiología de la deglución. Los dos métodos deben considerarse complementarios. El campo de visión que proporcione los hallazgos más destacados para el paciente en cuestión debe determinar el instrumental que se debe utilizar. Los pacientes pueden necesitar las dos exploraciones en momentos diferentes. Varios estudios han demostrado que la sensibilidad y la especificidad de la EEDFO es mejor que la de la radioscopia.<sup>55</sup> Durante el EVRD y la EEDFO realizados de forma simultánea, las dos pruebas han mostrado una excelente concordancia en los hallazgos relacionados con la penetración laríngea, la aspiración traqueal y el residuo faríngeo.<sup>60</sup> También se ha comunicado que las recomendaciones sobre el nivel de la dieta y las estrategias de seguridad de la deglución compensatoria son similares entre las dos pruebas. Sin embargo, se ha observado que la EEDFO es superior al EVRD en la detección de la aspiración de saliva. La exploración instrumental suele seleccionarse teniendo en cuenta los factores del paciente y las preguntas clínicas que deben responderse, así como la disponibilidad de equipo y de personal clínico con la competencia específica en el establecimiento para realizar la prueba.<sup>3,40</sup>

## Manometría de alta resolución

La manometría faríngea se refiere a la medida de la presión faríngea que se produce durante una respuesta deglutoria faríngea. La manometría de alta resolución (MAR) es una técnica relativamente nueva

que utiliza 36 sensores circunferenciales colocados a una distancia de 1 a 2 cm (en comparación con los 3 a 5 cm de la manometría tradicional) para medir las presiones durante las fases faríngea y esofágica de la deglución.<sup>54</sup> La MAR capta con precisión los complejos acontecimientos de presión a lo largo de toda la longitud de la faringe y del esófago y proporciona una imagen completa de la repercusión de los volúmenes del bolo sobre la función fisiológica de la deglución.<sup>24</sup> Un estudio con asignación aleatoria que comparó el uso de la manometría tradicional y la MAR reveló que la MAR era más reproducible en el diagnóstico de los trastornos de la motilidad esofágica, especialmente en la acalasia.<sup>63</sup> Esta nueva técnica avanzada puede revelar hallazgos sutiles que tal vez no eran detectables con la manometría tradicional.

## Ecografía

La ecografía se ha utilizado para evaluar la función fisiológica de la deglución; sin embargo, la eficacia clínica de esta técnica en la práctica clínica habitual no ha sido concluyente. Cuando se utiliza la ecografía para evaluar la función deglutoria, suele emplearse una colocación submentoniana para visualizar el transporte del bolo durante la fase oral de la deglución y para medir también el desplazamiento del hueso hioides en la fase faríngea de la deglución.<sup>25</sup> Entre las ventajas de la ecografía están que no produce ninguna exposición a la radiación, no es invasiva y que es portátil. Las restricciones de la ecografía son el uso limitado en la práctica clínica y las oportunidades de capacitación disponibles.

## Tratamiento de la disfagia

El objetivo permanente del tratamiento de la disfagia es restablecer la capacidad de deglución, manteniendo continuamente una nutrición e hidratación adecuadas y una deglución segura (sin aspiración) para el paciente. Al planificar el tratamiento, el clínico debe tener en cuenta el proceso morboso del paciente y el potencial de recuperación de la función junto con otros factores importantes como la motivación del paciente, la capacidad de participar en un programa de rehabilitación, la respuesta del paciente a las intervenciones y la disponibilidad de apoyos de los cuidadores. También es importante incluir medidas de calidad de vida mientras el clínico evalúa la eficacia del programa terapéutico.

Los abordajes terapéuticos de la disfagia pueden adoptar la forma de medidas restaurativas (ejercicio directo) o compensatorias (cambios posturales, modificación de la dieta, maniobras de deglución, cirugía) para mejorar la seguridad y la eficacia de la deglución. Las intervenciones terapéuticas compensatorias controlan el flujo de los alimentos y eliminan los síntomas, pero no tienen por objeto modificar la fisiología de la deglución, mientras que los programas de ejercicio o el tratamiento de estimulación sensorial tienen por objeto mejorar la fisiología de la deglución (tabla 3.2). Se ha demostrado que el tratamiento temprano de la disfagia reduce el riesgo de que el paciente sufra neumonía por aspiración, disminuye las complicaciones médicas relacionadas con la malnutrición y la deshidratación y reduce la duración de la estancia del paciente en el hospital.<sup>8</sup> En última instancia, el paciente también puede recuperar la capacidad de participar en actividades sociales y disfrutar de los placeres de comer y beber de nuevo después de un programa de rehabilitación intensivo.

Tras una evaluación exhaustiva de la deglución, que suele incluir una exploración instrumental, el clínico debe determinar primero si es seguro alimentar al paciente por vía oral y en qué capacidad (es decir, comenzar con ensayos terapéuticos orales frente a recomendar comidas pequeñas o completas). Pueden introducirse medidas compensatorias o programas de ejercicio con los pacientes que están en dieta absoluta y que están trabajando en el establecimiento de una deglución, así como en los pacientes en que es seguro consumir pequeñas cantidades de alimentos y líquidos durante el tratamiento o a la hora de la comida, dependiendo del perfil de riesgo del paciente.

**TABLA**  
**3.2**
**Estrategia postural/compensatoria/maniobra deglutoria: justificación e indicaciones clínicas**

Estrategia postural/compensatoria/maniobra deglutoria	Justificación clínica	Indicación clínica para su uso
Postura de flexión de la barbilla	Amplía el espacio valecular; coloca la base de la lengua más cerca de la pared posterior de la faringe	Derrame prematuro; penetración laríngea; residuo faríngeo en las valéculas; aspiración atribuible a la respuesta deglutoria retardada
La cabeza gira hacia el lado más débil	La cabeza gira hacia el lado más débil para redirigir el flujo del bolo hacia el lado más fuerte de la faringe	Residuo faríngeo unilateral
Rotación de la cabeza (a ambos lados)	Mejora la apertura del EES	Residuos faríngeos a nivel del EES
Postura de inclinación de la cabeza hacia el lado más fuerte	Inclinar la cabeza hacia el lado más fuerte (de la oreja al hombro) para usar la gravedad para desviar el bolo hacia el lado más fuerte de la faringe	Residuo faríngeo unilateral
Maniobra de Masako (maniobra de sujeción de la lengua)	Para aumentar el contacto entre la base de la lengua y la pared faríngea para mejorar la propulsión del bolo	Reducción del contacto de la pared posterior de la faringe con la base de la lengua
Maniobra de Mendelsohn	Para aumentar el movimiento vertical y anterior de la laringe para mejorar el cierre de la laringe y aumentar la apertura del EES	Reducción de la elevación y cierre de la laringe, lo que da lugar a la penetración o aspiración de la laringe; residuos faríngeos en el EES
Tragar con fuerza	Para mejorar la base de la retracción de la lengua; para mejorar la contracción constrictora de la faringe	Residuos faríngeos
Ejercicio de levantamiento de la cabeza con sacudida	Para aumentar la apertura del EES mediante el fortalecimiento de los músculos suprahioides	Reducción de la excursión laríngea/apertura del EES
Maniobras de contención de la respiración (deglución supraglótica y súper supraglótica)	Para mejorar el cierre voluntario de la vía aérea antes de la deglución	Penetración laríngea; aspiración
Modificación del bolo	Puede incluir la viscosidad (p. ej., líquidos espesos), el volumen (p. ej., pequeños sorbos) y modificaciones sensitivas (p. ej., bolo ácido) para mejorar la seguridad y la eficiencia de la deglución	Penetración laríngea; aspiración; residuo faríngeo
Mantenimiento del bolo oral	Retención oral voluntaria utilizada con bolos de líquido para reducir el derrame prematuro y reducir el retraso de la respuesta deglutoria	Penetración o aspiración laríngea antes de la deglución secundaria a un derrame prematuro o a una respuesta deglutoria retardada
Trago seco o tragos múltiples	Ingestión «seca», o espontánea, para limpiar el residuo después de la ingestión del bolo primario	Residuos orales; residuos faríngeos
Lavado líquido; alternancia de líquidos y sólidos	Se utiliza para limpiar los residuos sólidos del bolo oral y faríngeo	Residuo oral; residuo faríngeo
Aclararse la faringe	Despeje voluntario de la faringe para expulsar la invasión de la vía aérea	Penetración laríngea; aspiración

EES, esfínter esofágico superior.  
 Adaptado y modificado de Fager SK, Hakel H, Brady S, et al: Adult neurogenic communication and swallowing disorders. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier.

## Estrategias compensatorias en la rehabilitación de la deglución

Las estrategias deglutorias compensatorias tienen por objeto garantizar la seguridad de la deglución sin mejorar directamente su fisiología. Estas técnicas deben probarse y debe comprobarse su eficacia en el paciente durante la evaluación instrumental antes de recomendar su uso. Estas estrategias pueden dividirse en cambios posturales, técnicas de mejora sensorial y modificaciones de la textura de la dieta. Las técnicas posturales alteran la dirección del flujo del bolo y cambian las dimensiones de la faringe para maximizar la propulsión del bolo y la protección de la vía aérea durante la deglución. A menudo se utiliza la postura de flexión del mentón en el tratamiento de la disfunción oro-

faríngea neurogénica. Esta intervención postural afecta a las dimensiones anteroposteriores de la faringe al estrechar la entrada de la laringe y la distancia entre la epiglotis y la pared faríngea posterior, así como la distancia entre la base de la lengua y la pared faríngea posterior. En la bibliografía se apoya el uso de esta estrategia en los pacientes con un retraso en el desencadenamiento de la deglución faríngea, una reducción del movimiento de la base de la lengua y una reducción del cierre de la vía aérea durante la deglución. Sin embargo, no es una solución única y debe demostrarse su eficacia mediante una evaluación objetiva. Una revisión sistemática de la literatura médica sobre la eficacia de la maniobra del mentón reveló que esta estrategia fue efectiva en un 8 a un 50% de los casos.<sup>64</sup> La rotación de la cabeza hacia el lado dañado de la faringe gira la faringe y cierra el lado dañado, lo que redirige

el bolo hacia el lado intacto de la faringe y mejora la aproximación de las cuerdas vocales. Esta técnica suele ensayarse con pacientes con accidentes cerebrovasculares con hemiparesia para reducir el residuo faríngeo y minimizar el riesgo de penetración laríngea. La inclinación de la cabeza hacia el lado más fuerte o intacto también tiene por objeto maximizar la separación del bolo faríngeo y garantizar la seguridad de la deglución. Una postura menos utilizada es la técnica del mentón hacia arriba o de la cabeza hacia atrás, que tiene por objeto drenar los alimentos de la cavidad oral utilizando el efecto de la gravedad. Esta técnica se utiliza más en los pacientes con cáncer oral que pueden haberse sometido a una resección.

Las técnicas de refuerzo sensitivo también forman parte del repertorio del foniatra. Estas intervenciones tienen por objeto aumentar los impulsos sensitivos al tronco del encéfalo, lo que maximiza la respuesta deglutoria en los pacientes con un retraso en su inicio. La estimulación térmica táctil o la estimulación térmica gustativa son intervenciones que pueden realizarse antes de comer. El clínico utiliza un espejo laríngeo refrigerado o un hisopo de glicerina de limón helada para rozar los arcos faríngeos anteriores en la zona posterior de la cavidad oral para aumentar el estímulo sensitivo, lo que facilita una respuesta deglutoria oportuna. Se ha comprobado que un bolo ácido induce antes la actividad lingual para impulsar un bolo a la orofaringe y desencadenar una respuesta motora faríngea en los pacientes con un accidente cerebrovascular o un trastorno neurológico.<sup>45</sup> Se ha demostrado que esta estrategia da lugar a cambios inmediatos en la función deglutoria, pero no se han demostrado efectos duraderos. De forma análoga, se ha comunicado que los efectos de la estimulación con frío dan lugar a una respuesta de corta duración en lugar de a una mejora duradera de la función deglutoria.<sup>54</sup>

Las modificaciones de la textura de los alimentos y de la viscosidad de los líquidos se recomiendan con frecuencia en los pacientes con disfagia. En los pacientes con una disminución de la fuerza motriz y de la coordinación oral que tienen dificultades con la formación del bolo o el tránsito de bolo a través de la cavidad oral, puede aplicarse una textura dietética reducida a sólidos blandos, alimentos molidos o en puré para aumentar la eficiencia y la seguridad de la deglución. En los pacientes con una disfagia neurógena, los líquidos poco espesos pueden presentar mayor riesgo de aspiración debido al control deficiente del bolo, la reducción de la propulsión lingual, el retraso de la deglución faríngea o una combinación de estas deficiencias. En tales casos, pueden recomendarse líquidos espesos (néctar espeso o miel espesa) para reducir al mínimo el riesgo de aspiración. Diversos grupos han introducido y publicado una terminología normalizada para los niveles de dieta de líquidos y de textura de los alimentos con el fin de maximizar la fiabilidad de la modificación de la dieta en todos los entornos y profesionales. La National Dysphagia Diet publicada por la American Dietetic Association es uno de los primeros niveles estandarizados de la dieta propuestos. La International Dysphagia Diet Standardization Initiative (IDDSI)<sup>7</sup> propone siete niveles de texturas de alimentos y líquidos para atender a la necesidad de un lenguaje común en materia de dietas entre las poblaciones de pacientes y los entornos médicos. El marco de la IDDSI también ofrece un enfoque estándar para la capacitación de los cuidadores mediante una prueba de flujo para asegurar que los líquidos espesados se mezclen con la viscosidad apropiada, porque existe una gran variabilidad en relación con los métodos de espesamiento de los líquidos hasta la consistencia recomendada. Muchos entornos médicos están empezando a adoptar el uso de los niveles de dieta de la IDDSI.

## Restauración: entrenamiento con ejercicio y consideraciones en torno a la plasticidad

Los ejercicios de rehabilitación se han incluido desde hace mucho tiempo en el régimen de tratamiento de las personas con disfagia. Tienen por objeto cambiar y mejorar la fisiología de la deglución en fuerza, velocidad o tiempo, con el objetivo de lograr un efecto a largo

plazo. El ejercicio de la disfagia también implica el reentrenamiento de los sistemas neuromusculares para obtener la neuroplasticidad. Se ha descrito que el sistema orofaríngeo responde a las intervenciones que producen cambios en las experiencias sensitivas o en las pautas de movimiento. Existen varios ejercicios que van desde los directos a los indirectos y los que incorporan ejercicios deglutorios o no deglutorios para efectuar cambios. Muchos de los ejercicios deglutorios siguen los principios de la rehabilitación neuromuscular, incluidos su uso o su pérdida, la especificidad del entrenamiento, la repetición, la sobrecarga muscular y la intensidad del entrenamiento para facilitar el aumento de la fuerza muscular.<sup>37,61</sup>

Los ejercicios o maniobras deglutorias incluyen la deglución con esfuerzo, la maniobra de Masako y la maniobra de Mendelsohn. La deglución con esfuerzo es simplemente un apretón volitivo «duro» del bolo al tragar. El objetivo fisiológico es aumentar la retracción de la base de la lengua y la contracción de los constrictores faríngeos para maximizar la separación del bolo de las valéculas. Al maximizar el esfuerzo, el paciente compensa la reducción del movimiento de la base de la lengua. La maniobra de Masako aplica una sujeción anterior de la lengua y se utiliza para mejorar el contacto entre la base de la lengua y la pared faríngea posterior mientras se traga. Esta técnica se ideó para mejorar la fisiología de la deglución en los pacientes que presentan presiones de limpieza faríngea reducidas.<sup>20</sup> La maniobra de Mendelsohn es una técnica bien conocida que se dirige a la excursión laríngea. Se enseña al paciente a prolongar la elevación hiolaríngea en el pico de la deglución, con lo que se prolonga la apertura del EES. A menudo se enseña con biorretroalimentación visual usando la EMG con electrodo de superficie porque puede ser difícil para algunos pacientes conceptualizar la tarea. El aumento de la excursión del complejo hiolaríngea puede visualizarse fácilmente en una pantalla gráfica. Se ha demostrado que la maniobra de Mendelsohn como ejercicio de rehabilitación puede mejorar la duración del movimiento anterior y superior máximo del hioides y repercutir en la duración de la apertura del EES.<sup>50</sup> Estos ejercicios deglutorios utilizan el principio de la especificidad que indica que es mejor seleccionar ejercicios que sean similares al comportamiento diana. La maniobra de Mendelsohn también utiliza el principio de la sobrecarga, que consiste en agotar los músculos más allá de su uso típico (es decir, prolongar la deglución más allá de la duración normal). También hay que destacar la importancia de la repetición para inducir un cambio en la función de la deglución. Los estudios han demostrado que los sustratos neurales pueden modificarse mediante una práctica constante, extensa y prolongada, para adquirir y mantener una mejor deglución.<sup>61</sup>

La maniobra de la deglución súper supraglótica combina la técnica de la deglución compensatoria supraglótica con la deglución esforzada. Se enseña al paciente a contener voluntariamente la respiración mientras traga con esfuerzo para lograr un mayor cierre de las vías aéreas, y a iniciar la tos después de la deglución para expulsar cualquier material que haya penetrado al vestíbulo laríngeo. La contención voluntaria de la respiración tiene por objeto cerrar las cuerdas vocales antes y durante la deglución en los pacientes con cierre reducido de las vías aéreas, reduciendo así al mínimo el riesgo de aspiración de materiales en las vías respiratorias inferiores.

Aunque en los últimos años ha aumentado enormemente el número de pruebas que respaldan el uso de la capacitación con ejercicios específicos, no todos los ejercicios disponen de pruebas suficientes derivados de estudios de gran tamaño y bien diseñados que apoyen su uso. Algunas de las intervenciones se han mostrado eficaces en sujetos normales sanos o pueden haber sido eficaces en un pequeño número de sujetos y, por consiguiente, pueden justificar una investigación más a fondo para ayudar a orientar a los clínicos a utilizar sistemáticamente la práctica basada en pruebas. Los pacientes con una disfunción cognitiva pueden requerir una supervisión continua 1:1 o estrecha y la indicación de usar los ejercicios o las maniobras en varios pasos. Se ha demostrado que el uso de la biorretroalimentación visual por endoscopia repercute positivamente en la adquisición de la técnica de deglución supraglótica

en los sujetos sanos en un ensayo controlado con asignación aleatoria.<sup>26</sup> Sin embargo, es necesario seguir investigando para determinar el efecto de la endoscopia o la biorretroalimentación visual con EMG en las personas con enfermedades neurológicas que presentan una disfunción cognitiva.

Aunque los ejercicios que no implican ninguna deglución no cumplen tantos principios de neuroplasticidad (es decir, especificidad y sobrecarga), algunos han demostrado tener buenas pruebas de su eficacia, como el levantamiento de la cabeza de Shaker y el entrenamiento de la fuerza muscular espiratoria (EFME). Se ha demostrado que el ejercicio de elevación de la cabeza de Shaker tiene efectos favorables a largo plazo al mejorar la fuerza de los músculos suprahioides a lo largo del tiempo y aumentar la apertura del EES mediante el uso de una combinación de ejercicios isométricos e isocinéticos en los pacientes con disfagia.<sup>65</sup> El EFME es una técnica de fortalecimiento de los músculos respiratorios que mejora tanto las funciones ventilatorias como las no ventilatorias y se han comunicado efectos positivos sobre la deglución en un gran ECA de alta calidad realizado en pacientes con Parkinson y disfagia.<sup>37</sup>

Se han investigado los ejercicios de fortalecimiento lingual utilizando el Iowa Oral Performance Instrument (IOPI), que es un dispositivo que mide la máxima presión lingual que una persona puede producir mediante la compresión lingual de un bulbo de lengua contra el paladar duro. El dispositivo se utiliza habitualmente para medir la resistencia lingual mediante la cuantificación de la cantidad de tiempo que una persona puede mantener el 50% de su presión máxima, que es una medida de la fuerza. Se ha demostrado que los ejercicios linguales tienen efectos a corto plazo en sujetos normales y sanos y en un pequeño estudio de pacientes con accidentes cerebrovasculares, pero es necesario seguir investigando para establecer el beneficio a largo plazo en las personas con disfagia.<sup>62</sup> Un ECA que se llevó a cabo para probar el efecto a largo plazo del ejercicio lingual en los pacientes con un cáncer de la cabeza y del cuello no reveló ningún beneficio sobre la deglución en el grupo experimental comparado con un grupo de control.<sup>37</sup> Son necesarios más estudios para determinar si los ejercicios linguales obtienen un beneficio prolongado en otras poblaciones.

El Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) es un programa terapéutico de probada eficacia para mejorar la intensidad vocal en las personas con la enfermedad de Parkinson que, según se ha descubierto recientemente en un estudio piloto, da lugar a mejoras en la función de la deglución y la tos debido a una red neurológica compartida.<sup>51</sup> Se ha comprobado que la aplicación de los ejercicios intensivos de habla y voz con un alto esfuerzo da lugar a efectos que se propagan sobre la función deglutoria faringoesofágica y a la eficacia de la tos refleja y, por consiguiente, reduce el riesgo de aspiración. Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones a través de ECA para investigar los efectos de este prometedor programa de ejercicios para tratar la disfagia.

La retracción de mentón contra resistencia (RMCR) es un ejercicio que se dirige a los músculos suprahioides con el fin de mejorar la función de los músculos que conforman el EES. Un estudio piloto que comparó el uso del ejercicio RMCR en el grupo de tratamiento de pacientes con un accidente cerebrovascular subagudo con un régimen terapéutico tradicional recibido por el grupo de control de pacientes con el mismo cuadro reveló que el tratamiento RMCR mejoró significativamente la elevación laríngea/cierre epiglótico y la limpieza faríngea, y dio lugar a una mayor protección de la vía aérea en el grupo experimental.<sup>56</sup>

La aplicación de la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) para mejorar la función muscular no es nueva en la medicina de rehabilitación, pero se ha utilizado cada vez más como método de tratamiento de la disfagia en los dos últimos decenios. La EENM se describió en 2001 como una forma de administrar estimulación eléctrica pulsada de manera controlada y estructurada mediante el uso de electrodos de superficie que se pegan con cinta adhesiva a la piel del paciente sobre los músculos submentonianos o cervicales anteriores (59 s de encendido, 1 s de apagado, durante 60 min con-

tinuos diarios).<sup>19</sup> Se ha planteado la hipótesis de que se fortalecerá la musculatura deglutoria y que se reforzará el asa de retroalimentación sensitiva de las vías deglutorias por la acción de la corriente eléctrica. Se han comunicado conclusiones contradictorias y se ha criticado el enfoque terapéutico por ser inespecífico en cuanto a los beneficios en las diferentes poblaciones de pacientes. Un estudio de pacientes con una disfagia faríngea crónica demostró que la estimulación eléctrica daba lugar a la depresión del complejo hiolaríngeo en los pacientes con poco o ningún movimiento hiolaríngeo, lo que pondría a los pacientes en mayor riesgo de penetración.<sup>46</sup> Los autores concluyeron que la estimulación eléctrica debería usarse solo en pacientes que puedan superar el descenso hiolaríngeo, o se pondrá al paciente en un mayor riesgo de aspiración. Está justificada la realización de más investigaciones para determinar si la EENM unida al tratamiento de deglución tendrá efectos beneficiosos. Es necesario examinar cuestiones específicas, como la dosis, el momento de aplicación y las aplicaciones a diversas poblaciones de pacientes.

### Cirugía de la disfagia

La cirugía rara vez está indicada para el tratamiento de la disfagia. Como se mencionó anteriormente, la dilatación puede estar indicada en los casos de estenosis del EES o del EEI. Si un paciente tiene un divertículo de Zenker lo suficientemente grande como para interferir en la comida y la bebida, entonces a menudo se indica la cirugía.<sup>70</sup> La miotomía cricofaríngea es una intervención que interrumpe el músculo cricofaríngeo con el propósito de reducir la presión del EEI. Esto disminuye la resistencia al flujo desde la faringe al esófago. La efectividad de esta intervención es limitada.<sup>10</sup>

Pueden utilizarse inyecciones de toxina botulínica en casos de disfagia en los que haya una distonía oromandibular o lingual, trismo o una disfunción cricofaríngea con fallo en la relajación del EES.<sup>73</sup>

Las traqueotomías permanentes combinadas con una laringectomía u otra intervención de cierre de la laringe pueden separar la vía aérea de la vía alimentaria. Aunque esto impide definitivamente la aspiración, puede causar una disfagia importante y evitar la fonación. Por lo general, solo se recurre a ella en casos de episodios de aspiración graves y crónicos.<sup>69</sup>

### Baipás del proceso de deglución orofaríngea

Si no es seguro que un paciente siga una dieta oral o si el paciente no satisface sus necesidades nutricionales, las intervenciones de derivación faríngea pueden eliminar la necesidad de tragar y proporcionar medios alternativos de nutrición e hidratación, además de dar acceso a la toma de medicamentos.<sup>31</sup> Hay opciones de alimentación a corto plazo como una sonda nasogástrica (SNG) y una sonda orogástrica (SOG). La SNG debe utilizarse cuando la nutrición alternativa se vaya a usar solo durante 6 semanas o menos. Lamentablemente, se desprenden fácilmente y también pueden provocar úlceras y estenosis. La SOG se usa solo cuando no se puede usar la SNG. El tubo de gastrostomía (TG) se introduce por vía endoscópica y se usa en la disfagia grave y para la nutrición e hidratación prolongadas. Una vez colocado, entre las posibles complicaciones tenemos la infección, la hemorragia, la perforación, la obstrucción y la aspiración. La yeyunostomía se coloca en el intestino delgado si hay una ausencia o incapacidad de usar el estómago. A veces también se utiliza para ayudar a la aspiración del reflujo grave. También puede usarse en pacientes que no toleraban la alimentación por sonda a través del TG. Entre sus complicaciones están la obstrucción y la diarrea. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las sondas de alimentación no siempre evitan la aspiración, porque la alimentación por sonda puede causar un reflujo gastroesofágico con una aspiración secundaria del contenido del estómago, y puede aspirarse continuamente saliva. En un estudio se observó una neumonía en hasta el 44% de los pacientes con un accidente cerebrovascular agudo que se alimentaban a través de un TG. De hecho, el 66% de estos pacientes continuaron aspirando de forma crónica con cifras de mortalidad superiores al 50% después de 1 año.<sup>14</sup>

### Prevención de la neumonía por aspiración

Dado que la neumonía por aspiración es una de las complicaciones graves de la disfagia, es importante tratar de reducir al mínimo los factores de riesgo. Entre las estrategias para lograrlo están la elevación de la cabeza, una buena higiene bucal, el uso de alimentación lenta y continua en lugar de alimentos en bolo y la vigilancia de cualquier aumento de residuos procedentes del TG. Los reflejos protectores de la vía aérea son menos eficaces durante el sueño, que es cuando los pacientes tienen más probabilidades de aspirar saliva. El uso de los cuidados orales puede ayudar a disminuir la colonización bacteriana y reducir el riesgo de neumonía por aspiración.<sup>71</sup> Los pacientes deben estar sentados en posición vertical durante y después de las comidas para reducir el riesgo de aspiración, así como los bolos de alimentos que refluyen. También se debe controlar la astenia porque algunos pacientes con disfagia se cansan rápidamente, lo que aumenta el riesgo de aspiración. A veces los pacientes también pueden ser muy impulsivos o comer demasiado rápido, lo que puede aumentar nuevamente el riesgo. A veces a estos pacientes puede beneficiarles una supervisión individual de la comida para recordarles las estrategias seguras para tragar y completar su comida. También es importante educar a la familia y al paciente con respecto a sus factores de riesgo y también a las estrategias para prevenir las neumonías por aspiración. El personal y los cuidadores también deben recibir capacitación, según el establecimiento, para aplicar las estrategias que los fonoatras puedan aplicar al paciente y a su familia. La capacitación de los cuidadores es un componente importante para reducir al mínimo el riesgo del paciente. En un estudio prospectivo se compararon los factores de riesgo de la neumonía por aspiración en 189 pacientes con diversos diagnósticos en múltiples entornos médicos. Los investigadores examinaron la deglución orofaríngea y esofágica, el estado de alimentación, el estado médico, el estado funcional y el estado oral/dental. Se convocó un grupo de neumonía compuesto por un neumólogo, un geriatra y un cardiólogo. Se hizo un seguimiento de los sujetos para determinar el resultado de la neumonía y la muerte. El estudio encontró que la mayor incidencia de la neumonía por aspiración ocurrió en los pacientes de residencias de ancianos (44%), después en los pacientes hospitalizados (19%) y en los pacientes ambulatorios (9%). Los resultados revelaron que la dependencia para la alimentación era el mejor factor predictivo individual de la neumonía por aspiración y que la dependencia para el cuidado oral era otro factor predictivo fuerte. Se llegó a la conclusión de que la disfagia era un riesgo importante de neumonía por aspiración, pero en general no era suficiente para causar neumonía a menos que hubiera otros factores de riesgo.<sup>36</sup> Este estudio apoya el papel crítico que la formación del cuidador desempeña en el tratamiento de los pacientes con disfagia.

Aunque se cree que la disfagia puede dar lugar a una nutrición y una salud física deficientes, un estudio demostró que las personas que sufrían disfagia en las primeras etapas se preocupaban más por la muerte por asfixia y menos por la nutrición y la salud en general. Ello se debía a que consideraban que su equipo médico podría vigilarla y manejarla eficazmente.<sup>47</sup> Es importante que se imparta una educación permanente sobre la disfagia y el riesgo de obstrucción de la vía aérea. Si la disfagia persiste y el paciente se va a casa, puede ser necesario asegurarse de que la familia o los cuidadores estén capacitados para realizar la maniobra de Heimlich. Si la disfagia se vuelve crónica, este estudio demostró que el foco de preocupación cambiaba a medida que se aprendían estrategias eficaces para mantenerlos seguros; sin embargo, se centraba en la vergüenza social debilitante y en la pérdida del placer de compartir una comida con amigos y familiares.<sup>47</sup> En el ámbito ambulatorio, los pacientes pueden necesitar ayuda para la reintegración social y comunitaria si la disfagia grave persiste. Estas cuestiones deben abordarse durante su proceso de rehabilitación porque, si se ignoran, pueden dar lugar a un trastorno afectivo y también afectar a la participación en el tratamiento. Puede causar aislamiento social y tener una repercusión negativa en las relaciones con la familia y los amigos. Es importante también observar la calidad de vida del paciente y su estado

funcional cuando se evalúa la eficacia de un programa de rehabilitación de la disfagia. Aunque la mejora de la capacidad de deglución puede considerarse un buen resultado de la rehabilitación, la perspectiva del paciente también puede tener una repercusión significativa en la recuperación general de sus funciones, ya que afecta a la motivación, el estado de ánimo y la participación.

Es importante darse cuenta de que un abordaje en equipo es crítico para el tratamiento eficaz de la disfagia. Para maximizar su retorno a la independencia, el equipo debe considerar los aspectos médicos, cognitivos, físicos y psicosociales del cuidado del paciente. La evaluación completa que se ha discutido en este capítulo ayudará a guiar al especialista en medicina física y rehabilitación en el desarrollo de un plan de cuidados eficaz para maximizar el resultado en el paciente.

### Agradecimientos

Los autores agradecen a los autores de la versión de la anterior edición de este capítulo, Susan Koch Fager, Mark Hakel, Susan Brady, Steven M. Barlow, Amy Nordness, Ana Delgado y Jeffrey B. Palmer, cuyo trabajo sirvió de base a este capítulo.

### Bibliografía esencial

- Brady S: The use of blue dye and glucose oxidase reagent strips for detection of pulmonary aspiration: efficacy and safety updates, *Dysphagia* 14:8-13, 2005.
- Brady S, Donzelli J: The modified barium swallow and the functional endoscopic evaluation of swallowing, *Otolaryngol Clin North Am* 46:1009-1022, 2013.
- Brady S, Hildner C, Hutchins B: Simultaneous videofluoroscopic swallow study and modified Evans blue dye procedure: an evaluation of blue dye visualization in cases of known aspiration, *Dysphagia* 14:146-149, 1999.
- Cichero J, Lam P, Steele C, et al: Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids used in Dysphagia Management: the IDDSI Framework, *Dysphagia* 32:293-314, 2017.
- Clark HM: Food for thought, *Therapeutic exercise in dysphagia management: philosophies, practices, and challenges, Perspect Swallowing and Swallowing Disord* 14:24-27, 2005.
- Cohen D, et al: Post-stroke dysphagia: a review and design considerations for future trials, *Int J Stroke* 11(4):399-411, 2016.
- Daniels SK, Anderson JA, Willson PC: Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review, *Stroke* 43:892-897, 2012.
- DePippo KI, Holas MA, Reding MJ: The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 75(12):1284-1286, 1994.
- Donzelli J, Brady S, Wesling M, et al: Simultaneous modified Evans blue dye procedure and video nasal endoscopic evaluation of the swallow, *Laryngoscope* 111:1746-1750, 2001.
- Doty RW: Neural organization of deglutition, Code C, editor: *Handbook of physiology. Alimentary canal*, vol. 4, Washington DC, 1968, American Physiological Society, pp 1861-1902.
- Gross R, Mahlmann J, Grayhack J: Physiologic effects of open and closed tracheostomy tubes on the pharyngeal swallow, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 112:143-152, 2003.
- Imada M, Kagaya H, Ishiguro Y, et al: Effect of visual biofeedback to acquire supraglottic swallow in healthy individuals: a randomized-controlled trial, *Int J Rehabil Res* 39(2):181-184, 2016.
- Kjaersgaard A, Nielsen LH, Sjölund BH: Factors affecting return to oral intake in inpatient rehabilitation after acquired brain injury, *Brain Inj* 29(9):1094-1104, 2015.
- Klose J, Heldwein W, Rafferzeder M: Nutritional status and quality of life in patients with percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in practice: prospective one-year follow-up, *Dig Dis Sci* 48:2057-2063, 2003.

34. Langmore SE: *Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders*, New York, 2001, Thieme Medical Publishers.
35. Langmore SE, Schatz K, Olson N: Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 100(8):678-681, 1991.
36. Langmore S, Terpenning M, Schork A, et al: *Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia?* *Dysphagia* 13:69-81, 1998.
37. Langmore SE, Piseigna JM: Efficacy of exercises to rehabilitate dysphagia: A critique of the literature, *Int J Speech Lang Patho*, 2015, Online: 1-8.
42. Ledl C, Ullrich YY: Occlusion of Tracheostomy tubes does not alter pharyngeal phase kinematics but reduces penetration by enhancing pharyngeal clearance: A prospective study in patients with neurogenic dysphagia, *Am J Phys Med Rehabil* 96(4):268-272, 2017.
44. Logemann JA: *Evaluation and treatment of swallowing disorders*, ed 2, Austin, 1998, Pro-Ed.
46. Ludlow CL, Humbert I, Saxon K, et al: Effects of surface electrical stimulation both at rest and during swallowing in chronic pharyngeal dysphagia, *Dysphagia* 22(1):1-10, 2007.
48. Matsuo K, Matsuo K, Palmer JB: Anatomy and physiology of feeding and swallowing – normal and abnormal, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 19(4):691-707, 2008.
52. Miller AJ: The search for the central swallowing pathway: The quest for clarity, *Dysphagia* 8(3):185-194, 1993.
54. Murry T, Carrau RL, Chan K: *Clinical management of swallowing disorders*, ed 4, San Diego, 2018, Plural Publishing.
57. Perlman AL: The neurology of swallowing, *Semin Speech Lang* 12(03):171-184, 1991.
61. Robbins J, Butler SG, Daniels SK, et al: Swallowing and dysphagia rehabilitation: translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence, *J Speech Lang Hear Res* 51:S276-S300, 2008.
65. Shaker R, Easterling C, Kern M, et al: Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening, *Gastroenterology* 122(5):1314-1321, 2002.
66. Silverman EP, Carnaby G, et al: Measurement of voluntary cough production and airway protection in Parkinson disease, *Arch Phys Med Rehabil* 97(3):413-420, 2016.
72. Zasler N, Katz D, Zafonte R: *Brain injury medicine: principles and practice*, New York, 2007, Demos Medical Publishing, pp 887-894.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Armstrong JR, Mosher BD: Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention, *Neurohospitalist* 1(2):85-93, 2011.
2. Brady S: The use of blue dye and glucose oxidase reagent strips for detection of pulmonary aspiration: efficacy and safety updates, *Dysphagia* 14:8-13, 2005.
3. Brady S, Donzelli J: The modified barium swallow and the functional endoscopic evaluation of swallowing, *Otolaryngol Clin North Am* 46:1009-1022, 2013.
4. Brady S, Hildner C, Hutchins B: Simultaneous videofluoroscopic swallow study and modified Evans blue dye procedure: an evaluation of blue dye visualization in cases of known aspiration, *Dysphagia* 14:146-149, 1999.
5. Borr C, Hielscher-Fastabend M, Lücking A: Reliability and validity of cervical auscultation, *Dysphagia* 22:225-234, 2007.
6. Cherney LR, Halper AS: Swallowing problems in adults with traumatic brain injury, *Semin Neurol* 16(4):349-353, 1996.
7. Cichero J, Lam P, Steele C, et al: Development of international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened fluids used in dysphagia management: the IDDSI framework, *Dysphagia* 32:293-314, 2017.
8. Clark HM: Food for thought, *Therapeutic exercise in dysphagia management: philosophies, practices, and challenges, Perspect Swallowing and Swallowing Disord* 14:24-27, 2005.
9. Cohen D, et al: Post-stroke dysphagia: a review and design considerations for future trials, *Int J Stroke* 11(4):399-411, 2016.
10. Cook I, Dodd W, Dantas R: Opening mechanisms of the human upper esophageal sphincter, *Am J Physiol* 257:G748-G759, 1989.
11. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC: Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review, *Stroke* 43:892-897, 2012.
12. Danto J, DiCapua J, Nardi D, et al: Multiple cervical levels: increased risk of dysphagia and dysphonia during anterior cervical discectomy, *J Neurosurg Anesthesiol* 24:350-355, 2012.
13. DePippo KI, Holas MA, Reding MJ: The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 75(12):1284-1286, 1994.
14. Dharmarajan T, Unnikrishnan D: Tube feeding in the elderly, *The technique, complications, and outcome, Postgrad Med* 115(51-54):58-61, 2004.
15. Donzelli J, Brady S, Wesling M, Craney M: Simultaneous modified evans blue dye procedure and video nasal endoscopic evaluation of the swallow, *Laryngoscope* 111:1746-1750, 2001.
16. Doty RW: *Neural organization of deglutition. In Code C, editor: Handbook of physiology. Alimentary canal*, vol. 4, Washington DC, 1968, American Physiological Society, pp 1861-1902.
17. Doty RW, Richmond WH, Storey AT: Effect of medullary lesions on coordination of deglutition, *Exp Neurol* 17:91-106, 1967.
18. Easterling C: Food for thought, *The esophagus, to screen or not to screen that is the question, the responsibility, and liability, Perspect Swallowing and Swallowing Disord* 21:68-72, 2012.
19. Freed M, Freed L, Chatburn R: Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke, *Respir Care* 46:466-474, 2001.
20. Fujiu M, Logemann JA: Effect of a tongue-holding maneuver on posterior pharyngeal wall movement during deglutition, *Am J Speech Lang Pathol* 5:23-30, 1996.
21. Gayler B: Fluoroscopic equipment for video swallowing studies: current state of technology and future trends, *Perspect Swallowing and Swallowing Disord* 16:2-7, 2007.
22. Gross R, Mahlmann J, Grayhack J: Physiologic effects of open and closed tracheostomy tubes on the pharyngeal swallow, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 112:143-152, 2003.
23. Hiimae KM, Palmer JB: Food transport and bolus formation during complete feeding sequences on foods of different initial consistency, *Dysphagia* 14(1):31-42, 1999.
24. Hoffman M, Ciucci M, Mielens JJ, et al: Pharyngeal swallow adaptations to bolus volume measured with high-resolution manometry, *Laryngoscope* 120:2367-2373, 2010.
25. Hsiao M, Chang Y, Chen W, et al: Applications of ultrasonography in assessing oropharyngeal dysphagia in stroke patients, *Ultrasound Med Biol* 38:1522-1528, 2012.
26. Imada M, Kagaya H, Ishiguro Y, et al: Effect of visual biofeedback to acquire supraglottic swallow in healthy individuals: a randomized-controlled trial, *Int J Rehabil Res* 39(2):181-184, 2016.
27. Jean A: Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms, *Physiol Rev* 81(2):929-969, 2001.
28. Jones B: *editor: Normal and abnormal swallowing: imaging in diagnosis and therapy*, ed 2, New York, 2003, Springer-Verlag.
29. Kim Y, Park GY, Seo YJ, et al: Effect of anterior cervical osteophyte in the poststroke dysphagia: a case control study, *Arch Phys Med Rehab* 96(7):1269-1276, 2015.
30. Kjaersgaard A, Nielsen LH, Sjølund BH: Factors affecting return to oral intake in inpatient rehabilitation after acquired brain injury, *Brain Inj* 29(9):1094-1104, 2015.
31. Klose J, Heldwein W, Rafferzeder M: Nutritional status and quality of life in patients with percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in practice: prospective one-year follow-up, *Dig Dis Sci* 48:2057-2063, 2003.
32. Kotz T, Abraham S, Beitler JJ, et al: Pharyngeal transport dysfunction consequent to an organ-sparing protocol, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125(4):410-413, 1999.
33. Lagarde MI, Kamalski DM, van den Engel-Hoek L: The reliability and validity of cervical auscultation in the diagnosis of dysphagia: a systematic review, *Clin Rehabil* 30(2):199-207, 2016.
34. Langmore SE: *Endoscopic evaluation and treatment of swallowing disorders*, New York, 2001, Thieme Medical Publishers.
35. Langmore SE, Schatz K, Olson N: Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 100(8):678-681, 1991.
36. Langmore S, Terpenning M, Schork A, et al: *Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? Dysphagia* 13:69-81, 1998.
37. Langmore SE, Pisegna JM: Efficacy of exercises to rehabilitate dysphagia: a critique of the literature, *Am J Speech Lang Pathol. Online*:1-8, 2015.
38. Lazarus CL, Husaini H, Anand SM, et al: Tongue strength as a predictor of functional outcomes and quality of life after tongue cancer surgery, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 122:386-397, 2013.
39. Leder SB: Gag reflex and dysphagia, *Head and Neck*:138-141, 1998.
40. Leder SB, Murray JT: Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 19:787-801, 2008.
41. Leder S, Suiter D: *The Yale swallow protocol: an evidence-based approach to decision making*, Cham, Switzerland, 2014, Springer International Publishing.
42. Ledl C, Ullrich YY: Occlusion of tracheostomy tubes does not alter pharyngeal phase kinematics but reduces penetration by enhancing pharyngeal clearance: a prospective study in patients with neurogenic dysphagia, *Am J Phys Med Rehabil* 96(4):268-272, 2017.
43. Leslie P, Drinnan M, Zammit-Maempel I, et al: Cervical auscultation synchronized with images from endoscopy swallow evaluations, *Dysphagia* 22:290-298, 2007.
44. Logemann JA: *Evaluation and treatment of swallowing disorders*, ed 2., Austin: Pro-Ed, 1998.
45. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, et al: Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia, *J Speech Lang Hear R* 38:556-563, 1995.
46. Ludlow CL, Humbert I, Saxon K, et al: Effects of surface electrical stimulation both at rest and during swallowing in chronic pharyngeal dysphagia, *Dysphagia* 22(1):1-10, 2007.
47. Martino R, Diamant N, Beaton D: Perceptions of psychological issues related to dysphagia differ in acute and chronic patients, *Dysphagia* 25:26-34, 2010.
48. Matsuo K, Matsuo K, Palmer JB: Anatomy and physiology of feeding and swallowing – normal and abnormal, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 19(4):691-707, 2008.
49. McCullough GH: Utility of clinical swallowing examination measures for detecting aspiration post-stroke, *J Speech Lang Hear Res* 48:1280-1293, 2005.

50. McCullough GH, Kamarunas E, Mann GC, et al: Effects of Mendelsohn maneuver on measures of swallowing duration post-stroke, *Top Stroke Rehabil* 19(3):234-243, 2012.
51. Miles A, Jardine M, Johnston F, et al: Effect of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT LOUD) on swallowing and in Parkinson's disease: a pilot study, *J Neurol Sci* 383:180-187, 2017.
52. Miller AJ: The search for the central swallowing pathway: the quest for clarity, *Dysphagia* 8(3):185-194, 1993.
53. Morgan AS, Mackay LE: Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabilitation* 14(5):454-461, 1999.
54. Murry T, Carrau RL, Chan K: *Clinical management of swallowing disorders*, ed 4, San Diego, 2018, Plural Publishing.
55. Palmer JB, Rudin NJ, Lara G, et al: Coordination of mastication and swallowing, *Dysphagia* 7(4):187-200, 1992.
56. Park JS, An DH, Oh DH, et al: Effect of chin tuck against resistance exercise on patients with dysphagia following stroke: A randomized pilot study, *NeuroRehabilitation* 42(2):191-197, 2018.
57. Perlman AL: The neurology of swallowing, *Semin Speech Lang* 12(03):171-184, 1991.
58. Perlman A, Shultze-Delrieu K: *Deglutition and its disorders*, San Diego, 1997, Cingular Publishing, pp 352-359.
59. Peruzzi WT, Logemann JA, Currie D, et al: Assessment of aspiration in patients with tracheostomies: comparison of the bedside colored dye assessment with videofluoroscopic examination, *Respir Care* 46:243-247, 2001.
60. Rao N, Brady S, Chaudhuri G, et al: Analysis of the videofluoroscopic and fiberoptic endoscopic swallow examinations, *J Appl Res* 3:89-96, 2003.
61. Robbins J, Butler SG, Daniels SK, et al: Swallowing and dysphagia rehabilitation: translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence, *J Speech Lang Hear R* 51:S276-S300, 2008.
62. Robbins J, Kay S, Gangnon R, et al: The effects of lingual exercise in stroke patients with dysphagia, *Arch Phys Med Rehab* 88:150-158, 2007.
63. Roman S, Huot L, Zerbib F, et al: High-resolution manometry improves the diagnosis of esophageal motility disorders in patients with dysphagia: a randomized multicenter study, *Am J Gastroenterol* 111(3):372-380, 2016.
64. Saconato M, Chiari BM, Lederman HM, et al: Effectiveness of chin-tuck maneuver to facilitate swallowing in neurologic dysphagia, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 20(1):13-17, 2015.
65. Shaker R, Easterling C, Kern M, et al: Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening, *Gastroenterology* 122(5):1314-1321, 2002.
66. Silverman EP, Carnaby G, et al: Measurement of voluntary cough production and airway protection in Parkinson disease, *Arch Phys Med Rehab* 97(3):413-420, 2016.
67. Smith-Hammond C, New K, Pietrobon R: Prospective analysis of incidence and risk factors of dysphagia in spine surgery patients: comparison of anterior cervical, posterior cervical, and lumbar procedures, *Spine* 29:1441-1446, 2004.
68. Teasell R, Foley N, Doherty TJ, et al: Clinical characteristics of patients with brainstem strokes admitted to a rehabilitation unit, *Arch Phys Med Rehab* 83(7):1013-1016, 2002.
69. Tomita T, Tanaka K, Sinden S: Tracheoesophageal diversion versus total laryngectomy for intractable aspiration, *J Laryngol Oto* 118: 15-18, 2004.
70. Wisdom G, Blitzer A: Surgical therapy for swallowing disorders, *Otolaryngol Clin North AM* 31:537-560, 1998.
71. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T: Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes, *J AM Geriatr Soc* 50:430-433, 2002.
72. Zasler N, Katz D, Zafonte R: *Brain injury medicine: principles and practice*, New York, 2007, Demos Medical Publishing, pp 887-894.
73. Zhao X, Pasricha P: Botulinum toxin for spastic GI disorders: a systematic review, *Gastrointest Endosc* 57:219-235, 2003.

# 4

## Evaluación e intervención psicológicas en la rehabilitación

JASON R. SOBLE, EVAN T. SCHULZE, ZACHARY J. RESCH, EDAN A. CRITCHFIELD Y JUSTIN J. F. O'ROURKE

Junto con la discapacidad física y las secuelas médicas asociadas, las personas que se someten a rehabilitación suelen presentar una compleja constelación de trastornos cognitivos, emocionales, conductuales y contextuales asociados (es decir, factores biopsicosociales) que influyen de manera bidireccional en la salud física en el contexto de la discapacidad y pueden afectar negativamente a la participación en la rehabilitación, el cumplimiento y los resultados si no se controlan eficazmente.<sup>11,13,57,61</sup> Con este fin, la evaluación y la intervención psicológica/neuropsicológica suelen ser un componente importante de la atención del paciente basada en pruebas en el entorno de la rehabilitación.<sup>33,48</sup> En términos generales, la psicología de la rehabilitación «supone la aplicación de conocimientos y aptitudes psicológicas a la comprensión y el tratamiento de las personas con discapacidades físicas, con el fin de optimizar los resultados en lo que respecta a la salud, la independencia y el funcionamiento cotidiano, y de reducir al mínimo las complicaciones secundarias sobre la salud»<sup>23</sup> e implica un proceso de evaluación continua, establecimiento de objetivos e intervención selectiva.<sup>56</sup> El propósito de este capítulo es ofrecer una visión general de la evaluación e intervención psicológicas en el contexto de la rehabilitación que sirva de referencia rápida para su integración en la práctica clínica. Así pues, la información que figura a continuación no es necesariamente exhaustiva, y se remite al lector interesado a referencias más completas,<sup>14,23,27,42,50</sup> para un examen adicional. Además, desde el punto de vista de la práctica clínica, no todas las técnicas estarán indicadas (o incluso serán apropiadas) en todos los pacientes. Más bien, la utilización más eficaz de los servicios psicológicos se guiará por las necesidades rehabilitadoras del paciente y la pregunta específica de remisión a un médico. Por ejemplo, así como un joven de 21 años con una lesión de la médula espinal (LME) por un accidente de motocicleta tendrá necesidades y objetivos de rehabilitación diferentes de los de un sujeto de 65 años con un accidente cerebrovascular agudo de la arteria cerebral media izquierda, también es probable que la evaluación psicológica y las intervenciones que precise sean diferentes. Por último, los aspectos singulares de la población de pacientes (p. ej., la población militar/veterana)<sup>2</sup> y otros aspectos de la diversidad cultural individual<sup>31</sup> pueden influir aún más en los servicios psicológicos más apropiados y siempre deben tenerse en cuenta al solicitarlos.

### Evaluación psicológica

La evaluación psicológica es una valiosa herramienta clínica que implica la integración de datos de la anamnesis y de las pruebas psicométricas para evaluar de forma objetiva la gama de secuelas cognitivas, conductuales y emocionales que pueden surgir como resultado o durante

el curso de la enfermedad o la lesión. La integración de múltiples aspectos del funcionamiento del paciente es especialmente beneficiosa en el entorno de la rehabilitación, porque se sabe que la identificación y el tratamiento de las enfermedades asociadas a las lesiones pueden influir en el resultado.<sup>16</sup> Además, debido a que la gravedad de la lesión o enfermedad o su ubicación y alcance en el sistema nervioso central pueden dar lugar a diversas presentaciones de síntomas neuroconductuales,<sup>21,27</sup> es necesario realizar una evaluación adaptada a cada paciente individual para disponer de un enfoque terapéutico rehabilitador completo y bien informado para el paciente. El papel central de los psicólogos que realizan evaluaciones es responder a preguntas específicas y ayudar al profesional al que remiten al paciente o al propio paciente a tomar decisiones clínicas pertinentes. La evaluación comienza con una pregunta de remisión, y como tal, comenzar con una pregunta clara y bien comunicada sobre el paciente es esencial para garantizar la máxima utilidad para el médico responsable. Al abordar la mayoría de las preguntas de remisión para la rehabilitación, las evaluaciones psicológicas evaluarán la adaptación y el modo de hacer frente a la situación, la personalidad, la repercusión cognitiva de la lesión o la enfermedad y los factores pertinentes para el paciente (p. ej., el nivel de dolor, la calidad del sueño).<sup>9</sup>

La [tabla 4.1](#) incluye preguntas de remisión frecuentes adaptadas al contexto de la rehabilitación.<sup>17,27,47</sup> Los ejemplos enumerados en cada pregunta de remisión no son en modo alguno exhaustivos y, aunque las preguntas específicas se enumeran por separado con fines ilustrativos, a menudo se da el caso de que varias de ellas podrían abordarse en una sola evaluación exhaustiva, si están indicadas por motivos clínicos. Por último, como se explica más adelante, las preguntas de evaluación que se refieren al funcionamiento cognitivo o psicológico y sus correlatos neurológicos (es decir, las relaciones entre el encéfalo y la conducta) deben remitirse a psicólogos con formación o competencia especializada en neuropsicología clínica.

Como se desprende claramente de la gama de posibles preguntas de remisión, la evaluación no es un enfoque único, y diferentes preguntas serán más pertinentes para el médico en las distintas etapas del proceso de rehabilitación. Afortunadamente, la evaluación es una intervención clínica intrínsecamente flexible que puede utilizarse en todo el espectro de los entornos rehabilitadores. Además, cuando es posible, el seguimiento del progreso del paciente desde el estado agudo hasta el post-agudo con evaluaciones repetidas puede maximizar la comprensión de su estado relativo y su nivel de funcionamiento y puede utilizarse para modificar los planes de atención. Tanto en los entornos de los cuidados agudos como de la hospitalización, las evaluaciones secuenciales pueden ayudar a seguir la recuperación y a centrar la atención en las principales

© 2022. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

TABLA  
4.1

## Preguntas frecuentes de remisión adaptadas al contexto de la rehabilitación

Tipo de pregunta de remisión	Ejemplos
Diagnóstico diferencial	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿El incumplimiento del régimen de autocuidado de las lesiones de la médula espinal prescrito es el resultado de deficiencias de comprensión y memoria o de factores psicológicos (p. ej., la depresión)?</li> <li>¿Tiene el paciente déficits cognitivos después de un TCE, o los factores no neurológicos (p. ej., la angustia psicológica, el dolor, el incentivo externo) explican mejor las quejas cognitivas subjetivas?</li> <li>¿Son los problemas de memoria en un paciente con una lesión traumática reciente más compatibles con el envejecimiento normal y la distracción relacionada con el dolor o las etapas tempranas de la demencia?</li> </ul>
Caracterización de las habilidades cognitivas, psicológicas, conductuales y funcionales	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿Qué déficits cognitivos y neuroconductuales tiene un paciente después de un accidente cerebrovascular parietal derecho?</li> <li>¿Tiene el paciente limitaciones en el lenguaje o la comprensión de la lectura que hacen temer que no pueda seguir de forma independiente las instrucciones de autocuidado después del alta?</li> </ul>
Rehabilitación, intervención y planificación del alta y la disposición	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿Hay alguna enfermedad psiquiátrica (p. ej., ansiedad social) que pueda impedir la participación en el tratamiento de un paciente con una amputación?</li> <li>¿Qué nivel de supervisión requerirá un paciente con un TCE grave después de ser dado de alta de la rehabilitación?</li> <li>¿Qué déficits cognitivos específicos deberían ser el objetivo del entrenamiento de la estrategia de rehabilitación/compensación en un paciente con una hemorragia subaracnoidea tras la rotura de un aneurisma?</li> </ul>
Rehabilitación y resultado/ respuesta del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿La intervención X ha dado lugar a una disminución del comportamiento desinhibido en un paciente con un hematoma subdural bifrontal traumático?</li> <li>¿Hay alguna característica psicológica o de personalidad subyacente (p. ej., la somatización) que pueda afectar a la respuesta/resultado del tratamiento en un paciente con dolor crónico?</li> <li>¿Han producido el medicamento Y o el protocolo de mejora cognitiva Z alguna mejora objetiva en la memoria?</li> </ul>
Vigilancia del estado cognitivo o psicológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿Ha habido una disminución objetiva de la función cognitiva en un paciente con una esclerosis lateral amiotrófica?</li> <li>¿Ha mostrado el paciente una orientación sostenida en la evaluación seriada a la cabecera que indique la resolución de la amnesia postraumática?</li> <li>¿Comunica el paciente una menor discapacidad relacionada con el dolor tras el tratamiento psicológico y la reducción de los síntomas del trastorno de estrés postraumático?</li> </ul>
Planificación educativa y profesional	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿Cuáles son los intereses del paciente, y qué tipos de vocaciones/ocupaciones potenciales se ajustan mejor a estos intereses?</li> <li>¿Qué adaptaciones académicas requiere un paciente con déficits cognitivos posteriores a un TCE para ir a la universidad o a una escuela de oficios (o en el caso pediátrico, para servicios de educación especial)?</li> </ul>
Evaluación del sesgo de respuesta	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿Son válidos los síntomas posteriores a la conmoción cerebral comunicados por el paciente, o hay pruebas de que no se comunican o se comunican en exceso?</li> <li>¿Es el rendimiento de la prueba cognitiva observada del paciente una representación válida de sus verdaderas capacidades neurocognitivas?</li> </ul>
Investigación	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿El medicamento X produce mejores resultados cognitivos y funcionales a largo plazo entre los pacientes con un accidente cerebrovascular agudo?</li> <li>¿Puede la prueba X predecir quién responderá favorablemente a una intervención no farmacológica para el control del dolor crónico?</li> </ul>
Médico-legal/forense	<ul style="list-style-type: none"> <li>¿Afecta el estado cognitivo de un paciente a su capacidad para tomar decisiones independientes relacionadas con el tratamiento médico o el alta hospitalaria?</li> <li>¿Existen déficits posteriores al TCE que probablemente impidan a un paciente volver a trabajar en su ocupación anterior?</li> </ul>

TCE, traumatismo craneoencefálico.

esferas de interés que deben abordarse en un entorno postagudo, en el que el énfasis puede estar más centrado en la identificación y la reparación de los impedimentos para las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) y la reintegración comunitaria y ocupacional.

En el entorno de la rehabilitación de los pacientes hospitalizados, la evaluación puede ser breve o más detallada y estar impulsada por necesidades o preguntas específicas para ayudar a planificar el tratamiento, mediante la aclaración de las fortalezas y debilidades cognitivas y conductuales y el tratamiento de los factores psiquiátricos y psicosociales que puedan afectar a la recuperación y la calidad de vida. Comenzando en el entorno de los cuidados agudos, los psicólogos pueden ayudar recogiendo información sobre los índices clave que se sabe que predicen el nivel de servicios de rehabilitación necesarios y el resultado a largo plazo (p. ej., duración de la pérdida de conciencia, escala de coma de Glasgow [GCS], presencia y duración de la amnesia

postraumática [APT], información demográfica premórbida y situación socioeconómica).<sup>8,34,43</sup> A menudo, debido al deterioro de la conciencia o a la falta de estabilidad de las variables de lesión o enfermedad en el entorno de cuidados agudos, la evaluación en profundidad o detallada puede no ser posible o válida; más bien, la evaluación puede ser breve y dirigida específicamente a la pregunta de remisión (p. ej. evaluación del *delirium*).<sup>54</sup> En el entorno de los accidentes cerebrovasculares agudos, los instrumentos de detección breves y las baterías de pruebas neuropsicológicas abreviadas han resultado útiles para predecir el grado de ganancia de la rehabilitación y el funcionamiento en las AIVD en el momento del alta.<sup>22,52</sup> Normalmente, una vez que el paciente está estable y ha alcanzado el estado de postagudo, puede llevarse a cabo una evaluación más exhaustiva. La información obtenida de la evaluación en las primeras etapas del proceso de recuperación puede ayudar al equipo de rehabilitación a determinar las necesidades inmediatas del paciente

y a elaborar metas terapéuticas adaptadas a los puntos fuertes y débiles funcionales específicos del paciente. Las intervenciones rehabilitadoras tempranas pueden utilizarse entonces para abordar áreas específicas de debilidad y maximizar el curso natural de la recuperación. Además, al proporcionar intervenciones adaptadas a cada individuo en las primeras etapas de la recuperación puede reducirse la probabilidad de que factores no neurológicos (p. ej., la angustia psicológica, el dolor, los trastornos del sueño, los incentivos externos) exacerben la presentación cognitiva y conductual del paciente y tengan un efecto potencialmente adverso en el resultado funcional a largo plazo.<sup>30,44,60</sup> A medida que el paciente progresa a través de la rehabilitación, la evaluación sigue siendo una valiosa herramienta terapéutica para vigilar los cambios cognitivos, conductuales y funcionales a lo largo del tiempo como respuesta al programa de rehabilitación u otros tratamientos relacionados.

Independientemente del entorno o de las preguntas de remisión, el núcleo de la evaluación psicológica implica el uso de métodos basados en pruebas junto con pruebas psicométricas objetivas. Los resultados de las pruebas objetivas se interpretan e integran con otras fuentes de datos que pueden incluir observaciones del comportamiento durante la evaluación y en el entorno clínico, los antecedentes médicos del paciente y la historia psicosocial obtenida del paciente o la familia. Esta profundidad de evaluación e integración de los datos de las pruebas con otros datos relevantes del paciente necesarios para una comprensión integral del paciente es lo que diferencia la evaluación psicológica de las medidas de detección cognitiva más básicas o basadas en informes del propio paciente.<sup>4,39</sup> La selección de las pruebas depende de diversas variables, entre ellas los objetivos de la evaluación, el entorno (p. ej., a menudo es conveniente adoptar medidas más breves o repetibles en los entornos de atención aguda y hospitalaria, mientras que en los entornos de atención postoperatoria pueden ser adecuadas pruebas más exhaustivas), la capacidad del paciente para participar en los procedimientos de las pruebas (p. ej., el estado de alerta, el nivel de deterioro, la estabilidad psiquiátrica) y las consideraciones psicométricas (p. ej., la reproducibilidad a lo largo del tiempo, la susceptibilidad al error de medida y la validez de la prueba).<sup>47</sup> También es necesario tener en cuenta variables sociodemográficas como la edad del paciente, el nivel y la calidad de la educación, el funcionamiento ocupacional premórbido, la raza o etnia, el idioma dominante, el nivel de alfabetización y las limitaciones físicas para garantizar una evaluación válida y el uso de datos normativos apropiados cuando proceda.<sup>45</sup>

Para la interpretación de las pruebas psicológicas objetivas es esencial la validez de la evaluación, o la garantía de que los datos reunidos sean una representación exacta de las capacidades cognitivas del paciente (validez del rendimiento) y la notificación exacta de los síntomas (validez de los síntomas).<sup>26</sup> Numerosos factores, como la enfermedad, la adopción del papel de enfermo, los factores psiquiátricos (p. ej., la somatización) y el dolor crónico, entre muchos otros factores secundarios, pueden dar lugar a puntuaciones artificialmente bajas en las pruebas cognitivas o a informes de síntomas artificialmente altos que puedan dar lugar a un diagnóstico erróneo, a tratamientos innecesarios y a posibles daños sobre el paciente si no disponemos de métodos que garanticen la validez de la evaluación.<sup>47</sup> En contextos en que pueda haber compensaciones económicas, es particularmente frecuente la exageración de los síntomas o la participación subóptima en las pruebas neuropsicológicas.<sup>25,29</sup> Por lo tanto, de conformidad con las directrices profesionales publicadas,<sup>20</sup> la evaluación basada en pruebas incluye pruebas de validez del desempeño (PVD) y pruebas de la validez de los síntomas (PVS) para detectar objetivamente el sesgo de la respuesta y determinar si el desempeño neurocognitivo objetivo y la notificación de los síntomas son válidos e interpretables. Una vez establecida la validez de la evaluación, el psicólogo elaborará un informe completo que integrará todos los resultados de las pruebas objetivas con el historial del paciente, la anamnesis y otras variables pertinentes. Los resultados y las recomendaciones sobre la base de la evaluación siempre deben transmitirse al profesional de referencia y a los miembros pertinentes del equipo terapéutico que trabajen con el paciente y, de ser posible, a la familia o los apoyos inmediatos del paciente.

Un último punto digno de mención es que cuando la pregunta de remisión es específica de los correlatos del funcionamiento cognitivo o psicológico encefálicos, hay que remitir al paciente a un psicólogo con formación especializada y competencia en neuropsicología clínica. Al igual que la evaluación psicológica, la evaluación neuropsicológica implica el estudio intensivo del comportamiento mediante entrevistas y pruebas objetivas que proporcionan índices precisos y sensibles del funcionamiento neurocognitivo. Sin embargo, además de la competencia en psicología clínica general, los neuropsicólogos también tienen una formación especializada (es decir, una residencia posdoctoral de 2 años) en la medida cuantitativa estandarizada de los aspectos más complejos del comportamiento humano, como la atención, la percepción, la memoria, el habla y el lenguaje, las capacidades visuales espaciales, el razonamiento, la resolución de problemas, el juicio, la planificación y el procesamiento emocional en relación con la función encefálica.<sup>1,18,27</sup> En el entorno de la rehabilitación, la evaluación neuropsicológica puede ayudar a delinear las diferencias individuales normales de los efectos neurológicos de la enfermedad o la lesión en la función cognitiva, así como identificar las condiciones psicológicas y los factores no neurológicos que afectan al estado general del paciente.<sup>47</sup>

## Intervención psicológica

En la *tabla 4.2* se incluye un resumen de las intervenciones más frecuentes en el ámbito de la rehabilitación. Al igual que la evaluación, la intervención psicológica no es un enfoque único. Más bien, las técnicas de intervención más eficaces deben adaptarse a las necesidades individuales del paciente, teniendo en cuenta al mismo tiempo su etapa de recuperación y cualquier déficit cognitivo agudo o residual. Por ejemplo, aunque las intervenciones de tratamiento del comportamiento (p. ej., control de los estímulos, modificación del entorno) suelen ser eficaces en los pacientes con lesiones agudas con APT, es poco probable que el tratamiento cognitivo-conductual (TCC) o la formación en rehabilitación cognitiva de nivel superior sean apropiadas hasta la resolución de la APT. Otros déficits cognitivos (p. ej., los déficits de comprensión del lenguaje como los observados en la afasia global o de Wernicke; amnesia densa) y los trastornos neuroconductuales (p. ej., poca tolerancia a la frustración; abulia) pueden obstaculizar aún más la comprensión, el recuerdo o la aplicación adecuados de las intervenciones psicológicas de nivel superior. Así pues, la integración de los resultados de la evaluación suele dilucidar los puntos fuertes y las limitaciones pertinentes del paciente para orientar mejor la intervención o intervenciones.

Un programa de intervención eficaz para la mayoría de las lesiones físicas, en particular las lesiones encefálicas adquiridas (p. ej., los traumatismos craneoencefálicos [TCE], los accidentes cerebrovasculares), a menudo comenzará con la educación del paciente y los miembros de su familia.<sup>28</sup> De hecho, en el contexto de los TCE, algunos estudios señalan que la educación es la intervención más eficaz en los pacientes que han sufrido una conmoción cerebral (es decir, un TCE leve), en particular en la fase temprana o aguda.<sup>46,47</sup> En las investigaciones sobre los resultados se constata sistemáticamente que educar e incluir a los miembros de la familia es un factor determinante para que los pacientes funcionen mejor y tengan más posibilidades de obtener empleo poco después del alta en el caso de las personas con lesiones moderadas o graves.<sup>40</sup> La educación es particularmente eficaz en la fase posterior a la asistencia, en la que es más probable que los pacientes y los familiares retengan información porque la urgencia y la ambigüedad de la lesión inicial han disminuido algo. Entre los temas educativos importantes que se deben cubrir se encuentran: 1) indicadores clínicos utilizados para clasificar la gravedad de la lesión encefálica (p. ej., resultados de pruebas de imagen, pérdida de conciencia, APT, puntuación de GCS, signos neurológicos focales); 2) trastornos de la conciencia y características diferenciadoras de cada nivel de recuperación (si procede); 3) factores predictivos de los resultados (p. ej., duración del coma o la vigilia sin respuesta, duración de la APT, localización de las lesiones o fracturas de cráneo); 4) curso típico de la recuperación cognitiva;

**TABLA 4.2** Resumen de las intervenciones frecuentes dentro del marco de la rehabilitación

Tipo de intervención	Ejemplos
Rehabilitación cognitiva <sup>19,58,59</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intervenciones computarizadas (p. ej., capacitación en procesos de atención)</li> <li>Estrategias metacognitivas (p. ej., gestión de la presión del tiempo, capacitación para el manejo de metas y el autocontrol)</li> <li>Técnicas de instrucción (p. ej., aprendizaje sin errores, recuperación espaciada, entrenamiento en escaneo visual, tratamientos de recuperación de palabras y modelos de comunicación)</li> <li>Técnicas compensatorias externas (p. ej., guías de líneas para los problemas visuales, cuadernos de memoria y dispositivos electrónicos/recordatorios)</li> <li>Técnicas compensatorias internas (p. ej., imágenes visuales, fragmentación y nemotécnica)</li> </ul>
Tratamiento conductual <sup>24</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Modificación e intervención ambiental</li> <li>Modelado y encadenamiento del comportamiento</li> <li>Programas de condicionamiento operativo (control de estímulos, programas de refuerzo)</li> <li>Modelado/aprendizaje</li> </ul>
Ajuste a la lesión/enfermedad <sup>35</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pruebas y evaluación psicológicas</li> <li>Entrevista motivadora</li> <li>Tratamiento de aceptación y compromiso</li> <li>Tratamiento cognitivo-conductual</li> <li>Educación sobre el pronóstico y los objetivos/resultados funcionales</li> <li>Tratamiento psicodinámico individual</li> <li>Tratamiento enfocado a la compasión</li> </ul>
Cuidado de la familia <sup>15</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tratamiento de sistemas familiares (p. ej., terapia familiar estructural)</li> <li>Educación sobre la condición del paciente, los síntomas conductuales, los síntomas cognitivos y el pronóstico</li> <li>Apoyo de los compañeros</li> <li>Respiro familiar</li> <li>Recursos comunitarios</li> </ul>

5) déficits cognitivos frecuentes (p. ej. amnesia anterógrada, disfunción ejecutiva, falta de atención) y sus implicaciones funcionales; 6) síntomas psicológicos frecuentes (p. ej., irritabilidad, impulsividad); 7) la importancia de una estructura social de apoyo; 8) el papel de cada miembro del equipo interdisciplinario, y 9) intervenciones psicológicas y cognitivas eficaces o ineficaces.

Entre los síntomas psicológicos frecuentes que deben abordarse figuran los problemas de estado de ánimo, la ansiedad, la apatía, la anosognosia (es decir, la pérdida de conciencia), los cambios de comportamiento disyuntivos (p. ej., la impulsividad, la pérdida del comportamiento social), la labilidad emocional y la agresión.<sup>3</sup> También hay que tener en cuenta los factores secundarios que afectan al funcionamiento psicológico, como los trastornos del sueño, la disfunción sexual, la falta de conciencia, el dolor y la alteración de las relaciones sociales. El comportamiento inadaptado y los síntomas emocionales son un objetivo importante de la intervención rehabilitadora, ya que estas situaciones pueden afectar negativamente a la calificación de la capacidad del paciente para los programas de rehabilitación, quedar sin supervisión o ser permitido en entornos públicos.

La depresión y la ansiedad son los síntomas psicológicos que más activamente abordan los clínicos e investigadores después de una lesión encefálica adquirida. Los metaanálisis han encontrado que el 30% de los pacientes con un TCE grave cumplen los criterios de un trastorno depresivo y el 39% tiene una puntuación en la franja de «deprimido» en las medidas basadas en informes del propio paciente.<sup>32</sup> El riesgo de depresión es más alto dentro del primer mes de la lesión,<sup>5</sup> por lo que la intervención temprana es ideal, pero depende del nivel de funcionamiento cognitivo del paciente. Los que tienen un trastorno neurocognitivo grave pueden responder mejor a las intervenciones que se centran en la activación del comportamiento, el condicionamiento operante y la modificación del entorno. Los sujetos que han recuperado habilidades cognitivas de alto nivel pueden analizar y corregir sus creencias cognitivas a lo largo del TCC, modificar los patrones relacionales problemáticos a través del tratamiento psicodinámico o interpersonal o participar en un tratamiento orientado a la comprensión. Hay pocas publicaciones sobre la efectividad de las intervenciones psicológicas para la depresión y la ansiedad tras un TCE, y la mayoría de ellas está fuertemente inclinada hacia el TCC. En general, las investigaciones sobre los resultados indican un efecto moderado de la intervención psicológica sobre la depresión después de una lesión,<sup>12,49</sup> y la eficacia tiende a mejorar más con el uso de la farmacoterapia concurrente.<sup>62</sup> El tratamiento combinado con TCC y rehabilitación cognitiva ha reducido la ansiedad después de una lesión encefálica moderada,<sup>51</sup> y la inclusión de entrevistas motivacionales con sesiones de refuerzo adicionales ayuda a mantener los logros.<sup>36</sup>

En el caso de los pacientes que requieren una modificación conductual, es importante recordar que razonar con el paciente puede no ser eficaz, pero que es necesario colaborar con la persona lesionada para «vendérselo» mejor al paciente. Así pues, los profesionales que colaboran con el paciente suelen identificar diversos factores que contribuyen a los comportamientos problemáticos, muchos de los cuales son tratables y no están relacionados con la lesión encefálica propiamente dicha (p. ej., la presencia de un familiar o un miembro del personal difícil; el orden de los tratamientos durante el día; el dolor). Entre las estrategias útiles de modificación conductual figuran la eliminación de los estímulos que desencadenan comportamientos no deseados, la reducción al mínimo de los cambios en la rutina y el mantenimiento de la previsibilidad. El encadenamiento, una intervención que utiliza un comportamiento para indicar otro comportamiento deseado (p. ej., emparejar la higiene bucal con las comidas o saludar inmediatamente después de dar la mano), se utiliza a menudo en los pacientes con una capacidad cognitiva limitada. También puede ser útil para moldear el comportamiento de los pacientes recompensando los comportamientos que se aproximan al comportamiento que se desea en última instancia. Por ejemplo, un paciente que no cumple los tratamientos puede tener como objetivo participar en 50 min de fisioterapia al día. El plan conductual comenzaría premiando 15 min de participación un día, 30 min al día siguiente, y así sucesivamente hasta alcanzar el objetivo de 50 min. Independientemente del método de intervención que se elija, un plan conductual debe basarse en una evaluación objetiva de las emociones, las conductas y la cognición y, al mismo tiempo, hacer coincidir las intervenciones con la disposición planificada del paciente y sus objetivos personales en la medida de lo posible.<sup>24</sup>

La rehabilitación cognitiva es también una parte vital de la intervención psicológica eficaz después de una lesión neurológica en el entorno de la rehabilitación.<sup>6,58</sup> Antes de iniciar la rehabilitación cognitiva formal, es fundamental realizar una evaluación neuropsicológica exhaustiva para caracterizar objetivamente la naturaleza y el alcance tanto del deterioro cognitivo como de las fortalezas cognitivas conservadas.<sup>41,47</sup> Esto permite a los profesionales sanitarios identificar áreas de debilidad cognitiva para abordar en la rehabilitación, y diseñar intervenciones individualizadas basadas en las fortalezas del paciente. Una vez completada la evaluación, la sesión de retroalimentación en sí misma es una intervención crítica. La fase aguda de la rehabilitación presenta mucha incertidumbre en cuanto al alcance del deterioro cognitivo y el resultado funcional a largo plazo. Aunque los pacientes y las familias reciben

información de numerosos profesionales sanitarios durante el curso de su rehabilitación aguda, gran parte de esa información no se conserva o puede malinterpretarse. Así pues, la sesión de retroalimentación de la evaluación permite la entrega integrada de información médica (es decir, pruebas de neuroimagen, funcionamiento neurocognitivo y pronóstico) a un nivel o tono que sea digerible por el paciente y su familia.<sup>37</sup>

Ya sea debido a un proceso neurológico (es decir, anosognosia) o psicológico (es decir, negación) subyacente durante la fase posterior a la lesión encefálica, es frecuente que los pacientes no tengan una conciencia y apreciación precisas de sus limitaciones funcionales. Por lo general, esto se refleja en la sobrestimación de su capacidad, lo que aumenta la preocupación por la seguridad y puede reducir el compromiso con la rehabilitación. Las intervenciones psicológicas eficaces para aumentar la conciencia exacta de las limitaciones funcionales varían, pero por lo general consisten en que el paciente compare su rendimiento previsto con un resultado funcional objetivo (p. ej., la exactitud en la preparación de su pastillero, la capacidad de cocinar una comida sencilla o de encontrar artículos en la tienda de comestibles).<sup>10</sup>

En cuanto a la rehabilitación cognitiva formal, las intervenciones se han clasificado en general como restauradoras/remediadoras, compensatorias o metacognitivas.<sup>47</sup> En teoría, mediante la estimulación cognitiva directa, el ejercicio y la práctica, la rehabilitación cognitiva restauradora/remediadora aplicada durante la fase aguda tiene por objeto aprovechar la plasticidad del encéfalo. Sus defensores defienden que la rehabilitación cognitiva reparadora puede «fomentar la reconexión de los circuitos neuronales dañados»; sin embargo, el apoyo a estos enfoques es limitado.<sup>38,55</sup> Los enfoques compensatorios de la rehabilitación cognitiva pueden clasificarse como internos o externos. La rehabilitación compensatoria interna enseña a los pacientes a utilizar estrategias autodirigidas para mejorar el funcionamiento cognitivo (p. ej., mnemotecnica, fragmentación), mientras que las estrategias compensatorias externas enseñan a los pacientes a utilizar dispositivos de asistencia para mejorar la cognición y completar las tareas funcionales (p. ej., cuaderno de memoria, calendarios). Las estrategias metacognitivas se centran en la mejora de la conciencia de uno mismo respecto de las fortalezas y debilidades cognitivas, la vigilancia de los errores y la autorregulación para predecir las actividades funcionales en las que puedan ser necesarias estrategias compensatorias y aplicar el dispositivo de ayuda adecuado para el entorno.<sup>7</sup>

Aunque las intervenciones restauradoras, compensatorias y metacognitivas tienen diferentes abordajes terapéuticos, comparten algunos puntos en común. En primer lugar, cada tipo de rehabilitación puede aplicarse en un entorno de tratamiento grupal o individualizado, en función de las necesidades del paciente y la naturaleza del deterioro cognitivo. Por ejemplo, las intervenciones destinadas a mejorar la cognición social (es decir, las respuestas emocionales o conductuales a los estímulos sociales) pueden abordarse mejor en un entorno grupal, mientras que las destinadas a tratar las dificultades graves de atención se atenderían mejor en una sesión individual tranquila. Otra similitud entre los abordajes terapéuticos es que las intervenciones entre ellos pueden realizarse por medios convencionales (es decir, tareas o intervenciones con lápiz y papel) o mediante programas computarizados. Por último, independientemente del enfoque teórico utilizado, las investigaciones han demostrado sistemáticamente que la rehabilitación cognitiva (y la psicológica) dentro de un equipo multidisciplinario es una parte importante de la recuperación de las personas con lesiones encefálicas de moderadas a graves.<sup>58</sup> Una revisión de la Biblioteca Cochrane basada en pruebas concluyó que los mejores resultados se observaron en los pacientes que recibieron rehabilitación neuropsicológica de un equipo multidisciplinario comparados con una cohorte de personas con síntomas psicológicos y cognitivos similares.<sup>53</sup> Se comprobó que la rehabilitación psicológica y cognitiva en un entorno multidisciplinario era más eficaz que las intervenciones aisladas realizadas por profesionales individuales que no formaban parte de un equipo. La revisión Cochrane también indicó que había pruebas de que la intervención neuropsicológica temprana en un entorno multidisciplinario conducía a mejores resultados en las personas con una lesión encefálica adquirida moderada o grave (cabe destacar que no se consideró necesario el tratamiento médico multidisciplinario o especializado en el TCE leve, es decir, en los pacientes con una conmoción cerebral).

La rehabilitación psicológica después de una alteración de la función encefálica sirve para mejorar las habilidades cognitivas subyacentes con el fin de aumentar la capacidad funcional general de un sujeto, su independencia y su satisfacción con la vida. Aunque existen numerosas intervenciones bien validadas, para que sean eficaces, los planes terapéuticos rehabilitadores cognitivos y psicológicos deben atender a cada paciente individual en función de sus objetivos funcionales y sus fortalezas y limitaciones cognitivas. Además, los síntomas psicológicos y la necesidad de intervención en materia de salud mental pueden variar a lo largo de la recuperación del paciente a medida que este se adapta a la vida con discapacidades y mejora su conciencia de las deficiencias. Por consiguiente, es fundamental vigilar de cerca el ajuste psicológico después del alta de la rehabilitación. Por último, se alienta a los equipos de rehabilitación a que tengan presente que los pacientes son mucho más que una enfermedad o lesión y que presentarán toda una vida de factores de estrés psicosocial, síntomas físicos y estilos de personalidad premórbidos que habrá que tener en cuenta para maximizar su recuperación.

La rehabilitación psicológica después de una alteración de la función encefálica sirve para mejorar las habilidades cognitivas subyacentes con el fin de aumentar la capacidad funcional general de un sujeto, su independencia y su satisfacción con la vida. Aunque existen numerosas intervenciones bien validadas, para que sean eficaces, los planes terapéuticos rehabilitadores cognitivos y psicológicos deben atender a cada paciente individual en función de sus objetivos funcionales y sus fortalezas y limitaciones cognitivas. Además, los síntomas psicológicos y la necesidad de intervención en materia de salud mental pueden variar a lo largo de la recuperación del paciente a medida que este se adapta a la vida con discapacidades y mejora su conciencia de las deficiencias. Por consiguiente, es fundamental vigilar de cerca el ajuste psicológico después del alta de la rehabilitación. Por último, se alienta a los equipos de rehabilitación a que tengan presente que los pacientes son mucho más que una enfermedad o lesión y que presentarán toda una vida de factores de estrés psicosocial, síntomas físicos y estilos de personalidad premórbidos que habrá que tener en cuenta para maximizar su recuperación.

## Resumen

La evaluación e intervención psicológicas son intervenciones clínicas importantes que pueden ayudar a identificar de forma objetiva y a tratar eficazmente la gama de secuelas neurocognitivas, emocionales, conductuales y psicosociales que suelen acompañar a las lesiones físicas en el contexto de la rehabilitación. Desde el punto de vista clínico, estos servicios pueden contribuir a establecer un plan de rehabilitación más centrado en la atención, abordando eficazmente el incumplimiento y otras barreras para participar en los tratamientos de rehabilitación y maximizando el resultado general del paciente y su calidad de vida.

## Bibliografía esencial

- Armistead-Jehle P, Soble JR, Cooper DB, et al: Unique aspects of traumatic brain injury in military and veteran populations, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28(2):323-337, 2017.
- Block CK, Johnson-Greene D, Pliskin N, et al: Discriminating cognitive screening and cognitive testing from neuropsychological assessment: implications for professional practice, *Clin Neuropsychol* 31(3):487-500, 2017.
- Bombardier CH, Fann JR, Temkin NR, et al: Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury, *JAMA* 303(19):1938-1945, 2010.
- Cicerone KD, Mott T, Azulay J, et al: Community integration and satisfaction with functioning after intensive cognitive rehabilitation for traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 85(6):943-950, 2004.
- Cifu DX, Keyser-Marcus L, Lopez E, et al: Acute predictors of successful return to work 1 year after traumatic brain injury: a multicenter analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 78(2):125-131, 1997.
- Cox DR, Hess DW, Hibbard MR, et al: Specialty practice in rehabilitation psychology, *Prof Psychol Res Pr* 41(1):82-88, 2010.
- Crosson B, Barco PP, Vellozo CA, et al: Awareness and compensation in postacute head injury rehabilitation, *J Head Trauma Rehabil* 4(3):46-54, 1989.
- Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model, *Am J Psychiatry* 137(5):535-544, 1980.
- Fann JR, Hart T, Schomer KG: Treatment for depression after traumatic brain injury: a systematic review, *J Neurotrauma* 26(12):2383-2402, 2009.
- Flanigan DC, Everhart JS, Glassman AH: Psychological factors affecting rehabilitation and outcomes following elective orthopedic surgery, *J Am Acad Orthop Surg* 23(9):563-570, 2015.
- Frank RG, Rosenthal M, Caplan B: *Handbook of rehabilitation psychology*, Washington, DC, 2010, American Psychological Association.

18. Hannay J, Bieliauskas L, Crosson B, et al: Proceedings of the Houston conference on specialty education and training in clinical neuropsychology, *Arch Clin Neuropsychol* 13:157-250, 1998.
19. Haskins EC: *Cognitive rehabilitation manual: translating evidence-based recommendations into practice*, Reston, VA, 2012, ACRM Publishing.
20. Heilbrunner RL, Sweet JJ, Morgan JE, Larrabee GJ, Millis SR: American Academy of Clinical Neuropsychology Consensus Conference Statement on the neuropsychological assessment of effort, response bias, and malingering, *Clin Neuropsychol* 23(7):1093-1129, 2009.
23. Kennedy P: *The Oxford handbook of rehabilitation psychology*, Oxford University Press, 2012.
25. Larrabee GJ: *Forensic neuropsychology, a scientific approach*, ed 2, New York, 2011, Oxford University Press.
27. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, et al: *Neuropsychological assessment*, ed 5, New York, 2012, Oxford University Press.
34. Perel P, Arango M, Clayton T, et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients, *BMJ* 336(7641):425-429, 2008.
37. Postal K, Armstrong K: *Feedback that sticks: the art of effectively communicating neuropsychological assessment results*, New York, 2013, Oxford University Press.
38. Robertson IH, Murre JM: Rehabilitation of brain damage: brain plasticity and principles of guided recovery, *Psychol Bull* 125(5):544-575, 1999.
41. Santos OA, O'Rourke JJ, Critchfield EA, et al: Assessment and cognitive/behavioral interventions in moderate to severe traumatic brain injury along the healthcare continuum. In Eapen BC, Cifu DX, editors: *Rehabilitation after traumatic brain injury*, New York, 2018, Elsevier, pp 215-225.
42. Schoenberg MR, Scott JG: *The little black book of neuropsychology: a syndrome based approach*, New York, 2011, Springer.
44. Silverberg ND, Gardner AJ, Brubacher JR, et al: Systematic review of multivariable prognostic models for mild traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 32(8):517-526, 2015.
45. Smith GE, Ivnik RJ, Lucas J: Assessment techniques: tests, test batteries, norms, and methodological approaches. In Morgan JE, Ricker JH, editors: *Textbook of clinical neuropsychology*, New York, 2008, Taylor & Francis, pp 38-57.
46. Snell DL, Surgenor LJ, Hay-Smith EJ, et al: A systematic review of psychological treatments for mild traumatic brain injury: an update on the evidence, *J Clin Exp Neuropsychol* 31(1):20-38, 2009.
48. Soble JR, Critchfield EA, O'Rourke JJ: Neuropsychological evaluation in traumatic brain injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28(2):339-350, 2017.
50. Strauss E, Sherman EM, Spreen O: *A compendium of neuropsychological tests, administration, norms, and commentary*, ed 3, New York, 2006, Oxford University Press.
51. Tiersky LA, Anselmi V, Johnston MV, et al: A trial of neuropsychologic rehabilitation in mild-spectrum traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 86(8), 2005, 4565-1574.
58. Wilson BA, Winegardner J, Heugten CM, et al: *Neuropsychological rehabilitation: the international handbook*, New York, 2017, Routledge.
62. Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD: *Brain injury medicine: principles and practice*, ed 2., New York, 2013, Demos Medical Publishing.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. American Psychological Association: Clinical neuropsychology. Available at: <http://www.apa.org/ed/graduate/specialize/neuro.aspx>.
2. Armistead-Jehle P, Soble JR, Cooper DB, et al: Unique aspects of traumatic brain injury in military and veteran populations, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28(2):323-337, 2017.
3. Ashworth F, Evans JJ, McLeod H: Third wave cognitive and behavioral therapies. In Wilson BA, Winegardner J, Van Heugten CM, et al, editors: *Neuropsychological rehabilitation: the international handbook*, New York, 2017, Routledge, pp 327-339.
4. Block CK, Johnson-Greene D, Pliskin N, et al: Discriminating cognitive screening and cognitive testing from neuropsychological assessment: implications for professional practice, *Clin Neuropsychol* 31(3):487-500, 2017.
5. Bombardier CH, Fann JR, Temkin NR, et al: Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury, *JAMA* 303(19):1938-1945, 2010.
6. Cicerone KD, Mott T, Azulay J, et al: Community integration and satisfaction with functioning after intensive cognitive rehabilitation for traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 85(6):943-950, 2004.
7. Cicerone KD: Cognitive rehabilitation. In Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine: practice and principles*, ed 2, New York, 2013, Demos Medical, pp 1021-1032.
8. Cifu DX, Keyser-Marcus L, Lopez E, et al: Acute predictors of successful return to work 1 year after traumatic brain injury: a multicenter analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 78(2):125-131, 1997.
9. Cox DR, Hess DW, Hibbard MR, Layman DE, Stewart RK: Specialty practice in rehabilitation psychology, *Prof Psychol Res Pr* 41(1):82-88, 2010.
10. Crosson B, Barco PP, Velozo CA, et al: Awareness and compensation in postacute head injury rehabilitation, *J Head Trauma Rehabil* 4(3):46-54, 1989.
11. Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model, *Am J Psychiatry* 137(5):535-544, 1980.
12. Fann JR, Hart T, Schomer KG: Treatment for depression after traumatic brain injury: a systematic review, *J Neurotrauma* 26(12):2383-2402, 2009.
13. Flanigan DC, Everhart JS, Glassman AH: Psychological factors affecting rehabilitation and outcomes following elective orthopedic surgery, *J Am Acad Orthop Surg* 23(9):563-570, 2015.
14. Frank RG, Rosenthal M, Caplan B: *Handbook of rehabilitation psychology*, Washington, DC, 2010, American Psychological Association.
15. Gan C, DePompei R, Lash M: Psychological interventions for emotional and behavioral problems following traumatic brain injury. In Zasler N, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine principles and practice*, ed 2, New York, 2013, Demos Medical Publishing, pp 621-632.
16. Gardizi E, Hanks RA, Millis SR, Figueroa MJ: Comorbidity and insurance as predictors of disability after traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 95(12):2396-2401, 2014.
17. Groth-Marnat G, Wright AJ: *Handbook of psychological assessment*, ed 6, Hoboken, NJ, 2016, John Wiley & Sons.
18. Hannay J, Bieliauskas L, Crosson B, et al: Proceedings of the Houston conference on specialty education and training in clinical neuropsychology, *Arch Clin Neuropsychol* 13:157-250, 1998.
19. Haskins EC: *Cognitive rehabilitation manual: translating evidence-based recommendations into practice*, Reston, VA, 2012, ACRM Publishing.
20. Heilbronner RL, Sweet JJ, Morgan JE, et al: American Academy of Clinical Neuropsychology Consensus Conference Statement on the neuropsychological assessment of effort, response bias, and malingering, *Clin Neuropsychol* 23(7):1093-1129, 2009.
21. Heilman KM, Valenstein E: *Clinical neuropsychology*, New York, 2003, Oxford University Press.
22. Jaywant A, Togliola J, Gunning FM, et al: The clinical utility of a 30-minute neuropsychological assessment battery in inpatient stroke rehabilitation, *J Neurol Sci* 390:54-62, 2018.
23. Kennedy P: *The Oxford handbook of rehabilitation psychology*, Oxford University Press, 2012.
24. Kroll RL: Principles of behavioral analysis. In Zasler N, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine principles and practice*, ed 2, New York, 2013, Demos Medical Publishing, pp 1053-1066.
25. Larrabee GJ: *Forensic neuropsychology, a scientific approach*, ed 2, New York, 2011, Oxford University Press.
26. Larrabee GJ: Performance validity and symptom validity in neuropsychological assessment, *J Int Neuropsychol Soc* 18(4):625-630, 2012.
27. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, et al: *Neuropsychological assessment*, ed 5, New York, 2012, Oxford University Press.
28. Mateer CA, Sira C: Practical rehabilitation strategies in the context of clinical neuropsychological feedback. In Morgan JE, Ricker JH, editors: *Textbook of clinical neuropsychology*, New York, 2008, Taylor & Francis, pp 996-1007.
29. Mittenberg W, Patton C, Canyock EM, et al: Base rates of malingering and symptom exaggeration, *J Clin Exp Neuropsychol* 24(8):1094-1102, 2002.
30. Moshourab RA, Schäfer M, Al-Chaer ED: Chronic pain in neurotrauma: implications on spinal cord and traumatic brain injury. In Kobeissy FH, editor: *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects*, Boca Raton, FL, 2015, CRC Press/Taylor & Francis, pp 117-130.
31. Niemeier JP, Burnett DM, Whitaker DA: *Cultural competence in the multidisciplinary rehabilitation setting: are we falling short of meeting needs?* *Arch Phys Med Rehabil* 84:1240-1245, 2003.
32. Osborn AJ, Mathias JL, Fairweather-Schmidt AK: Depression following adult, non-penetrating traumatic brain injury: a meta-analysis examining methodological variables and sample characteristics, *Neurosci Biobehav Rev* 47:1-15, 2014.
33. Pastorek NJ, Proto DA, Sander AM, Clark AN: Psychological assessment and intervention in rehabilitation. In Cifu DX, editor: *Bradford's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, New York, 2015, Elsevier, pp 71-82.
34. Perel P, Arango M, Clayton T, et al: Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients, *BMJ* 336(7641):425-429, 2008.
35. Ponsford J, Hsieh M: Psychological interventions for emotional, behavioral problems following traumatic brain injury. In Zasler N, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine principles, Practice*, ed 2, New York, 2013, Demos Medical Publishing, pp 1067-1084.
36. Ponsford J, Lee NK, Wong D, et al: Efficacy of motivational interviewing and cognitive behavioral therapy for anxiety and depression symptoms following traumatic brain injury, *Psychol Med* 46(5):1079-1090, 2016.
37. Postal K, Armstrong K: *Feedback that sticks: the art of effectively communicating neuropsychological assessment results*, New York, 2013, Oxford University Press.
38. Robertson IH, Murre JM: Rehabilitation of brain damage: brain plasticity and principles of guided recovery, *Psychol Bull* 125(5):544-575, 1999.
39. Roebuck-Spencer TM, Glen T, Puente AE, et al: Cognitive screening tests versus comprehensive neuropsychological test batteries: a National Academy of Neuropsychology education paper, *Arch Clin Neuropsychol* 32(4):491-498, 2017.
40. Sander AM, Caroselli JS, High WM, et al: Relationship of family functioning to progress in a post-acute rehabilitation programme following traumatic brain injury, *Brain Inj* 16(8):649-657, 2002.
41. Santos OA, O'Rourke JJ, Critchfield EA, et al: Assessment and cognitive/behavioral interventions in moderate to severe traumatic brain injury along the healthcare continuum. In Eapen BC, Cifu DX, editors: *Rehabilitation after traumatic brain injury*, New York, 2018, Elsevier, pp 215-225.
42. Schoenberg MR, Scott JG: *The little black book of neuropsychology: a syndrome based approach*, New York, 2011, Springer.
43. Schumacher R, Walder B, Delhumeau C, et al: Predictors of inpatient (neuro)rehabilitation after acute care of severe traumatic brain injury: an epidemiological study, *Brain Inj* 30(10):1186-1193, 2016.
44. Silverberg ND, Gardner AJ, Brubacher JR, et al: Systematic review of multivariable prognostic models for mild traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 32(8):517-526, 2015.

45. Smith GE, Ivnik RJ, Lucas J: Assessment techniques: tests, test batteries, norms, and methodological approaches. In Morgan JE, Ricker JH, editors: *Textbook of clinical neuropsychology*, New York, 2008, Taylor & Francis, pp 38-57.
46. Snell DL, Surgenor LJ, Hay-Smith EJ, et al: A systematic review of psychological treatments for mild traumatic brain injury: an update on the evidence, *J Clin Exp Neuropsychol* 31(1):20-38, 2009.
47. Soble JR, Cooper DB, Lu LH, et al: Symptom reporting and management of chronic post-concussive symptoms in military service members and veterans, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 6(1):62-73, 2018.
48. Soble JR, Critchfield EA, O'Rourke JJ: Neuropsychological evaluation in traumatic brain injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28(2):339-350, 2017.
49. Stalder-lüthy F, Messerli-bürky N, Hofer H, et al: Effect of psychological interventions on depressive symptoms in long-term rehabilitation after an acquired brain injury: a systematic review and meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 94(7):1386-1397, 2013.
50. Strauss E, Sherman EM, Spreen O: *A compendium of neuropsychological tests, administration, norms, and commentary*, ed 3, New York, 2006, Oxford University Press.
51. Tiersky LA, Anselmi V, Johnston MV, et al: A trial of neuropsychologic rehabilitation in mild-spectrum traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 86(8):1565-1574, 2005.
52. Togliola J, Askin G, Gerber LM, et al: Association between 2 measures of cognitive instrumental activities of daily living and their relation to the montreal cognitive assessment in persons with stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 98(11):2280-2287, 2017.
53. Turner-Stokes L, Pick A, Nair A, et al: Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD004170, 2015.
54. Vasilevskis EE, Pandharipande PP, Girard TD, et al: A screening, prevention, and restoration model for saving the injured brain in intensive care unit survivors, *Crit Care Med* 38(10 Suppl):S683-691, 2010.
55. Virk S, Williams T, Brunson R, et al: Cognitive remediation of attention deficits following acquired brain injury: a systematic review and meta-analysis, *NeuroRehabilitation* 36(3):367-377, 2015.
56. Wade DT: Describing rehabilitation interventions, *Clin Rehabil* 19(8):811-818, 2005.
57. WHO: *International classification of functioning, disability, and health*, Geneva, Switzerland, 2001, World Health Organization.
58. Wilson BA, Winegardner J, Heugten CM, et al: *Neuropsychological rehabilitation: the international handbook*, New York, 2017, Routledge.
59. Wilson BA: Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation, *Neuropsychol Rehabil* 12(2):97-110, 2012.
60. Wiseman-Hakes C, Murray B, Moineddin R, et al: Evaluating the impact of treatment for sleep/wake disorders on recovery of cognition and communication in adults with chronic TBI, *Brain Inj* 27(12):1364-1376, 2013.
61. Wright BA: *Physical disability: a psychosocial approach*, New York, 1983, Harper & Row.
62. Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD: *Brain injury medicine: principles and practice*, ed 2, New York, 2013, Demos Medical Publishing.

# 5

## Aspectos prácticos de la evaluación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad

ROBERT D. RONDINELLI Y MOHAMMED I. RANAVAYA

El campo de la medicina física y rehabilitación (MFyR) se dedica principalmente a la evaluación clínica y el tratamiento de las consecuencias discapacitantes de aquellos sujetos que tienen enfermedades, lesiones, dolencias o deformidades en algún momento de su vida. Como tal, los médicos de MFyR pueden esperar, de vez en cuando, que se les pida que hagan una evaluación formal de la discapacidad de sus pacientes. Además, el rostro de la medicina sigue experimentando cambios provocados por el envejecimiento de la generación de la posguerra; por los avances en la tecnología médica y quirúrgica, así como la conciencia de la salud que ayuda a las personas a vivir más tiempo y a sobrevivir incluso después de traumatismos o enfermedades catastróficas; y por las continuas víctimas de los conflictos mundiales y otros acontecimientos catastróficos. Según estimaciones recientes, actualmente viven aproximadamente 57 millones de estadounidenses con discapacidades,<sup>54</sup> y cabe esperar que estas cifras aumenten continuamente durante el próximo decenio. Se estima que, en 2030, 37 millones de la generación del *baby boom* tendrán más de una enfermedad crónica.<sup>4</sup> Además, uno de cada cuatro adultos estadounidenses—61 millones de personas—tiene una discapacidad que afecta a las principales actividades de la vida.<sup>32</sup> Este inminente cambio demográfico y la creciente prevalencia de la discapacidad brindan oportunidades adicionales a los especialistas en prevención y tratamiento de las enfermedades para adaptar su práctica con el fin de atender de manera óptima las necesidades en atención sanitaria de los pacientes mediante una mayor comprensión de los fundamentos conceptuales y la adquisición de la terminología de la discapacidad y su aplicación a las prácticas de puntuación de la deficiencia y la determinación de la discapacidad.

El presente capítulo tiene por objeto ofrecer al lector una breve perspectiva histórica de la evaluación de la discapacidad; un fundamento conceptual para comprender los modelos actuales de discapacidad; un panorama descriptivo de las principales características y los matices de los diversos sistemas de discapacidad en EE. UU.; un vocabulario de trabajo y una aplicación práctica de los instrumentos disponibles y los procedimientos que se deben seguir para la realización adecuada y válida de la valoración de la deficiencia y la determinación de la discapacidad, incluida la utilización de las guías médicas más pertinentes; y una mayor conciencia del marco médico-legal, las dificultades y las ramificaciones de tales empresas.

### Terminología y conceptualización de la discapacidad

Durante gran parte de los siglos XIX y XX, la discapacidad se conceptualizó en términos de un «modelo médico» de enfermedad, según

el cual la causalidad se consideraba directamente vinculada a alguna afección subyacente potencialmente identificable a nivel histológico y fisiológico y derivada de una enfermedad o un traumatismo. Dado que el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades era competencia de los médicos, el diagnóstico y el tratamiento de la discapacidad resultante también entraba dentro de su ámbito de competencia previsto.<sup>22,37</sup> Con la llegada del estetoscopio, el microscopio, los rayos X y otras técnicas, el médico disponía de instrumentos de precisión y objetividad con los que clasificar la gravedad de la deficiencia (a nivel de sistema de órganos) y, por tanto, objetivar la discapacidad asociada. El modelo funcionaba bien en procesos morbosos que estaban relativamente desprovistos de ambigüedad diagnóstica y en las que la enfermedad se comprendía bien, así como en los objetivos del tratamiento y los puntos finales terapéuticos esperados.<sup>47,58</sup> Hoy en día, el modelo médico sigue sirviendo como base fundamental para la determinación de la discapacidad de la Seguridad Social y para los programas de calificación de los médicos, que siguen en gran medida estando basados en la anatomía y el diagnóstico.

El «modelo social» de discapacidad surgió del movimiento de promoción de los años setenta y ochenta, que hizo a la sociedad responsable de la discapacidad frente a la enfermedad por no haber tenido en cuenta las necesidades especiales de las personas con discapacidad en cuanto al acceso al entorno, la disponibilidad de equipo de adaptación, la discriminación, los prejuicios y otras barreras en forma de actitud de la época.<sup>38</sup> Una mejor documentación y comprensión de la función de las barreras sociales para la capacidad funcional ha contribuido a fomentar estrategias y tácticas para neutralizarlas y habilitar y capacitar a los miembros de nuestra sociedad con discapacidad.<sup>17</sup>

El «modelo biopsicosocial» de discapacidad<sup>15</sup> es ahora el modelo preferido y ha ganado amplia aceptación cuando se conceptualiza la discapacidad. El componente *biológico* se refiere a los aspectos físicos o mentales, o ambos, de un sujeto con un determinado estado de salud; el componente *psicológico* reconoce las creencias personales, las estrategias de afrontamiento, los factores emocionales y otros factores psicológicos que pueden afectar al funcionamiento; y el componente *social* reconoce los factores contextuales, infraestructurales y otros factores ambientales que también pueden afectar a la capacidad funcional en un caso determinado.<sup>57,58</sup>

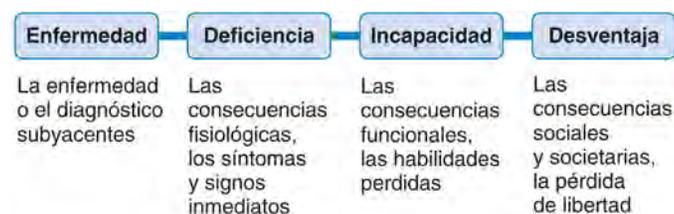
### De la clasificación de las causas de muerte a la Clasificación Internacional de la Función, Discapacidad y Salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha creado un sistema internacional de clasificación de las enfermedades y de la discapacidad

cuyos orígenes pueden seguirse directamente hasta la publicación de la *Classification of Causes of Death* (1893) de Bertillon y, posteriormente, la *International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death*.<sup>61</sup> En 1948 la OMS comenzó a liderar este esfuerzo y creó finalmente la *International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps (ICIDH)*,<sup>59,60</sup> que se reproduce en un formato simplificado en la figura 5.1.

Este sistema era un intento de relacionar las características patológicas de una enfermedad o traumatismo específico con la deficiencia resultante (consecuencias fisiológicas en términos de signos y síntomas de disfunción a nivel del sistema de órganos), la discapacidad (consecuencias funcionales de la deficiencia en términos de capacidades perdidas en la esfera personal) y la minusvalía (consecuencias sociales, libertades perdidas en términos de cumplimiento de roles). La relación se presta a una descripción lineal simplificada, lo que implica una naturaleza y una causalidad unidireccionales, y no tiene en cuenta adecuadamente los factores de confusión de naturaleza personal y ambiental. De manera más reciente, la ICIDH ha sido sustituida por la Clasificación Internacional de la Función, Discapacidad y Salud (CIF),<sup>50</sup> reproducida de forma modificada en la figura 5.2.

El sistema de la CIF muestra de manera más acertada las relaciones interactivas (es decir, no lineales) entre la deficiencia a la que un sujeto afectado por una alteración de la salud particular podría enfrentarse; las consecuencias funcionales potenciales de la deficiencia con respecto a la esfera personal y social de ese sujeto; y los factores contextuales que pueden mitigar o amplificar estas consecuencias, incluidos los factores medioambientales, las experiencias personales y las elecciones. Al tener



• **Figura 5.1** La clasificación de la enfermedad de la Organización Mundial de la Salud.

en cuenta los factores ambientales y personales, la CIF ha adoptado el modelo biopsicosocial de discapacidad que se ha examinado antes. Los componentes de la discapacidad según el sistema de clasificación de la CIF son los siguientes:

- *Funciones y estructuras corporales*: funciones fisiológicas y partes del cuerpo, respectivamente.
- *Actividad*: ejecución de una tarea o acción por parte de un sujeto (normalmente funcionando dentro de su propia esfera personal).
- *Participación*: participación en una situación de la vida (típicamente dentro de la esfera social de uno).
- *Deficiencias*: problemas en la función o estructura del cuerpo, como una desviación o pérdida significativa.
- *Limitaciones de la actividad*: dificultades que puede tener una persona para ejecutar las actividades.
- *Restricciones para la participación*: problemas que puede experimentar una persona al participar en situaciones de la vida.

La CIF ofrece una plataforma conceptual para identificar las consecuencias discapacitantes de la deficiencia para un sujeto con una alteración de la salud (trastorno o enfermedad), mediante la cual pueda reconocerse y contabilizarse más adecuadamente la influencia modificadora (en un sentido positivo o negativo) de los factores ambientales y personales.

## La Americans With Disabilities Act y sus consecuencias

Con la aprobación de la Americans With Disabilities Act (ADA) en 1990 se garantizó a los estadounidenses con discapacidades la igualdad de derechos en cuanto a oportunidades de empleo, transporte y acceso público. La ADA tiene su propia terminología clave y define la discapacidad como «un impedimento físico o mental que limita sustancialmente una o más de las principales actividades de la vida de tal individuo, un registro de tal impedimento o ser considerado como poseedor de tal impedimento».<sup>8</sup> Aunque es amplia y algo imprecisa, esta definición se reduce en el «Título 1» de la ADA (Empleo) para reconocer el empleo como una actividad principal de la vida y considera la discapacidad dentro del contexto del desempeño de las *funciones esenciales* de un puesto de trabajo con o sin *adaptaciones razonables*. Las adaptaciones razonables pueden incluir modificaciones estructurales



• **Figura 5.2** Modelo de incapacidad de la Clasificación Internacional de la Función, Discapacidad y Salud (CIF). (Tomado de Rondinelli R, Eskay-Averbach M, Ranavaya M, et al: *AMA guides to the evaluation of permanent impairment, sixth edition: a response to the NCCI study, AMA Guides Newsletter* November/December, 2012. Usado con autorización de la American Medical Association. ©Copyright American Medical Association 2012. Todos los derechos reservados.)

del lugar de trabajo para mejorar la accesibilidad; la disponibilidad de opciones de trabajo modificadas; y la adquisición de equipo o dispositivos de adaptación para permitir que un trabajador discapacitado, que de otro modo estaría cualificado, realice las funciones esenciales del trabajo. Las adaptaciones exentas en virtud de la ADA son las que plantean «dificultades indebidas» al empleador en términos de coste o viabilidad de la aplicación o las que plantearían una «amenaza directa» a la salud y la seguridad de la persona con una discapacidad o a los compañeros de trabajo.<sup>8</sup>

Como se desprende del comentario anterior de la CIF, la adaptación en el marco de la ADA es un modificador ambiental social fundamental exigido por los estatutos para mitigar las consecuencias incapacitantes de la discapacidad en el lugar de trabajo, en términos de accesibilidad con respecto a las limitaciones de la actividad y las restricciones de la participación. La perspectiva de la ADA puede integrarse más conceptualmente con esta terminología y definiciones más amplias de la CIF al considerar la deficiencia, los ajustes razonables, las limitaciones de la actividad y las restricciones de la participación en relación con una actividad principal de la vida (el funcionamiento laboral), según las tablas 5.1 y 5.2. Según la tabla 5.1, si la deficiencia puede interferir en las actividades de la vida diaria (AVD) en el contexto del lugar de trabajo, eso requiere una adaptación. Si se proporcionan esas adaptaciones, no es necesario que exista una discapacidad en términos de limitaciones de la actividad. Si no se considera que las adaptaciones son razonables o no se pueden proporcionar de otro modo, entonces existe una discapacidad en términos de limitaciones de la actividad. Según la tabla 5.2, si la deficiencia puede interferir en la capacidad de realizar de manera segura y eficiente las funciones esenciales requeridas del trabajo, y se requieren y pueden proporcionarse adaptaciones específicas, no es necesario que exista una discapacidad en términos de restricciones para la participación en relación con ese trabajo. Si las adaptaciones necesarias no son razonables (plantean dificultades indebidas o

amenazas directas) y, por consiguiente, se deniegan, entonces existe la discapacidad en términos de restricciones para la participación en relación con ese trabajo. Aunque las restricciones para la participación en el lugar de trabajo pueden derivarse de la discapacidad, es posible que no estén determinadas únicamente (o para el caso, principalmente) por la discapacidad en sí, porque otros factores contextuales podrían ser el principal determinante de la discapacidad en cualquier caso particular. Considérense, por ejemplo, las consecuencias laborales sumamente diferentes de una amputación parcial de un pie (p. ej., del primer metatarsiano) en una bailarina que debe actuar «sobre un punto» y en un trabajador de la construcción que habitualmente lleva botas con puntas de acero en el trabajo. La amputada podría enfrentarse a cambios en su carrera, mientras que el trabajador de la construcción podría posiblemente experimentar restricciones mínimas para la participación respecto al mismo nivel de deficiencia realizando modificaciones ligeras en el calzado.

Aunque la ADA contribuye a garantizar que no se discrimine a las personas con discapacidades en el lugar de trabajo y que se realicen ajustes razonables en cuanto al acceso para evitar esa discriminación, el sistema de indemnización de los trabajadores no es actualmente directamente responsable de este mandato legislativo. Sin embargo, el médico que desee devolver a un trabajador lesionado al lugar de trabajo en condiciones de seguridad tiene la posibilidad de revisar la descripción oficial del puesto de trabajo del trabajador y adaptar el plan de tratamiento terapéutico resultante a los requisitos específicos de manipulación de materiales y de actividad enumerados de acuerdo con las funciones esenciales que figuran en él; además, las decisiones sobre el regreso al trabajo pueden estar motivadas por el rendimiento observado del solicitante en el tratamiento según estas funciones esenciales, lo que permite al solicitante volver al trabajo cuando el rendimiento físico del trabajador cumpla o supere estos requisitos, o recomendando tareas restringidas y aconsejando adaptaciones cuando no las cumple.<sup>48</sup> Sin embargo, el empleador es el responsable en última instancia de determinar las adaptaciones razonables. No es responsabilidad del médico que evalúa la discapacidad determinar las funciones esenciales de un trabajo, idear adaptaciones ni determinar si son razonables las adaptaciones propuestas por el empleador.<sup>24</sup>

**TABLA 5.1** Relación entre la discapacidad, la adaptación y las limitaciones de la actividad en el lugar de trabajo cuando existe una deficiencia

La deficiencia interfiere potencialmente en las actividades de la vida diaria	Adaptación necesaria	Adaptación proporcionada	Restricciones para la participación
Sí	Sí	Sí	No
Sí	Sí	No	Sí
No	No	No	No

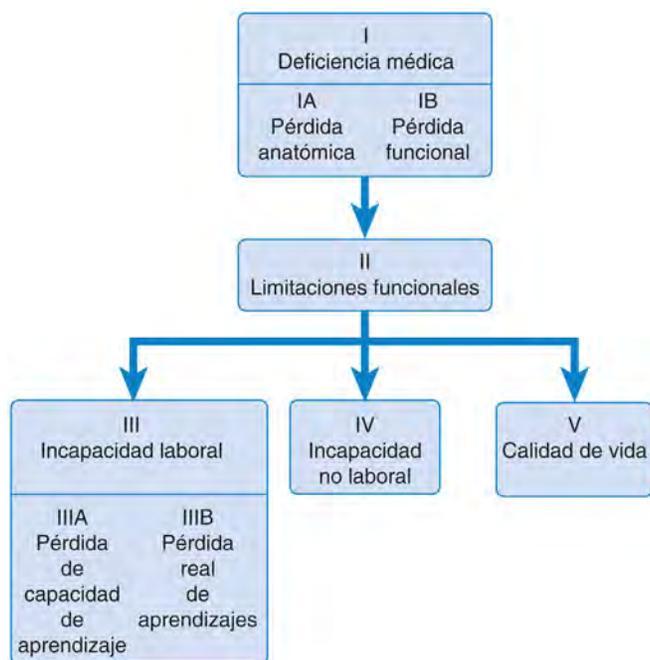
**TABLA 5.2** Relación entre la deficiencia, la adaptación razonable y las restricciones para la participación en el lugar de trabajo cuando la deficiencia está presente

La deficiencia interfiere potencialmente en las funciones esenciales	Adaptación necesaria	Adaptación proporcionada	Restricciones para la participación
Sí	Sí	Sí	No
Sí	Sí	No	Sí
No	No	No	No

## Relación entre la deficiencia y la incapacidad y fórmulas de compensación

Aunque los principales sistemas de discapacidad actuales de EE. UU. y otros países presentan diferencias significativas entre sí (que se examinarán más adelante), todos ellos comparten un mandato común: compensar económicamente a las personas por las pérdidas debidas a su discapacidad calificada. El reto es proporcionar una compensación justa y equitativa por las pérdidas que habitualmente pueden esperarse que ocurran en tres dominios principales: discapacidad laboral, discapacidad no laboral y calidad de vida (CDV), como se muestra en la figura 5.3.<sup>30</sup>

Una puntuación de la deficiencia proporciona una medida objetiva de la gravedad de la discapacidad en términos de enfermedad del sistema orgánico y la pérdida asociada de estructura y función. Como tal, es una piedra angular para cualquier determinación de la discapacidad, pero no es el único determinante ni el necesariamente adecuado de las pérdidas para el sujeto afectado. También existen medidas para calcular las pérdidas para el sujeto afectado en términos de discapacidad laboral (pérdida de ingresos o de capacidad de ganar) y se aplican con frecuencia cuando se realiza un análisis actuarial. Menos obvias, y tal vez menos accesibles, son las medidas para evaluar la discapacidad *vocacional* (p. ej., no laboral), como las pérdidas en la capacidad de realizar pasatiempos y actividades recreativas, y la CDV general,<sup>33</sup> incluidas las pérdidas en términos de carga asistencial médica<sup>14,34</sup> y la satisfacción vital general. En realidad, estos ámbitos más complejos de la discapacidad suelen



• **Figura 5.3** Consecuencias incapacitantes de la enfermedad o la lesión. (Tomado de Rondinelli R, Eskay-Averbach M, Ranavaya M, et al: *AMA guides to the evaluation of permanent impairment, sixth edition: a response to the NCCI study, AMA Guides Newsletter* November/December, 2012. Usado con autorización de la American Medical Association. ©Copyright American Medical Association 2012. Todos los derechos reservados.)

pasarse por alto en aras de la conveniencia, la sencillez y la practicidad, y a menudo se contabilizan de forma gratuita (en lugar de empírica). Normalmente se produce un atajo de procedimiento por el que la puntuación de la deficiencia se convierte en un sustituto de la clasificación de la discapacidad según una fórmula predeterminada en la que el porcentaje de la deficiencia se multiplica por el número de semanas establecido arbitrariamente como el «valor» de toda la persona multiplicado por un porcentaje (normalmente de dos tercios a tres cuartos) del salario semanal medio (hasta un tope) para generar un pago único.<sup>47</sup>

En resumen, la puntuación de la deficiencia es importante para categorizar la discapacidad por las siguientes razones:

- Sirve de punto de referencia estándar en cuanto a la vinculación de un diagnóstico específico con un porcentaje asociado de pérdida física y funcional en las reclamaciones por lesiones indemnizables.
- Permite al sujeto discapacitado salir del sistema de incapacidad temporal (p. ej., incapacidad total temporal o incapacidad parcial permanente en virtud de la indemnización por accidentes de trabajo) con la máxima mejora médica (MMM).
- Proporciona una clasificación de la gravedad basada en el diagnóstico para seguir con sistemas alternativos de gestión de la incapacidad a largo plazo.<sup>47</sup>

## Comparación de los principales sistemas de discapacidad de EE. UU. con atención al papel del médico examinador

El médico que se ocupa de las reclamaciones por incapacidad y discapacidad y de las cuestiones relativas al regreso al trabajo o a la permanencia en el trabajo debe familiarizarse con los múltiples sistemas de compensación de EE. UU., que existen tanto a nivel federal como estatal, con el fin de proporcionar beneficios económicos y de otro tipo a los reclamantes que experimentan una incapacidad laboral debido a una lesión, una enfermedad o al envejecimiento. Los principales son la Social Security Administration (SSA), los sistemas

de compensación laboral federales y estatales, la Veterans Benefits Administration (VBA), las reclamaciones por lesiones personales y otros. Un médico que trabaja dentro de los límites jurisdiccionales de cualquiera de estos sistemas desempeña un papel fundamental y se espera que diagnostique el problema, opine sobre la causalidad de una lesión o enfermedad (particularmente en un entorno de compensación de trabajadores), proporcione atención y evalúe la aptitud laboral del reclamante lesionado para el trabajo «modificado» o para volver al trabajo completo durante la recuperación. Por lo tanto, el médico también debe familiarizarse con las definiciones, los requisitos de elegibilidad y los criterios de calificación de cada sistema en particular y debe seguir las normas y los procedimientos específicos del sistema prescritos en cada caso particular.

## Social Security Disability Insurance y Supplemental Security Income

El SSA es el mayor sistema de discapacidad de EE. UU., y proporciona asistencia a aproximadamente el 33-50% de todas las personas que de otro modo podrían calificarse como discapacitadas, y también puede cumplir con los requisitos específicos de cualquiera de las dos vías respectivas de la siguiente manera: la primera, el Social Security Disability Insurance (SSDI), proporciona beneficios a las personas que han trabajado en un empleo cualificado durante un período requerido, pagado al sistema de Seguridad Social y que posteriormente se quedan discapacitadas antes de los 65 años. El SSDI se financia mediante deducciones de la nómina que, combinadas con las deducciones por el seguro de jubilación, constituyen el impuesto de la Federal Insurance Contribution Act (FICA), con contribuciones equivalentes del empleador.<sup>41</sup>

Para tener derecho al SSDI es necesario que se establezca una «deficiencia que pueda determinar un médico» cuya incapacidad resultante sea tan grave que impida a la persona afectada realizar «cualquier actividad lucrativa sustancial (ALS) en razón de cualquier impedimento físico o médico determinado por un médico que pueda esperarse que dé lugar a la muerte o que haya durado o pueda esperarse que dure un período continuo no inferior a 12 meses». El SSDI también exige que la persona haya trabajado en un empleo cualificado durante al menos 5 de los 10 años anteriores a la aparición de la discapacidad.<sup>41,52</sup>

Las prestaciones del SSDI se conceden a las personas consideradas totalmente incapacitadas y se extienden a su cónyuge e hijos supervivientes. Las prestaciones se pagan como un pago mensual, y los beneficiarios pueden recibir pagos hasta los 65 años de edad, después de los cuales tienen derecho a las prestaciones de jubilación de la Seguridad Social.<sup>46</sup>

El segundo programa, el Supplemental Security Income (SSI), proporciona ingresos a las personas indigentes que son ciegas, están discapacitadas o son mayores (> 65 años de edad). El SSI también proporciona asistencia a los niños si tienen «deficiencias determinables por un médico de gravedad comparable» a los de un adulto y si la deficiencia «limita la capacidad del niño para actuar de manera independiente, apropiada y eficaz de acuerdo con su edad». El SSI funciona como una asociación federal-estatal que se financia conjuntamente a través de los ingresos generales (impuesto sobre la renta federal y estatal). La idoneidad se determina con una prueba de medios y no requiere un historial laboral. El SSI también requiere que se establezca una «deficiencia determinable por un médico».<sup>41,46</sup>

Cuando un solicitante presenta una solicitud al SSA y se ha establecido la idoneidad no médica, la solicitud se envía al Disability Determination Service (DDS) de su estado para un examen médico posterior. El SSA tiene su propio conjunto de criterios médicos, la «lista de deficiencias», que, si se cumplen o se igualan, resultarán en una concesión automática de los beneficios. Hay listas separadas para adultos y niños, ordenadas por sistema corporal. Cada listado suele contener un diagnóstico y algunos marcadores clínicos de gravedad. Si no se cumplen los criterios de la lista, el solicitante puede apelar sobre la base de la «capacidad funcional residual».<sup>46</sup>

Los médicos, incluido el médico que trata al paciente, que asisten a los solicitantes cuando piden una discapacidad del SSDI o del SSI deben estar familiarizados con el proceso de apelación de cinco pasos y con los listados en sí.<sup>47</sup> Se les puede pedir que proporcionen al equipo evaluador del DDS una declaración sobre la capacidad del paciente para realizar actividades relacionadas con el trabajo, respaldada por pruebas objetivas. También se les puede pedir que comenten las capacidades y limitaciones físicas y psicológicas del solicitante y, en el caso de que el problema en cuestión no cumpla o sea igual a los listados, que ayuden al equipo evaluador del DDS a estimar las «capacidades funcionales residuales» del solicitante.<sup>46</sup>

## Sistemas federales de indemnización de los trabajadores

En EE. UU., las leyes de indemnización de los trabajadores se originaron tanto a nivel federal como estatal a principios del siglo xx y han evolucionado en los últimos 100 años hasta convertirse en los programas actuales para proporcionar una amplia cobertura obligatoria y sin culpa de las lesiones y enfermedades que se producen en el empleo y durante su desempeño.<sup>41</sup>

Los principales programas federales de indemnización de los trabajadores son administrados por la Office of Workers' Compensation Programs, una agencia del Departamento de Trabajo de EE. UU. Uno de los principales programas federales, la Federal Employees' Compensation Act, abarca a 2,9 millones de empleados federales en más de 70 organismos diferentes, junto con varios otros grupos de trabajadores aprobados por el Congreso en diversas leyes de ampliación de la autoridad federal.<sup>29</sup> Además, la Longshore and Harbor Workers' Compensation Act, la Energy Employees Occupational Illness Compensation Act y el Federal Black Lung Program (indemnización de los trabajadores de las minas de carbón) son otras leyes de indemnización de mandato federal administradas por la Office of Workers' Compensation Programs. El Departamento de Trabajo de EE. UU. mantiene la jurisdicción exclusiva sobre estos programas sujetos a revisión judicial. Estos cuatro programas federales principales de indemnización para trabajadores proporcionan salarios, tratamiento médico, rehabilitación vocacional y otros beneficios a los trabajadores que sufren lesiones o enfermedades ocupacionales relacionadas con el trabajo, o a sus dependientes.<sup>41</sup>

Otros programas de indemnización laboral de mandato federal son la Federal Employers Liability Act (comúnmente conocida como la ley del trabajador ferroviario); la Jones Act (Merchant Marine Act); y la Defense Based Act (DBA). La DBA proporciona protección mediante indemnizaciones a los empleados civiles que trabajan fuera de EE. UU. en bases militares estadounidenses o bajo un contrato con el gobierno estadounidense para obras públicas o para la defensa nacional.<sup>41</sup>

## Sistemas estatales de indemnización de trabajadores

Cada estado de EE. UU. ha promulgado una ley de indemnización de los trabajadores que protege al trabajador lesionado por las lesiones que se producen en el empleo y en el curso del mismo. Cada jurisdicción tiene sus propios matices; sin embargo, las siguientes características fundamentales son comunes a todos estos regímenes legales.<sup>50</sup>

- Se exige el seguro obligatorio a los empleadores, con muy pocas excepciones.
- Existe un sistema sin culpa para las lesiones que se producen en el curso del empleo.
- Se incluyen prestaciones aceleradas para el tratamiento médico y rehabilitador y para la prestación de un salario.
- Las prestaciones también incluyen la compensación por discapacidad permanente parcial y permanente total.
- La ley garantiza el acceso a una fuente exclusiva de recursos para los empleados por lesiones o enfermedades relacionadas con el trabajo, con pocas excepciones.

- El trabajador lesionado conserva el derecho de demandar a cualquier tercero responsable de la lesión.
- Las disputas se resuelven habitualmente a través de la adjudicación del derecho administrativo con reglas de procedimiento y pruebas menos rigurosas.
- La administración se hace a través de una agencia estatal designada para supervisar la ley de indemnización de los trabajadores.

Las prestaciones de indemnización de los trabajadores incluyen prestaciones para los supervivientes (en caso de fallecimiento); cobertura de los gastos médicos y de rehabilitación; y prestaciones por pérdida de salario (que normalmente proporcionan dos tercios de los salarios semanales hasta un tope) durante el período de curación de la incapacidad temporal. Puede determinarse que la discapacidad bajo indemnización laboral sea temporal o permanente, parcial o total. Muchos estados también han promulgado un *segundo fondo de lesiones*, por el que se fomenta el empleo de personas con discapacidades preexistentes relacionadas con el trabajo. Esos fondos pueden reducir el riesgo del empleador (p. ej., el coste del seguro) de que se produzcan indemnizaciones y gastos médicos adicionales en esos casos.<sup>35</sup>

El médico examinador puede desempeñar diversas funciones en las lesiones relacionadas con el trabajo asociadas a las reclamaciones por indemnización de los trabajadores. Hay cuatro posibles fases en la participación, a saber: 1) evaluación y tratamiento iniciales de la lesión, ya sea como médico tratante aprobado y designado o como consultor autorizado; 2) supervisión de la rehabilitación, incluidas las cuestiones relativas a la reincorporación al trabajo o a la permanencia en él; 3) determinación de cualquier deficiencia residual (permanente) o discapacidad (restricciones laborales), y 4) estimación de las necesidades de atención a largo plazo en caso de lesiones catastróficas (p. ej., amputaciones de miembros, lesiones de la médula espinal, traumatismos múltiples importantes), incluida la participación en la planificación de la asistencia vital.<sup>28</sup> El médico de MFyR puede ser particularmente exitoso satisfaciendo las necesidades del sistema de indemnización de los trabajadores manteniendo la funcionalidad como enfoque clave al establecer las metas terapéuticas y vigilar el progreso hacia ellas; permitiendo un enfoque terapéutico de regreso al trabajo que responsabilice tanto al paciente como al empleador; y ejerciendo un control apropiado sobre la duración del tratamiento antes de que se haga una determinación de la MMM (discutida más adelante) para ayudar a asegurar resultados óptimos tanto para el paciente como para el sistema. El médico puede optar por participar solo en la fase seleccionada, como la evaluación de la deficiencia y la discapacidad, que requiere una comprensión del proceso de examen o evaluación médica independiente (EMI), así como la aplicación de las directrices apropiadas de puntuación de la deficiencia, que pueden variar según la jurisdicción.

## Indemnización y pensión en el marco de la Veterans Benefits Administration

En 1953 se creó la VBA dentro de la Veterans Health Administration (VHA) para administrar la GI Bill y los programas y el Compensation and Pension Service (C&P) del Department of Veterans Affairs (VA) de EE. UU.

La idoneidad para recibir los beneficios por discapacidad del VA se basa en la baja del servicio militar activo (servicio a tiempo completo en el Ejército, la Armada, la Fuerza Aérea, los Marines o la Guardia Costera, o como oficial comisionado del Public Health Service, la Environmental Services Administration o la National Oceanic and Atmospheric Administration). Solo califican las bajas *honorables y generales* (en contraposición a las bajas *deshonrosas o de mala conducta*). El derecho a la indemnización lo determina la División de Adjudicación del Servicio de C&P dentro de la VBA y se clasifica como *conectada con el servicio* si la discapacidad se relaciona directamente con una lesión o enfermedad sufrida durante el servicio activo o como resultado directo de la atención de la VA o como *no conectada con el servicio* si

se determina que no se ha producido durante el servicio activo. La *conexión presunta con el servicio* se aplica a diversas enfermedades, como las enfermedades crónicas (p. ej., hipertensión, diabetes mellitus) o enfermedades tropicales (p. ej., paludismo), y da derecho a la indemnización si esas enfermedades se manifiestan dentro del año siguiente al licenciamiento del servicio activo.<sup>36</sup>

La indemnización por discapacidad se paga en forma de paga mensual a los veteranos que quedan discapacitados a causa de lesiones o enfermedades relacionadas con el servicio. La cuantía de la indemnización recibida depende del grado de deterioro causado por la lesión o la enfermedad, en el que los propios porcentajes de calificación se expresan según «la deficiencia media en la capacidad de ganancia resultante de tal enfermedad y lesiones y sus condiciones residuales en las ocupaciones civiles». La indemnización por discapacidad no está sujeta al impuesto sobre la renta federal ni estatal, varía según el número de dependientes y se ajusta regularmente para reflejar los cambios en el coste de la vida. Las prestaciones también pueden incluir pensiones por discapacidad para los veteranos con bajos ingresos según una prueba de medios, que estén permanente y totalmente discapacitados y que hayan tenido 90 días o más de servicio activo, de los cuales al menos 1 día tuviera lugar durante la guerra. Otros beneficios son las prestaciones de seguros, las viviendas especialmente adaptadas, las modificaciones de los vehículos de motor y el equipo médico permanente.<sup>36</sup>

Los exámenes del C&P de la VA pueden realizarlos médicos, profesionales de enfermería, asistentes médicos, psicólogos, optometristas, audiólogos y «otro personal clínico cualificado». La VHA supervisa a los examinadores de C&P y se asegura de que estén adecuadamente cualificados, y todos los informes de los exámenes de C&P debe asignarlos un médico o psicólogo. Se pide al médico examinador que emita una opinión sobre el diagnóstico de la enfermedad calificable, que aborde su permanencia y que opine sobre si se considera totalmente discapacitada a la persona con la enfermedad (no cumple los criterios mínimos de empleabilidad), lo que se define como la incapacidad física para ser empleada a un nivel sedentario o la incapacidad psiquiátrica o psicológica para ser empleada en una situación poco supervisada con una exposición mínima al público.<sup>36</sup>

Las evaluaciones de la discapacidad de los médicos se realizan generalmente en las instalaciones de la VHA con el sistema de procesamiento de datos del Automated Medical Information Exchange (AMIE) y las correspondientes hojas de trabajo para el examen de la discapacidad y la lista de clasificación de discapacidades de la VA.<sup>55</sup>

## Reclamaciones por lesiones personales

El derecho estadounidense reconoce las lesiones físicas o psicológicas como una lesión personal por la que se pueden conceder daños y perjuicios monetarios en virtud del derecho de agravios. Suele presentarse una demanda contra el demandado por lesiones personales derivadas de la negligencia y, en algunos casos, de un acto intencionado. Entre los ejemplos más frecuentes figuran las reclamaciones derivadas de accidentes en vehículos de motor, las reclamaciones por resbalones y caídas contra propietarios de bienes (tanto privados como empresariales), productos defectuosos, negligencia médica, negligencia en hospitales y residencias de ancianos, reclamaciones por agresión, así como lesiones relacionadas con el trabajo fuera del ámbito de la indemnización de los trabajadores. Los demandantes tienen derecho a recibir indemnizaciones económicas por daños y perjuicios tanto reales como generales (p. ej., dolor y sufrimiento, daños no pecuniarios). La gravedad de la lesión es el principal motivo de la indemnización y ambas partes contratan a médicos forenses independientes (como testigos expertos) para que evalúen las reclamaciones del demandante por daños personales. Normalmente se exige al médico que evalúe la causalidad, la naturaleza y la gravedad de la lesión, la exacerbación o el agravamiento de la enfermedad preexistente, si la hubiera, así como su distribución. En algunos casos, también puede pedirse al médico que comente la necesidad

del tratamiento previamente proporcionado o del tratamiento futuro propuesto para la afección en cuestión.

## Guías de puntuación de las deficiencias para médicos con atención a las guías, sexta edición

Como se ha descrito en las secciones anteriores, existe un alto grado de variabilidad entre los diversos sistemas de discapacidad de EE. UU. y dentro de ellos, así como importantes matices que los distinguen entre sí. No obstante, el proceso por el cual se hace una determinación de la discapacidad de manera uniforme requiere una determinación médica inicial de una clasificación de la discapacidad basada en el programa reconocido por la jurisdicción particular y de acuerdo con criterios médicos específicos. El médico ha estado encargado y facultado a lo largo de la historia para emitir clasificaciones de las deficiencias. En respuesta a ello, la American Medical Association (AMA) ha elaborado un manual de clasificación para ayudar a los médicos a medir y clasificar las deficiencias médicas según un método y una escala aceptados con frecuencia para asignar porcentajes de deficiencia a la unidad «persona completa». Las *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment* de la AMA (*Guías de la AMA*)<sup>6</sup> son una guía normalizada y objetiva de referencia y presentación de informes para los médicos, otros profesionales sanitarios y otros profesionales interesados, entre ellos, abogados, árbitros, liquidador de seguros y similares. Las *Guías* de la AMA se publicaron originalmente en 1971 y han sido revisadas y actualizadas periódicamente hasta la presente sexta edición. Cada revisión incorpora las últimas pruebas científicas y las aportaciones de un grupo de colaboradores que son expertos reconocidos en sus respectivos campos médicos o quirúrgicos y representa un punto de vista consensuado elaborado mediante un proceso Delphi modificado para reflejar las opiniones médicas predominantes sobre las clasificaciones de la deficiencia de los sistemas de órganos. Las *Guías* de la AMA han obtenido un amplio reconocimiento tanto a nivel nacional como mundial. En la mayoría de las jurisdicciones de los sistemas estatales y federales de indemnización de los trabajadores de EE. UU., varias ediciones son obligatorias o recomendadas por ley como referencia estándar para las clasificaciones de las deficiencias. Es la referencia preferida del Departamento de Trabajo estadounidense y de muchas demandas por lesiones personales en el ámbito nacional. Está obteniendo una amplia adopción internacional como referencia preferida para las reclamaciones por incapacidad en Canadá, Países Bajos, Sudáfrica, Australia, Nueva Zelanda, Corea y Hong Kong.<sup>42,49</sup>

La sexta edición de las *Guías* de la AMA ha adoptado la terminología de la CIF, las definiciones y el marco conceptual de la incapacidad que se han discutido anteriormente. Definen la puntuación de las deficiencias como una «estimación porcentual de la pérdida de actividad obtenida por consenso, que refleja la gravedad de un determinado estado de salud y el grado de las limitaciones asociadas en términos de actividades de la vida diaria». Como tal, han adoptado medidas sensibles y específicas de los aspectos médicos (es decir, anatómicos y fisiológicos) de las enfermedades de los sistemas orgánicos, así como de los aspectos funcionales (movilidad y autocuidados) de las pérdidas que puedan producirse (v. fig. 5.2, zona sombreada en el lado izquierdo). Estas áreas temáticas se consideran bien dentro de la esfera de especialización médica que se espera en los médicos que normalmente evalúan y tratan a los pacientes con discapacidades. Al mismo tiempo, han evitado las medidas centradas en el ámbito de las restricciones para la participación de la discapacidad (p. ej., la «carga del cumplimiento del tratamiento»,<sup>14</sup> las pérdidas en cuanto a las AVD avanzadas o «instrumentales» y la calidad de vida,<sup>33</sup> porque para medirlas se requiere un nivel de capacidad y capacitación en materia de evaluación que suele estar fuera de la esfera de conocimientos de la mayoría de los médicos.<sup>49</sup>

La sexta edición también incluye y mantiene un importante enfoque sobre cuatro elementos esenciales de la evaluación de los médicos y la presentación de informes sobre los pacientes, a saber:

- ¿Cuál es el diagnóstico clínico?
- ¿Qué dificultad refiere el paciente (síntomas, pérdida funcional)?
- ¿Cuáles son los resultados del examen?
- ¿Cuáles son los resultados de los estudios clínicos?

Para abordar más adecuadamente los aspectos funcionales de la puntuación de la deficiencia, la sexta edición ha adoptado una anamnesis funcional basada en las AVD y medidas ordinales de evaluación de las AVD para que sirvan como importantes modificadores de la clasificación final de la deficiencia, cuando proceda. Esto es particularmente importante para cualquier puntuación de la deficiencia del sistema osteomuscular (que se examina más adelante).

A pesar de la suposición frecuente de que los médicos, por su formación, están capacitados para evaluar la deficiencia o la discapacidad resultante de una lesión o enfermedad relacionada con el trabajo, la realidad es que los médicos en general nunca reciben ninguna formación formal en la evaluación de la deficiencia o la discapacidad durante su educación médica ni su formación de residencia posdoctoral.<sup>40</sup> En respuesta a ello, existen actualmente varios centros de educación médica continua para impartir capacitación permanente en el uso de las guías de clasificación de deficiencias y otros aspectos de la medicina de la discapacidad. Puede accederse fácilmente a ellos a través de las siguientes organizaciones y entidades: la AMA,<sup>5</sup> la American Academy of Orthopedic Surgeons,<sup>1</sup> la International Academy of Independent Medical Evaluators (IAIME),<sup>23</sup> el American Board of Independent Medical Examiners<sup>2</sup> y el American College of Occupational and Environmental Medicine.<sup>3</sup>

## Aplicación de la sexta edición de las Guías de la American Medical Association a los trastornos osteomusculares

El siguiente resumen breve tiene por objeto orientar al lector desde un punto de vista conceptual en la sección osteomuscular de la sexta edición de las *Guías* de la AMA. Se alienta al lector a que consulte directamente las *Guías* de la AMA para obtener más detalles y discusiones de lo que el espacio permite aquí.

### Deficiencias cualitativas

Las deficiencias cualitativas tienen una base anatómica y pertenecen a categorías discretas y mutuamente excluyentes que solo pueden medirse en términos descriptivos. Pueden aplicarse escalas de medida nominales u ordinales a tales agrupaciones para obtener un conjunto jerárquico, pero la magnitud real de esa diferencia entre agrupaciones no es uniforme y carece de verdadera proporcionalidad con el valor numérico asignado. Entre los ejemplos de deficiencias cualitativas reconocidas del sistema osteomuscular figuran la amputación, la anquilosis articular, los cambios sensitivos (presentes en comparación con ausentes) y la desfiguración o deformación (presentes en comparación con ausentes).

### Deficiencias cuantitativas

Las deficiencias cuantitativas también tienen una base anatómica. Se miden según escalas continuas (intervalo o proporción) cuyas unidades representan valores fijos, y cuyo ordenamiento refleja un aumento de magnitud uniforme y constante. Las *Guías* de la AMA reconocen que la pérdida de movimiento (en grados) en cada plano cardinal de la función de una articulación determinada constituye una deficiencia cuantitativa en relación con la amplitud de movimiento normalmente aceptada para esa articulación. Aunque el balance articular (BA) tiene un atractivo intuitivo como medida estandarizada, objetiva y cuantitativa de la función articular, su aplicación práctica sigue siendo problemática y ha sido objeto de muchas críticas por su falta de fiabilidad, reproducibilidad, validez y viabilidad en un entorno clínico de puntuación de la deficiencia típico.<sup>6,49</sup> Por consiguiente, el BA se

ha abandonado como criterio de clasificación separado en la columna vertebral. Sin embargo, el BA sigue sirviendo de diferenciador de clase de la deficiencia (CD) en algunas de las «deficiencias basadas en el diagnóstico» (DBD, que se examinan más adelante) de las extremidades superiores e inferiores, y como modificador de grado dentro de las CD de otras; también se ha conservado como parte de una clasificación «independiente» de las articulaciones de las extremidades superiores e inferiores cuando el método de las DBD no puede aplicarse fácilmente (p. ej., en el caso de quemaduras con múltiples contracturas) o no capta completamente la deficiencia (p. ej., combinando las pérdidas proximales en el BA en presencia de amputaciones más distales de los miembros).

## Método de la deficiencia basada en el diagnóstico

La sexta edición de las *Guías* de la AMA ha adoptado un método de DBD como resultado de un enfoque anterior de «estimación relacionada con el diagnóstico»; hay importantes adiciones y cambios que están diseñados para superar las debilidades de los enfoques anteriores y que son más evidentes en el sistema osteomuscular. Por ejemplo, se ha adoptado una plataforma uniforme que aplica una plantilla (cuadrícula) con cinco columnas para CD de base funcional mutuamente excluyentes de gravedad cada vez mayor (clases 0 a 4), siguiendo el esquema de clasificación de la CIF. Si bien todos los diagnósticos aceptados para las afecciones osteomusculares que afectan a la columna vertebral o a las extremidades podrían considerarse dentro de esa jerarquía ordinal, no todas las afecciones se clasificarán en las clases superiores. En consecuencia, las enfermedades aceptadas se ordenan de forma jerárquica como una sucesión o filas que comienzan con las menos graves clasificables (por acuerdo, habitualmente lesiones de partes blandas, esguinces y distensiones) en la parte superior y terminan con las más graves (traumatismos de músculos y tendones, seguidos de trastornos de los ligamentos, los huesos y las articulaciones) en la parte inferior.<sup>49</sup>

Para utilizar este sistema de puntuación correctamente, el médico clasificador debe determinar inicialmente un diagnóstico aceptado para el trastorno que se está clasificando y establecer su permanencia en términos de MMM (discutido más adelante). El primer paso del método de DBD es seleccionar la CD más apropiada dentro de la red de DBD más apropiada. Para el sistema osteomuscular, las cuadrículas del DBD están definidas por regiones. La columna vertebral se divide en cuatro cuadrículas regionales respectivas: columna cervical, columna torácica, columna lumbar y pelvis. La extremidad superior también se divide en cuatro cuadrículas regionales respectivas: dedos, muñeca, codo y hombro; y la extremidad inferior se divide en tres cuadrículas regionales respectivas: pie y tobillo, rodilla y cadera. Una vez que se ha establecido el diagnóstico y se ha vinculado a la cuadrícula regional más apropiada de DBD, puede realizarse la asignación de la CD. Cada CD tendrá un intervalo disponible de cinco puntuaciones discretas de valoración de la deficiencia, y la puntuación media será el valor «por defecto» de la clase. A continuación se da el segundo paso, en el que se utilizan tres modificadores del grado distintos de forma independiente para determinar el nivel de gravedad dentro de la CD (es decir, el grado en una escala de 0 a 4) según la historia funcional (GMFH), los resultados de la exploración física (GMPE) y los resultados del estudio clínico (GMCS), respectivamente. Un último paso es calcular la suma de las diferencias en la gravedad numérica de los modificadores del grado de deficiencia menos la CD numérica y la suma. A continuación, es posible triangular la puntuación final de la deficiencia dentro de la CD de acuerdo con la fórmula:  $(GMFH - CD) + (GMPE - CD) + (GMCS - CD)$ . Si la suma es cero, la puntuación final de la deficiencia permanece en el valor medio (por defecto); si la suma es +1 o -1, la puntuación de la deficiencia se mueve una posición a la derecha o a la izquierda, respectivamente; si es +2 o -2, se mueve dos posiciones a la derecha o a la izquierda, respectivamente, como se ilustra en la [figura 5.4](#).

**Deficiencia basada en el diagnóstico**

	Cuadrícula	Clase 0	Clase 1	Clase 2	Clase 3	Clase 4
Diagnóstico/criterios	Tabla 17-6	Sin problema	Problema leve	Problema moderado	Problema grave	Problema muy grave

**Factores de ajuste: modificadores del grado**

Factores no clave	Cuadrícula	Modificador de grado 0	Modificador de grado 1	Modificador de grado 2	Modificador de grado 3	Modificador de grado 4
Historia funcional	Tabla 17-6	Sin problema	Problema leve	Problema moderado	Problema grave	Problema muy grave
Exploración física	Tabla 17-7	Sin problema	Problema leve	Problema moderado	Problema grave	Problema muy grave
Estudios clínicos	Tabla 17-8	Sin problema	Problema leve	Problema moderado	Problema grave	Problema muy grave

• **Figura 5.4** Método de la deficiencia basada en el diagnóstico (DBD) utilizado en la determinación de las DBD en los trastornos de la columna vertebral y las extremidades. (Tomado de Rondinelli R, Eskay-Averbach M, Ranavaya M, et al: *AMA guides to the evaluation of permanent impairment, sixth edition: a response to the NCCI study, AMA Guides Newsletter* November/December, 2012. Usado con autorización de la American Medical Association. ©Copyright American Medical Association 2012. Todos los derechos reservados.)

El método del DBD tiene múltiples ventajas con respecto a los enfoques anteriores. Permite al clasificador captar información importante y útil sobre la gravedad clínica y la discapacidad funcional de un trastorno individual y clasificable determinado, y ponderarlo según criterios precisos de gravedad en lugar de basarse únicamente en el «juicio clínico». Juega a favor de la fuerza del médico clasificador como diagnosticador y ofrece una mayor precisión y resolución para una amplia gama de opciones diagnósticas de lo que era posible antes. Por último, ofrece uniformidad metodológica, transparencia y facilidad de aplicación dentro y entre los sistemas de órganos de interés en todos los casos.<sup>47,49</sup>

## La columna vertebral y las extremidades como unidades regionales

La *columna vertebral* se divide en cuatro unidades anatómicas regionales separadas: la columna cervical, la torácica y la lumbar y la pelvis. Las deficiencias cualitativas son las listas de DBD como «cuadrículas» separadas para cada unidad. Las deficiencias cuantitativas de la columna vertebral no se aplican porque el método del BA se ha eliminado para esta sección de las *Guías* de la AMA.

La *extremidad superior*<sup>a</sup> se divide en cuatro unidades anatómicas separadas discretas: los dedos y la mano, la muñeca, el codo y el hombro. Entre las deficiencias cualitativas están listados de DBD como «cuadrículas» separadas para cada unidad, así como secciones separadas para las lesiones de los nervios periféricos, incluidos la causalgia (es decir, el síndrome del dolor regional complejo del tipo 2 o SDRC2), el síndrome del dolor regional complejo del tipo 1 (SDRC1) y las amputaciones. Las deficiencias cuantitativas incluyen el BA como un elemento independiente. La anquilosis es una modificación cualitativa de las tablas de BA, que por lo demás se organizan en rangos separados a los que se asignan números de deficiencia específicos.

La *extremidad inferior*<sup>a</sup> se divide en tres unidades anatómicas regionales separadas: el tobillo y el pie, la rodilla y la cadera. De manera análoga a la extremidad superior, las deficiencias cualitativas comprenden listas de DBD como «cuadrículas» separadas para cada unidad,

<sup>a</sup>Observe que *miembro* y *extremidad* se utilizan indistintamente en la sexta edición de las *Guías* de la AMA; *miembro* es el término anatómico correcto, ya que la extremidad es la porción final del miembro.

así como secciones separadas para las lesiones de los nervios periféricos, incluidos la causalgia (es decir, SDRC2), el SDRC1 y las amputaciones. Las deficiencias cuantitativas comprenden el BA como una unidad autónoma. La anquilosis es una modificación cualitativa de las tablas de BA, que por lo demás se organizan en rangos discretos a los que se asignan números de deficiencia específicos.

## Combinación de deficiencias con las puntuaciones de las deficiencias del total de la persona

Cuando nos enfrentamos a múltiples deficiencias en una sola reclamación, las *Guías* de la AMA ofrecen un método para combinarlas en lugar de sumarlas para evitar el 100% más el número final. La combinación se realiza con la tabla de valores combinados que figura en el apéndice de las *Guías* de la AMA y se basa en el principio de que si se combinan dos o más valores, el mayor sale primero del 100% y los valores subsiguientes salen del porcentaje restante del «total de la persona». Los valores derivan de la fórmula  $A + B(1 - A) = \text{valor combinado de A y B}$ , donde A y B son los equivalentes decimales de las puntuaciones de la deficiencia de la misma unidad anatómica.

La regla general es que se combinan todas las deficiencias con pocas excepciones (enumeradas más adelante). La combinación debe producirse en el mismo nivel jerárquico; por ejemplo, la deficiencia de la extremidad superior solo puede combinarse con otra deficiencia de la misma extremidad superior, y la deficiencia de la persona entera solo puede combinarse con otra deficiencia de la persona entera. En el caso de deficiencias de diferentes miembros (tanto de los miembros superiores como de los inferiores), aunque se expresen en el mismo nivel jerárquico de los miembros, solo deben combinarse en el nivel de deficiencia de la persona en su totalidad después de haber clasificado completamente a cada miembro individual y se expresen las deficiencias finales de cada miembro en el nivel de deficiencia de la persona en su totalidad.

Entre las excepciones a la «regla de la combinación» figuran las siguientes:

- Las deficiencias por pérdida de BA en la misma articulación siempre se añaden.
- Se suman todas las deficiencias de la mano de múltiples dedos expresadas a nivel de la unidad de la mano.

- Se añaden los deterioros derivados de la pérdida de BA de todas las articulaciones del pulgar.
- Se añaden las pérdidas sensitivas de los dedos palmares de los lados radial y cubital.<sup>43</sup>

## Examen médico independiente: elementos y expectativas de los informes

Un EMI es (habitualmente) una evaluación única realizada por un médico que no está directamente involucrado en el tratamiento del reclamante con el propósito expreso de responder a una serie de preguntas planteadas por la parte remitente para proceder a la resolución de las ambigüedades médicas y lograr la liquidación de la reclamación. La información reunida por un EMI puede utilizarse como prueba en los litigios de la reclamación y otros procedimientos legales. Puede ayudar a desenmarañar la interrelación, a menudo compleja, entre un trastorno que puede atribuirse a una lesión compensable y la deficiencia resultante, las limitaciones de actividad y las restricciones para la participación en un caso determinado. Las opiniones expuestas por el médico examinador independiente deben expresarse en términos de posibilidad médica frente a probabilidad, de acuerdo con las definiciones y convenciones descritas en las secciones siguientes.

### Diagnóstico y necesidad médica

Se espera que el médico examinador independiente proporcione el diagnóstico específico de todas y cada una de las alteraciones permitidas (y potencialmente identificables) pertinentes a una reclamación específica. También deben abordar la necesidad y la idoneidad médica de las pruebas diagnósticas y de los tratamientos médicos, quirúrgicos y rehabilitadores realizados hasta la fecha en relación con cada uno de los diagnósticos pertinentes.

### Causalidad y trastornos admisibles

De las diversas preguntas clave que se le hacen a un médico cuando actúa como examinador médico independiente o perito es la cuestión de la causalidad. Se trata de una cuestión importante por sus implicaciones económicas significativas para las partes implicadas. El término *causalidad* puede tener diferentes significados contextuales en el derecho en comparación con la medicina, y el médico debe comprender esta diferencia.<sup>31</sup>

La *causalidad médica* es de naturaleza biológica y se establece a través de un análisis científico<sup>21</sup> con el suficiente rigor para demostrar una relación causa-efecto con un alto grado de certeza: por ejemplo, con una probabilidad estadística (o valor *P*) de 0,05 o menos (o la probabilidad de estar equivocado en un 5% de las ocasiones o menos). Por ejemplo, un médico puede concluir razonablemente, dentro de la probabilidad médica, que el amianto puede causar un mesotelioma en una persona expuesta sobre la base de un examen de las pruebas médicas fidedignas que figuran en la literatura científica revisada por pares que ha establecido una relación causal en este caso.

La *causalidad legal*, tal como se define en los litigios civiles, generalmente tiene dos vertientes. En primer lugar, un acto (p. ej., un agravio) debe ser la causa de hecho de una lesión concreta, lo que significa que un acto u omisión fue un antecedente necesario de la lesión personal. Desde el punto de vista jurídico, esta cuestión se analiza determinando si la lesión se habría producido «de no ser por» el acto que se alega como causa. Si el daño se hubiera producido independientemente del acto u omisión alegados, no se hubiera establecido la causa de hecho, y no se habría cometido ningún agravio. Cuando múltiples actos o factores han dado lugar a un perjuicio determinado, se determina que el supuesto acto u omisión es la causa de hecho solo si las pruebas demuestran que ha desempeñado un papel sustancial en la causa del perjuicio. En segundo lugar, también debe establecerse simultáneamente que el supuesto acto fue la causa próxima de una lesión antes de que se

imponga la responsabilidad jurídica. El concepto de *causa próxima* es muy crítico porque limita el alcance de la responsabilidad a las lesiones que guardan alguna relación razonable con el riesgo creado por el infractor. La causa próxima se evalúa en función de si una persona razonable debería haber previsto la lesión resultante del acto. Si no se podía prever razonablemente un riesgo determinado, no se establece la causa próxima y no se atribuirá responsabilidad alguna.

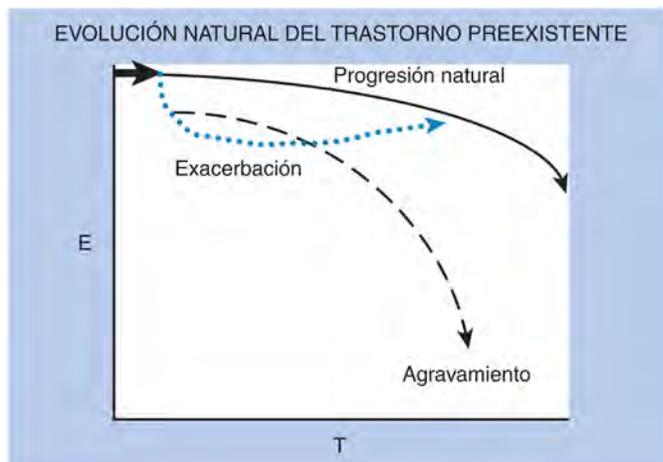
En resumen, la causalidad jurídica es principalmente una cuestión de «previsibilidad». Un actor es responsable de las consecuencias previsibles, pero no de las imprevisibles de su acto. Por ejemplo, es previsible que alguien que se quede solo en una playa inconsciente por una intoxicación etílica con la marea baja pueda morir ahogado con la marea alta en lugar de por el exceso de alcohol o de las drogas que haya consumido. Sin embargo, no es previsible que tal sujeto sea alcanzado por un rayo y muera por ese acontecimiento. En tal caso, la responsabilidad por el ahogamiento podría tener una causa próxima en la ley (por causar la muerte) en cualquier persona que se considere responsable de contribuir directamente al estado de embriaguez y dejar a esa persona expuesta al riesgo de una muerte por ahogamiento, pero no al riesgo de muerte por ser alcanzado por un rayo debido a su probabilidad lejana.

Dos conceptos y términos importantes relativos a la causalidad en relación con una condición preexistente y subyacente son el agravamiento y la exacerbación. El *agravamiento* se refiere al empeoramiento permanente de una afección preexistente que se produce cuando un factor físico, químico, biológico o de otra índole da lugar a un aumento de los síntomas, los signos o la deficiencia que nunca vuelve a su valor basal, o lo que habría sido de no ser por el agravamiento. La *exacerbación* se refiere a un empeoramiento temporal de un trastorno preexistente después del cual el sujeto se recupera a su estado funcional basal, o lo que hubiera sido si la exacerbación nunca hubiera ocurrido. Las diferencias entre estas dos contingencias se ilustran en la [figura 5.5](#).

Los sistemas de compensación de los trabajadores varían de un estado a otro en cuanto a sus normas respecto a la causalidad y la relación laboral. El médico debe entender estas reglas y ser competente en su seguimiento para tener éxito. En algunas demandas de indemnización por accidentes de trabajo, es posible que se haya aprobado administrativamente que ciertos trastornos se hayan producido en el lugar de trabajo. Entre ellas están los *trastornos permitidos* en la reclamación. Ciertas legislaciones crean presunciones especiales de causalidad para ciertos grupos de trabajo estableciendo derechos para los trabajadores y responsabilidades para los empleadores incluso sin pruebas científicas (y por lo tanto sin causalidad médica). Por ejemplo, muchos estados tienen leyes que establecen la presunción de que las enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión y el infarto de miocardio, están relacionadas con el trabajo si se producen en los bomberos o en los trabajadores encargados de hacer cumplir la ley como resultado de la presunción del entorno laboral estresante que causa esas enfermedades. Un agente del orden público que haya trabajado toda su vida en la administración y que tal vez nunca haya estado realmente en situaciones muy estresantes en su trabajo, puede aún encontrar que su enfermedad cardiovascular natural, según lo adjudicado por el sistema de compensación de los trabajadores, se considere relacionada con el trabajo. Los médicos que se enfrentan a estas realidades de la legislación moderna de indemnización por accidentes de trabajo no tienen por qué sentirse frustrados, ya que se trata de decisiones de la sociedad para la distribución y redistribución de los recursos basadas en los valores sociales e influencias políticas imperantes en cada nivel jurisdiccional.

### Determinación de la mejora médica máxima

El médico examinador normalmente debe completar una evaluación e informe inicial, informes provisionales suplementarios y una declaración final en el momento de la disposición del caso que trate sobre una MMM. Los requisitos de informe varían según el estado, pero generalmente son parecidos y deben incluir una estimación de cuándo



• **Figura 5.5** Exacerbación comparada con agravamiento.

ocurrió o se espera que ocurra la MMM. La decisión sobre la MMM debe emitirse antes de que se cierre el caso. Desde una perspectiva rehabilitadora, no debe considerarse a un reclamante en MMM mientras se cumplan las expectativas de mejora funcional continua mediante ganancias demostrables y continuas del rendimiento. Debe mantenerse durante el tratamiento la distinción entre el establecimiento de las metas funcionales y las de alivio del dolor para poder medir y supervisar el progreso hacia el logro de las metas de una forma objetiva. Cuando el progreso funcional ya no es evidente o sostenible y ha transcurrido un período de curación suficiente (habitualmente 6 meses), se piensa generalmente que se ha producido la MMM.<sup>48</sup>

El médico examinador también debe determinar la fecha exacta de la MMM y abordar los problemas de estabilidad médica a partir de ese momento. El deterioro que normalmente cabría esperar con el paso del tiempo (p. ej., la progresión de una artrosis) no impide determinar la MMM. El médico también debe abordar las cuestiones de la gestión y el seguimiento médicos futuros que se prevean necesarios para mantener la MMM de un trastorno determinado.

### Necesidades médicas futuras

El alcance y el contenido de la planificación de la atención sanitaria de acuerdo con las necesidades médicas futuras es un tema extenso (v. Lacerte y Johnson,<sup>28</sup> por ejemplo), con implicaciones clínicas y actuariales que van mucho más allá del alcance de lo que puede abarcarse aquí de manera significativa y que se aborda adecuadamente en otras partes de este libro de texto. Sin embargo, suele pedírsele al médico que opine sobre los aspectos futuros de la atención médica necesaria para mantener la MMM que pueden incluir visitas médicas programadas, pruebas de laboratorio, medicamentos habituales, reevaluación del tratamiento, mantenimiento del equipo y permisos justificados de ausencia del trabajo.

### La discapacidad como limitación para volver al trabajo

Durante la evaluación inicial, el tratamiento provisional y las fases de presentación de informes de la MMM, se pedirá al médico tratante o al examinador de la discapacidad que rellene un informe sobre la situación del paciente y un formulario de reincorporación al trabajo o de aptitud para el servicio, de los que se dan ejemplos en las figuras 5.6 y 5.7.

Si el tratamiento está en curso y se dispone de un trabajo transitorio, el médico podría recomendar el deber modificado en términos de restricciones del número de horas de trabajo permitidas y las actividades permitidas en términos de frecuencia o grado de manipulación de material tolerado durante el período de curación. Si no se dispone

de opciones laborales modificadas o no se aplican, puede exigirse al médico que emita una determinación de la incapacidad total temporal hasta que se alcance la MMM. Dado que la probabilidad de volver al trabajo disminuye rápidamente a medida que aumenta el tiempo de inactividad,<sup>10,56</sup> el médico debe hacer todo lo posible por devolver al solicitante a un entorno de trabajo de transición en condiciones de seguridad lo antes posible. En los casos en que no se dispone de opciones de transición para el retorno al trabajo, el *acondicionamiento del trabajo* y el *endurecimiento del trabajo* pueden ser una alternativa preferible y viable a la inactividad forzosa y debe considerarse cuando sea factible y necesario por razones médicas.<sup>48</sup> En el momento de la MMM, el médico también debe emitir una opinión final sobre las restricciones permanentes aplicables en el futuro.

Se dispone de una serie de instrumentos de evaluación normalizados para ayudar a los médicos a determinar las expectativas en cuanto al rendimiento físico válidas y fiables para un trabajador lesionado. La *evaluación de la capacidad funcional (ECF)* es una evaluación terapéutica completa y normalizada de la fuerza, la flexibilidad, la resistencia y la seguridad de un sujeto lesionado en el desempeño de actividades específicas de su trabajo y de las funciones relacionadas de manipulación de materiales.<sup>53</sup> Puede proporcionar una medida funcional potencialmente útil para ayudar a establecer una línea basal del rendimiento y objetivos terapéuticos para el trabajador lesionado, para controlar la recuperación, como se demuestra por el ritmo de progreso hacia el logro de los objetivos funcionales durante el tratamiento, y para establecer una nueva línea basal de rendimiento cuando se haya completado el tratamiento con el fin de recomendar restricciones para el regreso al trabajo y adaptaciones, si es necesario.<sup>48</sup> El rendimiento del sujeto lesionado durante las pruebas puede evaluarse en términos de grado de esfuerzo, reproducibilidad y fiabilidad. En los casos en que se demuestra una falta de reproducibilidad o un esfuerzo incompleto por parte de un solicitante, la validez de los resultados de las pruebas sigue siendo sospechosa y, por lo tanto, debe interpretarse con cautela si no se desestima de plano.<sup>48</sup> Como se ha mencionado antes, el empleador suele facilitar *una descripción del trabajo* y puede proporcionar una lista útil de las funciones esenciales del puesto en cuestión con el fin de identificar las capacidades para manipular materiales requeridas y abordar las restricciones específicas que puedan aplicarse. Un terapeuta especialmente capacitado puede realizar una evaluación del lugar de trabajo (ELT) para validar las funciones esenciales enumeradas en la descripción del puesto con respecto a las exigencias físicas críticas y las cantidades relativas de tiempo dedicado a la realización de actividades específicas dentro de cada función. En algunos casos puede ser útil el análisis ergonómico para ayudar a cuantificar las exigencias físicas del puesto y permitir la adaptación en términos de rediseño o modificación del lugar de trabajo. Además, también puede abordarse la disposición y la capacidad del empleador y del reclamante para cumplir las adaptaciones recomendadas.

Los médicos examinadores deben aprovechar estos instrumentos de evaluación para asegurarse de que las inferencias pronosticadas que se deriven y las sanciones que se impongan se basen en datos válidos, empíricos y funcionales en la mayor medida posible.

### Consideraciones jurídicas y éticas

#### Testimonio del perito

Los médicos rehabilitadores parecen estar excepcionalmente cualificados entre los especialistas médicos para realizar evaluaciones de la deficiencia y la discapacidad porque la base científica y médica esencial para el MFyR mantiene su enfoque en el funcionamiento humano. Los conocimientos, las aptitudes y las capacidades de cualquier médico rehabilitador pueden ampliarse de forma natural, y este especialista puede convertirse en un profesional habitual dentro del campo emergente de la medicina de la discapacidad, que se



**UnityPoint Health**  
Des Moines

## INFORME DE ESTADO DEL PACIENTE

Methodist Occupational Medicine  
1301 Pennsylvania Ave, Ste 416 P:(515) 262-7619  
Des Moines, IA 50316-2367 F:(515) 262-8554

Paciente: _____	Hora de visita: _____
Empresa: _____	Entrada: _____
Fecha de la lesión: _____ Fecha de visita: _____	Salida: _____

<b>Opinión del profesional sanitario:</b> <input type="checkbox"/> Laboral <input type="checkbox"/> Sin relación laboral <input type="checkbox"/> Indeterminado	<b>Estado laboral:</b> <input type="checkbox"/> Jornada completa Efectivo: _____ <input type="checkbox"/> Jornada parcial Efectivo: _____ <input type="checkbox"/> Fuera del trabajo Efectivo: _____	<b>Diagnóstico:</b>  
--	---	-----------------------------

Las restricciones comprobadas son las actividades laborales y extralaborales:

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> No/Limitación levantamiento hasta: _____                             | <input type="checkbox"/> No/Limitación trepar hasta: _____   |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación empuje/tracción hasta: _____                           | <input type="checkbox"/> No/Limitación arrastrarse-de rodillas-gatear hasta: _____                 |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación inclinación y giro repetitivos hasta: _____            | <input type="checkbox"/> Limite en trabajo hasta _____ horas al día _____ no horas extraordinarias |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación/Variación sentarse-ponerse de pie-caminar hasta: _____ | <input type="checkbox"/> Limite conduciendo _ a/desde el trabajo solo _____ no vehículo a motor    |
| <input type="checkbox"/> Solo trabajo sedentario  | <input type="checkbox"/> No conducción ni manejo de maquinaria peligrosa                           |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación trabajos por encima de la cabeza hasta: _____          | <input type="checkbox"/> Evitar exposición a/contacto de la piel con _____                         |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación _____ uso de brazo-mano hasta: _____                   | <input type="checkbox"/> Mantener la herida limpia y seca  |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación agarre-pinza hasta: _____                              | <input type="checkbox"/> Necesario uso de férula/ortosis/muletas                                   |
| <input type="checkbox"/> No/Limitación movimientos de muñeca repetidos hasta: _____           | <input type="checkbox"/> _____   |

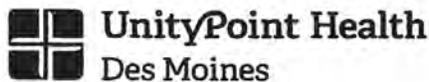
<b>Tratamiento</b> <b>Pruebas diagnósticas</b> <input type="checkbox"/> Resultados de rayos X/RM/TC/EMG: _____ <b>Tratamiento: medicamentos</b> <input type="checkbox"/> Medicamentos sin receta: <input type="checkbox"/> Ibuprofeno <input type="checkbox"/> Paracetamol <input type="checkbox"/> Naproxeno _____ comprimidos _____ veces al día con alimento <input type="checkbox"/> Recetas: <input type="checkbox"/> Dadas <input type="checkbox"/> Revisadas: _____ <input type="checkbox"/> Inyecciones/medicamentos administrados: _____ <b>Tratamiento: otros</b> <input type="checkbox"/> Hielo/calor: _____ minutos a la hora _____ veces al día <input type="checkbox"/> Ejercicios: <input type="checkbox"/> Dados <input type="checkbox"/> Revisados: _____ <input type="checkbox"/> Educación del paciente: <input type="checkbox"/> Cuidado de la herida <input type="checkbox"/> Signos de infección <input type="checkbox"/> Lesión en la cabeza <input type="checkbox"/> Otros: _____ <input type="checkbox"/> Dispositivos médicos dados: _____ <input type="checkbox"/> Fisioterapia <input type="checkbox"/> 3 veces a la semana/6 visitas <input type="checkbox"/> Continuas FT _____ durante más visitas <input type="checkbox"/> Detener FT <b>Seguimiento</b> <input type="checkbox"/> Remisión: <input type="checkbox"/> RM <input type="checkbox"/> EMG <input type="checkbox"/> TC <input type="checkbox"/> Orto <input type="checkbox"/> Otros: _____ <input type="checkbox"/> Alta del tratamiento con _____ <input type="checkbox"/> Volver si necesario <input type="checkbox"/> MMM <input type="checkbox"/> DRF _____ % <input type="checkbox"/> Vuelta a la clínica en _____ días-semanas-meses <input type="checkbox"/> Siguiendo visita: _____ Hora: _____
---

Comentarios: \_\_\_\_\_

Nombre del médico \_\_\_\_\_

Firma del profesional

• **Figura 5.6** Ejemplo de un informe de estado del paciente.



**REGRESO AL TRABAJO/APTITUD PARA EL TRABAJO**

**Sección A: a completar por el empleado**  
**(Formulario que debe remitirse a la empresa 2 días laborables antes de volver al trabajo)**

Nombre del empleado (mayúsculas) \_\_\_\_\_ Fecha en que comenzó la baja \_\_\_\_\_  
 Fecha esperada de vuelta al trabajo \_\_\_\_\_ Dept. \_\_\_\_\_ Supervisor \_\_\_\_\_  
 Firma del empleado \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

**Sección B: a completar por el profesional sanitario:**

NOMBRE DEL PACIENTE \_\_\_\_\_ Fecha de la exploración \_\_\_\_\_

**ESTADO LABORAL:** \_\_\_\_\_ Vuelta a trabajo habitual sin restricciones FECHA \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Vuelta a trabajo modificado/reducción de horas FECHA \_\_\_\_\_

**LIMITACIONES (si se aplican restricciones, por favor complete lo siguiente: si es necesario, llame al 241-4418 para obtener una descripción del trabajo)**

- A. En un día normal, el paciente puede:
- |                                     |             |              |              |
|-------------------------------------|-------------|--------------|--------------|
| 1. Estar de pie/caminar: Nada _____ | 1-4 h _____ | 4-6 h _____  | 6-10 h _____ |
| 2. Sentarse: 1-3 h _____            | 3-5 h _____ | 5-10 h _____ |              |
| 3. Conducir: 1-3 h _____            | 3-5 h _____ | 5-10 h _____ |              |
- B. El paciente puede usar las manos para acciones repetitivas: Agarre simple    Agarre firme    Manipulación fina
- |                          |               |               |
|--------------------------|---------------|---------------|
| Derecha: Si ___ No ___   | Si ___ No ___ | Si ___ No ___ |
| Izquierda: Si ___ No ___ | Si ___ No ___ | Si ___ No ___ |
- C. El paciente puede usar los pies para movimientos repetitivos, como en controles operados con los pies: Si \_\_\_ No \_\_\_
- D.

El sujeto es capaz de:	Máximo peso/ esfuerzo	0%	1-33%	34-66%	67-100%	Comentarios
Levantar						
Empujar/tirar						
Inclinarse	N/A					
Ponerse en cuclillas	N/A					
Subir	N/A					
Ponerse de rodillas/arrastrarse	N/A					
Agarrar	N/A					
Alcanzar	N/A					

- E. Si el empleado va a trabajar menos horas, cuántas horas al día \_\_\_\_\_, por semana \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_
- F. Duración de las restricciones \_\_\_\_\_
- G. Fecha de siguiente evaluación \_\_\_\_\_
- H. Comentarios \_\_\_\_\_

Nombre del profesional sanitario responsable			Grado/especialidad	
Calle	Ciudad	Estado	Código postal	
Teléfono		Número de fax		
Firma del profesional sanitario responsable				Fecha

**Remita además una copia a:** **UnityPoint Health, Des Moines**  
 Coordinador de Incapacidad, Recursos Humanos  
 1200 Pleasant Street  
 Des Moines, Iowa 50309-3119

• **Figura 5.7** Ejemplo de un formulario de regreso al trabajo/aptitud para el trabajo.

ha descrito como una subespecialidad de la medicina clínica que abarca la identificación, la predicción, la prevención, la evaluación, la valoración y el tratamiento del deterioro y la discapacidad, tanto en individuos como en poblaciones.<sup>39</sup> Hasta ahora, un impulso importante de este campo ha sido el papel del médico en la prestación de testimonio como testigo experto en relación con las reclamaciones por daños personales en un contexto médico-legal.

El principio subyacente del derecho anglosajón (tanto el derecho de responsabilidad civil como el de los contratos) es proporcionar un foro para que una persona que ha sufrido daños como resultado de una acción o inacción de otros busque reparación por su agravio en la sala de un tribunal. Al derecho de responsabilidad civil se le ha descrito como un gran igualador porque da a la persona que busca reparación la posibilidad de llevar ante el tribunal a cualquier empleador o empresa infractores (a los que en la jerga jurídica se les llama *causantes de daños*) en condiciones de mayor igualdad por sus presuntos actos ilícitos. Es evidente que la ley no puede obligar a los autores de los daños a deshacer sus lesiones o daños, pero sí les hace responsables mediante una indemnización económica tanto de los daños intencionados (p. ej., difamación, agresión y lesiones) como de los no intencionados (p. ej., negligencia). El derecho de responsabilidad civil no solo transfiere la carga del coste de los daños y perjuicios a la parte responsable, sino que también sirve para prevenir daños similares a otros miembros de la sociedad mediante una responsabilidad obligatoria. La idea es hacer que el comportamiento ofensivo e indeseable resulte costoso para el autor del daño y, en principio, sirve para disuadir a otros de cometer esos delitos en el futuro.<sup>27</sup>

Las opiniones expuestas en un EMI y en el informe oficial resultante comprenden el testimonio de testigos expertos que deben validar o refutar la presencia y la gravedad de la lesión y la discapacidad resultante para cualquier demandante. Esto ocurre dentro de una infraestructura jurídica de la que el reclamante mantiene ciertos derechos legales y puede obtener una ganancia económica importante. El médico evaluador independiente, que en muchos casos actúa como agente de la parte consultante y no solo como defensor del paciente, normalmente se enfrenta al riesgo de que cualquier demandante descontento haga acusaciones específicas de irregularidades, que pueden considerar la opinión del médico como contradictoria a su reclamación. En este contexto, las denuncias graves de daños económicos,<sup>18</sup> físicos<sup>44,52</sup> o psicológicos<sup>19</sup> de los pacientes son una cuestión de registro, y se responsabiliza a los médicos testigos expertos cuando esas lesiones se prueban en un tribunal de justicia.

En el cuadro 5.1 se enumeran diversas teorías jurídicas de responsabilidad contra el EMI y los médicos testigos expertos.

Los tribunales de todas las jurisdicciones han sostenido tradicionalmente que el testimonio de los médicos testigos expertos y los EMI son esenciales para el funcionamiento eficiente de los sistemas de indemnización de los trabajadores y de reclamación por lesiones personales y son a la vez beneficiosos para los empleadores, las aseguradoras y los reclamantes por igual. Ese testimonio proporciona una base clínica para la toma de decisiones médico-legales que ayuda a establecer la norma para la definición de salud y enfermedad de la sociedad y las implicaciones jurídicas que se derivan de esa norma. En consecuencia, el sistema jurídico de EE. UU. ha tendido a conceder una relativa inmunidad a los médicos en esas decisiones judiciales cuando actúan en calidad de testigos expertos. Las acciones judiciales recientes en esta esfera suscitan la preocupación de que ya no se aplique ese amparo jurídico.

Cabe señalar que, hasta hace poco, un perito gozaba esencialmente del mismo tipo de inmunidad que cualquier otro testigo en el proceso judicial. Esa inmunidad de la responsabilidad civil se remonta al derecho consuetudinario inglés del siglo XVI; era muy amplia e incluía la protección contra las reclamaciones por difamación y negligencia.<sup>13</sup> El principal fundamento de la inmunidad de los testigos era garantizar que estos hablaran libremente cuando prestaran testimonio.<sup>20</sup> El argumento en favor de esa inmunidad ha sido que los testigos expertos son una parte importante del sistema jurídico y

### • CUADRO 5.1 Teorías legales sobre las causas de acción frente a los médicos examinadores independientes y los peritos

- A. Agravio intencionado:
  1. Asalto.
  2. Agresión.
  3. Infligir intencionadamente una angustia emocional.
  4. Falso encarcelamiento.
  5. Difamación.
  6. Invasión de la privacidad.
  7. Fraude y tergiversación.
  8. Conspiración.
  9. Mala fe.
  10. Prácticas comerciales engañosas.
- B. Agravio no intencionado:
  1. Negligencia ordinaria.
  2. Mala praxis profesional.
  3. No avisar.
  4. Muerte por negligencia.
  5. Pérdida de la posibilidad de recuperación o supervivencia.
  6. Responsabilidad indirecta por los actos de terceros.
  7. Remisión negligente.
  8. Fallo en el diagnóstico.
  9. No informar.
- C. Acciones bajo la ley del contrato:
  1. Incumplimiento del contrato.
  2. Incumplimiento de la garantía.
  3. Abandono.
- D. Diversas causas de acción:
  1. Prácticas comerciales engañosas.
  2. Violación de un estatuto o reglamento.

que, en interés de la justicia, a los testigos expertos también se les debe proteger de la responsabilidad. Hasta hace muy poco, los tribunales de EE. UU. consideraban que esta cuestión de la inmunidad de los testigos expertos era tan importante que se mantenía incluso en los casos en que podía haber negligencia.<sup>11</sup>

La filosofía judicial de la jurisprudencia estadounidense de los siglos XIX y XX subrayó que el objeto de la inmunidad no es proteger a quienes tienen una conducta criticable, sino proteger a quienes serían objeto de reclamaciones injustificadas y vejatorias por parte de litigantes descontentos. En general, los tribunales han afirmado el concepto de inmunidad de los testigos expertos por razones de orden público, ya que sin la inmunidad se perdería la objetividad. El temor a una vejación infinita también podría tener un efecto escalofriante en cualquier testigo, lo que daría lugar a una renuencia a testificar.<sup>9</sup> Sin embargo, en los dos últimos decenios se ha erosionado la inmunidad de los peritos frente a las acciones civiles en algunas jurisdicciones estatales de EE. UU. Los comentaristas jurídicos han atribuido esto, en parte, al crecimiento y la proliferación del sector de los litigios y los peritos, así como a la percepción de los tribunales de que la protección de la parte perjudicada frente a los peritos sin escrúpulos es insuficiente y de que las salvaguardias tradicionales contra los actos ilícitos de los peritos mediante el perjurio y el contrainterrogatorio inadecuado son insuficientes.

Las acciones por negligencia médica contra los médicos que realizan un EMI en calidad de testigos periciales fracasaron hasta hace poco debido a la falta de una relación médico-paciente definida con el examinador o el demandante.<sup>39</sup> En el contexto de cualquier EMI, se sostuvo que el médico no ofrecía, ni pretendía, ni estaba autorizado para tratar activamente al examinando individual; por lo tanto, no había una relación médico-paciente establecida para sostener la causa de la acción por negligencia médica.<sup>25,26</sup> Muchos de esos casos no se presentaron debido a una noción prevaleciente entre la comunidad jurídica basada en la jurisprudencia anterior o, cuando se presentaron, fueron desestimados por mociones previas al juicio de los acusados.<sup>12,16,51</sup> No obstante, esta situación ha cambiado considerablemente en los

dos últimos decenios, ya que la creciente jurisprudencia de diversas jurisdicciones hace que los médicos evaluadores independientes y los peritos expertos rindan cuentas de los supuestos daños sufridos por el demandante/examinado. Esto se hizo inicialmente en el marco de la acción por simple negligencia y al margen del derecho de daños por negligencia médica.<sup>18</sup>

Sin embargo, durante el último decenio, los tribunales supremos de al menos dos estados han permitido que las acciones civiles contra los médicos que realizaron EMI procedan con arreglo a la teoría tradicional de la negligencia médica. El deber de atención al paciente a pesar de la ausencia de una relación oficial médico-paciente es la nueva causa subyacente de la acción contra los médicos que realizan EMI y los peritos. La Corte Suprema de Arizona, en el caso *Ritchie contra Krasner*,<sup>45</sup> incluso permitió que se siguiera adelante con la negligencia médica a pesar de no existir una relación médico-paciente al afirmar esencialmente que la corte no puede prever ningún beneficio público al no hacer responsable a un médico del deber de ajustarse al estándar legal de cuidado razonable.

En resumen, los médicos rehabilitadores y otros profesionales de la medicina de la discapacidad que realizan EMI y prestan testimonio pericial deben ser conscientes no solo de las responsabilidades legales de la práctica general de su subespecialidad, sino también de las responsabilidades civiles y de mala praxis adicionales que conlleva la exposición a las limitaciones de la práctica bajo las cuales se realizan los EMI y el trabajo de los peritos. Cabe destacar que, aunque la jurisprudencia reciente de algunas jurisdicciones ha eliminado considerablemente la inmunidad tradicional por mala práctica de los profesionales sanitarios que no tienen una relación médico-paciente claramente definida establecida con sus examinados, sigue habiendo una demanda considerable de servicios de peritos médicos. Se alienta a los médicos que se sienten atraídos por la evaluación de las discapacidades y que se inclinan por servir como examinadores médicos independientes a que asistan a varios de los programas de capacitación de alta calidad que se ofrecen en EE. UU. a los examinadores médicos independientes y a los peritos, con el objetivo de dotarlos de mayores conocimientos, aptitudes y de las capacidades necesarias para ejercer como examinadores médicos independientes o peritos en la esfera de la medicina de las discapacidades.

Los médicos o los peritos que realizan EMI pueden tener éxito a pesar de estos desafíos si recuerdan varios principios clave, como la honestidad intelectual, la profesionalidad y el respeto al proceso judicial en todo momento. Un examinador ético y objetivo que realiza una evaluación exhaustiva, trata con el demandante o reclamante de manera empática e imparcial y evita la defensa tiene menos riesgo de verse envuelto en acusaciones de irregularidades.

El médico examinador debe ser juicioso al reunir todos los hechos y datos objetivos disponibles y basar sus opiniones en pruebas y no en experiencias anecdóticas subjetivas. El proceso judicial estadounidense suele llevarse a cabo en un ámbito contencioso en el que es probable que surjan impugnaciones a la opinión de los expertos, independientemente de la parte que se represente. Por consiguiente, es mucho más probable que las opiniones basadas en pruebas científicas y en un juicio sensato resistan el escrutinio y la impugnación adversos incluso del contrainterrogador más hábil. La siguiente lista de *lo que se debe y no se debe hacer* puede servir de guía para el médico examinador que preste testimonio como perito:

- Presente una imagen positiva; sea respetuoso con el proceso judicial y tómelo en serio.
- Cuando comparezca ante el tribunal, llegue a tiempo o temprano, vístase de forma conservadora y esté relajado.
- Prepárese; revise todos los hechos.

- Conozca tanto los puntos fuertes como los débiles de su caso.
- Diga siempre la verdad.
- Escuche con atención; entienda la pregunta.
- Limite su respuesta a la pregunta específica.
- Expresé sus opiniones solo cuando se le pidan.
- Sea breve declarando un solo hecho, sin entrar en largas e innecesarias discusiones.
- Ceda al punto del oponente cuando sea razonable o apropiado.
- No pierda los estribos aunque se le provoque.
- No vaya más allá de su experiencia o especialidad.
- Evite la arrogancia y el sarcasmo.
- No adivine; no suponga.
- Nunca comprometa su integridad.
- No sea un defensor.
- No discuta con el abogado contrario.
- No responda si se le dice que no lo haga.
- No ofrezca información o respuestas voluntariamente.
- No discuta el caso en zonas públicas.

### Consideraciones éticas

El médico examinador también debe afrontar los desafíos éticos que plantea el paciente como reclamante. Como se ha examinado anteriormente, existe una creciente ambigüedad en cuanto al imperativo moral de la relación tradicional médico-paciente en estos casos. En el ámbito de la indemnización de los trabajadores, el médico es a la vez responsable ante su cliente (parte remitente), cuyos intereses pueden entrar en conflicto con los del paciente y el abogado de la parte contraria. Además, el médico del MFyR, por la naturaleza del enfoque interdisciplinario, debe seguir comprometido con la conservación de la autonomía del paciente como miembro del equipo terapéutico y también con la maximización de la recuperación funcional (reduciendo así al mínimo la incapacidad) y la reducción o eliminación de la dependencia en la mayor medida posible del sistema de tratamiento y de los cuidadores, incluido el propio sistema de discapacidad. El paciente, en su calidad de reclamante, suele estar representado por un asesor jurídico y puede ser entrenado e instruido o puede optar por comportarse de una manera que sea contraproducente para estos objetivos y, por lo tanto, aparecer como incumplidor.

El médico también debe ser consciente de la paradoja de los daños indemnizables: la compensación económica puede desalentar el regreso al trabajo y, por lo tanto, promover la discapacidad. La prolongación indebida de una reclamación abierta (mediante esfuerzos diagnósticos o terapéuticos inapropiados y excesivos, por muy bien intencionados que sean) puede servir además para legitimar la discapacidad en la mente del reclamante y puede inhibir la probabilidad de recuperación funcional y el retorno al trabajo. Las decisiones de poner fin al tratamiento de lesiones indemnizables y de llegar a la MMM no siempre pueden ser mutuamente aceptables para el reclamante y el examinador y, en la mayoría de los casos, es probable que descansen en la autoridad final del médico y no en la del paciente. Tal vez el faro más útil para orientar la adopción de decisiones en el tratamiento de lesiones indemnizables sea promover la recuperación funcional en la mayor medida posible, dar por terminado el tratamiento cuando la recuperación funcional ya no sea sostenible y emitir calificaciones de la deficiencia y decisiones de reincorporación al trabajo que permitan a los pacientes utilizar sus capacidades residuales (mediante la acomodación si es necesario) lo antes posible y en la mayor medida posible. En el **cuadro 5.2** figura una lista de términos del glosario.

## • CUADRO 5.2 Glosario de términos

**Deficiencia:** desviación significativa, pérdida o pérdida de uso de cualquier estructura o función corporal en una persona con un estado de salud, un trastorno o una enfermedad.

**Descripción del puesto:** una lista formal de las funciones esenciales que constituyen un trabajo determinado en términos de los requisitos específicos de rendimiento físico.

**Discapacidad:** término general que abarca las limitaciones de la actividad o las restricciones para la participación en una persona con un estado de salud, un trastorno o una enfermedad.

**Endurecimiento del trabajo:** programa de tratamiento orientado al trabajo que se aplica en un entorno muy estructurado que simula el lugar de trabajo y está diseñado para mejorar la productividad laboral de un trabajador lesionado o descondicionado. Los objetivos de productividad pueden referirse a la tolerancia al trabajo, al dominio del trabajo o a la eficiencia laboral.<sup>23</sup>

**Evaluación de la capacidad funcional (ECF):** una evaluación completa de la fuerza, la flexibilidad, la resistencia y las capacidades funcionales específicas de un sujeto. Una ECF incluye una evaluación de la viabilidad de la capacidad del sujeto para desempeñar las funciones esenciales de un trabajo específico y, una vez validada, puede ser útil para ayudar a predecir el potencial de retorno al trabajo y las restricciones apropiadas en un caso particular.<sup>23</sup>

**Evaluación del lugar de trabajo (ELT):** un análisis *in situ* del lugar de trabajo para determinar el diseño ergonómico óptimo y validar los requisitos específicos de rendimiento físico del puesto. Una ELT puede ser útil, junto con una ECF, para determinar las restricciones aplicables al regreso al trabajo y para ayudar a garantizar el cumplimiento del empleador/empleado cuando sea necesario.<sup>23</sup>

**Mejora médica máxima (MMM):** el punto en el que un trastorno se ha estabilizado y es improbable que cambie (mejore o empeore) sustancialmente en los próximos 12 meses, ya sea con o sin tratamiento.

**Pérdida no programada:** pérdida funcional estimada para la «persona en su totalidad» a efectos de indemnización y de acuerdo con un sistema fisiológico

en lugar de una unidad anatómica o funcional regional. Los sistemas cardiopulmonar, digestivo y nervioso central son ejemplos de sistemas a los que se puede aplicar una pérdida no programada.<sup>7</sup>

**Pérdida programada:** asignación de un valor especificado a efectos de indemnización a una unidad anatómica o funcional regional a la que se puede asignar una puntuación de la deficiencia. El valor especificado permitido para una unidad determinada puede expresarse en términos de semanas o meses de salarios perdidos.<sup>7</sup>

**Permanencia:** la permanencia y la MMM son conceptos relacionados y simplemente significan que una persona con una lesión, después de haber recibido un tratamiento médico, quirúrgico y rehabilitador adecuado y haber logrado estabilidad clínica y funcional, es ahora tan buena como va a serlo. Otros términos sinónimos que se utilizan según la preferencia jurisdiccional son fijo y estable, recuperación médica máxima, estabilidad médica máxima y estacionario médicamente. En las jurisdicciones de indemnización de los trabajadores (enumeradas en el texto) estos términos son útiles para permitir que la persona lesionada salga de la etapa de recuperación de la incapacidad temporal, facilitando así la solución de la reclamación y el cierre del caso.

**Posibilidad médica:** algo podría ocurrir como resultado de una causa particular (la probabilidad de que ocurra es tan probable como que no y es igual o inferior al 50%).

**Probabilidad médica:** algo es más probable que ocurra que no (la probabilidad de ocurrencia es mayor del 50%).

**Puntuación de la deficiencia:** estimación porcentual, derivada del consenso, de la pérdida de actividad, que refleja la gravedad de la deficiencia de un determinado estado de salud y el grado de las limitaciones asociadas en términos de actividades de la vida diaria.

**Reparto:** determinación del porcentaje de deficiencia directamente atribuible a trastornos preexistentes o resultantes y que contribuye directamente a la calificación total de deterioro derivada.<sup>7</sup>

## Bibliografía esencial

- American Academy of Orthopedic Surgeons: [www.aaos.org](http://www.aaos.org).
- American Board of Independent Medical Examiners: [www.abime.org](http://www.abime.org).
- American College of Occupational and Environmental Medicine: [www.acoem.org](http://www.acoem.org).
- American Hospital Association: *First consulting group: when I'm 64: how boomers will change health care*, Chicago, 2007, American Hospital Association.
- American Medical Association: [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org).
- Demeter SL: Burden of treatment compliance as an impairment rating metric, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):581-587, 2019.
- Harris v Kreutzer, 624 S.E. 2d 24, 27 (Va. 2006).
- Hill AB: *The environment and disease: association or causation?* *Proc R Soc Med* 58:295-300, 1965.
- Iezzoni LI, Freedman VA: Turning the disability tide: the importance of definitions, *JAMA* 299:332-334, 2008.
- International Academy of Independent Medical Evaluators: [www.iaime.org](http://www.iaime.org).
- McGeary M, Ford M, McCutchen SR, editors: *IOM Committee on medical evaluation of veterans for disability compensation: a 21st century system for evaluating veterans for disability benefits. The rating schedule*, Washington, 2007, The National Academies Press.
- Melhorn JM, Eskay-Auerbach M: Determination of medicolegal causation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):599-609, 2019.
- Okoro CA, Hollis ND, Cyrus AC, et al: Prevalence of disabilities and health care access by disability status and type among adults - United States, 2016, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 67(32):882-888, 2018.
- Murphy PA: Measuring quality of life loss in litigation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):589-598, 2019.
- Niewczyk PM: Measuring burden of care after catastrophic illness or injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):573-580, 2019.
- Novick AK, Rondinelli RD: Impairment and disability under workers' compensation. In Rondinelli RD, Katz RT, editors: *Impairment rating and disability evaluation*, Philadelphia, 2000, WB Saunders Company, pp 141-156.
- Oboler S: Disability evaluation under the Department of Veterans Affairs. In Rondinelli RD, Katz RT, editors: *Impairment rating and disability evaluation*, Philadelphia, 2000, WB Saunders Company, pp 187-211.
- Ranavaya MI, Rondinelli RD: *To combine, or not to combine?* AMA Guides Newsletter, 2013.
- Rand v Miller, 408 SE 2d 655 (WVa 1991).
- American College of Occupational and Environmental Medicine: [www.acoem.org](http://www.acoem.org).
- American Hospital Association: *First consulting group: when I'm 64: how boomers will change health care*, Chicago, 2007, American Hospital Association.
- Robinson JP, Wolfe CV: Social security disability insurance and supplemental security income. In Rondinelli RD, Katz RT, editors: *Impairment rating and disability evaluation*, Philadelphia, 2000, WB Saunders Company, pp 159-176.
- Rondinelli RD: Changes for the new AMA Guides to impairment ratings, 6th edition: implications and applications for physician disability evaluations, *PM R* 1:643-656, 2008.
- Rondinelli RD, Robinson JP, Scheer SJ, et al: Industrial rehabilitation medicine. 4. Strategies for disability management, *Arch Phys Med Rehabil* 78:S21-S28, 1997.
- Rondinelli R, Ranavaya M: Disability assessment. In Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, et al, editors: *Practical management of pain*, ed 5, Philadelphia, 2013, Elsevier-Mosby.
- Soo Hoo ER: Evaluating return-to-work ability using functional capacity evaluation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):541-559, 2019.
- Waddel G, Burton AK, Aylward M: A bio psychosocial model of sickness and disability, *AMA Guides Newsletter*, 2008.
- World Health Organization: *International classification of impairments, disabilities and handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease*, Geneva, 1980, World Health Organization.
- World Health Organization: *International classification of functioning, disability, and health (ICF)*, Geneva, 2001, World Health Organization.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. American Academy of Orthopedic Surgeons: [www.aaos.org](http://www.aaos.org).
2. American Board of Independent Medical Examiners: [www.abime.org](http://www.abime.org).
3. American College of Occupational and Environmental Medicine: [www.acoem.org](http://www.acoem.org).
4. American Hospital Association: *First Consulting Group: when I'm 64: how Boomers will change health care*, Chicago, 2007, American Hospital Association.
5. American Medical Association: [www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org).
6. American Medical Association: *guides to the evaluation of permanent impairment*, ed 6, Chicago, 2008, American Medical Association.
7. American Medical Association: *guides to the evaluation of permanent impairment*, ed 4, Chicago, 1993, American Medical Association.
8. *Americans with Disabilities Act: Part 1. Employment (29 CFR part 1630)*, Federal Register, 1991, pp 35726-35756.
9. Bruce v Byrne-Stevens & Assoc Engineers Inc. 776 P2d 666, 667 (Wash 1989).
10. Christian J, Martin D, Brown D, et al: Preventing needless work disability by helping people stay employed. *A white paper on the stay-at-work/return-to-work process*. Available at <https://www.webility.md/pdfs/SAW-RTW-White-Paper-2006-04-12.pdf>.
11. *Clark v Grigson*, 579 SW 2d 263 (Tex 1978).
12. *Craddock v Gross*, 504 A 2d 1300, 1302 (Pa Super Ct 1986).
13. *Cutler v Dixon*, 76 Eng Rep 886 (QB 1585).
14. Demeter SL: Burden of treatment compliance as an impairment rating metric, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):581-587, 2019.
15. Engle GL: The need for a new medical model: a challenge for biomedicine, *Science* 196:129-136, 1977.
16. Ervin v. American Guardian Life Insurance Company, 545 A2d 354 (Pa Super 1988).
17. Fougeyrollas P: Documenting environmental factors for preventing the handicap creation process: Quebec contributions relating to ICIDH and social participation of people with functional differences, *Disabil Rehabil* 17:145-153, 1995.
18. *Greenberg v Perkins*, 845 P2d 530, 538 (Colo 1993).
19. *Harris v Kreutzer*, 624 S.E. 2d 24, 27 (Va. 2006).
20. *Henderson v Broomhead*, 157 Eng Rep 964, 967-968 (Ex 1859).
21. Hill AB: *The environment and disease: association or causation?* *Proc R Soc Med* 58:295-300, 1965.
22. Iezzoni LI, Freedman VA: Turning the disability tide: the importance of definitions, *JAMA* 299:332-334, 2008.
23. International Academy of Independent Medical Evaluators (IAIME): [www.iaime.org](http://www.iaime.org).
24. Johns RE Jr, Colledge AL, Holmes EB: Introduction to fitness for duty. In Demeter SL, Andersson GB, editors: *Disability evaluation*, ed 2, St Louis, 2003, Mosby/AMA, pp 709-738.
25. *Johnston v Sibley*, 588 SW 2d 135 (Tex Civ App 1977).
26. *Keene v Wiggins*, 138 Cal Rep 3 (Cal App 1977).
27. Keeton WP, Dobbs DB, Keeton RE, et al: *Prosser and Keeton on the Law of Torts*, ed 5, St Paul, MN, 1984, West Group Publisher.
28. Lacerte M, Johnson CB: Life care planning, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 24:3, 2013.
29. Ladou J: The European influence on workers' compensation reform in the United States, *Environ Health* 10:103, 2011.
30. McGeary M, Ford M, McCutchen SR, editors: *IOM Committee on medical evaluation of veterans for disability compensation: a 21st century system for evaluating veterans for disability benefits. The rating schedule*, Washington, DC, 2007, The National Academies Press.
31. Melhorn JM, Eskay-Auerbach M: Determination of medicolegal causation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):599-609, 2019.
32. Okoro CA, Hollis ND, Cyrus AC, Griffin-Blake S: Prevalence of disabilities and health care access by disability status and type among adults - United States, 2016, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 67(32):882-888, 2018.
33. Murphy PA: Measuring quality of life loss in litigation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):589-598, 2019.
34. Niewczyk PM: Measuring burden of care after catastrophic illness or injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):573-580, 2019.
35. Novick AK, Rondinelli RD: Impairment and disability under workers' compensation. In Rondinelli RD, Katz RT, editors: *Impairment rating and disability evaluation*, Philadelphia, 2000, WB Saunders Company, pp 141-156.
36. Oboler S: Disability evaluation under the Department of Veterans Affairs. In Rondinelli RD, Katz RT, editors: *Impairment rating and disability evaluation*, Philadelphia, 2000, WB Saunders Company, pp 187-211.
37. Oliver M, editor: *Understanding disability: from theory to practice*, New York, 1996, St Martin's Press.
38. Ranavaya MI: Presidential address, *American Academy of Disability Evaluating Physicians*, 1997.
39. Ranavaya MI: Impairment and disability evaluation training in US medical education: a survey of family medicine residency curricula and attitudes, *Disabil Med* 6:3-7, 2008.
40. Ranavaya MI, Rondinelli RD: Review of major disability and compensation systems in the USA, *Disabil Med* 7:2-10, 2009.
41. Ranavaya MI, Brigham C: *International use of the AMA Guides to the evaluation of permanent impairment*, AMA Guides Newsletter, 2011.
42. Ranavaya MI, Rondinelli RD: *To combine, or not to combine?* AMA Guides Newsletter, 2013.
43. *Rand v Miller*, 408 SE 2d 655 (WVa 1991).
44. *Ritchie v Krasner et al.* 211 P.3d 1272 (Ariz. Ct. App. 2009).
45. Robinson JP, Wolfe CV: Social Security disability insurance and supplemental security income. In Rondinelli RD, Katz RT, editors: *Impairment rating and disability evaluation*, Philadelphia, 2000, WB Saunders Company, pp 159-176.
46. Rondinelli RD: Changes for the new AMA Guides to impairment ratings, 6th edition: implications and applications for physician disability evaluations, *PM R* 1:643-656, 2008.
47. Rondinelli RD, Robinson JP, Scheer SJ, Weinstein SM: Industrial rehabilitation medicine. 4. Strategies for disability management, *Arch Phys Med Rehabil* 78:S21-S28, 1997.
48. Rondinelli R, Eskay-Auerbach M, Ranavaya M, et al: Commentary on NCCI report, *AMA Guides Newsletter*, 2012.
49. Rondinelli R, Ranavaya M: Disability assessment. In Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL, et al, editors: *Practical management of pain*, ed 5, Philadelphia, 2013, Elsevier-Mosby.
50. *Ryans v Lovell*, 482 A. 2d 1253 (N.J. Super. 1984).
51. *Smith v Welch*, 265 Kan. 881P2d 727 (1998).
52. Social Security Administration: *Disability evaluation under Social Security*, Washington, 1999, Office of Disability. SSA Pub No 64-039.
53. Soo Hoo ER: Evaluating return-to-work ability using functional capacity evaluation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 30(3):541-559, 2019.
54. United States Census Bureau: Nearly 1 in 5 people have a disability in the U.S. report released to coincide with 22nd anniversary of the ADA, Washington, July 2012, United States Census Bureau; 2012.
55. Veterans Benefits Administration. Schedule for rating disabilities. Section 1155, Title 38 CFR, pensions, bonuses, and veterans' relief.
56. Waddel G, Burton AK: Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review, *Occup Med* 51: 124-135, 2001.
57. Waddel G, Burton AK: *Concepts of rehabilitation for the management of common health problems*, London, 2004, The Stationary Office.
58. Waddel G, Burton AK, Aylward M: A bio psychosocial model of sickness and disability, *AMA Guides Newsletter*, 2008.
59. World Health Organization: *International classification of impairments, disabilities and handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease*, Geneva, 1980, World Health Organization.
60. World Health Organization: *International classification of functioning, disability, and health (ICF)*, Geneva, 2001, World Health Organization.
61. World Health Organization. *History of the development of the ICD*. Geneva: World Health Organization. Available at: <http://www.who.int/entity/classifications/icd/en/HistoryOfICD.pdf>.

# 6

## Medicina del trabajo y rehabilitación profesional

DIXIE ARAGAKI, ADAM SABY, MAURO ZAPPATERRA Y REUBEN ESCORPIZO

### Introducción

La medicina del trabajo y la rehabilitación profesional son dos disciplinas sanitarias distintas pero interrelacionadas. La primera está enfocada a optimizar la salud del trabajador mientras que la segunda está orientada a maximizar la participación laboral. Sin embargo, ambas incorporan un enfoque holístico multimodal para identificar y contabilizar deficiencias específicas, abordar las limitaciones de la actividad y permitir la participación en el trabajo. Lo logran mediante normas, procedimientos, programas o interacciones adaptadas al entorno desde el punto de vista del trabajador afectado hasta el sistema global. A través de la lente de un facultativo especialista en medicina física y rehabilitación, estos campos de la medicina parecen un territorio familiar. Comparten un enfoque de la atención centrado en el paciente utilizando un equipo interprofesional para promover el bienestar, prevenir y tratar lesiones, restaurar una función importante y adaptar el entorno o el sistema al individuo que trabaja. Los objetivos comunes son preservar la productividad y el desempeño laboral respetando cualquier limitación potencial o real mediante el uso de la prevención, el tratamiento de rehabilitación, el equipo de adaptación o las estrategias compensatorias.

### Medicina del trabajo

La medicina del trabajo (también conocida como salud laboral y antes llamada medicina industrial) ha evolucionado para abarcar la práctica clínica de la evaluación, el tratamiento y la prevención de los trastornos de la salud que surgen o están asociados con el desempeño del trabajo. Combina medicina, investigación y promoción para mantener una fuerza laboral saludable con la máxima productividad, seguridad y apoyo basado en sistemas del ambiente laboral. Es la intersección de la medicina, la salud de los empleados y el lugar de trabajo. Desde una perspectiva biopsicosocial, la salud abarca el completo bienestar físico, mental y social de una persona. La aptitud de un trabajador no se define simplemente como la ausencia de enfermedad; se puede describir en términos de función y estructura corporal, limitaciones de la actividad, restricciones de participación y/o factores ambientales.<sup>72</sup> El lugar de trabajo moderno puede posiblemente involucrar alguno o todos los elementos siguientes: físicos, químicos, biológicos, sociales, recreativos, espirituales y psicológicos. Por lo tanto, los objetivos generales de la salud laboral incorporan la promoción de la salud y el rendimiento de los trabajadores, la mejora del entorno laboral mediante consideraciones sanitarias y el desarrollo de una cultura que respalde la seguridad. Dicha «cultura de seguridad» debe fomentar un clima social positivo para mejorar

la productividad del equipo sin lesiones laborales y debe reflejarse en la dirección del liderazgo, las prioridades de gestión, las actitudes de los empleados, las normas, los procedimientos y los resultados medibles informados.

### Breve historia de la medicina del trabajo

Hipócrates describió el envenenamiento por plomo de los mineros en el siglo IV a. C., pero el primer libro al que se le atribuye la introducción formal de la especialidad fue un texto italiano, *De Morbis Artificum Diatriba* (Enfermedades de los trabajadores), del Dr. Bernardino Ramazzini, en 1700. El mundo estaba experimentando la revolución industrial con las nuevas explosiones de la productividad y la innovación. Con el cambio de paradigma desde la artesanía a pequeña escala a las fábricas de producción masiva, la sociedad y la cultura se vieron sometidas a muchos cambios nuevos, algunos beneficiosos y otros gravosos. Ramazzini fue pionero en recomendar períodos de descanso, ejercicio, conciencia de la posición e higiene para prevenir enfermedades relacionadas con el trabajo. Hubo un movimiento internacional para tratar de proteger a los trabajadores mediante limitaciones de edad, restricciones de horas de trabajo, condiciones de construcción más seguras y estándares de seguridad para reducir la exposición a los peligros y riesgos de lesiones. En Alemania, el canciller Otto von Bismarck propuso el primer sistema moderno de compensación para los trabajadores en 1884 (Seguro de Accidentes de Trabajo) y finalmente defendió mediante una ley de seguro de vejez e invalidez de 1889 la cobertura para todas las categorías de trabajadores, que abarcaba a los industriales, agrarios y artesanos y sirvientes.

La revolución industrial en EE. UU. catalizó el aumento de la construcción y la fabricación, pero sobrecargó a los trabajadores con previsiones más altas en cuanto al ritmo, las horas y la productividad general (todos son factores de riesgo de lesiones musculoesqueléticas). A principios del siglo XX, era común que los estadounidenses trabajaran 10 h al día durante 6 días a la semana con pocos recursos para negociar una compensación adecuada o condiciones de trabajo seguras. Como era de esperar, los accidentes y las muertes relacionados con el trabajo fueron considerablemente más altos antes de que el movimiento sindical ayudara a generar más apoyos y normas para proteger a los trabajadores.

Hubo una creciente demanda de facultativos para ayudar a abordar este importante problema de salud pública mediante la prevención de los impactos físicos, ambientales y psicosociales negativos sobre los trabajadores, así como en la evaluación, el tratamiento y la rehabilitación de los trabajadores lo antes posible. El término obsoleto de «medicina industrial», utilizado antes de 1960, tenía un alcance

mucho más limitado. Los especialistas en medicina del trabajo moderna están formados en salud pública, medicina ambiental, toxicología y evaluación y tratamiento clínicos de una amplia variedad de lesiones y trastornos en el lugar de trabajo. En particular, los especialistas en medicina del trabajo poseen las habilidades clínicas, el punto de vista holístico y la perspectiva orientada al equipo para ser excepcionalmente eficaces en este campo y tienen capacidad adicional para centrarse en la rehabilitación ocupacional.

## Epidemiología de lesiones, enfermedades y mortalidad relacionadas con el trabajo

Entre los años 1912 y 2017, la tasa de fallecimientos laborales no intencionados se redujo de 21 a 3,5 por cada 100.000 trabajadores estadounidenses. Se registró un total de 5.147 lesiones laborales mortales en el año 2017, según la US Bureau of Labor Statistics.<sup>63</sup> Cabe destacar que las lesiones no intencionadas por cualquier causa (ocupacionales y no ocupacionales) han llegado a ser la tercera causa de muerte en EE. UU., siguiendo de cerca a las enfermedades cardíacas y a los tumores malignos y superando a las enfermedades pulmonares crónicas.<sup>37</sup> Los empleadores de la industria privada informaron de 2,8 millones de lesiones y enfermedades laborales no mortales en el año 2017, con una tasa de 2,8 casos por el equivalente a 100 trabajadores a tiempo completo.<sup>64</sup>

De las 10 lesiones laborales discapacitantes más costosas en el lugar de trabajo, el esfuerzo excesivo ha sido la causa principal entre los años 2014 a 2017.<sup>33,57</sup> Los incidentes relacionados con el esfuerzo excesivo involucran movimientos de levantamiento, carga, lanzamiento y giro y pueden provocar trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo (TMRT). El National Safety Council (NSC) se ha centrado en los peligros que la fatiga ocasiona en el ámbito laboral, ya que los estudios revelan que los trabajadores con trastornos del sueño tienen 1,62 veces más probabilidades de sufrir lesiones, y hasta el 13% de las lesiones laborales se atribuyen a trabajadores fatigados.<sup>28,41,42</sup> También se sabe que la fatiga afecta a la seguridad de los conductores.

La US Bureau of Labor Statistics<sup>63</sup> informó de que el mayor número de muertes en el lugar de trabajo en el año 2017 estuvo relacionado con el transporte (40%). Resbalones, tropiezos y caídas causaron la segunda afección con discapacidad más costosa y son la segunda causa más elevada de mortalidad en el lugar de trabajo (17%).<sup>63,64</sup> La violencia en el lugar de trabajo (lesiones intencionadas cometidas por personas, que abarcan homicidios y suicidios) fue la segunda causa más elevada de mortalidad en el año 2016, pero cayó al tercer lugar, hasta el 15%, en el año 2017. Los accidentes con equipos u objetos de trabajo (13%) y la exposición a sustancias nocivas (10%) completan los cinco principales peligros en el lugar de trabajo. Es destacable que la mortalidad por sobredosis ha aumentado un 25% anual desde el año 2012, en gran parte atribuible a drogas y alcohol.<sup>63</sup>

Por tipo de ocupación, los datos del año 2016 revelaron que el mayor número de muertes fueron sufridas por conductores, agricultores/ganaderos/trabajadores agrícolas, trabajadores de mantenimiento de superficies, supervisores de construcción y trabajadores de extracción, y techadores.<sup>42</sup> Los «4 mortales» dentro de la construcción son las muertes debidas a caídas, golpes de objetos, electrocución y atrapamiento entre objetos. En el año fiscal de 2018, la infracción de las normas de seguridad de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) que identifica los peligros en el lugar de trabajo más frecuentemente citada fue la protección contra caídas.<sup>11</sup>

Las lesiones laborales no mortales son comunes en las instalaciones de atención residencial y de enfermería, los servicios veterinarios, los servicios de policía y de protección contra incendios, la fabricación y la construcción. Los esguinces/distensiones musculoesqueléticas y el dolor/molestias son las afecciones más frecuentes. Sin embargo, otras dolencias ocupacionales comunes están relacionadas con la exposición a toxinas (p. ej., pesticidas, plomo), pérdida de audición, calor/frío/radiación, enfermedades mentales, tumores malignos (hasta un 5-10% de las neoplasias malignas se consideran relacionadas con el trabajo), infecciones y enfermedades respiratorias (p. ej., se calcula que el 15%

de los casos de asma de nueva aparición están relacionados con el trabajo).<sup>32</sup>

La incidencia por género, edad y raza varía. La mayoría de las muertes ocupacionales se producen en hombres. De los trabajadores con lesiones mortales en el año 2017, el 15% tenía 65 años o más (una serie en aumento desde 1992, cuando la cifra de trabajadores de edad avanzada fue del 8%).<sup>63</sup> El grupo de menores de 25 años tiene altas tasas de lesiones tratadas en servicios de urgencias.<sup>16</sup> Los trabajadores identificados como caucásicos o hispanos/latinos tenían tasas más altas de lesiones mortales en comparación con los trabajadores negros, asiáticos y nativos americanos.<sup>63</sup> Además de la pérdida de vidas y medios de subsistencia, los costes de las lesiones y enfermedades en el lugar de trabajo abarcan los costes directos y los indirectos. Los costes directos son pagos de compensación para trabajadores, gastos médicos y costes de servicios legales. Ejemplos de costes indirectos son la formación de los empleados de reemplazo, la investigación de los accidentes y la implementación de medidas de corrección, la pérdida de productividad, las reparaciones de equipos y propiedades dañados y los costes asociados con la moral baja y el absentismo de los empleados.

En el año 2016 se perdieron 104 millones de jornadas laborales como resultado de lesiones preexistentes o adquiridas recientemente.<sup>42</sup> Ese año, el coste total estimado de las lesiones laborales en EE. UU. fue de 151.100 millones de dólares, que abarca pérdidas salariales y de productividad de 49.500 millones de dólares, gastos médicos de 33.800 millones de dólares, gastos administrativos de 48.300 millones de dólares, costes no asegurados por el empleador de 12.100 millones de dólares y otros costes indirectos por daños a vehículos motorizados y propiedades. Se ha calculado que los empleadores estadounidenses pagan casi 1.000 millones de dólares por semana solo por los costes directos de compensación para los trabajadores.<sup>33,57</sup>

## Adaptaciones para personas con deficiencias/discapacidades

### Reglamento de seguridad y ambiente en el lugar de trabajo

La mayoría de los estadounidenses adultos pasan hasta la mitad de sus horas de vigilia en el trabajo. Por lo tanto, con millones de lesiones evitables por año y 14 muertes relacionadas con el trabajo cada día en EE. UU., todavía es muy necesario mejorar. Para comprender cómo los pacientes con impedimentos físicos o mentales pueden adaptarse a su entorno de trabajo, es importante conocer los sistemas de seguridad existentes en EE. UU. para prevenir lesiones nuevas o posteriores. La OSHA fue creada en 1970, bajo el Department of Labor de EE. UU., para «asegurar condiciones de trabajo seguras y saludables». La OSHA crea y establece normativas de seguridad para la mayoría de los empleadores del sector público y privado y sus trabajadores, como para la industria en general, la minería y la construcción.

Para controlar la seguridad, la OSHA exige que los empleadores mantengan registros de todas las lesiones notificables relacionadas con el trabajo, es decir, cualquier lesión que requiera tratamiento médico más allá de los primeros auxilios. La OSHA refuerza la seguridad a través de inspecciones planificadas para industrias peligrosas o suscitadas por acontecimientos como una catástrofe, una «lesión grave» (p. ej., una muerte relacionada con el trabajo), una queja de un empleado o un aumento en las lesiones notificables.

Además de establecer normas, la OSHA proporciona servicios de consulta para formar a los responsables de seguridad del sector público y privado sobre cómo cumplir la normativa. Además de la OSHA, hay una gran cantidad de organismos gubernamentales y sin fines de lucro que abordan varios aspectos de la seguridad en el lugar de trabajo, como el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), el NSC y la American Society of Safety Professionals (ASSP).

Los expertos en seguridad de empleadores internos pueden ayudar a cumplir las regulaciones estatales y federales, como las acreditadas

por la Board of Certified Safety Professionals. Además, estos expertos en seguridad, como los profesionales de seguridad acreditados y los higienistas industriales acreditados, pueden desarrollar planes estratégicos para reducir las lesiones comparadas con las tasas de la industria publicadas por la US Bureau of Labor Statistics.

La creación de la OSHA en 1970 dio lugar a muchos esfuerzos de recopilación de datos, pero se ha mantenido un registro excepcional desde 1992 a través del Census of Fatal Occupational Injuries (CFOI) para la US Bureau of Labor Statistics. Durante el año fiscal 2018, los 10 estándares de la OSHA identificados como peligros en el lugar de trabajo citados con más frecuencia fueron: 1) protección contra caídas: requisitos generales; 2) comunicación de peligros; 3) andamios; 4) protección respiratoria; 5) bloqueo/señalización de operaciones; 6) escaleras; 7) camiones industriales motorizados; 8) protección contra caídas: requisitos de capacitación; 9) protección de máquinas, y 10) protección ocular y facial.<sup>11</sup>

En el libro blanco de la OSHA de 2012 se presentaron ejemplos prometedores sobre la implementación con éxito de programas de prevención de lesiones y enfermedades en varios estados.<sup>45</sup> Se descubrió que eran eficaces algunos abordajes simples y de bajo coste que resaltan el liderazgo de alto nivel, la participación de los empleados y una estrategia de «encuentra y repara».

## Ergonomía y estrategias de prevención

La ergonomía es «la ciencia de adaptar las condiciones y exigencias del trabajo a la capacidad de la población trabajadora».<sup>39</sup> El objetivo de la ergonomía es evitar las lesiones y los trastornos asociados con el uso excesivo de los músculos, la mala postura o el traumatismo acumulado por tareas repetidas (fig. 6.1). Un programa de ergonomía en el lugar de trabajo puede tener como objetivo la prevención o el control de lesiones y enfermedades mediante la reducción de la exposición de los trabajadores a los factores de riesgo de TMRT. Entre estos se encuentran la posición incómoda, la repetición, el manejo de materiales, la fuerza, la compresión mecánica, la vibración, las temperaturas extremas, el deslumbramiento, la iluminación inadecuada y la duración de la exposición.

Según la OSHA, los empleadores tienen la responsabilidad de proporcionar un lugar de trabajo seguro al abordar los peligros graves. La



• **Figura 6.1** Postura de trabajo cómoda en la que las articulaciones están alineadas de forma natural. El trabajo con el cuerpo en una posición neutral reduce el estrés y la tensión en los músculos, tendones y sistema esquelético y reduce el riesgo de desarrollar un trastorno musculoesquelético. (Tomado de US Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration: *Computer workstations etool*. <https://www.osha.gov/SLTC/etools/computerworkstations/>.)

«jerarquía de control de riesgos» es un sistema organizativo utilizado por la OSHA y otras organizaciones nacionales de seguridad para resaltar el abordaje gradual en la implementación de medidas de seguridad. Los cinco niveles propuestos de las intervenciones de más a menos eficaces son: 1) eliminación; 2) sustitución; 3) controles de ingeniería; 4) controles administrativos, y 5) equipo de protección personal (EPP) (fig. 6.2).<sup>40</sup> Si bien las estrategias de eliminación y sustitución son más eficaces para reducir la exposición o cambiar los peligros, es mejor instituir las al inicio del diseño del lugar de trabajo. Puede resultar costoso y complicado incorporar cambios importantes en equipos y procedimientos en un sistema o proceso existente.

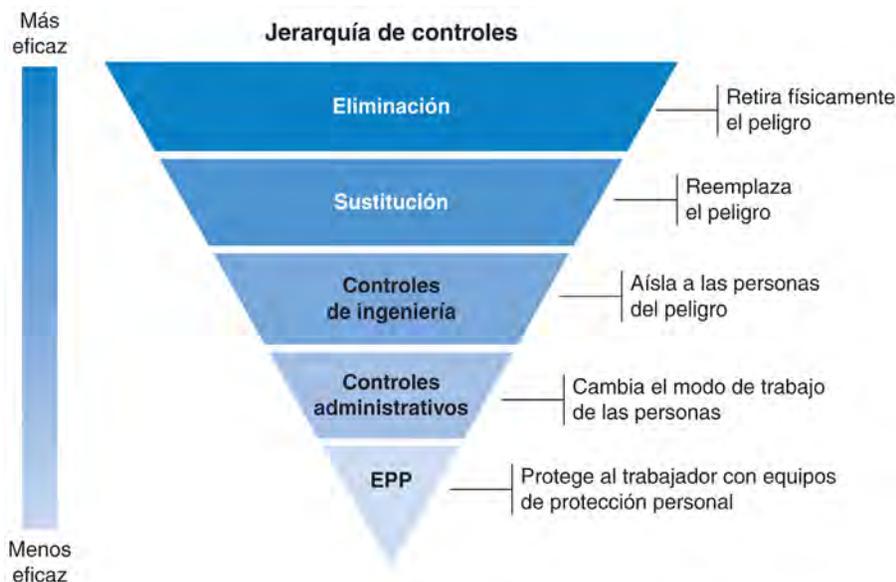
Si las estrategias de evitación o sustitución no son factibles, los tres niveles inferiores de la Jerarquía de control de riesgos son enfoques ergonómicos que se utilizan como última línea de defensa contra los peligros en el lugar de trabajo.

El uso de controles de ingeniería se relaciona con el diseño del trabajo para adaptarse a la fuerza laboral. Entre los ejemplos se encuentran el cambio de la forma en que se transportan los materiales, las piezas y el equipo (p. ej., elevadores mecánicos, asas u orificios para las manos con ranuras en paquetes que requieren transporte) o ajustar la configuración del puesto de trabajo con las recomendaciones enumeradas en el cuadro 6.1<sup>44,50</sup> (p. ej., escritorios de altura regulable, mantenimiento de herramientas y materiales a una distancia cómoda, teclados ergonómicos y accesorios de escritorio). Si los controles de diseño de ingeniería no están disponibles o no son factibles, el siguiente nivel son los controles administrativos. El nivel administrativo involucra cambios en las prácticas laborales y en las normas de gestión. Entre los ejemplos se encuentran la reducción de la duración de los turnos, la programación de más descansos, la rotación de los trabajadores en puestos de intensidad física variable y la educación de los trabajadores para que reconozcan los síntomas de estrés y tensión. El último nivel de defensa es el uso de EPP para que sirvan de barrera entre el trabajador y el posible riesgo. El EPP comprende respiradores, tapones para los oídos, gafas de seguridad, cascos, delantales ignífugos, chalecos antibalas y guantes. Los aparatos ortopédicos para la espalda no se ha demostrado definitivamente que sean eficaces para la prevención primaria de la distensión de la espalda, pero se han utilizado para proporcionar respuestas propioceptivas y comodidad para una persona con dolor lumbar mecánico existente. En general, faltan pruebas sólidas que apoyen el uso de EPP para prevenir lesiones iniciales (prevención primaria), pero las intervenciones ergonómicas pueden ser más eficaces para ayudar a la adaptación de los trabajadores con discapacidades existentes (prevención secundaria/terciaria).

## Tratamiento de la discapacidad del trabajador

A pesar de los grandes esfuerzos para prevenir las lesiones y enfermedades relacionadas con el trabajo, todavía se producen lesiones de los trabajadores. Un aspecto esencial para abordar cualquier discapacidad relacionada con el trabajo es el desarrollo de restricciones de actividad adecuadas mientras persiste la discapacidad. Los especialistas en medicina física y rehabilitación y otros profesionales de rehabilitación están especialmente equipados con conocimientos de la fisiología neuromusculoesquelética para evaluar qué funciones físicas puede o no puede realizar una persona después de una lesión. Los profesionales de la medicina del trabajo también deben tener en cuenta los impactos de factores ambientales (p. ej., toxinas, exposición a condiciones climáticas extremas, alto volumen de ruido), afecciones médicas (p. ej., pulmonares, cardíacas, visuales) o deficiencias neuroconductuales (p. ej., trastornos psiquiátricos, limitaciones cognitivas) para ayudar a dar forma a las modificaciones de los deberes y las expectativas del trabajo.

Una vez que un profesional médico ha establecido restricciones de actividad específicas, es útil que un especialista en rehabilitación profesional o en el manejo de discapacidades ayude al paciente a regresar a un ambiente de trabajo adecuado. El objetivo general es limitar el tiempo del paciente en discapacidad temporal total, porque cuanto más tiempo se mantenga alejado del trabajo a un trabajador lesionado, es menos



• **Figura 6.2** Jerarquía de controles de cinco niveles para la prevención de lesiones del National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). (Redibujado a partir de Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Safety and Health: *Hierarchy of controls*. <https://www.cdc.gov/niosh/topics/hierarchy/default.html>.)

#### • CUADRO 6.1 Recomendaciones ergonómicas de la estación de trabajo para favorecer una postura corporal neutra y reducir los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo<sup>44,50</sup>

Recomendaciones para mantener posturas corporales neutras mientras usa una estación de trabajo de un ordenador:

- Manos, muñecas y antebrazos rectos y paralelos al suelo.
- Cabeza horizontal y equilibrada, alineada con el tronco.
- Ojos alineados con la parte superior de la pantalla. (Los usuarios de lentes bifocales pueden bajar la pantalla principal entre 30 y 45° por debajo de la altura de los ojos para evitar la hiperextensión del cuello.)
- Hombros relajados con la parte superior de los brazos colgando naturalmente a los lados del cuerpo.
- Los codos permanecen pegados al cuerpo y se flexionan entre 90 y 120°. Mantenimiento de los elementos de uso frecuente al alcance para limitar la inclinación, flexión o torsión de la cintura.
- Pies totalmente apoyados en el suelo o en un reposapiés.
- Apoyo lumbar adecuado para la espalda cuando está sentado en posición vertical o inclinado ligeramente hacia atrás.
- Muslos y caderas apoyados y generalmente paralelos al suelo.
- Rodillas aproximadamente a la misma altura que las caderas con los pies ligeramente hacia adelante.

probable que regrese a un empleo productivo.<sup>12</sup> Se ha demostrado en la bibliografía médica que la movilidad precoz tiende a conducir a una recuperación más rápida. Por ejemplo, los trabajadores con dolor lumbar subagudo que recibieron información sobre su afección y una recomendación de «mantenerse activos» regresaron al trabajo significativamente en menos tiempo que aquellos que recibieron una atención médica primaria estándar.<sup>35</sup>

Un objetivo principal es mantener al empleado en el mismo entorno de trabajo mediante una tarea modificada colocándolo en un estado de trabajo a tiempo parcial o rotativo. Si esto no es factible, entonces una alternativa sería buscar trabajo de transición para mantener al empleado lesionado vinculado con la fuerza laboral general. Se ha demostrado que los métodos de rehabilitación profesional de acondicionamiento

gradual al trabajo (WC), endurecimiento progresivo del trabajo (WH) mediante simulación y las pruebas laborales aumentan las posibilidades de volver al empleo completo.<sup>53</sup> Estas intervenciones se analizarán más adelante en este capítulo.

Los TMRT son las afecciones de la medicina del trabajo que se encuentran con más frecuencia. Dado que las lesiones de la espalda son la principal causa de trastornos en el lugar de trabajo,<sup>42</sup> es importante desarrollar algunos de los aspectos que constituyen barreras para la recuperación. En términos de días de trabajo perdidos, la lumbalgia causa más discapacidad que cualquier otra afección.<sup>24</sup> Un cálculo agrupado global de las ausencias laborales en los trabajadores con dolor de espalda es del 15,5%. La estimación de personas con dolor de espalda que regresaron al trabajo fue del 68,2% durante el primer mes, el 85,6% entre 1 y 6 meses y el 93,3% a los 6 meses o más. Por lo tanto, aproximadamente el 32% de los trabajadores que no han regresado al trabajo al cabo de 1 mes es una población sustancial de pacientes para quienes las intervenciones óptimas pueden ayudar a prevenir la ausencia laboral prolongada.<sup>74</sup>

La discapacidad por lumbalgia está fuertemente influenciada por la autopercepción del empleado de tener una salud general deficiente y de sentirse «agotado».<sup>20</sup> Por lo tanto, las intervenciones para prevenir la discapacidad secundaria al dolor de espalda deben centrarse en medidas más allá de la patología vertebral. Se ha descubierto que los grados bajos de estrés y el ejercicio son elementos que están estrechamente relacionados con la recuperación de las lesiones lumbares.<sup>46</sup> Por lo tanto, un enfoque integral que aborde la salud física y mental general de un paciente puede conducir a mejoras mayores en los resultados de la discapacidad que los abordajes específicos de la columna vertebral.

Una serie cada vez mayor de lesiones que se piensa que están exclusivamente relacionadas con el trabajo son los trastornos por traumatismos acumulativos, de los cuales el síndrome del túnel carpiano (STC) es uno de los principales responsables.<sup>17</sup>

Un estudio de datos agrupados de trabajadores de varias industrias encontró que la fuerza máxima de la mano, la tasa de repetición forzada y el porcentaje de tiempo dedicado a realizar un esfuerzo manual enérgico se asociaron con un mayor riesgo de STC.<sup>22</sup> Aunque el aumento del uso del ratón del ordenador y la exposición a vibraciones también se han involucrado como factores de riesgo,<sup>1</sup> existen múltiples factores personales que también predicen el STC, como la obesidad, el tabaquismo y la edad avanzada.<sup>36</sup> Por lo tanto, si bien la ergonomía

**TABLA 6.1** Factores que influyen en el retorno al trabajo según la cronicidad de la lesión<sup>48,59</sup>

Aguda (0-6 semanas)	Subaguda (6-12 semanas)	Crónica (> 12 semanas)
<b>Expectativa de recuperación</b>	<b>Expectativa de recuperación</b>	<b>Expectativa de recuperación</b>
Satisfacción con el empleo	Intervención (FT, programa de fortalecimiento laboral, estiramientos, intervención quirúrgica)	Intervención (FT, programa de fortalecimiento laboral, estiramientos, intervención quirúrgica)
Gravedad de la lesión (dolor irradiado)	Estado funcional: ECF	Estado funcional: ECF
Dolor y discapacidad autoinformados	Edad (—)	Edad (—)
Interacción con profesionales sanitarios (tipo de profesional y naturaleza de la asistencia)	Evitación del miedo (—)	Evitación del miedo (—)
Exigencias físicas del trabajo		Exigencias físicas del trabajo
Funciones modificadas		Compensación del trabajador
Factores psicosociales del lugar de trabajo (ritmo, control y apoyo social)		Estado socioeconómico
Factores relacionados con reclamaciones		Salud general, calidad de vida
Antigüedad laboral		Participación de abogados
Reclamación o lesión previas		Retraso en la remisión para intervención

*ECF, evaluación de la capacidad funcional; FT, fisioterapia.*

puede ser beneficiosa al centrarse en minimizar la incomodidad física a través del diseño de equipos y estaciones de trabajo, los estudios respaldan que dirigirse al bienestar de los empleados tendrá efectos significativos también.<sup>70</sup>

## Reincorporación al trabajo

La capacidad para trabajar es un indicador importante de la capacidad funcional y la autoestima de una persona, y proporciona a muchas de ellas un sentido de finalidad. La situación laboral de una persona no solo es importante para la seguridad financiera de la persona, sino que también se ha relacionado con su salud a largo plazo. Se ha demostrado que existe una fuerte relación entre el desempleo y la mortalidad por cualquier causa, como por suicidio y enfermedades cardiovasculares<sup>29,43</sup>. Las personas incapacitadas para la reincorporación al trabajo (RAT) pueden presentar aumento del dolor físico, inactividad y desacondicionamiento, así como secuelas psicosociales como ansiedad, depresión, ira, miedo, aislamiento social y dificultades económicas. Esto puede dar lugar a una disminución de la calidad de vida, alteración del sentido de identidad, aumento de la discapacidad, mayor utilización de la atención médica, mayor aislamiento, abuso de sustancias e incluso el suicidio. El trabajo podría considerarse una actividad terapéutica beneficiosa. Por lo tanto, la comunidad de los cuidados sanitarios tiene una función en la promoción y mantenimiento del empleo de nuestros pacientes para su propio bienestar.

Desafortunadamente, existen muchas barreras para la reincorporación al trabajo después de una lesión. Los factores que prolongan la discapacidad suelen ser independientes de la gravedad de la lesión. Entre ellos se encuentran problemas psicológicos como síntomas depresivos, catastrofismo y baja autoconfianza.<sup>47</sup> Además, los aspectos sociales del trabajo, como la insatisfacción laboral y los compañeros de trabajo que no prestan apoyo, desempeñan una función clave en el mantenimiento de los empleados fuera de servicio. Para complicar aún más las cosas, el grado y la duración de la discapacidad se han relacionado con si la lesión se atribuye o no a causas relacionadas con el trabajo. Los pacientes con reclamaciones de compensación laboral tuvieron más probabilidad de tener un peor estado funcional y de recibir una indemnización por discapacidad 4 años después de la lesión que los pacientes que no recibieron compensación laboral.<sup>3</sup>

La predicción de la incapacidad para la reincorporación al trabajo es difícil y multifactorial; está influenciada por elementos biopsicosociales como creencias de recuperación, conductas de dolor y aspectos relacio-

nados con el trabajo. Curiosamente, la expectativa de recuperación del paciente es uno de los factores predictivos más firmes de RAT en la discapacidad por dolor lumbar, así como en cualquier situación de salud.<sup>7</sup> Una elevada expectativa de reanudar el trabajo es un fuerte factor predictivo de reincorporación al trabajo, mientras que las expectativas poco realistas del paciente sobre los resultados quirúrgicos en el dolor lumbar se traducen en una disminución de la satisfacción, un menor cumplimiento de la terapia y una menor reincorporación al trabajo.<sup>7,48</sup> Por lo tanto, simplemente con preguntarle a un trabajador sus expectativas de recuperación y reincorporación al trabajo puede ayudar para identificar a las personas en riesgo de recuperación retrasada de la RAT.

Una revisión sistemática reciente que evaluó la RAT después de intervenciones quirúrgicas lumbares por radiculopatía descubrió muchos factores biopsicosociales que afectan a la RAT después de la cirugía.<sup>25</sup> La RAT fue más frecuente cuando se utilizaron técnicas menos invasivas. Los pacientes tenían más probabilidades de RAT cuando trabajaban antes de la intervención, no tenían comorbilidades, eran más jóvenes, eran hombres o tenían una duración más corta de los síntomas preoperatorios. Además, el aumento de la duración de la baja por enfermedad postoperatoria se pudo predecir por el grado de dolor o discapacidad antes de la intervención, síntomas de depresión, el estrés mental ocupacional, la protrusión lateral del disco, el tabaquismo y la duración de la baja por enfermedad preoperatoria. Curiosamente, la RAT también se vio influenciada por la retribución de los trabajadores, ya que los pacientes que recibían esta retribución tenían más probabilidades de tener una baja por enfermedad más prolongada y un número menor de estos pacientes regresaban al trabajo.

También se ha demostrado que los factores que afectan a la RAT difieren según la cronicidad de la lesión, como se observa en la [tabla 6.1](#).<sup>59,48</sup> Por ejemplo, en el dolor lumbar, durante la fase aguda (0 a 6 semanas), los factores que influyen en la RAT abarcaron las expectativas de recuperación, la gravedad de la lesión (dolor y síntomas irradiados), el grado de discapacidad, factores físicos del lugar de trabajo, como exigencias físicas del trabajo, satisfacción laboral y obligaciones modificadas, tipo de profesional, factores psicosociales en el lugar de trabajo (es decir, ritmo, control y apoyo social), factores relacionados con la indemnización y contenido del tratamiento.<sup>58,59</sup> Para la lumbalgia aguda, algunos estudios demuestran que la derivación a un quiropráctico reduce el tiempo de RAT.<sup>58</sup> Para los pacientes en las fases crónicas (12 o más semanas) existe una asociación negativa con sexo, la edad avanzada, la intensidad del dolor, el estado funcional, la demora en la derivación, la evitación del miedo, el catastrofismo del

dolor, la participación de abogados y la compensación laboral. Existe una asociación positiva con la intervención del tratamiento (como rehabilitación, terapia de ejercicio, WH, medicamentos y cirugía), salud general, expectativa de RAT, estado socioeconómico, resultados de la evaluación de la capacidad funcional (ECF) y factores físicos en el lugar de trabajo (como exigencias físicas del trabajo).<sup>48,59</sup> Curiosamente, no hay asociación en el dolor agudo o crónico entre la depresión y la RAT.<sup>58,59</sup> Y aunque la evidencia fue fuerte sobre que las funciones modificadas afectaron a la RAT en la lumbalgia aguda, las pruebas son insuficientes para la lumbalgia crónica. Por lo tanto, ya sea que un paciente se encuentre en la fase aguda o crónica de una lesión y en rehabilitación, existen intervenciones que se pueden ofrecer para ayudar al paciente en la RAT. Sin embargo, a lo largo del período de recuperación, los factores que se ha demostrado que son importantes en todas las fases de la RAT son la expectativa de recuperación, la intervención temprana y las exigencias físicas del trabajo.

Al comunicarse con los pacientes y estimar los resultados y las expectativas de la RAT, es necesario considerar varios factores predictivos. Es importante informar a los pacientes con precisión sobre los programas de RAT debido a las consecuencias financieras de ausentarse del trabajo, y establecer una expectativa adecuada sobre la RAT, ya que esta está relacionada con los resultados de RAT. Se están creando modelos y programas predictivos multifactoriales para ayudar a los facultativos a informar a los pacientes sobre los resultados previstos de RAT. Asher et al. desarrollaron un modelo específico para calcular la probabilidad de RAT después de una cirugía de columna lumbar. El modelo involucra una combinación de factores relacionados con el trabajo, factores relacionados con la cirugía, nivel educativo, factores relacionados con el diagnóstico, factores demográficos del paciente y comorbilidades.<sup>2</sup> Modelos como estos, que pueden ayudar a predecir la probabilidad de RAT, con suerte aumentarán la probabilidad de mejores resultados de RAT a medida que se puedan comentar las expectativas adecuadas.

## Empleados con discapacidades preexistentes

La Americans with Disabilities Act (ADA) de 1990 se estableció para proporcionar mayores oportunidades de empleo a las personas con discapacidad mediante la prevención de la discriminación basada en un impedimento físico o mental. El medio para lograr este objetivo, según lo establecido por la US Equal Employment Opportunity Commission, es exigir que todos los empleadores del sector público y privado con 15 o más empleados sigan medidas contra la discriminación.<sup>52</sup> Una de esas disposiciones prohíbe a los empleadores realizar consultas médicas sobre un solicitante antes de ofrecerle empleo. En otras palabras, el empleador solo puede preguntar sobre la capacidad del solicitante para realizar las funciones laborales esenciales. Una vez que se hace una oferta, el empleador puede requerir un examen médico previo a la inserción para determinar si el solicitante puede realizar esas funciones laborales esenciales, especialmente para trabajos físicamente desafiantes.

Un examen previo a la colocación posterior a la oferta puede proporcionar información importante sobre la capacidad de un nuevo empleado para realizar tareas laborales en lo que se refiere al riesgo de futuras lesiones. Se ha demostrado que los empleados que tienen un desajuste entre sus capacidades físicas y los requisitos de su trabajo ven aumentadas las lesiones laborales y los costes de indemnización.<sup>21</sup> Si los nuevos empleados cumplen con los requisitos del examen previo a la colocación, entonces se les deben proporcionar adaptaciones razonables para su discapacidad, como el acceso a las instalaciones o los horarios de trabajo modificados. Solo si una adaptación crea «dificultades excesivas» debido a una dificultad o a un gasto cuantioso, el empleador puede rescindir la oferta de trabajo.

Para incluir mejor a las personas con discapacidades en la fuerza laboral de EE. UU., el gobierno federal ha creado varias regulaciones e incentivos para los empleadores. Por ejemplo, la sección 503 (vigente en 2014) de la Rehabilitation Act de 1973 prohíbe a los contratistas y

subcontratistas federales discriminar a las personas con discapacidades (PCD), y exige que estos empleadores tomen medidas positivas para reclutar, contratar, promover y retener a estas personas, con un objetivo del 7% de su fuerza laboral contratada. Tal como fueron revisadas, las regulaciones mejoran las oportunidades de trabajo para las PCD e incluyen cambios en las disposiciones de no discriminación para que cumplan la ADA Amendments Act (ADAAA) de 2008.<sup>65</sup> Además, los empleadores que contratan personas en rehabilitación profesional son elegibles para créditos fiscales anuales.<sup>68</sup> El gobierno federal también patrocina programas como la Resource Network on Disease Inclusion (EARN),<sup>13</sup> que proporciona docenas de recursos para que las personas con discapacidades puedan seguir carreras. Uno de estos programas de rehabilitación profesional bien conocido se encuentra en el Department of Veteran Affairs (VA) de EE. UU. para veteranos con discapacidades relacionadas con el servicio. Al ofrecer asistencia para la colocación laboral, asesorar a los veteranos sobre pequeñas empresas y brindar oportunidades de aprendizaje, el VA cuenta con un índice de satisfacción del 88% entre sus participantes.<sup>67</sup> Además, los veteranos que lograron la rehabilitación ganaron un promedio de 18.000 dólares más en ingresos anuales que los participantes que suspendieron el programa.<sup>67</sup> Otro programa de rehabilitación profesional patrocinado por el gobierno federal es Ticket to Work, que está diseñado para personas que reciben el seguro de discapacidad del Social Security.<sup>55</sup> Además, el sitio de empleo oficial del gobierno federal, USA Jobs, publica citas no competitivas para personas con discapacidades para agencias como la National Aeronautics and Space Administration (NASA).<sup>62</sup>

Fuera del gobierno federal hay una multitud de entidades sin fines de lucro dedicadas a ayudar a las personas con discapacidades específicas a lograr un empleo, como las National Industries for the Blind.<sup>38</sup> También existen empresas privadas, como ReEmployAbility, que colaboran con los empleadores para mantener a los empleados lesionados en el lugar de trabajo a través de asignaciones de tareas ligeras y modificadas.<sup>49</sup>

## Rehabilitación profesional

### ¿Qué es la rehabilitación profesional?

La rehabilitación profesional se ha definido como «un abordaje multi-profesional que se presta a personas en edad laboral con deficiencias, limitaciones o restricciones relacionadas con la salud en el desempeño del trabajo y cuyo objetivo principal es optimizar la participación laboral».<sup>14</sup> Por definición, la rehabilitación profesional beneficiará a las personas que tengan al menos 16 años (reconociendo la variabilidad de la edad laboral en los diferentes países), que tengan una situación de salud o lesión o enfermedad o discapacidad que pueda afectar a su participación laboral (remunerada o no). Las personas pueden beneficiarse de la rehabilitación profesional independientemente de la industria laboral o del tipo de empleo, como el trabajo por cuenta propia. Esta definición considera la función de los profesionales de la rehabilitación que pautan y practican el enfoque biopsicosocial integrador de la Clasificación Internacional del Desempeño, la Discapacidad y la Salud (CIF) de la Organización Mundial de la Salud y reconoce la variedad de factores que pueden conducir a la discapacidad laboral, tanto en el plano individual como en el social.

La rehabilitación profesional consiste en múltiples modalidades de intervención administradas de manera eficaz por múltiples profesionales de la atención médica y rehabilitación. Existe evidencia que respalda el valor de la rehabilitación multidisciplinaria para mejorar la RAT, aumentar el desempeño y reducir el dolor.<sup>31</sup> En esencia, se pueden utilizar enfoques de intervención específicos para abordar varios tipos de deficiencias: el ejercicio o las actividades de movilidad pueden abordar la discapacidad física; la terapia cognitivo-conductual puede abordar problemas psicosociales; las actividades de simulación de trabajo gradual pueden ayudar a la formación laboral; y el asesoramiento de apoyo puede abordar los servicios laborales, de empleadores, de

seguros y sociales como parte de la rehabilitación profesional integral. Los profesionales de la rehabilitación tienen una función en el diseño e implementación de un programa de rehabilitación profesional sólido que pueda salvar las brechas entre el lugar de trabajo o el empleador y los impactos económicos y de productividad más importantes en el plano de la empresa/sociedad (fig. 6.3).

## Enfoque del modelo biopsicosocial de discapacidad laboral

Como dijo el difunto Stephen Hawking: «Está muy claro que la mayoría de las personas con discapacidades en el mundo tienen un momento extremadamente difícil con la supervivencia diaria, y mucho menos con el empleo productivo y la realización personal».<sup>71</sup> La discapacidad laboral es un concepto relevante dada la demanda actual de productividad del trabajador y el bienestar en el lugar de trabajo; y aquí es donde la rehabilitación profesional se convierte en una medida paliativa clave. Desde una perspectiva global, el artículo 23 de la Declaración Universal de los Derechos Humanos de las Naciones Unidas especifica que todas las personas tienen derecho al trabajo,<sup>61</sup> la Organización Mundial de la Salud se encarga de promover vidas más saludables para las personas en todo el mundo,<sup>73</sup> y la Organización Internacional del Trabajo asegura que todas las personas tengan un trabajo decente.<sup>27</sup> Un mensaje común de estos organismos internacionales es que se puede

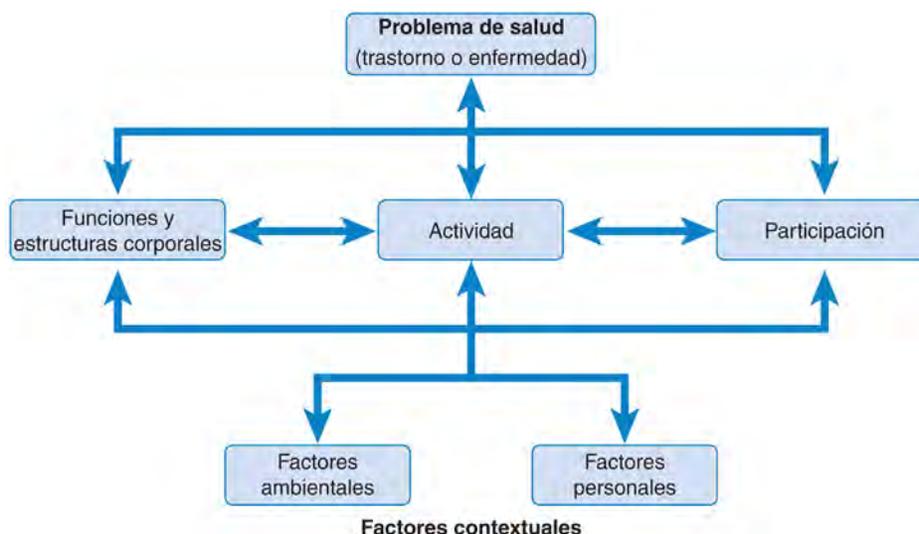


• **Figura 6.3** Función de los profesionales de la rehabilitación como puente entre el lugar de trabajo y la productividad mediante la rehabilitación profesional. (Redibujado a partir de Escorpizo R: Current and future efforts on using the ICF in work disability. In *Keynote address at the 4th Nordic conference in work rehabilitation*, Reykjavik, Iceland, September 5, 2016.)

facilitar el énfasis en la salud general mejorando las habilidades y la capacidad de trabajo de una persona. Cuando surge una discapacidad laboral, es fundamental que se tomen las medidas adecuadas para mitigar sus efectos negativos sobre los trabajadores, sus familias y la sociedad en su conjunto.

Los programas de rehabilitación profesional tienen como objetivo mejorar la productividad del trabajador individual y su sentido de seguridad social, bienestar y realización personal. Existen pruebas científicas de que las estrategias de RAT con éxito se pueden implementar a través de la rehabilitación profesional, a veces llamada rehabilitación ocupacional o rehabilitación laboral. Los programas de rehabilitación profesional son más eficaces cuando utilizan un enfoque holístico centrado en el trabajador.<sup>14</sup> Este enfoque debe basarse en un modelo biopsicosocial como la CIF de la Organización Mundial de la Salud (fig. 6.4), donde un estado de salud particular, una lesión o una enfermedad pueden provocar una discapacidad laboral. *Es importante reconocer que la discapacidad laboral puede estar asociada con una condición de salud física, mental, cognitiva, sensorial (visión y audición), emocional o psicológica.* La discapacidad laboral puede estar asociada con un deterioro de la función corporal (p. ej., debilidad muscular) y de la estructura corporal (p. ej., músculo), limitación de la actividad (p. ej., capacidad limitada para levantar objetos) y/o restricción de la participación (p. ej., empleo restringido). El grado y el alcance de la discapacidad laboral pueden verse influidos por factores contextuales como el entorno (p. ej., apoyo y adaptación en el lugar de trabajo) y factores inherentes o innatos a la persona (p. ej., motivación y afrontamiento). Como modelo integrador, la CIF reconoce diferentes formas de empleo, que puede ser remunerado (trabajo remunerado) o no remunerado (trabajo voluntario). Este es un reconocimiento importante que debe hacerse porque no todas las personas que acuden a un profesional de rehabilitación tienen trabajos remunerados, sino que podrían ser personas voluntarias en una comunidad u organización benéfica con tareas comparables a las de un trabajador que tiene un trabajo remunerado en una organización con fines de lucro.

Según los Centers for Disease Control and Prevention, los empleadores gastaron 74.000 millones de dólares en seguros de compensación para trabajadores en el año 2009. El Department of Labor descubrió que las personas que tienen una discapacidad laboral ganan un 15% menos durante 10 años. Todas estas estadísticas apuntan a la alta carga y los elevados costes directos asociados con la discapacidad del trabajador. Sin embargo, lo que queda menos claro es la carga sobre la actividad diaria de una persona y los costes indirectos sobre la participación



• **Figura 6.4** Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF). (Redibujado a partir de World Health Organization: *International Classification of Functioning and Disability and Health*. <https://www.who.int/classifications/icf/en/>)

comunitaria y social, como la pérdida de productividad y la reducción de la calidad de vida.

Las personas con discapacidad laboral ganan menos del 60% de los ingresos familiares medios. La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), que está formada por 35 de los países con economías más fuertes del mundo, como EE. UU., informó de que las personas con discapacidad pueden trabajar si se les presta la ayuda adecuada. La OCDE también informó de que gran parte del esfuerzo para mitigar la discapacidad laboral se ha centrado, lamentablemente, en el gasto pasivo (p. ej., el pago de beneficios por discapacidad) en lugar de en gasto activo (p. ej., estrategias de RAT). Por ejemplo, el 91% de los costes consiste en el pago de indemnizaciones laborales y de reclamaciones de pensión por discapacidad, mientras que solo el 9% se dedicó a intervenciones activas como la rehabilitación profesional.

## Evaluación y valoración de la rehabilitación profesional

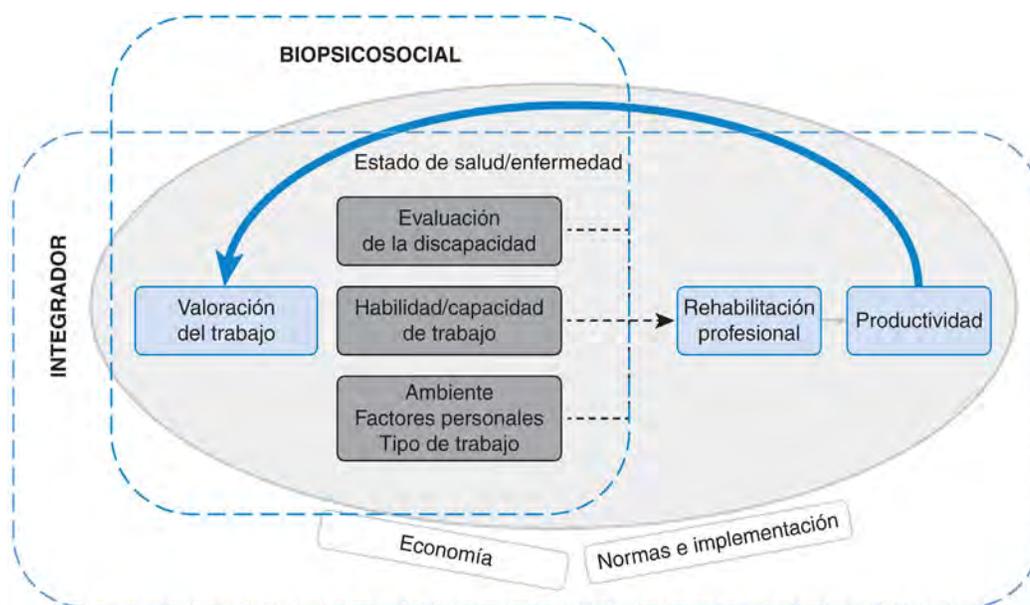
Una evaluación profesional integral meticulosa es fundamental para el desarrollo de un plan de atención centrado en la vocación. Las evaluaciones integrales involucran la descripción y evaluación de aspectos no modificables (p. ej., sociodemográficos), factores relacionados con el estado de salud, factores ambientales, habilidades y restricciones funcionales. Todos estos componentes son vitales para determinar y posteriormente optimizar las capacidades relacionadas con el trabajo en entornos de trabajo a tiempo parcial, a tiempo completo, tareas ligeras o modificadas o trabajo por cuenta propia. Actualmente existen dos enfoques principales para evaluar el desempeño laboral: los instrumentos informados por el paciente y las pruebas de habilidades administradas por el médico. Ambos enfoques deberían complementarse entre sí para proporcionar al rehabilitador una imagen completa del trabajador, pero cada uno tiene ventajas y desventajas. Las pruebas objetivas suelen estar estandarizadas, miden indicadores o resultados tangibles, son reconocidas por los órganos legales, pero suelen ser muy laboriosas. Un ejemplo común de pruebas objetivas es la ECF, que se analiza más adelante en este capítulo. Por el contrario, la información de los instrumentos autoinformados es fácil y rápida de obtener, pero refleja la evaluación subjetiva del paciente, y abarca las barreras o facilidades ambientales

percibidas. Además, el paciente requiere un grado de alfabetización adecuado para realizar una respuesta adecuada. Un ejemplo de un cuestionario que se utiliza en entornos de rehabilitación profesional es el Cuestionario de Rehabilitación Laboral (WORQ)<sup>18</sup> (que se puede descargar de forma gratuita en [www.myworq.org](http://www.myworq.org)). Una ventaja del WORQ es que se desarrolló fundamentado en el modelo CIF y está destinado a necesidades genéricas de rehabilitación profesional. A pesar de estas diferencias entre las herramientas informadas por el paciente y las administradas por el facultativo, estudios recientes concluyen que la integración de los dos enfoques podría ser complementaria en términos de tiempo, costes e información obtenida.

Otro aspecto que es esencial para una evaluación de rehabilitación profesional es la determinación de las necesidades educativas del trabajador y el tipo de trabajo u ocupación en la que el trabajador participará o volverá a participar. Tener este conocimiento ayudará a guiar al profesional de la rehabilitación en la gestión o derivación de servicios que desarrollarían y/o potenciarían las habilidades esenciales para empleos como la lectura, la escritura y la resolución de problemas. La relación entre el trabajador y el empleador también debe investigarse para evaluar plenamente la posibilidad de empleo y fomentar el apoyo del empleador para cualquier adaptación en el lugar de trabajo.

## Modelo de evaluación de la discapacidad, medios de vida y rehabilitación laboral

Para ayudar a guiar a los profesionales de la rehabilitación, se desarrolló el modelo Evaluación de la Discapacidad, Medios de Vida y Rehabilitación Laboral (DELIVER) (fig. 6.5).<sup>15</sup> El modelo DELIVER fue diseñado para proporcionar una comprensión amplia de la discapacidad laboral y la evaluación de la discapacidad. El modelo DELIVER es el único modelo integral que sigue el paradigma CIF para la evaluación de la rehabilitación profesional. Incorpora procesos dentro de la rehabilitación profesional y los cambios que pueden ocurrir entre las diferentes fases: estar sin trabajo, RAT y discapacidad a corto y largo plazo. Al hacerlo, DELIVER permite a los profesionales de la rehabilitación desarrollar la intervención de rehabilitación profesional adecuada en función de la fase actual y del objetivo previsto. DELIVER aborda principalmente la necesidad de



• **Figura 6.5** Modelo Evaluación de la Discapacidad, Medios de Vida y Rehabilitación del Empleo (DELIVER). (Redibujado a partir de Escorpizo R: The application and integration of the ICF towards a better understanding of health and disability. In: *Habilitation Academic Dissertation submitted to the Faculty of Humanities and Social Sciences*, Luzern, Switzerland, 2014, University of Luzern.)

un enfoque integrador y biopsicosocial de la discapacidad laboral. Con el enfoque biopsicosocial, una evaluación del trabajo independiente y robusta que consta de la evaluación general de la discapacidad (calidad de vida, bienestar, funcionamiento general, satisfacción laboral), la habilidad laboral o la capacidad laboral (ECF, pruebas físicas o cognitivas o mentales, medidas de desempeño), un perfil de entorno laboral, la motivación y la adaptación del trabajador, la composición psicosocial y el tipo de trabajo, proporcionan datos que se utilizarán para identificar las necesidades y los objetivos de rehabilitación profesional, que a su vez guiarán las estrategias de rehabilitación con el objetivo principal de la RAT. El resultado de la RAT influiría positivamente en la productividad del trabajador y, en última instancia, en la productividad del empleador o de la organización. La eficacia de este proceso también variaría según el estado de la economía (disponibilidad de puestos de trabajo y solidez de la industria empresarial) y las políticas gubernamentales que pueden facilitar o frenar el empleo, especialmente en torno a personas con discapacidad. DELIVER describe las múltiples perspectivas que se utilizarán en la investigación de los impactos de las situaciones de salud sobre el desempeño de un individuo mediante la utilización de un marco integral de la CIF para guiar nuestra evaluación del trabajador.

## Intervenciones sobre el retorno al trabajo

El retorno al trabajo después de lesiones musculoesqueléticas es un tema complejo y los resultados son variables. Si un trabajador se lesiona, durante el transcurso de la rehabilitación y el tratamiento, algunos trabajadores realizarán la RAT y otros permanecerán fuera del trabajo. Es posible que se necesite tiempo para tratar y curar la lesión. La RAT no depende únicamente del grado de lesión y la capacidad física, sino que está influenciada por diversos factores relacionados con el paciente y circunstancias externas que se encuentran dentro de los cuatro dominios del marco de la CIF, como se mencionó anteriormente. De manera similar, los resultados de la RAT pueden variar desde el regreso al trabajo anterior sin modificaciones, el regreso al trabajo anterior con modificaciones (se pueden delegar tareas, proporcionar limitaciones y/o reducir las horas), el regreso al mismo lugar de trabajo con una función diferente o el encuentro de un nuevo trabajo cuando las habilidades y la capacidad del trabajador coincidan con las necesidades del trabajo. El objetivo es que el trabajador lesionado se cure y pueda continuar trabajando después de que ocurra la lesión, con el resultado ideal de una RAT duradera.

La intervención temprana con la coordinación de la atención y la rehabilitación es fundamental para que una persona vuelva a la vida laboral después de una lesión o enfermedad. Esto puede involucrar modificaciones en el lugar de trabajo, educación terapéutica, aumento de la aptitud física, WC, disminución de la ansiedad o depresión, manejo del estrés y aumento de la autoeficacia.<sup>4,8</sup> Una revisión reciente determinó que las cinco principales intervenciones de terapia ocupacional para pacientes con lesiones del trabajo fueron: adquirir habilidades; servicios, sistemas y políticas de salud; productos y tecnología para el empleo; manejar el estrés y otras demandas psicológicas; y el aprendizaje.<sup>5</sup> Los 10 principales resultados previstos fueron: empleo remunerado; sensación de dolor; funciones emocionales; manejo del estrés y otras demandas psicológicas; autosuficiencia económica; funciones de resistencia muscular; funciones de tolerancia al ejercicio; realización de múltiples tareas; adquisición, mantenimiento y terminación del trabajo; y cuidado de la propia salud.<sup>5</sup>

Cuando los trabajadores se lesionan, las estrategias simples de intervención en el lugar de trabajo, como modificaciones ambientales y cambios de horario o modificaciones de los deberes y tareas, pueden ayudar. En personas con trastornos musculoesqueléticos, las intervenciones en el lugar de trabajo redujeron el tiempo hasta la primera RAT y aumentaron la incidencia de RAT más que la atención habitual.<sup>69</sup> Según el Department of Labor, las adaptaciones para los empleados son muy rentables, y más de la mitad de las adaptaciones no le cuestan nada al empleador.<sup>66</sup> Una revisión reciente que analizó la eficacia

de las intervenciones en el lugar de trabajo encontró intervenciones principalmente en tres dominios: centradas en la salud, coordinación de servicios y modificación del trabajo. Las intervenciones centradas en la salud se relacionaron con la prestación de servicios sanitarios al trabajador lesionado; estos servicios abarcan actividad gradual, ejercicio, terapia cognitivo-conductual, WH e intervenciones de componentes múltiples como una combinación de evaluación médica, fisioterapia, psicología y terapia ocupacional. Las intervenciones de coordinación de servicios coordinaron la prestación y el acceso a servicios en el lugar de trabajo, como la comunicación en el lugar de trabajo, la comunicación entre los profesionales sanitarios y el lugar de trabajo, el desarrollo de planes de RAT, educación y capacitación. Las intervenciones de modificación del trabajo involucraron modificación de tareas, modificación de horarios y cambios ergonómicos o en el lugar de trabajo. Se ha demostrado que los programas de acondicionamiento físico para personas con dolor de espalda y cuello que incorporan un abordaje cognitivo conductual reducen las bajas por enfermedad en comparación con la atención habitual.<sup>54</sup> Hay pruebas sólidas de que las intervenciones multidominio de dos de los tres dominios anteriores redujeron la duración de la ausencia del trabajo y tuvieron un impacto positivo sobre los resultados en costes. Se demostró una evidencia moderada de mejor desempeño laboral. Para las intervenciones individuales, existe evidencia moderada de que la actividad gradual y las adaptaciones laborales mejoraron el tiempo perdido en el trabajo. Por lo tanto, para mejorar la RAT, implementar una actividad gradual con tareas modificadas y una intervención multidominio para pacientes con afecciones musculoesqueléticas y relacionadas con el dolor puede mejorar la RAT y el desempeño del trabajo.<sup>8,56</sup>

El Institute for Work and Health, una organización independiente sin fines de lucro, ha establecido «siete principios para un regreso al trabajo con éxito», un resumen basado en la evidencia de las intervenciones laborales más eficaces que está destinado a todos los lugares de trabajo.<sup>26</sup> El PDF se puede encontrar en [https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/tools/seven\\_principles\\_rtw\\_2014.pdf](https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/tools/seven_principles_rtw_2014.pdf). Los siete principios son: 1) el lugar de trabajo tiene una fuerte adhesión con la salud y la seguridad, demostrada por los comportamientos de las partes en el lugar de trabajo; 2) el empleador hace una oferta de trabajo modificado (también conocida como acomodación laboral) a los trabajadores lesionados/enfermos para que puedan regresar temprano y con seguridad a las actividades laborales adecuadas a sus capacidades; 3) los planificadores de la RAT se aseguran de que el plan apoye al trabajador que regresa sin perjudicar a los compañeros de trabajo y supervisores; 4) los supervisores están capacitados en la prevención de discapacidades laborales y están incluidos en la planificación de la RAT; 5) el empleador realiza un contacto temprano y considerado con los trabajadores lesionados o enfermos, 6) alguien tiene la responsabilidad de coordinar la RAT, y 7) los empleadores y los profesionales sanitarios se comunican entre sí sobre las exigencias del lugar de trabajo según sea necesario y con el consentimiento del trabajador. Fundamentado en evidencia adicional, Cancelliere et al. añadieron un octavo principio para una RAT con éxito: el trabajador tiene acceso a recursos multidisciplinarios (como intervenciones clínicas para el tratamiento del dolor, la discapacidad, la depresión y las malas expectativas de recuperación) cuando sea necesario, trabajando en combinación con las demás partes interesadas.<sup>7</sup>

## Endurecimiento del trabajo/acondicionamiento del trabajo

Cuando un empleador no tiene opciones para la actividad gradual o el trabajo modificado, otras estrategias para la RAT son los programas WC y WH, así como los programas de restauración funcional (PRF). Estos programas pueden recomendarse cuando existe evidencia de que el paciente se ha estancado con los tratamientos de fisioterapia activa habituales y existen déficits que el paciente debe superar para cumplir con las exigencias laborales. El WC es un curso intensivo de fisioterapia más allá de un curso normal con el propósito de entrenamiento y

supervisión de ejercicios orientados a una exigencia laboral específica, como tareas repetitivas o aumento de la capacidad de estiramiento, parada, paseos o levantamiento de objetos. El WH es un programa individualizado, interdisciplinario y específico del trabajo para ayudar al trabajador lesionado a la RAT. Se recomienda WH cuando existe un déficit musculoesquelético identificado con evidencia de deficiencias físicas, funcionales, conductuales y/o profesionales que impiden el logro de las exigencias laborales. El WH utiliza actividades laborales reales o simuladas y un aumento gradual de la actividad para ayudar a restaurar la función y la capacidad profesional física, social y psicológica. La participación en un programa de WC o WH no excluye estar simultáneamente en el trabajo.

## Programas de restauración funcional

El PRF es un abordaje de tratamiento interdisciplinario para personas con afecciones musculoesqueléticas discapacitantes. Los programas utilizan el modelo biopsicosocial de rehabilitación, centrándose en actividades de acondicionamiento activo, ejercicios autodirigidos e intervenciones psicosociales mediante un abordaje en equipo: una combinación de facultativos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, psicólogos y terapeutas del trabajo. El enfoque y el énfasis están en la mejora funcional más que en la eliminación del dolor. El PRF ha demostrado disminuir las bajas por enfermedad,<sup>30,51</sup> con tasas de RAT a tiempo completo que van del 57 al 80%.<sup>6</sup> En un análisis de mejora funcional objetiva, las puntuaciones de la ECF mejoraron con un PRF, con un 96% de los participantes que mejoraron el grado de demanda física desde su ingreso hasta el alta. El grado de demanda física en el momento del alta predijo la RAT y la persistencia en el empleo 1 año después de finalizar el programa.<sup>19</sup> Además, la duración de la discapacidad no afecta a los beneficios para el individuo en términos de regreso al trabajo o de utilización de la atención médica después de un PRF. Sin embargo, el uso de un PRF al principio del proceso de rehabilitación es más rentable en comparación con la recepción del tratamiento después de que el individuo ha agotado todos los demás tratamientos y es el último recurso de tratamiento.<sup>60</sup>

## Evaluación de la capacidad funcional

La ECF es un proceso complejo, variable y multifacético que está diseñado teóricamente para evaluar objetivamente la capacidad funcional de un individuo y puede ser una herramienta valiosa para la toma de decisiones clínicas para una evaluación de la RAT. Existen ECF tanto para una evaluación funcional específica del trabajo como para una evaluación general.<sup>23</sup> Se recomiendan las ECF antes y después de realizar un programa de WH que está dirigido a un trabajo o tarea específica. Las ECF pueden ser valiosas para determinar la RAT para un trabajo específico con objetivos y exigencias específicos cuyo protocolo se adapta al trabajo y es específico de la lesión, y son menos eficaces que las ECF generales dirigidas a todo el cuerpo.<sup>34</sup> Las ECF no se recomiendan para la detección sistemática, para la predicción de una nueva lesión, ni para una evaluación general que determine la capacidad funcional. Sigue habiendo ausencia de pruebas con respecto a la fiabilidad y validez de las pruebas realizadas y sobre cómo el rendimiento en las pruebas se correlaciona con las tareas relacionadas en el trabajo de la vida real.<sup>10</sup> Además, siguen existiendo problemas con las mediciones inconstantes de resistencia y esfuerzo. Por lo tanto, es necesario realizar más investigaciones para aumentar la fiabilidad y validez de las ECF.<sup>9</sup>

## Conclusión

A la luz de los muchos beneficios individuales y sociales del mantenimiento de una alta tasa de empleabilidad, es importante implementar de manera eficaz las estrategias ofrecidas por los equipos de medicina del trabajo y rehabilitación profesional. Un enfoque primordial debe ser la prevención de enfermedades, lesiones y muertes relacionadas

con el trabajo a través de un liderazgo y una planificación reflexivos, normas de protección, diseño ergonómico y una fuerza laboral consciente de la salud. Cuando las deficiencias preexistentes o adquiridas causan limitaciones en las actividades o restricciones en el desempeño laboral, se puede recurrir a especialistas multidisciplinarios en medicina del trabajo y rehabilitación profesional para ayudar a tratar, compensar, restaurar u optimizar la participación y el desempeño del trabajo.

## Bibliografía esencial

- Asher A, Devin C, Archer K, et al: An analysis from the Quality Outcomes Database, Part 2. Predictive model for return to work after elective surgery for lumbar degenerative disease, *J Neurosurg: Spine* 370-381, 2017.
- Black O, Keegel T, Sim M, et al: The effect of self-efficacy on return-to-work outcomes for workers with psychological or upper-body musculoskeletal injuries: a review of the literature, *J Occup Rehabil* 28(1):16-27, 2017.
- Blas A, Beltran K, Martinez P, et al: Enabling work: occupational therapy interventions for persons with occupational injuries and diseases: a scoping review, *J Occup Rehabil* 28(2):201-214, 2017.
- Cancelliere C, Donovan J, Stochkendahl M, et al: Factors affecting return to work after injury or illness: best evidence synthesis of systematic reviews, *Chiropr Man Therap* 24(1), 2016.
- Cullen K, Irvin E, Collie A, et al: Effectiveness of workplace interventions in return-to work for musculoskeletal, pain-related and mental health conditions: an update of the evidence and messages for practitioners, *J Occup Rehabil* 28(1):1-15, 2017.
- De Baets S, Calders P, Schalley N, et al: Updating the evidence on functional capacity evaluation methods: a systematic review, *J Occup Rehabil* 28(3):418-428, 2017.
- Denteneer L, Van Daele U, Truijen S, et al: Reliability of physical functioning tests in patients with low back pain: a systematic review, *Spine J* 18(1):190-207, 2018.
- Escorpizo R, Reneman MF, Ekholm J, et al: A conceptual definition of vocational rehabilitation based on the icf: building a shared global model, *J Occup Rehabil* 21(2):126-133, 2011, 6.
- Fore L, Perez Y, Neblett R, et al: Improved functional capacity evaluation performance predicts successful return to work one year after completing a functional restoration rehabilitation program, *PM&R* 7(4):365-375, 2015.
- Hagen KB, Tambs K, Bjerkedal T: A prospective cohort study of risk factors for disability retirement because of back pain in the general working population, *Spine* 27(16):1790-1796, 2002.
- Harris-Adamson C, Eisen EA, Kapellusch J, et al: Biomechanical risk factors for carpal tunnel syndrome: a pooled study of 2474 workers, *Occup Environ Med* 72(1):33-41, 2015.
- Huysmans E, Goudman L, Van Belleghem G, et al: Return to work following surgery for lumbar radiculopathy: a systematic review, *Spine J* 18(9):1694-1714, 2018.
- Institute for Work and Health: *Seven principles for successful return to work*, [https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/tools/seven\\_principles\\_rtw\\_2014.pdf](https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/tools/seven_principles_rtw_2014.pdf), 2014.
- Kamper SJ, Apeldoorn AT, Chiarotto A, et al: Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis, *BMJ* 350:h444, 2015.
- Ladou J, Harrison R: The practice of occupational medicine. *Current Occupational and Environmental Medicine. A LANGE Medical Book*, New York, 2014, McGraw-Hill Education, pp 1-4.
- National Center for Health Statistics: National Vital Statistics System, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2016. <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/accidental-injury.htm> Accessed September 13, 2018.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH): *Centers for Disease Control and Prevention, Hierarchy of Controls*, 2015. <https://www.cdc.gov/niosh/topics/hierarchy/default.html>.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), Data and Statistics. <https://stats.bls.gov/iif/oshcfoi1.htm#2017> 2017 Census of Fatal Occupational Injuries/charts <https://www.cdc.gov/>

- [niosh/injury/data.html](https://www.cdc.gov/niosh/injury/data.html) Accessed September 13, 2018. <https://www.cdc.gov/niosh/injury/fastfacts.html> Accessed September 13, 2018.
42. National Safety Council (NSC): *Injury Facts*, <https://injuryfacts.nsc.org/work/work-overview/top-work-related-injury-causes>, Accessed January 13, 2019.
  44. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Ergonomic Workstation eTool. <https://www.osha.gov/SLTC/etools/computerworkstations/index.html> [https://www.osha.gov/SLTC/etools/computerworkstations/checklist\\_evaluation.html](https://www.osha.gov/SLTC/etools/computerworkstations/checklist_evaluation.html) Accessed January 13, 2019.
  45. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Injury and Illness Prevention Programs White Paper January 2012, US Department of Labor. <https://www.osha.gov/dsg/InjuryIllnessPreventionProgramsWhitePaper.html>. Accessed November 17, 2018.
  48. Rashid M, Kristofferzon M, Nilsson A, et al: Factors associated with return to work among people on work absence due to long-term neck or back pain: a narrative systematic review, *BMJ Open* 7(6):e014939, 2017.
  52. Rothstein MA: Innovations of the Americans with Disabilities Act: confronting disability discrimination in employment, *JAMA* 313(22):2221-2222, 2015.
  59. Steenstra I, Munhall C, Irvin E, et al: Systematic review of prognostic factors for return to work in workers with sub acute and chronic low back pain, *J Occup Rehabil* 27(3):369-381, 2017.
  60. Theodore B, Mayer T, Gatchel R: Cost-effectiveness of early versus delayed functional restoration for chronic disabling occupational musculoskeletal disorders, *J Occup Rehabil* 25(2):303-315, 2014.
  63. US Bureau of Labor Statistics, Employer-Reported Workplace Injuries and Illnesses— 2017 (Annual) News Release 11/08/2018. <https://stats.bls.gov/news.release/cfoi.nr0.htm>. Accessed December 30, 2018.
  66. US Department of Labor. Return to Work Toolkit: For Employee and Employers <https://www.dol.gov/odep/return-to-work/employer-background.htm> Accessed December 31, 2018.
  68. US Equal Employment Opportunity Commission. The Americans with Disabilities Act: A Primer for Small Business. [www.eeoc.gov/eeoc/publications/adahandbook.cfm](http://www.eeoc.gov/eeoc/publications/adahandbook.cfm). Accessed December 23, 2018.
  69. van Vilsteren M, van Oostrom S, de Vet H, et al: Workplace interventions to prevent work disability in workers on sick leave, *Cochrane Database Syst Rev*, 2015.
  74. Wynne-Jones G, Cowen J, Jordan J, et al: Absence from work and return to work in people with back pain: a systematic review and meta-analysis, *Occup Environ Med* 71(6):448-456, 2013.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Andersen JH, Thomsen JF, Overgaard E, et al: Computer use and carpal tunnel syndrome: a 1-year follow-up study, *JAMA* 289(22):2963-2969, 2003.
- Asher A, Devin C, Archer K, et al: An analysis from the Quality Outcomes Database, Part 2. Predictive model for return to work after elective surgery for lumbar degenerative disease, *J Neurosurg. Spine* 370-381, 2017.
- Atlas SJ, Chang Y, Kammann E, et al: Long-term disability and return to work among patients who have a herniated lumbar disc: the effect of disability compensation, *J Bone Joint Surg Am* 82(1):4-15, 2000.
- Black O, Keegel T, Sim M, et al: The effect of self-efficacy on return-to-work outcomes for workers with psychological or upper-body musculoskeletal injuries: a review of the literature, *J Occup Rehabil* 28(1):16-27, 2017.
- Blas A, Beltran K, Martinez P, et al: Enabling work: occupational therapy interventions for persons with occupational injuries and diseases: a scoping review, *J Occup Rehabil* 28(2):201-214, 2017.
- Caby I, Olivier N, Janik F, et al: Controlled and retrospective study of 144 chronic low back pain patients to evaluate the effectiveness of an intensive functional restoration program in France, *Healthcare* 4(2):23, 2016.
- Cancelliere C, Donovan J, Stochkendahl M, et al: Factors affecting return to work after injury or illness: best evidence synthesis of systematic reviews, *Chiropr Man Therap* 24(1), 2016.
- Cullen K, Irvin E, Collie A, et al: Effectiveness of workplace interventions in return-to work for musculoskeletal, pain-related and mental health conditions: an update of the evidence and messages for practitioners, *J Occup Rehabil* 28(1):1-15, 2017.
- De Baets S, Calders P, Schalley N, et al: Updating the evidence on functional capacity evaluation methods: a systematic review, *J Occup Rehabil* 28(3):418-428, 2017.
- Denteneer L, Van Daele U, Truijien S, et al: Reliability of physical functioning tests in patients with low back pain: a systematic review, *Spine J* 18(1):190-207, 2018.
- Druley K: OSHA's 'Top 10' most-cited violations for fiscal year 2018, Safety + Health, The Official Magazine of the National Safety Council, *Congress and Expo* 198(6):44-52, 2018.
- Dworkin RH, Handlin DS, Richlin DM, et al: Unraveling the effects of compensation, litigation, and employment on treatment response in chronic pain, *Pain* 23(1):49-59, 1985.
- Employer Assistance and Resource Network (EARN). on Disability Inclusion: Job Seeker Resources, [www.askearn.org/resources/job-seeker-resources](http://www.askearn.org/resources/job-seeker-resources).
- Escorpizo R, Reneman MF, Ekholm J, et al: A conceptual definition of vocational rehabilitation based on the ICF: building a shared global model, *J Occup Rehabil* 21(2):126-133, 2011, <http://dx.doi.org/10.1007/s10926-011-9292-6>.
- Escorpizo R: *The application and integration of the ICF towards a better understanding of health and disability. Habilitation Academic Dissertation submitted to the Faculty of Humanities and Social Sciences, Switzerland, 2014, University of Luzern, Luzern.*
- Estes CR, Jackson LL, Castillo DN: Div of Safety Research, National Institute for Occupational Safety and Health, CDC. Occupational injuries and deaths among younger workers – United States, 1998-2007, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep (MMWR)* 59(15):449-455, 2010, <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5915a2.htm>.
- Feuerstein M, Miller VL, Burrell LM, et al: Occupational upper extremity disorders in the federal workforce. Prevalence, health care expenditures, and patterns of work disability, *Occup Environ Med* 40(6):546-555, 1998.
- Finger ME, Escorpizo R, Bostan C, et al: Work Rehabilitation Questionnaire (WORQ): development and preliminary psychometric evidence of an ICF-based questionnaire for vocational rehabilitation, *J Occup Rehabil* 24(3):498-510, 2014.
- Fore L, Perez Y, Neblett R, et al: Improved functional capacity evaluation performance predicts successful return to work one year after completing a functional restoration rehabilitation program, *PM&R* 7(4):365-375, 2015.
- Hagen KB, Tambs K, Bjerkedal T: A prospective cohort study of risk factors for disability retirement because of back pain in the general working population, *Spine* 27(16):1790-1796, 2002.
- Harbin G, Olson J: Post-offer, pre-placement testing in industry, *Am J Ind Med* 47(4):296-307, 2005.
- Harris-Adamson C, Eisen EA, Kapellusch J, et al: Biomechanical risk factors for carpal tunnel syndrome: a pooled study of 2474 workers, *Occup Environ Med* 72(1):33-41, 2015.
- Harten J: Functional capacity evaluation, *Occup Med* 13(1):209-212, 1998.
- Hoy D, March L, Brooks P, et al: The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study, *Ann Rheum Dis* 73(6):968-974, 2014.
- Huysmans E, Goudman L, Van Belleghem G, et al: Return to work following surgery for lumbar radiculopathy: a systematic review, *Spine J* 18(9):1694-1714, 2018.
- Institute for Work and Health: *Seven principles for successful return to work*, [https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/tools/seven\\_principles\\_rtw\\_2014.pdf](https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/tools/seven_principles_rtw_2014.pdf), 2014.
- International Labour Organization. Decent work. <https://www.ilo.org/global/topics/decent-work/lang-en/index.htm> Accessed October 18, 2018.
- Jensen C: *Accidental Deaths and Injuries Are at an All-Time High As Are Their Costs*, Forbes, 2017. <https://www.forbes.com/sites/jensen/2017/05/11/accidental-deaths-and-injuries-are-at-an-all-time-high-as-are-their-costs/#1d1ff0f6266c>.
- Jin RL, Shah CP, Svoboda TJ: The impact of unemployment on health: a review of the evidence, *CMAJ* 153(5):529-540, 1995.
- Jousset N, Fanello S, Bontoux L, et al: Effects of functional restoration versus 3 hours per week physical therapy: a randomized controlled study, *Spine* 29(5):487-493, 2004.
- Kamper SJ, Apeldoorn AT, Chiarotto A, et al: Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis, *BMJ* 350:h444, 2015.
- Ladou J, Harrison R: *The practice of occupational medicine. Current occupational and environmental medicine: a LANGE medical book*, ed 5, New York, 2014, McGraw-Hill Education, pp 1-4.
- Liberty Mutual Workplace Safety Index*, <https://business.libertymutual-group.com/business-insurance/Documents/Services/Workplace%20Safety%20Index.pdf>. 2018.
- Lyth J: Disability management and functional capacity evaluations: a dynamic resource, *Work* 16(1):13-22, 2001.
- Molde Hagen E, Grasdal A, Eriksen HR: Does early intervention with a light mobilization program reduce long-term sick leave for low back pain: a 3-year follow-up study, *Spine (Phila Pa 1976)* 28(20):2309-2315, 2003.
- Nathan PA, Meadows KD, Istvan JA: Predictors of carpal tunnel syndrome: an 11-year study of industrial workers, *J Hand Surg Am* 27(4):644-651, 2002.
- National Center for Health Statistics: *National Vital Statistics System, Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/accidental-injury.htm>, 2018.
- National Industries for the Blind. Welcome to NIB CareersWith-Vision. [www.afb.org/careerconnect/careerswithvision.asp](http://www.afb.org/careerconnect/careerswithvision.asp) Accessed December 23, 2018.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH): Centers for Disease Control and Prevention. Elements of Ergonomic Programs, <https://www.cdc.gov/niosh/topics/ergonomics/ergoprimer/default.html>.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH): *Centers for Disease Control and Prevention. Hierarchy of Controls*, <https://www.cdc.gov/niosh/topics/hierarchy/default.html>, 2015.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), Data and Statistics. <https://stats.bls.gov/iif/oshcfoi1.htm#2017> 2017 Census of Fatal Occupational Injuries/charts <https://www.cdc.gov/niosh/injury/data.html> Accessed September 13, 2018. <https://www.cdc.gov/niosh/injury/fastfacts.html> Accessed September 13, 2018.

42. National Safety Council (NSC): *Injury Facts*, <https://injuryfacts.nsc.org/work/work-overview/top-work-related-injury-causes>, 2016.
43. Nylén L, Voss M, Floderus B: Mortality among women and men relative to unemployment, part time work, overtime work, and extra work: a study based on data from the Swedish twin registry, *Occup Environ Med* 58(1):52-57, 2001.
44. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). *Ergonomic Workstation eTool*. <https://www.osha.gov/SLTC/etools/computer-workstations/index.html>; [https://www.osha.gov/SLTC/etools/computerworkstations/checklist\\_evaluation.html](https://www.osha.gov/SLTC/etools/computerworkstations/checklist_evaluation.html) Accessed January 13, 2019.
45. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). *Injury and Illness Prevention Programs White Paper January 2012, US Department of Labor*. <https://www.osha.gov/dsg/InjuryIllnessPreventionPrograms-WhitePaper.html> Accessed November 17, 2018.
46. Oleske DM, Neelakantan J, Andersson GB, et al: Factors affecting recovery from work-related, low back disorders in autoworkers, *Arch Phys Med Rehabil* 85(8):1362-1364, 2004.
47. Pomerance J: Return to work in the setting of upper extremity illness, *J Hand Surg Am* 34(1):137-141, 2009.
48. Rashid M, Kristofferzon M, Nilsson A, et al: Factors associated with return to work among people on work absence due to long-term neck or back pain: a narrative systematic review, *BMJ Open* 7(6):e014939, 2017.
49. ReEmployAbility. Transition2Work. [www.reemployability.com/Transition-2-Work](http://www.reemployability.com/Transition-2-Work) Accessed December 23, 2018.
50. Rempel DM, Janowitz IL: Ergonomics and the prevention of occupational injuries. *Current occupational and environmental medicine: a LANGE medical book*, New York, 2014, McGraw-Hill Education, pp 197-222.
51. Roche-Leboucher G, Petit-Lemanaç'h A, Bontoux L, et al: Multidisciplinary intensive functional restoration versus outpatient active physiotherapy in chronic low back pain, *Spine* 36(26):2235-2242, 2011.
52. Rothstein MA: Innovations of the Americans with Disabilities Act: confronting disability discrimination in employment, *JAMA* 313(22):2221-2222, 2015.
53. Schmidt SH, Oort-Marburger D, Meijman TF: Employment after rehabilitation for musculoskeletal impairments: the impact of vocational rehabilitation and working on a trial basis, *Arch Phys Med Rehabil* 76(10):950-954, 1995.
54. Schonstein E, Kenny D, Keating J, et al: Physical conditioning programs for workers with back and neck pain: a Cochrane systematic review, *Spine* 28(19):E391-E395, 2003.
55. Social Security Administration: Ticket to Work Program, [www.choo-sework.ssa.gov](http://www.choo-sework.ssa.gov).
56. Staal J, Hlobil H, Twisk J, et al: Graded activity for low back pain in occupational health care, *Ann Intern Med* 140(2):77, 2004.
57. Statista: The Statistics Portal: *Direct costs of the Top 10 most disabling US Workplace injuries*, <https://www.statista.com/statistics/711311/direct-costs-of-top-disabling-workplace-injuries-in-the-us/>, 2017.
58. Steenstra I, Irvin E, Mahood Q, et al: Systematic review of prognostic factors for workers' time away from work due to acute low-back pain: An update of a systematic review. [iwh.on.ca. https://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/reports/iwh\\_sys\\_review\\_acute\\_low\\_back\\_pain\\_2011.pdf](http://www.iwh.on.ca/sites/iwh/files/iwh/reports/iwh_sys_review_acute_low_back_pain_2011.pdf). Published 2011.
59. Steenstra I, Munhall C, Irvin E, et al: Systematic review of prognostic factors for return to work in workers with sub acute and chronic low back pain, *J Occup Rehabil* 27(3):369-381, 2017.
60. Theodore B, Mayer T, Gatchel R: Cost-effectiveness of early versus delayed functional restoration for chronic disabling occupational musculoskeletal disorders, *J Occup Rehabil* 25(2):303-315, 2014.
61. *Universal Declaration of Human Rights*, <http://www.un.org/en/universal-declaration-human-rights/>, 2015.
62. USAJOBS. *Working in Government: Individuals with Disabilities*. [www.usajobs.gov/Help/working-in-government/unique-hiring-paths/individuals-with-disabilities](http://www.usajobs.gov/Help/working-in-government/unique-hiring-paths/individuals-with-disabilities) Accessed December 23, 2018.
63. US Bureau of Labor Statistics, *Employer-Reported Workplace Injuries and Illnesses- 2017 (Annual) News Release 11/08/2018*. <https://stats.bls.gov/news.release/cfoi.nr0.htm> Accessed December 30, 2018.
64. US Bureau of Labor Statistics, *Employer-Reported Workplace Injuries and Illnesses- 2017 (Annual) News Release 11/08/2018*. [https://www.bls.gov/news.release/archives/osh\\_11082018.htm](https://www.bls.gov/news.release/archives/osh_11082018.htm) Accessed December 30, 2018.
65. US Department of Labor: Regulations Implementing Section 503 of the Rehabilitation Act, [www.dol.gov/ofccp/regs/compliance/section503.htm](http://www.dol.gov/ofccp/regs/compliance/section503.htm).
66. US Department of Labor. *Return to Work Toolkit: For Employee and Employers*. <https://www.dol.gov/odep/return-to-work/employer-back-ground.htm> Accessed December 31, 2018.
67. US Department of Veterans Affairs. *Vocational Rehabilitation and Employment (VR&E) Longitudinal Study (PL 110-389 Sec. 334): Annual Report 2018 for FY 2017*.
68. US Equal Employment Opportunity Commission. *The Americans with Disabilities Act: A Primer for Small Business*. [www.eeoc.gov/eeoc/publications/adahandbook.cfm](http://www.eeoc.gov/eeoc/publications/adahandbook.cfm) Accessed December 23, 2018.
69. van Vilsteren M, van Oostrom S, de Vet H, et al: Workplace interventions to prevent work disability in workers on sick leave, *Cochrane Database Syst Rev*, 2015.
70. Wahlstrom J: Ergonomics, Musculoskeletal disorders and computer work, *Occupational Medicine* 55(3):168-176, 2005.
71. World Health Organization and World Bank: *World report on disability*, Geneva, 2011, Switzerland. [https://www.who.int/disabilities/world\\_report/2011/en/](https://www.who.int/disabilities/world_report/2011/en/). Accessed January 22, 2019.
72. World Health Organization. *Classifications*. <https://www.who.int/classifications/icf/en/> Accessed December 30, 2018.
73. World Health Organization: *Health promotion*, <http://www.who.int/healthpromotion/en/>, 2018. Accessed October 18, 2018.
74. Wynne-Jones G, Cowen J, Jordan J, et al: Absence from work and return to work in people with back pain: a systematic review and meta-analysis, *Occup Environ Med* 71(6):448-456, 2013.

# 7

## Medidas de calidad y de resultados para la rehabilitación médica

WEIBIN YANG, AMY HOUTROW, DEEPHI S. CULL Y THIRU M. ANNASWAMY

La calidad óptima de la atención médica se puede definir como la provisión de una atención segura y eficaz que mejora los resultados, optimiza la salud, genera una alta satisfacción del paciente y mejora la calidad de vida. Como tal, la prestación de una atención de alta calidad debe ser una prioridad para todos los profesionales de rehabilitación. En el pasado, el enfoque tanto del médico como del pagador se había centrado en la eficiencia de la atención y en el reembolso oportuno y adecuado por los servicios prestados. Sin embargo, en EE. UU. y en todo el mundo, el enfoque se ha desplazado desde el modelo de pago por servicios en el que los servicios de atención médica prestados se recompensaban en términos de volumen hacia un énfasis en la calidad, la seguridad y los resultados como principales prioridades. Por lo tanto, la evaluación, medición y elaboración de informes de calidad y resultados se han convertido en el negocio no solo de todos los hospitales y centros de atención sanitaria, sino también de todos los profesionales individuales de atención sanitaria. Este capítulo analiza la calidad de la atención médica, la medicina basada en la evidencia (MBE), las guías de práctica clínica (GPC), las medidas de resultado, las medidas de rendimiento, la mejora de la práctica, la seguridad del paciente y la acreditación.

El acceso, la disponibilidad y la alta calidad en la atención sanitaria fueron los principales objetivos de la Patient Protection and Affordable Care Act (ACA) del año 2010. Para lograr estos objetivos, los Health and Human Services (HHS) delinearon la National Quality Strategy (NQS) que se desarrolló a través de un proceso colaborativo y participativo que involucró aportes de una amplia variedad de partes interesadas de toda la industria sanitaria. Cada agencia de los HHS, incluidos los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), desarrolló una estrategia de calidad e informa periódicamente a los HHS sobre su progreso y desarrollo. La estrategia de calidad de los CMS se describe en la [figura 7.1](#). Uno de los tres objetivos clave del NQS es la «mejor atención», que trata de mejorar la calidad y la seguridad de la atención. Para lograr estos objetivos, los CMS y otros proveedores de seguros de salud confían en la medición simple, relevante, eficiente y precisa de la calidad y la seguridad de la atención sanitaria proporcionada por los proveedores.

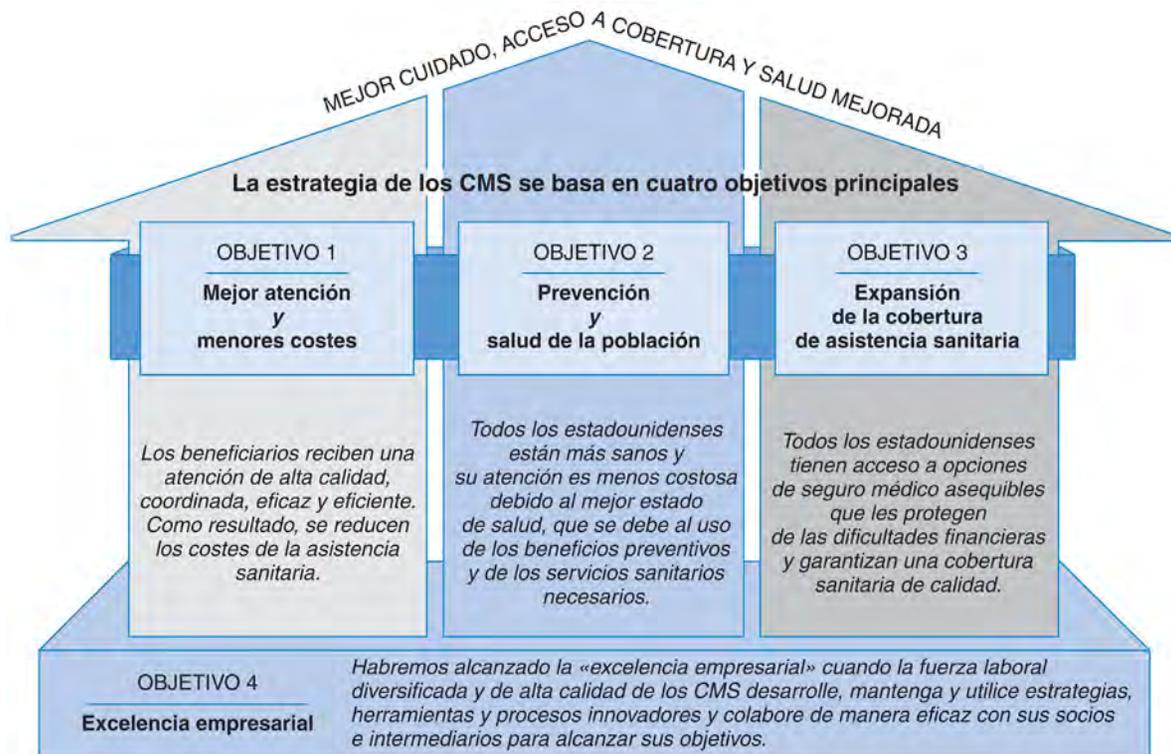
Además de los CMS, otros organismos diferentes gubernamentales y no gubernamentales controlan y supervisan la calidad y la seguridad de la atención sanitaria. Por ejemplo, el National Committee for Quality Assurance (NCQA) es una organización sin fines de lucro que se centra en la calidad de la atención sanitaria. Los planes de seguro médico en todo EE. UU. buscan y obtienen el sello de aprobación del NCQA, que es un reflejo de atención y servicio de alta calidad.

Según el NCQA, los planes acreditados por el NCQA cubren a más de 173 millones de estadounidenses.<sup>1</sup> Los estándares de calidad y las medidas de rendimiento utilizados por el NCQA y otros organismos similares son herramientas que los médicos individuales y las organizaciones utilizan para autoinformar la calidad y seguridad de la atención sanitaria que han prestado. Estas medidas se utilizan luego: 1) para compararlas con los estándares locales, regionales o nacionales; 2) por consumidores (pacientes), medios de comunicación y otros miembros del público para comparar médicos, planes y centros entre ellos, y 3) comparar puntuaciones similares a lo largo del tiempo para identificar oportunidades de mejora, como en el diseño de proyectos de mejora de la práctica y del desempeño.

Un concepto importante en la calidad de la atención médica es el de valor. A pesar del objetivo común de mejorar el rendimiento en la prestación de la atención sanitaria, hay varias partes interesadas en la atención que a veces tienen objetivos contradictorios. Esto puede conducir a enfoques divergentes para mejorar la calidad de la atención sanitaria debido a la falta de claridad y cohesión entre las partes interesadas, lo que da como resultado un ritmo lento de progreso. Porter sugiere que el logro de un valor elevado debería ser el objetivo primordial de la prestación de atención sanitaria independientemente de la perspectiva o de la función de cada uno.<sup>29</sup> El valor, en este caso, se definió como resultados de salud logrados por cada dólar gastado. Los resultados de la atención sanitaria se dividieron en tres niveles: nivel 1, estado de salud alcanzado o retenido; nivel 2, proceso de recuperación, y nivel 3, sostenibilidad de la salud. Porter recomienda que la medición de resultados médicos «valiosos» en cualquier afección médica o enfermedad debe incluir al menos una medida de cada nivel.<sup>29</sup>

La calidad de la asistencia es una medida del rendimiento de los seis objetivos de atención sanitaria especificados por el Institute of Medicine (IOM): 1) seguridad; 2) oportunidad; 3) eficacia; 4) equidad; 5) eficiencia, y 6) enfoque en el paciente. La seguridad se refiere a la «ausencia de lesiones accidentales» y conlleva la reducción de errores. Un error es el hecho de que una acción planificada no finalice según lo previsto o el uso de un plan incorrecto para lograr un objetivo. En función de las métricas de rendimiento, se incentiva a los profesionales, las organizaciones individuales y los planes de salud para mejorar la calidad a través de la responsabilidad, logrando así los seis objetivos del IOM.<sup>23</sup>

Los esfuerzos para medir la calidad de manera precisa y eficiente continúan creciendo rápidamente. Los planes de salud y los facultativos introducen y adoptan estas medidas en función de varios factores. Las medidas de calidad deben ser representativas y relevantes para



• **Figura 7.1** Diagrama de la estrategia de calidad de los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). (Tomado de Centers for Medicare and Medicaid Services: *Quality strategy 2013-beyond*, November 18, 2013.)

los pacientes y la sociedad, así como válidas y basadas en pruebas sólidas. La medición de la calidad debe ser transparente, justa y fiable. La fiabilidad previene accidentes mediante un buen diseño y gestión para reducir las situaciones que causan errores. La transparencia respalda la seguridad al hacer visible la fiabilidad de las organizaciones y ofrecer comparaciones a través de informes públicos de medidas de rendimiento. La medición de la calidad no debe suponer una carga adicional excesiva para los facultativos, sus centros ni los planes de salud, y la prestación de una atención segura y de alta calidad debe ser recompensada e incentivada de manera adecuada.

La [figura 7.2](#) ilustra un modelo de cómo la investigación clínica basada en la evidencia se traduce en medidas de calidad que eventualmente conducen a una mejora de la salud. Idealmente, todas las medidas de calidad se basan en la más alta calidad posible de la evidencia científica, pero algunas medidas se adoptan porque son en el mejor interés de los consumidores y de la sociedad en general, aunque estén basadas en la mejor evidencia disponible y no en la mejor evidencia posible.

El objetivo final es prestar atención sanitaria y rehabilitación de alta calidad y mejorar la salud de la población a la que servimos. Lo que cada uno puede hacer para cambiar los engranajes de la máquina de la calidad depende de la función que desempeña en el campo de la calidad. En la [figura 7.3](#) se ilustra una forma de conceptualizar la interacción entre cómo los esfuerzos para prestar una atención sanitaria de alta calidad pueden variar según la perspectiva y la función de cada uno en el sistema de atención. Cada aspecto de la calidad y los resultados se refiere a la práctica de la medicina física y la rehabilitación (MFyR).

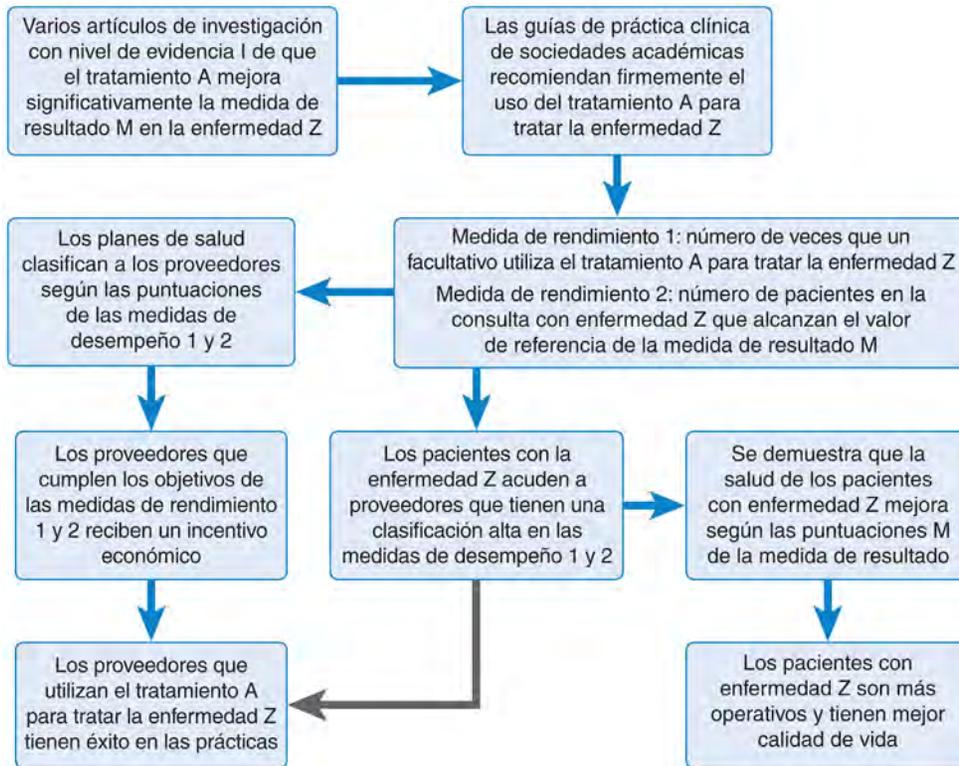
## Medidas de resultado

En términos generales, un resultado es el efecto o producto final que sigue a una actividad, intervención o situación. Es la consecuencia o el efecto. En la asistencia sanitaria, un resultado es la consecuencia para la salud que resulta de la atención prestada al paciente. El National Quality Measures Clearinghouse (NQMC) de la Agency of Health-

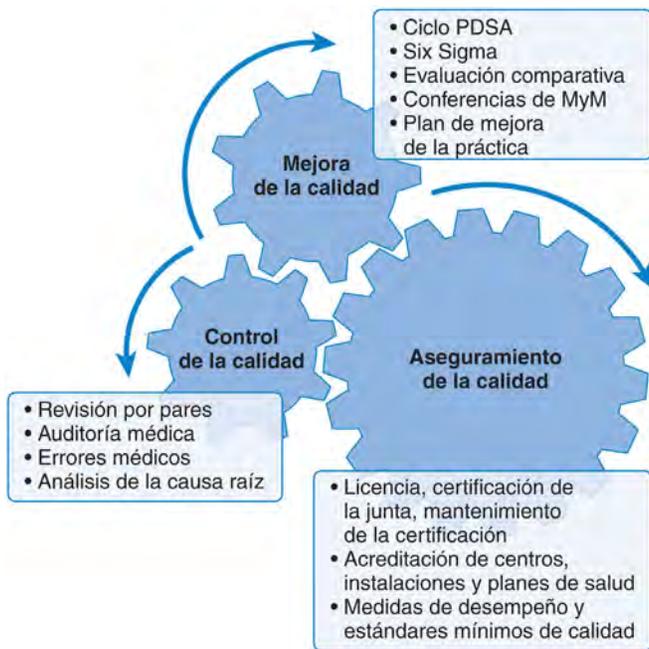
care Research and Quality (AHRQ) define resultado clínico como «un estado de salud de un paciente resultante de la atención sanitaria».<sup>31</sup> Por lo tanto, una medida de resultado es la evaluación de resultados clínicos a través de medios cuantitativos. La medición de resultados evalúa lo que es importante para el paciente, el profesional y el sistema de salud e incluye la medición de resultados positivos como una función mejorada y de resultados negativos, como las escaras adquiridas en el hospital. Hay otros resultados que son el resultado de la atención sanitaria, como la carga financiera o los efectos sobre la familia, que son secundarios a los resultados clínicos primarios.

## Tipos de medidas de resultado

Las medidas de resultado deben distinguirse de las medidas de proceso. Donabedian conceptualizó cómo se puede recopilar información sobre la calidad de la atención médica en 1966 y modeló tres dimensiones de la atención médica: estructura, proceso y resultado.<sup>8</sup> La *estructura* es el contexto en el que se presta la atención sanitaria: los edificios, el equipo, los recursos y las características organizativas. La estructura de la atención sanitaria a menudo está involucrada como causa inicial de un problema. Por ejemplo, la estructura de pago actual de los servicios sanitarios recompensa las intervenciones (pagos más elevados por intervenciones que por consultas periódicas en el consultorio), lo que puede incentivar a los profesionales a recomendar y realizar intervenciones. El *proceso* sanitario es la suma aditiva de todas las acciones y actividades involucradas en la prestación de servicios sanitarios. Estas abarcan cómo los pacientes acceden a la atención médica, cómo se valora a los pacientes y cómo se hacen los diagnósticos, la forma en que se prestan los tratamientos y las actividades involucradas en el asesoramiento, la educación para la salud y la promoción de la salud. Por ejemplo, el proceso de hacer un diagnóstico conlleva la recopilación de información, la realización de una exploración, la síntesis de datos, la obtención de información adicional en forma de pruebas o de consultas adicionales y la realización de una valoración. Finalmente, desde la perspectiva de Donabedian, el *resultado* es el efecto de la asistencia sanitaria sobre



• **Figura 7.2** Ilustración esquemática de medidas de calidad basadas en la evidencia que logran los resultados de salud deseados.



• **Figura 7.3** Perspectivas de calidad de la atención sanitaria.

un paciente o una población. Debido a que es difícil determinar si un resultado es el obtenido directamente por la atención sanitaria, a menudo es un desafío medir con precisión en qué medida un resultado es atribuible a una intervención o proceso de atención sanitaria. No obstante, lograr un resultado específico es la razón por la que se llevan a cabo procesos sanitarios específicos y, por lo tanto, los resultados deben medirse. La **figura 7.4** ilustra el concepto de Donabedian con la inclusión en cada dimensión de algunos ejemplos relevantes para rehabilitación.

Con respecto al uso de las medidas de resultado, es importante determinar si la medida ha estado sujeta a evaluación de validez (lo bien que mide la prueba lo que pretende medir) y fiabilidad (el grado en el cual la medida produce resultados constantes y resultados estables). Considere el siguiente ejemplo: a un paciente con lesión de la médula espinal (LME) se le diagnostica una infección de las vías urinarias (IVU) en función de la presencia de más de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) en el cultivo de orina. Al paciente se le prescribe un ciclo de antibióticos y, al repetir el urocultivo 2 semanas después, se encontraron nuevamente más de 100.000 UFC. El objetivo del tratamiento con antibióticos era eliminar la IVU. Según la medida de resultado elegida en este ejemplo, la repetición del urocultivo (una forma fiable y válida para medir la IU), no se logró el resultado. La pregunta entonces es por qué no se logró el resultado. Podría deberse a un déficit en el proceso de atención médica, como la prescripción de un antibiótico al que las bacterias no eran sensibles o la petición de la prescripción a la farmacia equivocada. Alternativamente, el paciente puede haber tomado el antibiótico prescrito durante 1 día y luego haberlo dejado o puede que no haya podido sufragar el copago. O, como suele ser el caso, una combinación de factores sanitarios y factores del paciente puede haber afectado al resultado. Incluso en la situación en la cual el paciente deja de tomar prematuramente el medicamento prescrito, puede haber factores del proceso de atención sanitaria que contribuyan al mal resultado, como la falta de explicaciones por parte del profesional de cómo tomar la medicación o la falta de la parte del farmacéutico de identificar el prospecto del medicamento en el idioma nativo del paciente. De manera similar, podría haber habido procesos de atención médica que podrían haberse implementado para mejorar la adherencia, como un mensaje telefónico o de texto al paciente. Como lo demuestra este ejemplo, lograr un resultado de atención médica en particular, incluso cuando el plan de tratamiento sea claro y la ciencia detrás del tratamiento sea sólida, puede ser un desafío.

Debido a que la atribución de resultados a procesos particulares es un desafío, muchos profesionales y hospitales prefieren medir procesos en lugar de resultados. Los procesos son más fáciles de controlar y,



• **Figura 7.4** Concepto de Donabedian de las dimensiones y resultados de la atención sanitaria. *TVP*, trombosis venosa profunda.

en algunos casos, más fáciles de medir. A menudo, una medida de proceso se utiliza como aproximación de un resultado. Por ejemplo, una unidad de rehabilitación podría estar buscando reducir la embolia pulmonar (un resultado negativo) y tener parámetros establecidos sobre quién debe ser explorado mediante ecografía Doppler de las extremidades inferiores. La medida del proceso asociado de detección adecuada sería el porcentaje de pacientes que fueron explorados entre aquellos que cumplieron los criterios de detección. Cuanto mayor sea el porcentaje, mejor. Idealmente, serían evaluados todos los pacientes que debían haberlo sido, lo que da como resultado una puntuación del 100% para esta medida. Ciertamente, la unidad de rehabilitación también podría medir el número de pacientes que habían tenido una embolia pulmonar, es decir, midiendo realmente el resultado. En este caso, el objetivo sería tener cero casos de embolia pulmonar entre la población en riesgo (la medida de resultado). Sin embargo, el líder de la unidad de rehabilitación podría preferir la medida del proceso por varias razones. En primer lugar, la embolia pulmonar es poco común, por lo que solo unos pocos pacientes con embolia pulmonar pueden influir en la calidad de los informes de la unidad. En segundo lugar, la gravedad y el tipo de afección de los pacientes podrían ser tales que los pacientes de esta unidad en particular podrían tener un riesgo mucho mayor de embolia pulmonar que los de otras unidades, lo que hace que la comparación de esta medida de resultado sea injusta. En tercer lugar, el líder podría reconocer que la medida del proceso sería mucho más tangible para el personal y algo en lo que podrían establecer metas concretas, en parte porque la embolia pulmonar es infrecuente.

Otra medida particularmente relevante para el profesional de rehabilitación es el traslado desde una unidad de rehabilitación con reingreso en atención de agudos, lo que se utiliza cada vez más como medida de calidad porque estos «regresos» son comunes y caros para el sistema sanitario,<sup>19</sup> especialmente de cara a la integración vertical desde la aprobación de la ACA.<sup>48</sup> Al igual que con las tasas de reingreso a los 30 días que se utilizan como evaluación de la calidad del proceso de atención sanitaria, entendemos que los regresos o reingresos son representativos de mala calidad porque algún porcentaje de estos casos es probablemente prevenible.<sup>24</sup> Aunque el trabajo para prevenir los regresos parece tangible, abordar las tasas de reingresos a los 30 días puede ser más difícil de abordar. Una alta tasa de reingresos a los 30 días indica que el estado de salud de la población atendida no era lo suficientemente estable y que el proceso de hospitalización no logró su objetivo de asegurar la salud. Pero las razones por las que los pacientes son reingresados son muchas, y algunas escapan al control del proceso hospitalario durante el ingreso original. Además, el reingreso puede ser

intencionado. Por lo tanto, cuando se establecen los objetivos de las medidas del proceso, es necesario considerar las razones subyacentes por las que los pacientes pueden regresar al hospital. No es probable que medir el resultado sea suficiente para realizar cambios tangibles en el proceso de atención sanitaria que conduce a los reingresos. Las medidas deben estar próximas al proceso de atención para asegurar el mayor efecto sobre el resultado, que es en parte la razón por la que se eligen las medidas del proceso.

En general, cuando se selecciona una medida de proceso, es importante determinar que existe evidencia científica sólida que vincula el proceso con el resultado. Por ejemplo, lavarse las manos reduce las infecciones nosocomiales; por lo tanto, el grado de adherencia a las normas de higiene de manos es una medida de proceso adecuada. Además, no existe ninguna contraindicación para la higiene de manos, por lo que el objetivo de la medida del proceso para el logro sería del 100%. Esto contrasta con el ejemplo anterior de las tasas de reingreso a los 30 días, en el que un objetivo del 0% sería poco realista e inadecuado. Otra consideración importante al elegir una medida de proceso es la facilidad de recopilación de datos. En la era de la historia clínica electrónica (HCE), las consultas sobre el proceso son mucho más fáciles de realizar. Las HCE permiten la búsqueda de palabras clave, la clasificación de pacientes por códigos de diagnóstico para determinar si se siguieron los protocolos, el seguimiento de los pedidos y el seguimiento del cumplimiento de los profesionales. En general, el uso de medidas de proceso ayuda a guiar la mejora de la calidad de una manera más sencilla que la focalización en medidas de resultado.

También es importante ajustar los factores de riesgo o estratificar la población (estratificación del riesgo) cuando se utilizan las medidas de resultado porque es difícil tener en cuenta todos los factores que pueden influir en los resultados de salud. En un gran número de pacientes o casos, a menudo es necesario permitir el ajuste estadístico del riesgo. No obstante, es fundamental medir los resultados de la prestación de los servicios sanitarios para asegurar que el sistema esté optimizado para promover la salud de la población atendida.

### Clasificación internacional de la función

La comunidad de MFyR está bien versada en la medición de resultados, especialmente en lo que se refiere a resultados funcionales y reducción del dolor. La Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) se publicó en el año 2001 como una actualización de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías de la Organización Mundial de la Salud.<sup>18</sup>

En la CIF se entiende que la función ocurre en tres niveles: en el nivel de la parte o sistema del cuerpo, en el nivel de la persona (actividades) y en el nivel de la persona dentro de la sociedad (participación). La función es el resultado de una interacción entre los estados de salud de un individuo y su entorno y factores personales. Los factores ambientales y personales actúan sobre la función en cada nivel de manera positiva y negativa.<sup>17</sup> En MFyR, los resultados funcionales pueden medirse en cada uno de los niveles descritos en la CIF y las intervenciones pueden orientarse a uno o más de estos niveles. El objetivo de un tratamiento particular puede ser aliviar el dolor o mejorar el rango de movimiento (funciones y estructuras corporales), o el objetivo puede ser mejorar la marcha (una actividad) o el objetivo puede ser mejorar la asistencia del paciente al trabajo para que no pierda el empleo (participación); o, como suele ser el caso, el objetivo puede ser mejorar los resultados en los tres niveles. Una intervención como una inyección articular en la rodilla puede afectar directamente a la función corporal del paciente, pero es esperable que también afecte a la marcha y, por lo tanto, a la capacidad de participar en el trabajo. La prescripción de un andador puede afectar directamente a la marcha y permitir una mejor asistencia al trabajo, pero no afecta a la función de la rodilla. Recomendar adaptaciones en el lugar de trabajo puede mejorar la participación, pero no la función corporal del paciente ni su capacidad para caminar. Debido a que no existe una relación causal lineal clara entre cada nivel de función, no hay garantía de que un tratamiento prescrito que tuvo éxito en un nivel de función afectará a otro. Por lo tanto, cuando se está considerando el resultado que tiene interés medir, es importante prestar atención a las influencias del entorno y a las preferencias del paciente, porque la medida de resultado óptima evalúa los resultados de la prestación de atención sanitaria que se espera que estén mínimamente influenciados por otros factores.

## Medida de la independencia funcional

Traducir la medición de resultados de pacientes individuales a poblaciones de pacientes es relativamente sencillo. La agregación de medidas de resultado de pacientes individuales permite a los profesionales y a los hospitales comparar y puede ayudar a identificar áreas de mejora en la prestación de atención sanitaria. El ejemplo más conocido de esto en MFyR es el uso de evaluaciones funcionales para la rehabilitación con ingreso. La mayoría de los programas de rehabilitación para pacientes ingresados envían las puntuaciones de la medida de independencia funcional (FIM) de sus pacientes al sistema de datos uniformes (UDS). El instrumento FIM (cuadro 7.1) para adultos y el instrumento WeeFIM para niños miden la función en el autocuidado, el control de esfínteres, los traslados, la locomoción, la comunicación y la cognición social utilizando 18 elementos diferentes. Estos elementos se califican en una escala ordinal del 1 al 7 en función de cuánta ayuda se necesita de otra persona para finalizar las tareas, con una puntuación de 1 que indica una asistencia necesaria total y una puntuación de 7 que indica una independencia completa. El seguimiento del progreso funcional es una actividad clave en la rehabilitación con ingreso y los datos agregados pueden poner de manifiesto lo que el centro y sus profesionales están haciendo para promover la función. La UDS proporciona boletines de calificaciones que detallan el cambio de FIM (FIM al alta/FIM al ingreso) y la eficiencia de FIM (cambio de FIM/duración de la estancia) para los pacientes por grupo de discapacidad. También sigue la evolución del porcentaje de pacientes que son dados de alta con éxito a su domicilio. Por lo tanto, es posible realizar un seguimiento de los resultados funcionales en toda la población atendida. Con los datos enviados a la UDS es posible estratificar por tipo de discapacidad, edad, sexo y estado de seguro. Es importante señalar que el cambio en la función que experimenta una población de pacientes durante la rehabilitación se debe a una serie de factores que escapan al control del médico rehabilitador. Por lo tanto, el cambio de FIM y la eficiencia de FIM pueden ser mejores medidas de resultado para el centro de rehabilitación que para el médico de rehabilitación. Dicho

### • CUADRO 7.1 Instrumento para la medición de la independencia funcional

Niveles	Independencia	SIN AYUDA
	7: Independencia completa (sin ayuda, sin instalación, sin dispositivo). 6: Independencia modificada (dispositivo, tiempo extra, seguridad).	
	<b>Dependencia modificada</b> 5: Supervisión (incitar, persuadir). 4: Ayuda mínima (paciente = 75%+). 3: Ayuda moderada (paciente = 50-74%).	NECESITA AYUDA
	<b>Dependencia completa</b> 2: Ayuda máxima (paciente = 25-49%). 1: Ayuda total (paciente = menos del 25%).	
Dominios	<b>Autocuidado</b> Comida. Limpieza personal. Baños. Vestido: parte superior del cuerpo. Vestido: parte inferior del cuerpo. Higiene.  <b>Control de esfínteres</b> Control vesical. Control intestinal. Traslados. Cama, silla, silla de ruedas. Baño. Bañera, ducha.  <b>Locomoción</b> Camina/silla de ruedas. Escaleras.  <b>Clasificación motora subtotal</b>  <b>Comunicación</b> Comprensión. Expresión.  <b>Cognición social</b> Interacción social. Resolución de problemas. Memoria.  <b>Clasificación subtotal cognitiva de memoria</b>	

esto, existen métodos estadísticos para controlar otros factores que permitirían comparar las puntuaciones de eficiencia y cambio de FIM de un paciente de un facultativo con las puntuaciones de otros facultativos. Esto permitiría realizar evaluaciones comparativas entre facultativos, pero es necesario un gran tamaño muestral.

## Otras medidas de resultado

Aunque gran parte de la bibliografía médica sobre rehabilitación hasta la fecha utiliza la FIM como el método de elección para evaluar el cambio funcional, es importante tener en cuenta que la FIM fue reemplazada por el ítem de registro y evaluación de valoración continua (CARE) en octubre del año 2019. El conjunto de ítems CARE fue desarrollado como una herramienta de evaluación de pacientes estandarizada para su uso en entornos posagudos.<sup>4</sup> La herramienta CARE estandariza las evaluaciones del estado de apoyo médico, funcional, cognitivo y social para pacientes individuales y comprende elementos básicos (evaluados en todos los pacientes) y elementos complementarios (basados en la afección) que evalúan la gravedad o el grado de necesidad. Aunque la herramienta FIM y CARE miden las actividades y habilidades de manera diferente, existen constructos similares. La

herramienta CARE<sup>53</sup> mide el grado de asistencia necesaria en una escala del 1 al 6, por ejemplo. Al igual que la FIM, la herramienta CARE se utilizará para el seguimiento de resultados individuales, la evolución de resultados del centro y permite la evaluación de poblaciones de pacientes por tipo de afección o gravedad.

Como se describió anteriormente para el modelo CIF, las medidas de resultado pueden clasificarse por nivel de función. En el resto de la medicina, la mayoría de esas medidas se centran en la función y las estructuras corporales, pero las medidas de resultado de MFyR con frecuencia se centran en actividades mediante el uso de instrumentos de evaluación como el FIM y otros. Además, las medidas de resultado pueden clasificarse en función de si son informadas o no por el paciente. Por ejemplo, la calidad de vida relacionada con la salud es informada por el paciente, mientras que la función pulmonar no. Ambos tipos de medidas son importantes y valiosas y pueden aplicarse rigurosamente.

El sistema de información de medición de resultados informados por el paciente (PROMIS) es un sistema creado por los National Institutes of Health (NIH) que proporciona varias medidas de resultado informadas por el paciente fiables y precisas.<sup>5</sup> Las medidas PROMIS son válidas y dinámicas y pueden estudiar de manera eficiente los datos autoinformados del estado de salud de bienestar físico, mental y social de los pacientes y son particularmente útiles en estados de enfermedad crónica y con una amplia gama de datos demográficos. PROMIS tiene un conjunto básico de preguntas diseñadas para evaluar los resultados comunes relevantes para el paciente en una amplia gama de afecciones, además de bancos de elementos específicos que se centran en áreas como el dolor, la fatiga, el funcionamiento físico, etc. Están disponibles varias opciones (instrumentos PROMIS de 10, 29 y 57 elementos) para elegir según el tiempo disponible y el grado de detalle deseado.

Sin embargo, una característica particularmente atractiva de PROMIS es que utiliza la teoría de respuesta al ítem (IRT) y pruebas adaptativas computarizadas (CAT), que permiten el modelado estadístico para determinar qué pregunta de seguimiento es más adecuada hacerle a un paciente en función de su respuesta a una pregunta inicial. A diferencia de un cuestionario tradicional que es el mismo para todos los pacientes, el instrumento CAT adapta las preguntas al paciente específico.<sup>16</sup> Si la respuesta de un paciente a una pregunta inicial indica que puede finalizar una tarea con poca ayuda, el CAT selecciona la siguiente pregunta con una tarea más difícil que la primera. Si esa respuesta indica una mayor dificultad para finalizar la tarea más difícil, el CAT selecciona la siguiente pregunta con una tarea más fácil que en la segunda pregunta. Este proceso continúa hasta que la computadora identifica que se ha cumplido el intervalo de confianza preprogramado o que el paciente ha respondido al número máximo de preguntas utilizadas para el cálculo de la puntuación.<sup>16</sup> Con respecto a la medición de resultados en niños, es importante tener en cuenta que los resultados de los adultos puede que no sean adecuados para los niños. Las medidas de resultado pediátricas deben ser adecuadas para la edad e idealmente deben reconocer la perspectiva de la salud a lo largo de la vida. Las medidas de resultado informadas por el paciente deben permitir que informen el niño y los padres. Es importante señalar que las perspectivas tanto del niño como de los padres son valiosas y pueden ser diferentes. La medición de los resultados funcionales debe ser adecuada para el desarrollo, ya que las expectativas de autocuidado, cognitivas y de movilidad cambian notablemente a lo largo de la infancia. Dado que los niños viven dentro del contexto de sus familias, también es importante considerar la medición de la función, la salud y el bienestar de la familia.

La AHRQ tiene indicadores de calidad<sup>30</sup> para los niños que reciben atención en hospitales, algunos de los cuales, como el número de lesiones por presión en estadio III o IV como los diagnósticos secundarios por 1.000 altas o el número de bacteriemias relacionadas con catéteres venosos centrales por cada 1.000 altas son particularmente relevantes para la atención de rehabilitación. De manera similar, para la población en rehabilitación, el resultado de la neumonía asociada al respirador tiene particular interés, ya que las complicaciones hospitalarias pueden provocar un empeoramiento de la debilidad y un retraso en la atención de rehabilitación.

## Elección de medidas de resultados

La base de datos de medidas de rehabilitación<sup>20</sup> contiene numerosas medidas que pueden utilizarse para realizar un seguimiento de los resultados. La base de datos tiene como objetivo proporcionar a los médicos una lista de instrumentos que se pueden utilizar para evaluar y controlar el progreso del paciente. Las medidas de resultado de esta base de datos se pueden orientar al paciente individual o a grupos de pacientes para asegurar la calidad general de la atención. En la [tabla 7.1](#) se muestran algunos ejemplos representativos de medidas de resultados en varias áreas temáticas dentro de MFyR.

Cuando se busca determinar qué medida de resultado utilizar, se debe considerar correctamente el grupo de pacientes al que se aplica la medida y, como se describe anteriormente, qué parte del resultado se puede atribuir a la intervención ([cuadro 7.2](#)). Por ejemplo, el uso de la prueba de marcha de 6 min (PM6M) puede ser mejor indicador del éxito de un programa de rehabilitación pulmonar que la sección de movilidad de la técnica de evaluación y notificación de discapacidades de Craig (CHART) porque hay una multitud de factores que afectan a CHART, mientras que la rehabilitación pulmonar es muy probable que sea un factor importante de resistencia y velocidad en la PM6M. Si uno de los objetivos de la rehabilitación pulmonar es mejorar la velocidad y la resistencia de la marcha, la evaluación de los clientes antes y después de la rehabilitación pulmonar y el cálculo del cambio promedio en la PM6M de toda la población sería una buena medida de la calidad y del éxito del programa.

Una evaluación de los resultados de un programa de tratamiento del dolor podría incluir un cálculo simple del cambio medio logrado en la escala visual de dolor de 10 puntos antes y después del tratamiento; pero si el objetivo del programa de dolor es mejorar el control del dolor que repercute en la función, entonces el uso de la escala de dolor de 10 puntos sería inadecuado para determinar los resultados del programa. En este caso, sería necesaria una medida de la función. Podría ser una medida general de función o una diseñada para medir el estado funcional relacionado con la lumbalgia, como la escala funcional del dolor de espalda.<sup>50,51</sup> En este caso, también puede ser importante evaluar la viabilidad de la medición del resultado. Algunas medidas de resultado son autoinformadas y otras deben ser administradas por un facultativo.

## Evidencia y guías clínicas

### Definiciones de medicina basada en la evidencia

En 1992, el Evidence-Based Medicine Working Group publicó un tratado sobre MBE llamado un «nuevo paradigma para la práctica médica».<sup>13</sup> La MBE se ha definido como «la integración de la mejor evidencia de investigación con la experiencia clínica y los valores del paciente».<sup>44</sup> Con el uso de MBE, los facultativos pueden abordar preguntas clínicas mediante la evaluación de la calidad de la evidencia de la información médica disponible tanto en la ciencia básica como en investigación clínica.<sup>55</sup> Sackett<sup>45</sup> también explicó la MBE como la integración de la experiencia clínica de las personas con la mejor evidencia externa disponible de la investigación sistemática y recomendó el uso de MBE como «el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia actual para tomar decisiones sobre la atención de pacientes individuales».

Es importante reconocer las limitaciones de la toma de decisiones clínicas basadas únicamente en el conocimiento de la fisiopatología de los procesos de la enfermedad, la intuición clínica y la experiencia clínica individual. Sin embargo, con el abordaje de la MBE, se puede utilizar el conocimiento y la visión clínica individual, la anamnesis cuidadosa y las habilidades de exploración física antes de valorar la evidencia existente y combinarla con la información clínica así obtenida de una manera sistemática y reproducible.<sup>13</sup> Las decisiones clínicas realizadas así utilizando el abordaje de MBE son más reproducibles y libres de sesgos que el abordaje tradicional. Otra ventaja de este abordaje es que permite al facultativo la adaptación y aceptación de

TABLA  
7.1

## Ejemplos de medidas de resultados en medicina física y rehabilitación

	Medida y descripción	Clasificación internacional de dominios de función
Rehabilitación con ingreso	FIM: contiene 18 elementos de valoración del autocuidado, movilidad, continencia intestinal y vesical, cognición, lenguaje, e interacción social	Actividades/participación
Lesión cerebral	Cuestionario de integración en la comunidad: contiene 15 elementos que valoran la integración social y en el domicilio y la actividad productiva	Actividades/participación
	Escala de Ashworth/escala de Ashworth modificada: medidas de espasticidad; pueden utilizarse para valorar la respuesta a la medicación	Funciones/estructuras corporales
Lesión de la médula espinal	Medida de independencia de la médula espinal: valoración del autocuidado, manejo respiratorio y de esfínteres, y movilidad	Funciones/estructuras corporales Actividades/participación
	Inventario de capacidad funcional para la marcha en lesión de la médula espinal: evaluación observacional de la marcha que evalúa los parámetros de la marcha, uso de dispositivos de asistencia y distancia temporal	Actividades/participación
Medicina musculoesquelética/ dolor	Formulario corto 36 del estudio de resultados médicos (SF-36): dominios compuestos físico y mental	Actividades/participación
	Escala numérica de valoración del dolor: escala de 10 puntos; 0 = sin dolor y 10 = el dolor más intenso imaginable	Funciones/estructuras corporales
Rehabilitación pediátrica	WeeFIM: medida acompañante de la FIM	Actividades/participación
	Versión pediátrica ampliada de la escala de resultados de Glasgow (GOS-E Peds): se utiliza en la lesión cerebral traumática pediátrica y evalúa la conciencia; la independencia dentro y fuera del hogar, actividades escolares, sociales y de ocio; familia y amistades; y el retorno a la vida normal	Funciones/estructuras corporales Actividades/participación
Accidente cerebrovascular	Índice de movilidad de Rivermead: evalúa la movilidad después de un accidente cerebrovascular con un informe directo y 14 medidas de autoobservación	Actividades/participación
	Prueba de cuatro pasos cuadrados: evalúa el equilibrio dinámico	Actividades/participación
Amputación/deficiencia de extremidades	Test de 10 m marcha: mide el tiempo para caminar la distancia establecida	Actividades/participación
	Niveles K de Medicare: calculan la capacidad funcional y qué prótesis sería la más adecuada	Actividades/participación
Rehabilitación pulmonar	Cuestionario respiratorio de Saint George: aborda los síntomas pulmonares, las actividades y el impacto de la enfermedad en la vida diaria	Funciones/estructuras corporales Actividades/participación
	Test de 2 o 6 min marcha: medida de resistencia	Actividades/participación
Columna vertebral	Índice de discapacidad de Oswestry: aborda las discapacidades funcionales que se observan comúnmente en pacientes con lesiones de columna vertebral	Actividades/participación

FIM, medida de independencia funcional; WeeFIM, instrumento FIM para niños.

nueva evidencia científica más fácilmente. Con la disponibilidad de nuevos hallazgos de investigación que desafían las creencias clínicas tradicionalmente sostenidas, no es necesario reinventarse clínicamente en absoluto, sino que se está capacitado para aplicar la nueva evidencia en el punto adecuado del algoritmo de toma de decisiones clínicas para realizar los cambios correspondientes en la práctica clínica de cada uno.

### Valoración, evaluación y aplicación de la evidencia

Sackett et al.<sup>44</sup> recomiendan la aplicación de la MBE utilizando un enfoque simple y directo para responder a cualquier pregunta clínica mediante: 1) definición de una pregunta clínica; 2) encuentro de la evidencia que ayudará a responder a la pregunta; 3) evaluación de si

esta evidencia es válida e importante, y 4) aplicación de la evidencia al paciente.

Para los facultativos de MFyR que intentan aplicar la evidencia científica disponible a su práctica, esto significa que primero tendrían que ser conscientes de la base de evidencia existente en el área de interés. En áreas temáticas donde hay pocos artículos de investigación publicados, esta tarea se puede lograr mediante la realización de una búsqueda bibliográfica básica y evaluación de la base de evidencia de la intervención en los artículos revisados. Sin embargo, como suele ser el caso, pueden existir varios artículos publicados sobre el área temática de interés, con frecuencia con resultados contradictorios. En estos casos, un artículo de revisión publicado en esta área a menudo revela un resumen de la evidencia recopilada sobre la investigación publicada en el área de interés.

• **CUADRO 7.2** Preguntas importantes que deben plantearse para determinar qué medida de resultado utilizar

- ¿Cuál es mi resultado de interés? ¿Y para quién es importante este resultado?
- ¿Qué tipo de función pretende abordar la intervención (funciones y estructuras corporales, actividades y participación)?
- ¿Para quién se utilizará la medida de resultado (pacientes individuales o grupos de pacientes)?
- ¿Quién será evaluado por la medida del resultado (un hospital, una práctica, un programa, un proveedor)?
- ¿Cuál es la validez de mi posible medida de elección?
- ¿Cuál es la fiabilidad de mi posible medida de elección?
- ¿La medida de resultado responde suficientemente a un cambio? ¿Existe un efecto techo o suelo que pueda limitar la utilidad de la medida?
- ¿Cuál es la viabilidad de utilizar mi posible medida de elección?
- ¿La medida de resultado es comunicada por el paciente o evaluada por el facultativo?
- ¿Cuáles son los demás factores además de la intervención que podrían influir en el resultado? ¿Qué número de pacientes necesitaría tener para controlar adecuadamente esos otros factores en los análisis estadísticos?

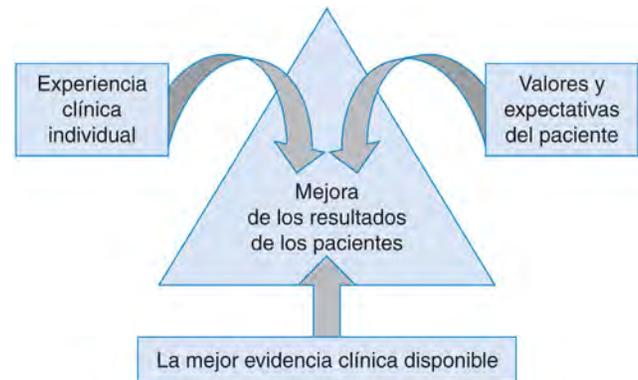


• **Figura 7.5** Pirámide de investigación basada en la evidencia.

En general, el nivel de evidencia proporcionado por un artículo publicado se puede determinar a partir de la jerarquía de niveles de evidencia (fig. 7.5). Sin embargo, también se puede evaluar el nivel de evidencia de un artículo de investigación utilizando tablas de evidencia. El Oxford Center for Evidence-Based Medicine (OCEBM) tiene una tabla de nivel de evidencia fácil de usar que puede ayudar para determinar el nivel de evidencia de un artículo publicado.<sup>28</sup> El OCEBM es ampliamente aceptado y está bien considerado en el ámbito de la comunidad científica. La tabla adoptada por la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (AAPM&R) tiene cinco niveles para cada uno de los cuatro tipos de estudios: 1) terapéutico; 2) pronóstico; 3) diagnóstico, y 4) modelo económico o de decisión.<sup>56</sup> Con cualquiera de las tablas se puede evaluar el nivel de evidencia de los artículos que ellos revisan para investigar una pregunta clínica. Una vez que el facultativo tiene conocimiento de la evidencia, tendrá que aplicar «de manera consciente, explícita y juiciosa» dicha evidencia a la toma de decisiones clínicas sobre la atención de pacientes individuales.

Para un facultativo de MFyR que lee un artículo de investigación original o un artículo de revisión y se pregunta cómo podría alterar el tratamiento de un paciente específico, otro concepto de MBE posiblemente útil es la «tríada basada en evidencia» analizada por Glasziou et al.<sup>12</sup> Este concepto proporciona una guía para decidir sobre la aplicabilidad de la evidencia a pacientes individuales mediante la búsqueda de puntos en común en la tríada de: 1) impresión clínica basada en la experiencia clínica individual; 2) la mejor evidencia externa disponible, y 3) los valores y expectativas únicos del paciente (fig. 7.6).

Otro concepto de MBE que se ha analizado en la bibliografía médica en el contexto del tratamiento de pacientes se denomina «evidencia que importa orientada al paciente» (POEM).<sup>46,47</sup> La estrategia POEM recomienda que una vez que un facultativo ha evaluado la evidencia, puede entonces evaluar críticamente la evidencia por su validez (¿los hallazgos se aproximan válidamente a la realidad?) y aplicabilidad clínica (¿es relevante para el paciente en cuestión?). Posteriormente se recomienda al médico analizar si la evidencia encontrada responde a la pregunta clínica y, en caso afirmativo, cómo podría alterar el tratamiento del paciente. La estrategia POEM puede indicar a los facultativos si una intervención o un procedimiento ayuda a los pacientes a vivir mejor, directamente y sin necesidad de extrapolación. Este tipo de información puede orientar al facultativo directamente con respecto a si la evidencia revisada merece un cambio en el patrón de práctica.



• **Figura 7.6** Tríada basada en la evidencia.

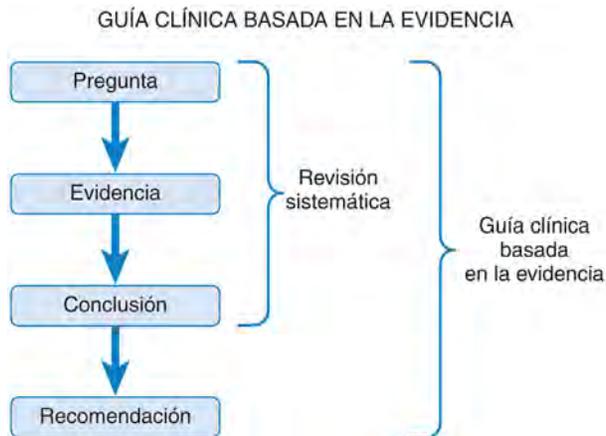
Cuando se trata de utilizar la MBE para responder a una pregunta de toma de decisiones de diagnóstico clínico, se ha recomendado el siguiente enfoque gradual:<sup>57</sup> 1) definición de una pregunta clínica y sus cuatro componentes: paciente, intervención, comparación y resultado; 2) encuentro de la evidencia disponible que ayudará a responder la pregunta; 3) evaluación de si esta evidencia es válida e importante, y 4) aplicación de la evidencia al paciente. Este paso final incluye la evaluación de si la prueba se puede utilizar, la determinación de si ayudará al paciente, y descubrir si los pacientes del estudio son similares al paciente en cuestión, la determinación de una probabilidad previa a la prueba y la decisión de si la prueba cambiará el tratamiento del paciente (fig. 7.7).

## Guías de práctica clínica

Las GPC son declaraciones escritas desarrolladas sistemáticamente, realizadas después de una evaluación sistemática de la evidencia disponible, y están destinadas a ayudar a los facultativos y a los pacientes a tomar decisiones adecuadas sobre la atención sanitaria en condiciones o circunstancias específicas. En términos generales, las GPC tienen como objetivo: 1) describir la atención más adecuada basada en la mejor evidencia disponible; 2) reducir la variación inadecuada en la práctica para una afección específica; 3) proporcionar una base más racional para intervenciones y derivaciones; 4) promover el uso eficiente de los recursos sanitarios; 5) actuar como un punto de enfoque para el control de calidad y la auditoría; 6) resaltar las deficiencias de la bibliografía



• **Figura 7.7** Incorporación de la medicina basada en la evidencia en la práctica clínica. *PICO*: P, paciente, problema o población; I, intervención; C, comparación, control o comparador; O, resultados (*outcomes*).



• **Figura 7.8** Modelo para la creación de una guía clínica basada en la evidencia.

médica existente y sugerir investigaciones futuras adecuadas, y 7) proporcionar un impulso para la educación continua.

El esquema que se muestra en la **figura 7.8** proporciona un modelo de cómo se crean las guías basadas en la evidencia. El IOM, en respuesta a una solicitud del Congreso de EE. UU., elaboró un informe sobre la utilización de los mejores métodos en el desarrollo de GPC que sean rigurosas y fiables. Los ocho estándares del IOM para el desarrollo de GPC se consideran el estándar de oro que toda GPC pretende alcanzar. Las GPC cruciales para el campo de la MFyR que se desarrollaron, defendieron y fueron respaldadas por la AAPM&R también están disponibles para su revisión.<sup>37</sup> Cochrane Rehabilitation es un recurso en línea disponible para profesionales de rehabilitación en el que Cochrane revisa y proporciona recomendaciones para uso clínico en temas pertinentes a la rehabilitación que están desarrolladas y disponibles para su uso.<sup>42</sup> Cochrane Rehabilitation propone ayudar a identificar tratamientos de rehabilitación de uso común que estén bien respaldados por la evidencia basada en la práctica; no exigen apoyo probatorio formal y ofrecen una lista de intervenciones de rehabilitación que se basan en la evidencia a pesar de la falta de apoyo por ensayos clínicos controlados aleatorizados.<sup>26</sup> La Paralyzed Veterans of America (PVA) ha publicado GPC relevantes para el tratamiento de rehabilitación y el cuidado de pacientes con lesiones de la médula espinal. Estas directrices emiten recomendaciones para especialistas en atención médica fundamentadas en investigaciones basadas en la evidencia realizadas por el Consortium for Spinal Cord Medicine y están disponibles en forma impresa, como libros electrónicos interactivos o como archivos PDF descargables gratuitos.

Las GPC se han utilizado en pediatría durante décadas. La American Academy of Pediatrics ha publicado varias relevantes para el profesional de medicina de rehabilitación. Un ejemplo es la guía para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.<sup>52</sup> La American Academy

of Neurology<sup>32</sup> también ha publicado varias guías que son relevantes para la medicina de rehabilitación pediátrica (MRP).<sup>27</sup> Por ejemplo, las guías para la evaluación y el tratamiento de la conmoción cerebral deportiva se publicaron en el año 2013.<sup>11</sup> El James M. Anderson Center for Health Systems Excellence del Cincinnati Children's Hospital también proporciona recomendaciones de atención basadas en la evidencia específicas para cada tema.<sup>9</sup>

En el momento de la publicación había varias recomendaciones de atención basadas en la evidencia relevantes para medicina física y de rehabilitación, entre las que se encuentran ortesis de extremidades inferiores para niños con parálisis cerebral hemipléjica, terapia de movimiento inducida por restricciones, coordinación de atención de rehabilitación ambulatoria para pacientes con traumatismo craneoencefálico y sus familias, y férulas seriadas de las extremidades inferiores.

## Medidas y parámetros de rendimiento

La medición del rendimiento es una forma de calcular si el sistema sanitario hace lo que debe hacer y con qué frecuencia. El resultado de una medida es un cociente o un porcentaje, que ayuda a comparar profesionales y a comparar el desempeño local y nacional.

Fórmula de medida: número de pacientes con un tratamiento específico ÷ número de pacientes aptos para tratamiento = %

Por lo tanto, el desarrollo de métricas de rendimiento ayuda a transformar la calidad de la atención sanitaria al medir las ganancias sostenidas obtenidas mediante el uso de metodologías de mejora para crear procesos basados en datos dentro de las organizaciones. Para perseguir este cambio de manera objetiva, la medición actual subraya no solo un enfoque colaborativo sino también multidisciplinario que involucra a facultativos, enfermeras, terapeutas, farmacéuticos y todas las categorías de personal clínico y no clínico. Las partes interesadas que apoyan e impulsan este informe de cambios sobre la calidad y la cultura de seguridad del paciente en los hospitales abarcan compradores, pagadores, representantes de los consumidores y comunidades locales y regionales.

## Desarrollo de medidas

El desarrollo de mediciones del rendimiento necesita un entorno financiero, humano, tecnológico, educativo y de aprendizaje durante períodos prolongados para reducir la variación en la prestación de la atención a lo largo de todo el país. El National Healthcare Quality Report (NHQR) anual publicado en mayo de 2014 informó de que en realidad se recibe el 70% de la atención de calidad recomendada, con amplias variaciones entre los diferentes estados. Aunque las medidas utilizadas en el informe involucraban una amplia gama de medidas de estructura, proceso y resultado, actualmente no se miden varias dimensiones importantes de la calidad. Estas dimensiones pertenecientes a la medicina de rehabilitación cuyo desarrollo de medidas es necesario actualmente

incluyen, pero no se limitan, entre otras: 1) reducción del dolor y mejora funcional en pacientes sometidos a cirugía de columna, reemplazos totales de articulaciones y otros procedimientos ortopédicos, y 2) tasa de disminución de la función de los pacientes con esclerosis múltiple.

Al seguir la evolución de la tasa de cambio a lo largo de datos de 4 años, el NHQR descubrió que, si bien la calidad de la atención hospitalaria está mejorando, la calidad de la atención ambulatoria tarda en mejorar. No solo hay menos medidas para la evolución de las limitaciones de la actividad, sino que también menos demostraron mejorar la actividad debido a los mayores errores estándar de los cálculos de personas con limitación de la actividad. No solo es sustancial la brecha entre la mejor atención posible y la que se presta habitualmente, sino que también el acceso a la atención sanitaria empeoró desde 2002 hasta 2010, estabilizándose en el año 2011. Estas estadísticas del NHQR siguen la evolución de la calidad de la atención sanitaria e informan de las experiencias diarias de los pacientes y sus proveedores en todo el país. Se espera que el número de personas con discapacidad, que actualmente es el 20% de la población adulta, aumente con el incremento de la esperanza de vida debida al envejecimiento de los nacidos en el *baby boom*. Este aumento de personas que nacen con discapacidad y las que adquieren discapacidades, particularmente en el contexto de múltiples afecciones crónicas y disparidades de cuidados, obliga al desarrollo continuo de formas de medir el rendimiento en términos de NQS. El desarrollo de nuevas medidas se vuelve particularmente crucial porque estos informes retiran aquellas medidas que alcanzan un umbral del 95%. Además, los CMS utilizan diferentes criterios para eliminar las medidas, como la falta de aplicabilidad entre las especialidades, lo que obliga todavía más al desarrollo de nuevas métricas del rendimiento, una tarea desafiante.

## Desafíos en el desarrollo de medidas

El desarrollo de medidas de rendimiento es difícil por varias razones.

### Los atributos deseables de una medida son complejos

Por consenso de la American Medical Association (AMA), la Joint Commission, y la NCQA, una medida del rendimiento debe: 1) abordar un área temática que sea de alta prioridad para maximizar la salud de las personas o poblaciones, que sea económicamente importante y que muestre una variación en la atención y/o posible mejora; 2) tener utilidad para mejorar los resultados de los pacientes según las recomendaciones clínicas establecidas, ser potencialmente procesable y ser representativas e interpretables por el usuario, y 3) tener un diseño de medida con especificaciones bien definidas, fiabilidad y validez documentadas y que permita el riesgo a la vez que sea factible, confidencial y esté disponible públicamente.

### La evaluación de las medidas que son cruciales para el proceso de su desarrollo es compleja

La evaluación de las medidas debe realizarse en varios entornos de práctica. Por ejemplo, las medidas ambulatorias deben probarse de forma individual en consultorios de gran tamaño. Las pruebas de medición exigen la participación de todas las partes interesadas, pacientes y proveedores, entre los que se encuentran las aseguradoras, los proveedores de tecnología, facultativos individuales o grupos de facultativos y organizaciones de atención sanitaria.

### Las medidas son evaluadas por diferentes organismos antes de ser analizadas

El Physician's Consortium for Process Improvement (PCPI) de la AMA es una de esas organizaciones que recomienda que las medidas de rendimiento deben ser evaluadas en las áreas de:<sup>15</sup> 1) evaluación de necesidades; 2) viabilidad e implementación; 3) fiabilidad; 4) validez; 5) consecuencias no deseadas, y 6) aplicaciones.

### Para el desarrollo de la medida es necesario un coste elevado a lo largo del intrincado ciclo vital de la medida

Por ejemplo, el ciclo de vida de una medida respaldada por el National Quality Forum (NQF), que establece prioridades para la medición del rendimiento, involucra:<sup>10</sup> 1) estudio de datos basados en la evidencia sobre la prevalencia de enfermedades; 2) utilización de una herramienta de evaluación para estudiar la gravedad de la enfermedad; 3) iniciativa local para medir la mejora del proceso; 4) liderazgo del cambio hacia la mejora en el plano local; 5) informes públicos sobre el desempeño local; 6) respaldo de la medida como estándar de consenso nacional; 7) reestructuración de la medida para su uso en historias clínicas electrónicas (HCE), y 8) inclusión en el programa Meaningful Use (MU) de los CMS, de modo que la adopción de la medida sea generalizada y conduzca a una mejora en la atención al paciente.

### Ajuste del riesgo<sup>21</sup>

Diferentes hospitales y otras organizaciones de proveedores atienden a pacientes con diversos factores de riesgo. Estos factores de riesgo son característicos del paciente, que llevan asociados un grado significativo de varianza para permitir comparaciones válidas entre proveedores y organizaciones. Estas abarcan edad, género, raza, diagnósticos al ingreso, estado socioeconómico, grado de educación, sistemas de apoyo social, consumo de sustancias, comunidad o instalación desde la cual el paciente es ingresado o enviado al proveedor, comorbilidades, interacciones entre múltiples enfermedades y sistemas orgánicos, y algunas más. El ajuste del riesgo exige varios pasos con una gran población de referencia para calcular el peso de cada factor de riesgo que afecta al resultado de la atención de un paciente en particular. El desafío en este proceso se agrava aún más por la necesidad de pruebas estadísticas para comparar diferencias muy específicas predichas frente a las realmente observadas en el rendimiento y los resultados para determinar si estas variaciones son aleatorias o significativas. Este grado de estandarización tan específico ayuda a identificar las prioridades en la mejora del rendimiento.

### Privacidad, seguridad y bases de datos<sup>3</sup>

La información pública se realiza con múltiples sistemas y métodos de transparencia, con medidas recogidas en bases de datos o registros. Para mantener la información del paciente segura frente a amenazas externas, particularmente en esta época de transición a las HCE entre proveedores, es necesaria la formación y el control de los proveedores. Este proceso aumenta su complejidad cuando se utilizan múltiples partes interesadas y medidas transversales, lo que hace que la medición del rendimiento sea una tarea muy necesaria pero desafiante.

## Mejora estratégica de la calidad de la atención médica con la medición del rendimiento

A pesar de los diversos desafíos, la medición del rendimiento es imprescindible porque ayuda a prestar calidad a un coste menor. La medición del rendimiento alinea a los proveedores con las seis prioridades del NQS: 1) atención más segura al reducir el daño en la prestación de la atención; 2) participación de cada persona y familia en su propio cuidado; 3) promoción de la comunicación y coordinación eficaz de la atención; 4) promoción de la prevención y el tratamiento más eficaces de las principales causas de mortalidad, comenzando por las enfermedades cardiovasculares; 5) promoción de un amplio uso de las mejores prácticas para permitir una vida saludable en las comunidades, y 6) desarrollo y difusión de nuevos modelos de prestación de atención médica para una atención de calidad asequible para las personas, las familias, los empleadores y los gobiernos.

Hay un cambio de paradigma desde que la mejora del rendimiento es valiosa para mejorar el rendimiento del hospital hacia el alineamiento de los proveedores en función de sus datos basados en la evidencia, con lo que se ven reflejados todos los facultativos. Esto es particularmente útil para alinear equipos multidisciplinares cuando revisan

conjuntamente los datos basados en la evidencia que proporcionan las métricas de rendimiento para cumplir con su objetivo común de mejorar los procesos clínicos.

Existe una variación clínica en los procesos de atención al paciente a lo largo de todos los niveles del sistema sanitario de EE. UU. La HCE, la entrada computarizada de órdenes médicas y el sistema de alerta de efectos adversos de medicamentos son avances observados en la tecnología de la información durante la última década para estandarizar la atención, prevenir errores y transformar la calidad de los servicios de atención médica prestados. La documentación de la atención al paciente, el análisis de los patrones de atención y la retroalimentación de estos datos a través de la automatización conduce a la mejora del rendimiento, así como a la transparencia con respecto a la calidad de la atención brindada, que los consumidores ahora buscan, para comprar servicios basados en su calidad, significado y realizar compras basadas en el valor (VBP).<sup>14</sup>

Las mediciones del rendimiento se pueden utilizar como «inteligencia clínica» con datos, información y tecnología para prestar apoyo a la toma de decisiones, particularmente en el tratamiento de enfermedades crónicas. La planificación de recursos empresariales puede, por el momento, al menos teóricamente, integrar bases de datos para que la información clínica esté disponible en los puntos de atención, para las personas y las comunidades, y las redes de atención sanitaria locales, lo que en última instancia conduce a la evolución de una red nacional.

En realidad, estos principios que se están adoptando actualmente en la asistencia sanitaria no son nuevos porque la mejora del rendimiento está en las líneas del ciclo «Six Sigma» de definición, medición, análisis, mejora y control (DMAIC) conocido por otras industrias.<sup>7</sup> Planifica-Realiza-Comprueba-Actúa (PDCA) es una metodología adicional de mejora del rendimiento. Para el uso y desarrollo de medidas, medidas de mejora del rendimiento y ajuste de la gestión es necesario que haya un cambio cultural acompañante en todas las organizaciones y en la asistencia sanitaria. El simple uso de estas metodologías como conjuntos de herramientas para solucionar problemas o crear soluciones no es adecuado.<sup>14</sup> Un cambio en el pensamiento y la cultura organizacional para buscar y compartir información organizada para la seguridad del paciente es imprescindible a medida que avanzamos hacia la vinculación del pago con la calidad.

A medida que más consumidores esperan pruebas de la calidad de la atención que reciben a cambio del dinero gastado, los compradores y pagadores están utilizando medidas de rendimiento para forzar la calidad y, al mismo tiempo, contener los gastos en atención médica con VBP. Desde el año 2008, pagadores como WellPoint y Aetna han seguido los pasos de Medicare hacia el reembolso diferencial basado en la medición y en la comparación. Las métricas del rendimiento respaldan las iniciativas de pago por rendimiento y la acreditación en los planes de salud.

La AAPM&R, en colaboración con PCPI, recientemente desarrolló medidas que son relevantes para MFyR. Estas medidas ahora están disponibles para su utilización en el registro de la AAPM&R.<sup>35,36</sup>

El Quality Payment Program (QPP)<sup>32</sup> es un programa legalmente obligatorio de incentivos para la calidad de la atención sanitaria administrada por los CMS. A través de los pagos por incentivos, el QPP recompensa el logro de mejores resultados de atención sanitaria y el mayor valor al combinar dos programas de informes de calidad anteriores en un solo sistema. Hay dos vías entre las que los proveedores pueden elegir para informar de los datos de calidad a los CMS:<sup>25</sup> 1) el Merit-Based Incentive Payment System (MIPS) (MIPS) es el programa que simplifica tres programas independientes anteriores: a) el EHR Incentive Program/MU; b) el Physician Quality Reporting System (PQRS); c) el modificador basado en el valor (VBM) que añade un cuarto componente, y d) las actividades de mejora (IA). Con estos componentes se determina una puntuación de rendimiento compuesta en función de la cual los médicos elegibles (CE) pueden recibir una bonificación de pago, un detrimento del pago o el pago sin ningún ajuste, dependiendo del año del informe. El MIPS está destinado a aliviar la carga del facultativo, en comparación con los programas de calidad

anteriores, y permite a los médicos elegir las actividades y medidas que son más significativas para su práctica en la demostración de la calidad. Actualmente, es probable que la mayoría de los CE participen inicialmente en el QPP a través del MIPS para obtener su incentivo de pago. 2) La segunda vía para informar de los datos de calidad a los CMS son los modelos avanzados de pago alternativos (APM). Un APM es un método de pago que recompensa la atención de alta calidad y rentable (eficiente con respecto al coste). Los APM pueden aplicarse a una afección clínica específica, a un episodio de atención o a una población. Los APM avanzados son un subconjunto de los APM y permiten que las clínicas cobren más por asumir algunos riesgos relacionados con los resultados de sus pacientes. Puede obtener un pago de incentivos adicional al mejorar la atención al paciente y asumir riesgos a través de un APM avanzado. Los facultativos que eligen un APM avanzado participan en modelos de pago innovadores. Actualmente solo son aplicables los APM avanzados centrados en Medicare, pero en el futuro, las opciones también incluirán la participación de Medicaid y acuerdos con pagadores privados.

En general, también faltan medidas de rendimiento específicas para niños en comparación con la gran cantidad de medidas disponibles para adultos. Las medidas del hogar médico centrado en el paciente (PCMH) ahora incluyen la palabra *familia* para conocer cómo se presta la atención óptima a los niños.<sup>33</sup> El conjunto de datos e información sobre la eficacia de la atención médica (HEDIS) incluye medidas sobre las tasas de vacunación infantil, el acceso a los profesionales de atención primaria, el control de la talla y el peso, así como de asesoramiento nutricional y cuidados del niño sano.

En el año 2012 se publicaron los resultados del National Expert Panel for the Development of Pediatric Rehabilitation Quality Care Indicators.<sup>43</sup> El panel desarrolló medidas de proceso para la gestión de la rehabilitación hospitalaria de niños con lesión cerebral traumática. Estas medidas se clasificaron en los siguientes dominios: gestión general; cuidado centrado en la familia; deficiencias de la comunicación cognitiva, del habla, del lenguaje y de la deglución; deficiencias de la motricidad fina y gruesa; impedimentos neuropsicológicos, sociales y de comportamiento; reingreso a la escuela, e integración comunitaria.<sup>43</sup>

## Seguridad y acreditación

Los estándares de acreditación de los planes de salud se utilizan para garantizar que están funcionando a la altura de los estándares de calidad de la industria mediante la medición de su rendimiento. Los consumidores utilizan estos datos para comparar planes y comprar, al igual que otros compradores como empleadores y reguladores estatales y federales que utilizan estas métricas de rendimiento de forma que pueden pagar en función del rendimiento. La NCQA, la Utilization Review Accreditation Commission (URAC) y la Joint Commission son estos organismos. Estos organismos clasifican los planes de seguro mediante el uso de herramientas como la encuesta de resultados de salud de Medicare (HOS) en la que todas las organizaciones de atención administrada que tienen contratos con Medicare Advantage deben inscribirse en HEDIS. La Consumer Assessment of Health Providers and Systems (CAHPS) de la AHRQ es otra herramienta de este tipo.

El Leapfrog Group promueve la calidad y la seguridad en los hospitales con transparencia en los precios e informes sobre varias medidas de rendimiento. Comparan los hospitales en términos de prevención de errores de medicación, dotación de personal adecuada de la unidad de cuidados intensivos, pasos para evitar daños, manejo de errores graves, programación centrada en la seguridad y afecciones adquiridas en el hospital. La metodología de puntuación de la seguridad hospitalaria revisada por pares califica a los hospitales como A, B, C, D o F según su seguridad para los pacientes al medir infecciones, lesiones y errores médicos y de medicación que con frecuencia causan daños o mortalidad durante una estancia en el hospital. Los datos de medidas del rendimiento de los CMS están disponibles a través de su página de Internet Hospital Compare.<sup>22</sup>

Los informes públicos de los CMS sobre las residencias de ancianos y la medición del rendimiento de los servicios basados en el hogar y la comunidad (HCBS) con incentivos financieros vinculados han sido pasos para mejorar la calidad de la atención sanitaria en los ámbitos de la atención crónica y postaguda. Las métricas de rendimiento de los facultativos se recopilan a través de PQRS, que están vinculadas a incentivos y sanciones de tipo financiero. La presentación de informes públicos de las mediciones del rendimiento es un motor de la calidad de la atención sanitaria porque fomenta la transparencia y la responsabilidad.

## La ecuación de valor

La medición de la calidad se remonta al artículo de Avedis Donabedian<sup>8</sup> que clasifica la calidad en estructura, proceso y resultados. La medición para mejorar la calidad comenzó en 1998, cuando la Joint Commission lanzó su iniciativa ORYX, el primer programa nacional para la medición de la calidad hospitalaria. Posteriormente, en el año 2011, se publicó un estudio en el *Journal of Hospital Medicine* basado en el análisis de 4.000 hospitales desde 2004 a 2008 sobre las tendencias de rendimiento y la asociación Joint Commission. El estudio demostró que los hospitales acreditados por la Joint Commission superaron a los hospitales no acreditados en medidas de calidad estandarizadas en toda la nación como la insuficiencia cardíaca y la neumonía. Pero a medida que estos datos se incorporaron a la ecuación de valor, se hizo necesario determinar si la acreditación tiene significado de mayor calidad y mejora en la calidad o si también ayudó al rendimiento, aumentando así el valor de la atención prestada.

El valor de la atención es ahora una consideración importante porque la medición del rendimiento es un proceso complejo y costoso. Por lo tanto, el enfoque de la medición se ha desplazado hacia las medidas de «responsabilidad», que logran el objetivo de maximizar los beneficios para la salud de los pacientes.<sup>6</sup> Las medidas de responsabilidad deben cumplir cuatro criterios:

1. *Investigación*: debe haber ensayos controlados aleatorizados y más de un estudio que proporcionen evidencia científica para demostrar que un proceso de atención determinado mejora los resultados de la atención sanitaria (ya sea directamente o por reducción del riesgo de resultados adversos).
2. *Proximidad*: el proceso que se mide debe estar conectado con el resultado al que afecta.
3. *Exactitud*: la medida debe poder evaluar si un proceso basado en la evidencia se administra eficazmente para que ocurra la mejora.
4. *Efectos adversos*: la medida debe minimizar o eliminar los efectos adversos no deseados.

Las medidas que cumplen los cuatro criterios ahora se utilizan para la acreditación, la presentación de informes públicos y las revisiones de pago por rendimiento. La medición del rendimiento con estas medidas de «responsabilidad» ha transformado a los pagadores y consumidores pasivos en compradores de atención sanitaria eficiente y de alta calidad, es decir, VBP.

$$\text{Valor} = \text{calidad o resultados} / \text{coste}$$

Aparentemente simple, esta ecuación puede causar confusión si no se entiende que el denominador «coste» se refiere a los costes totales del episodio completo de atención, no al coste de los servicios individuales.<sup>29</sup> Medir el valor en el contexto de la mejora del valor en la atención sanitaria a través de medidas de rendimiento permite tomar decisiones sobre qué servicios necesitan más gasto de forma que se reduzca la necesidad de otros. Los especialistas en medicina física que practican el cuidado de la columna y del aparato locomotor en pacientes hospitalizados o ambulatorios deben ser conscientes del cambio en el enfoque de la atención sanitaria desde el volumen hacia la atención basada en el valor.<sup>2</sup>

Hoy en día, el mayor coste de la atención también se asocia con una atención de menor calidad. Sin embargo, es imprescindible ser consciente de que la mejora del valor no se puede lograr únicamente con la contención de costes. Un cambio cultural que integre innovación

## • CUADRO 7.3 Mantenimiento de la certificación del American Board of Physical Medicine and Rehabilitation: componentes y competencias

### Cuatro componentes

- Situación profesional (licencia).
- Aprendizaje permanente y autoevaluación (educación médica continua [EMC]).
- Experiencia cognitiva (examen).
- Desempeño de la práctica (proyecto de mejora de la práctica [PIP]).

### Seis competencias

- Conocimiento médico.
- Atención al paciente.
- Habilidades interpersonales y comunicativas.
- Profesionalismo.
- Aprendizaje y mejora basados en la práctica.
- Práctica basada en sistemas.

y responsabilidad es fundamental para mejorar el valor en la prestación de servicios sanitarios. Esta mejora es posible con la medición del rendimiento debido a la transparencia con la que se informan las medidas del rendimiento.

## Mantenimiento de la certificación y mejora de la calidad

La American Board of Physical Medicine and Rehabilitation (ABPMR) es una de las 24 juntas miembros de la American Board of Medical Specialties (ABMS). Desde el año 1993, todos los certificados emitidos por la ABPMR tienen una validez de 10 años, momento en el cual los diplomados deben «recertificarse». En los últimos años, el proceso de recertificación se ha elevado a un proceso más complicado de mantenimiento de la certificación (MOC). El cambio ha tenido lugar en un esfuerzo por asegurar al público que los especialistas certificados por la junta se han mantenido al día en la evolución de conocimientos, que sus prácticas cumplen estándares aceptables de calidad y seguridad, y que son reconocidos y respetados como especialistas por sus pacientes y compañeros. Este proceso continuo está diseñado para verificar las credenciales, la licencia, la posición profesional y el desempeño de la práctica de un diplomado. El MOC está destinado a ser un motor de calidad, pero su relevancia y valor para la sociedad están cada vez más bajo control y es un desafío.<sup>34</sup>

El programa MOC de la ABPMR contiene un MOC primario y siete MOC de especialidad (ofrece directamente Medicina de lesiones cerebrales, Medicina de rehabilitación pediátrica y Medicina de LME; copatrocinada Medicina de hospicio y paliativa, Medicina neuromuscular, Medicina del dolor y Medicina del deporte). Para cada una de las cuatro certificaciones de subespecialidades copatrocinadas, otra junta de miembros de la ABMS es responsable del desarrollo, la administración, la puntuación y el análisis de los exámenes. El programa MOC proporciona un mecanismo para medir, de forma continua, las competencias del diplomado en la especialidad de MFyR. Para mantener la certificación por un tiempo limitado, los diplomados deben finalizar cuatro componentes que miden seis competencias (cuadro 7.3).

La ABPMR establece que los estándares de certificación son distintos a los de la licencia. La posesión de un certificado de la junta no indica la cualificación total para los privilegios de práctica, ni conlleva la exclusión de otros facultativos que no estén tan acreditados de esta forma.

El estado de participación de los diplomados en el MOC, ya sea «Cumple los requisitos del MOC» o «No cumple los requisitos del MOC» estará disponible para el público cuando se utilice la herramienta de búsqueda «Verificar la certificación de un médico» en la página web de la ABPMR.

A pesar de que todos están de acuerdo en que, dado que el interés del público es la prioridad principal, es importante que los facultativos mantengan la competencia continua, se ha producido desde una cierta controversia hasta una gran controversia sobre si la evaluación de la competencia debe realizarse a través del programa MOC, sobre cómo desarrollar y demostrar la competencia, y sobre si el programa MOC es rentable.<sup>54</sup> Con el desarrollo de nuevas tecnologías en el campo médico y la complejidad siempre cambiante del sistema de prestación de servicios sanitarios es necesario garantizar al público la seguridad y la calidad de los profesionales de la atención sanitaria. Según la ABPMR, a través de su programa MOC, la ABPMR apoya la dedicación de sus diplomados al aprendizaje permanente y asegura al público la calidad de sus diplomados.

A pesar de que el programa MOC parece racional y, en general, parece que está bien diseñado para promover el conocimiento médico y la mejora de la calidad entre los profesionales de atención sanitaria, la efectividad, el significado y la rentabilidad del programa MOC no se han demostrado científicamente.<sup>54</sup> El objetivo final es que, con mayor transparencia y responsabilidad, un diplomado certificado por la junta de cualquier especialidad tendrá los mismos estándares. A través del programa MOC se espera que los facultativos acreditados por la junta mejoren la calidad y el estándar de la atención sanitaria en todo el país. La ABMS piensa que los estándares más altos significan una mejor atención y considera que el programa MOC es un elemento esencial de este proceso.

## Mejora de la calidad y proyectos de mejora de la práctica

Una de las seis competencias de la ABPMR, el programa MOC está diseñado para evaluar el aprendizaje y la mejora basados en la práctica. Quiere que sus diplomados demuestren la capacidad para investigar y evaluar la atención a los pacientes, valorar y asimilar la evidencia científica y mejorar continuamente la atención al paciente basada en la autoevaluación constante y el aprendizaje permanente. Los diplomados con certificados de tiempo limitado emitidos antes del año 2012 deben realizar al menos un proyecto de desempeño de práctica durante el ciclo MOC de 10 años. Los diplomados con certificados de tiempo limitado emitidos en el año 2012 y posteriores deben realizar dos proyectos de desempeño de práctica aprobados por la ABPMR (uno en los años 1 a 5 y otro en los años 6 a 10) durante el ciclo de 10 años del MOC (tabla 7.2).<sup>40</sup>

La ABPMR ha sugerido tres opciones comunes para cumplir con la obligación del proyecto de mejora de la práctica (PIP):<sup>40</sup> el proyecto de mejora de la práctica de la atención clínica (Clinical Care PIP), el proyecto de mejora de la práctica de la AAPM&R (PIP) y el desempeño de práctica de la American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine (AANEM) sobre redacción de informes de electrodiagnóstico (EDX). Parece que existe confusión sobre el término *PIP*, aunque se utiliza para el paso IV del MOC. Aunque la mayoría de los miembros de la ABMS utilizan la abreviatura «PIP» para *Performance in Practice* (desempeño en la práctica), ABPM&R y ABPMR utilizan la abreviatura «PIP» para *Practice Improvement Project* (proyecto de mejora de la práctica).

## Opciones del proyecto de mejora de la práctica

### Proyecto de mejora de la práctica de la ABPMR

La ABPMR ha desarrollado un asistente del PIP que puede guiar a los diplomados hacia las opciones de PIP pertinentes en función de sus áreas de práctica clínica autoidentificadas. También existe una opción de PIP autodirigido a través de la ABPMR que puede abarcar mejoras de rendimiento no solo en áreas clínicas sino también en aspectos como la administración, la educación y la investigación. El PIP autodirigido le permite al diplomado individual la oportunidad de demostrar una mejora dentro de su propia práctica mediante el uso

**TABLA 7.2** Actividades exigidas para la recertificación

Fecha de emisión del certificado	Actividades exigidas para la recertificación
Anterior a 2012	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Licencia</li> <li>• Realizar y comunicar un mínimo de 300 créditos de EMC de categoría 1</li> <li>• Realizar al menos 4 actividades de autoevaluación aprobadas por la ABPMR</li> <li>• Examen</li> <li>• Realizar al menos 1 PIP aprobado por la ABPMR</li> </ul>
2012 y posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Licencia</li> <li>• Realizar y comunicar 150 créditos de EMC de categoría 1</li> <li>• Créditos durante los años 1 a 5 y 6 a 10 del ciclo MOC (para obtener un total de 300 créditos de EMC de categoría 1)</li> <li>• Realizar un promedio de 8 créditos de EMC por año (para un total de 40 créditos de EMC en los años 1 a 5 y 40 créditos de EMC en los años 6 a 10) que involucren autoevaluaciones aprobadas por la ABPMR</li> <li>• Examen; si la certificación finaliza en 2020 o después, entrará en un ciclo de certificación continua que incluye la evaluación CertLink</li> <li>• Realizar 2 PIP aprobados por la ABPMR (1 en los años 1 a 5 y 1 en los años 6 a 10)</li> </ul>

ABPMR, American Board of Physical Medicine and Rehabilitation; EMC, educación médica continua; MOC, mantenimiento de la certificación; PIP, proyecto de mejora de la práctica.

de un proceso de mejora continua de calidad (CQI). En comparación con las otras dos opciones, esta opción es gratuita. Los diplomados, sin embargo, no recibirán créditos de educación médica continuada (EMC). La finalización de este proyecto demostrará la competencia en el aprendizaje/mejora basado en la práctica y en la práctica basada en sistemas. Los resultados del proyecto deben mostrar una mejora en el desempeño de la práctica.

Los diplomados informarán de los resultados de las mediciones objetivas tomadas antes y después de la implementación de las acciones correctivas. Las mediciones deben ser cuantificables, con presentación de datos reales.

### Proyecto de mejora de la práctica de la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation

La segunda opción de PIP fue desarrollada por la AAPM&R. El diplomado es guiado a través de un proceso de MBE respondiendo una serie de preguntas establecidas: autoevaluación de un problema, evaluación del problema basado en la práctica y autoselección de tres áreas para mejorar de una lista predeterminada basada en las respuestas de la autoevaluación y en las preguntas de evaluación basadas en la práctica. El diplomado crea un programa de mejora específico para su práctica con varias herramientas y recursos disponibles.

El diplomado debe pagar una tasa por este servicio y gana 20 h de créditos de EMC. Los PIP están disponibles en temas clínicos limitados, como dolor lumbar, accidente cerebrovascular, trombosis venosa profunda y osteoporosis. La AAPM&R está trabajando en el desarrollo de otros temas.

### Desempeño de la práctica de la American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine: redacción de informes de electrodiagnóstico

La tercera opción de PIP es proporcionada por la AANEM. Está diseñada para mejorar la calidad de la atención al paciente centrándose en proporcionar servicios EDX de calidad. El PIP se formó a partir de un documento de consenso de expertos creado por los miembros de la AANEM. El diplomado debe pagar una tasa por este servicio y gana 20 h de créditos de EMC.

De acuerdo con la AANEM, el módulo PIP ayudará a los facultativos a evaluar la calidad de sus informes EDX e identificar áreas de posible mejora e implementar la acción para los cambios. La AANEM exige que los diplomados mantengan archivos confidenciales, ya que la ABPMR podría solicitar documentación en cualquier momento. El PIP se puede descargar de la página web de AANEM. Tanto los miembros de AANEM como los no miembros podrán acceder a la actividad de PIP con un coste variable.

Aunque el programa PIP está bien estructurado, la solicitud de retroalimentación de pacientes y compañeros puede requerir mucho tiempo. La ABPMR añade continuamente opciones adicionales para el PIP.<sup>40,41</sup>

### Paso del mantenimiento de la certificación al programa de certificación continuo

De acuerdo con la ABMS, los diplomados han expresado recientemente importantes preocupaciones sobre los programas MOC. Específicamente, no estaban de acuerdo con la necesidad de mantener la actualización de la certificación durante sus carreras, y algunos diplomados consideraban que los programas MOC actuales eran irrelevantes para sus prácticas, onerosos y caros. Reconociendo que era necesaria una revisión integral del proceso MOC actual, la ABMS decidió revisar tanto el marco como el propósito de la certificación continua de los facultativos y lanzó un proceso titulado *Certificación continua por la junta: visión de futuro (The Vision Initiative)*.<sup>49</sup> Después de una investigación extensa realizada por la Comisión *The Vision Initiative* de la ABMS, lo más probable es que la ABMS recomiende la continuación del programa de certificación con un enfoque sólido, basado en la evidencia, eficiente y razonable. El término MOC ha perdido su popularidad y se propone un nuevo término, *Programa de certificación continua (CCP)*, como reemplazo.

Para abordar problemas similares planteados por sus diplomados, la ABPMR implementó en enero de 2020 la Longitudinal Evaluation for PM&R (LA-PM&R), que representa un nuevo abordaje de la certificación ABPMR que está más enfocado hacia el aprendizaje y la mejora continua. Esto será parte de una transición hacia un nuevo CCP para reemplazar al programa MOC actual. Según la ABPMR, la LA-PM&R hará lo siguiente:

1. Reemplazará a la estable parte III del examen MOC.
2. Computará para los requisitos de SA-EMC (obtención de hasta 10 créditos de SA-EMC por año de participación en LA-PM&R).
3. Será parte de los requisitos de CCP de 5 años, que también abarcan el profesionalismo, el aprendizaje permanente (EMC) y la mejora de la calidad.
4. Hará de 15 a 20 preguntas por trimestre.
5. Proporcionará contenido personalizado basado en cinco dominios.
6. Proporcionará retroalimentación inmediata y recursos de aprendizaje.

Los participantes también podrán personalizar el contenido de LA-PM&R ajustando los porcentajes relativos de las siguientes categorías:

- Rehabilitación del sistema nervioso central: lesión cerebral, LME y accidente cerebrovascular.
- Medicina musculoesquelética y del dolor: artritis, traumatismos agudos/crónicos, fracturas, trastornos de la columna y medicina del deporte.

- Medicina neuromuscular/electrodiagnóstico: electromiografía, neuropatías, estudios de conducción nerviosa, transmisión neuromuscular.
  - Rehabilitación médica: amputación, tumores malignos, cardiopulmonar, enfermedades infecciosas, genitourinario/gastrointestinal (GU/GI) y trasplantes.
  - Medicina de rehabilitación pediátrica: temas de MRP.
- LA-PM&R ahora está abierto a todos los diplomados como parte del CCP en MFyR desde enero de 2020.<sup>38,39</sup>

## Conclusiones

Nos encontramos en un estado de transición continua desde la atención médica basada en el volumen hacia la atención médica basada en el valor. Los dos principales impulsores de este cambio son los costes crecientes y la calidad decreciente o estancada. Para que esta transición tenga éxito y eventualmente conduzca a una atención sanitaria eficiente, segura, eficaz y valiosa, todos los profesionales de rehabilitación, incluidos los especialistas en medicina física, deben trabajar juntos con un abordaje unificado hacia la mejor calidad y resultados para nuestros pacientes. Practicar una medicina segura y basada en la evidencia, con un enfoque constante en el valor y los resultados, puede ayudarnos a lograrlo. Todos pueden adoptar una medición razonable, transparente, válida y objetiva de la calidad y la seguridad. Juntos podemos evolucionar hacia un sistema sanitario accesible, asequible y de alta calidad que puede ser valioso y sostenible a largo plazo.

## Bibliografía esencial

1. Assurance NCFQ: *About NCQA*, <https://www.ncqa.org/about-ncqa/>, 2014.
2. Annaswamy T, Kasitinon D, Royston A: Value-Based care and musculoskeletal rehabilitation, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 6(1):49-54, 2018.
3. Aspden P, Corrigan J, Wolcott J, et al: *Patient safety: achieving a new standard for care* (Quality Chasm), Washington, DC, 2004, National Academies Press.
4. Care Item Set and B-Care; <https://www.cms.gov/Medicare/Quality-Initiatives-Patient-Assessment-Instruments/Post-Acute-Care-Quality-Initiatives/CARE-Item-Set-and-B-CARE.html>. Accessed August 11, 2019.
6. Chassin MR, Loeb JM, Schmaltz SP, Wachter RM: Accountability measures--using measurement to promote quality improvement, *N Engl J Med* 363(7):683-688, 2010.
8. Donabedian A: *The quality of care. How can it be assessed?* *JAMA* 260(12):1743-1748, 1988.
9. Excellence JMACHS: Evidence-Based care recommendations, <https://www.cincinnatichildrens.org/service/j/anderson-center/evidence-based-care/recommendations>, 2019. Accessed February 26, 2019.
12. Glasziou P, Guyatt GH, Dans AL, et al: Applying the results of trials and systematic reviews to individual patients, *ACP J club* 129(3):A15-A16, 1998.
15. Improvement PCfP: Measure science practice areas, <https://www.thehcpi.org/page/MeasureAreas?&hhsearchterms=%22measure+and+testing+and+protocol%22>, 2019. Accessed February 26, 2019.
16. Jette AM, Haley SM: Contemporary measurement techniques for rehabilitation outcomes assessment, *J Rehabil Med* 37(6):339-345, 2005.
19. Kind AJ, Smith MA, Liou J, et al: Discharge destination's effect on bounce-back risk in black, white, and Hispanic acute ischemic stroke patients, *Am J Phys Med Rehabil* 91(2):189-195, 2010.
21. Mainz J: Defining and classifying clinical indicators for quality improvement, *Int J Qual Health Care* 15(6):523-530, 2003.
22. Medicare.GOV. *Hospital Compare*. 2019; <http://www.medicare.gov/hospitalcompare/search.html?AspxAutoDetectCookieSupport=1>. Accessed February 27, 2019.

24. Middleton A, Graham JE, Krishnan S, Ottenbacher KJ: Program interruptions and short-stay transfers represent potential targets for inpatient rehabilitation care improvement efforts, *Am J Phys Med Rehabil* 95(11):850-886, 2016.
25. Merit Based Incentive Payment System (MBIP) 2019; <https://www.aapmr.org/quality-practice/quality-reporting/quality-payment-program/merit-incentive-payment-system>. Accessed: August 5, 2019.
26. Negrini S: Evidence in rehabilitation medicine: between facts and prejudices, *Am J Phys Med Rehabil* 98(2):88-96, 2019.
27. Neurology AAo: Guidelines 2019, <https://www.aan.com/policy-and-guidelines/guidelines/>, Accessed February 26, 2019.
28. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: Levels of Evidence. 2011; <https://www.cebm.net/wp-content/uploads/2014/06/CEBM-Levels-of-Evidence-2.1.pdf>. Accessed: September 23, 2019.
31. Quality AoHRA: *Guidelines and measures*, <https://www.ahrq.gov/gam/about/index.html>, Accessed February 26, 2019.
32. Quality Payment Program 2019; <https://qpp.cms.gov>. Accessed: August 5, 2019.
34. Recertification CB: *Change board recertification*, <http://www.change-boardrecert.com/anti-moc.html>, Accessed February 27, 2019.
35. Rehabilitation AAoPMA: *2019 Measures*, <https://www.aapmr.org/quality-practice/registry/measures/2019-measures>, Accessed February 27, 2019.
38. Rehabilitation ABoPMA: *Looking Forward to 2020: A New Era in Certification*. <https://www.abpmr.org/NewsCenter/Detail/2020-new-era-certification>. Accessed March 30, 2020.
39. Rehabilitation ABoPMA: *The Future of Certification: Relevance, Value, Continuous Improvement*. <https://www.abpmr.org/NewsCenter/Detail/longitudinal-assessment-certification-lapmr-continuous-improvement>. Accessed March 30, 2020.
41. Rehabilitation ABoPMA: *Resources for the self-directed PIP*, <https://www.abpmr.org/MOC/PartIV/SelfDirected>, Accessed February 27, 2019.
42. Rehabilitation C: *Mission and goals*, <https://rehabilitation.cochrane.org/about-us/mission-and-goals>, Accessed February 27, 2019.
44. Sackett D, Straus S, Richardson W, et al: *Evidence-Based medicine: how to practice and Teach EBM*, ed 2, London, UK, 2000, Churchill Livingstone.
46. Shaughnessy AF, Slawson DC: POEMs: patient-oriented evidence that matters, *Ann Intern Med* 126(8):667, 1997.
50. Stratford PW, Binkley JM, Riddle DL: Development and initial validation of the back pain functional scale, *Spine* 25(16):2095-2102, 2000.

 La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Assurance NCfQ: *About NCQA*, <https://www.ncqa.org/about-ncqa/>, Accessed February 26, 2019.
- Annaswamy T, Kasinton D, Royston A: Value-Based care and musculoskeletal rehabilitation, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 6(1):49-54, 2018.
- Aspden P, Corrigan J, Wolcott J, Erickson S, Safety CoDSfP, Services BoHC: *Patient safety: achieving a new standard for care* (Quality Chasm), Washington, DC, 2004, National Academies Press.
- Care Item Set and B-Care. <https://www.cms.gov/Medicare/Quality-Initiatives-Patient-Assessment-Instruments/Post-Acute-Care-Quality-Initiatives/CARE-Item-Set-and-B-CARE.html>. Accessed: August 11, 2019.
- Center PN: *PROMIS: Dynamic tools to measure health outcomes from the patient perspective*, <http://www.nihpromis.org>.
- Chassin MR, Loeb JM, Schmaltz SP, Wachter RM: Accountability measures--using measurement to promote quality improvement, *N Engl J Med* 363(7):683-688, 2010.
- Chassin MR: Is health care ready for Six Sigma quality? *Milbank Q* 76(4):565-591, 1998, 510.
- Donabedian A: *The quality of care. How can it be assessed?* *JAMA* 260(12):1743-1748, 1988.
- Excellence JMACfHS: *Evidence-Based Care Recommendations*, <https://www.cincinnatichildrens.org/service/janderson-center/evidence-based-care/recommendations>, Accessed February 26, 2019.
- Forum NQ: *An illustrative example. Lifecycle of a performance measure: depression remission at 6 months*, <http://public.qualityforum.org/Chart%20Graphics/Lifecycle%20of%20a%20Performance%20Measure%20-%20Depression%20Remission%20at%206%20months.pdf>, Accessed February 26, 2019.
- Giza CC, Kutcher JS, Ashwal S, et al: Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 80(24):2250-2257, 2013.
- Glasziou P, Guyatt GH, Dans AL, et al: Applying the results of trials and systematic reviews to individual patients, *ACP J Club* 129(3):A15-A16, 1998.
- Group EBMW: Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine, *JAMA* 268(17):2420-2425, 1992.
- Hagland M: *Transformative quality: the emerging revolution in health care performance*, Boca Raton, FL, 2008, CRC Press. Taylor & Francis Group.
- Improvement PCfP: *Measure science practice area*, <https://www.thepcpi.org/page/MeasureAreas?xhhsearchterms=%22measure+and+testing+and+protocol%22>, 2019.
- Jette AM, Haley SM: Contemporary measurement techniques for rehabilitation outcomes assessment, *J Rehabil Med* 37(6):339-345, 2005.
- Jette AM, Tao W, Haley SM: Blending activity and participation subdomains of the ICF, *Disabil Rehabil* 29(22):1742-1750, 2007.
- Jette AM: Toward a common language for function, disability, and health, *Phys Ther* 86(5):726-734, 2006.
- Kind AJ, Smith MA, Liou J, et al: Discharge destination's effect on bounce-back risk in black, white, and Hispanic acute ischemic stroke patients, *Am J Phys Med Rehabil* 91(2):189-195, 2010.
- Lab SRA, *Research CfRO, group NUFSoMDoMSSI: Rehabilitation measures database*, <https://www.sralab.org/rehabilitation-measures>, 2014.
- Mainz J: Defining and classifying clinical indicators for quality improvement, *Int J Qual Health Care* 15(6):523-530, 2003.
- Medicare.GOV. *Hospital Compare*. 2019; <http://www.medicare.gov/hospitalcompare/search.html?AspxAutoDetectCookieSupport=1>. Accessed February 27, 2019.
- Medicine Io: *Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st Century*, Washington, DC, 2001, National Academy of Sciences.
- Middleton A, Graham JE, Krishnan S, Ottenbacher KJ: Program interruptions and short-stay transfers represent potential targets for inpatient rehabilitation care improvement efforts, *Am J Phys Med* 95(11):850-886, 2016.
- Merit Based Incentive Payment System (MBIP) 2019; <https://www.aapmr.org/quality-practice/quality-reporting/quality-payment-program/merit-incentive-payment-system>. Accessed: August 5, 2019.
- Negrini S: Evidence in rehabilitation medicine: between facts and prejudices, *Am J Phys Med Rehabil* 98(2):88-96, 2019.
- Neurology AAO: *Guidelines 2019*, <https://www.aan.com/policy-and-guidelines/guidelines/>, Accessed February 26, 2019.
- Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: *Levels of Evidence*. 2011; <https://www.cebm.net/wp-content/uploads/2014/06/CEBM-Levels-of-Evidence-2.1.pdf>. Accessed: September 23, 2019.
- Porter ME: *What is value in health care?* *N Engl J Med* 363(26):2477-2481, 2010.
- Quality AfHRA: *Pediatric quality indicators*, [https://www.qualityindicators.ahrq.gov/modules/pdi\\_overview.aspx](https://www.qualityindicators.ahrq.gov/modules/pdi_overview.aspx), 2014.
- Quality AoHRA: *Guidelines and measures*, <https://www.ahrq.gov/gam/about/index.html>, Accessed February 26, 2019.
- Quality Payment Program 2019; <https://qpp.cms.gov>. Accessed: August 5, 2019.
- Raphael J, Sadof M, Stille C, et al: *Not just little adults: considerations for quality measures of child health care*, 2014.
- Recertification CB: *Change board recertification*, <http://www.change-boardrecert.com/anti-moc.html>, 2019.
- Rehabilitation AAoPMa: *2019 Measures*, <https://www.aapmr.org/quality-practice/registry/measures/2019-measures>, Accessed February 27, 2019.
- Rehabilitation AAoPMa: *Measures*, <https://www.aapmr.org/quality-practice/registry/measures>, 2019.
- Rehabilitation AAoPMa: *PM&R Applicable guidelines*, <https://www.aapmr.org/quality-practice/clinical-practice-guidelines/aapm-r-endorse-guidelines>, 2014.
- Rehabilitation ABoPMa: *Looking Forward to 2020: A New Era in Certification*. <https://www.abpmr.org/NewsCenter/Detail/2020-new-era-certification>. Accessed March 30, 2020.
- Rehabilitation ABoPMa: *The Future of Certification: Relevance, Value, Continuous Improvement*. <https://www.abpmr.org/NewsCenter/Detail/longitudinal-assessment-certification-lapmr-continuous-improvement>. Accessed March 30, 2020.
- Rehabilitation ABoPMa: *Latest MOC news*, <https://www.abpmr.org/NewsCenter/Category/MOC>, 2018.
- Rehabilitation ABoPMa: *Resources for the Self-Directed PIP*, <https://www.abpmr.org/MOC/PartIV/SelfDirected>, 2019.
- Rehabilitation C: *Mission and goals*, <https://rehabilitation.cochrane.org/about-us/mission-and-goals>, 2019.
- Rivara FP, Ennis SK, Mangione-Smith R, et al: Quality of care indicators for the rehabilitation of children with traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 93(3):381-385, 2012, e389.
- Sackett D, Straus S, Richardson W, et al: *Evidence-Based medicine: how to practice and teach EBM*, ed 2, London, UK, 2000, Churchill Livingstone.
- Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al: Evidence based medicine: what it is and what it isn't, *BMJ (Clinical research ed.)* 312(7023):71-72, 1996.
- Shaughnessy AF, Slawson DC: POEMs: patient-oriented evidence that matters, *Ann Intern Med* 126(8):667, 1997.
- Shaughnessy AF, Slawson DC: What happened to the valid POEMs? A survey of review articles on the treatment of type 2 diabetes, *BMJ (Clinical research ed.)* 327(7409):266, 2003.
- Shay PD, Mick SS: Post-acute care and vertical integration after the Patient Protection and Affordable Care Act, *J Health Manage* v58(1):15-27, 2013.
- Specialties ABoM: *ABMS statement on vision for the future commission draft report for public comment*, 2018 <https://www.abms.org/news-events/abms-statement-on-vision-for-the-future-commission-draft-report-for-public-comment/>, Accessed February 26, 2019, 2019.
- Stratford PW, Binkley JM, Riddle DL: Development and initial validation of the back pain functional scale, *Spine* 25(16):2095-2102, 2000.
- Stratford PW, Binkley JM: A comparison study of the back pain functional scale and Roland Morris Questionnaire. North American Orthopaedic Rehabilitation Research Network, *J Rheumatol* 27(8):1928-1936, 2000.

52. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity D, Steering Committee on Quality I, Management, et al: ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents, *Pediatrics* 128(5):1007-1022, 2011.
53. The Development and Testing of the Continuity Assessment Record and Evaluation (CARE) Item Set: *Final Report on CARE Item Set and Current Assessment Comparisons*, <https://www.cms.gov/Medicare/Quality-Initiatives-Patient-Assessment-Instruments/Post-Acute-Care-Quality-Initiatives/Downloads/The-Development-and-Testing-of-the-Continuity-Assessment-Record-and-Evaluation-CARE-Item-Set-Final-Report-on-the-Development-of-the-CARE-Item-Set-and-Current-Assessment-Comparisons-Volume-3-of-3.pdf>, 2019.
54. Van Harrison R, Olson CA: Evolving health care systems and approaches to maintenance of certification, *J Contin Educ Health Prof* 33(Suppl 1):S1-S4, 2013.
55. Welch HG, Lurie JD: Teaching evidence-based medicine: caveats and challenges, *Acad Med* 75(3):235-240, 2000.
56. Wright JG, Swiontkowski MF, Heckman JD: Introducing levels of evidence to the Journal, *J Bone Joint Surg Br* 85-a(1):1-3, 2003.
57. Zakowski L, Seibert C, VanEyck S: Evidence-based medicine: answering questions of diagnosis, *Clin Med Res* 2(1):63-69, 2004.



# Electrodiagnóstico

TIMOTHY DILLINGHAM, MICHAEL ANDARY Y DANIEL DUMITRU

El electrodiagnóstico (EDG) y las pruebas de EDG clínicamente pertinentes complementan la anamnesis y la exploración física. Existen pruebas de EDG muy diversas, y el médico responsable de llevarlas a cabo ha de seleccionar las más adecuadas a la situación clínica del paciente. Según se van obteniendo nuevos datos y se van interpretando los hallazgos realizados, puede ser preciso ir modificando el procedimiento diagnóstico. Los resultados más útiles de las interconsultas son los proporcionados por médicos experimentados y técnicamente competentes con profundos conocimientos del sistema nervioso periférico. En este capítulo se describen los diferentes métodos de EDG, qué pruebas recomiendan las directrices publicadas llevar a cabo en cada situación clínica, y qué tipo de anomalías pueden detectarse en los diferentes trastornos neuromusculares.

## Valoración clínica: anamnesis y exploración física

### Anamnesis

Una anamnesis bien dirigida permite al profesional de EDG desarrollar un marco conceptual en el que llevar a cabo las pruebas pertinentes. En la anamnesis deben constar las razones por las que se ha derivado al paciente; información sobre si los síntomas afectan a una sola extremidad o a varias; y las características, naturaleza, duración, y momento de aparición de los síntomas. El dolor y el entumecimiento indican que el sistema sensitivo se encuentra afectado. La debilidad motora sin dolor ni entumecimiento apunta a problemas del sistema motor; los axones motores, la unión neuromuscular o la musculatura. En el caso de pacientes que presentan síntomas más generalizados, es decir, síntomas que afectan a más de una extremidad, el médico debe preguntar si existen además otras dolencias neurológicas, como disnea, micción imperiosa, disfagia, disfonía o alteraciones visuales. También se debe constatar la existencia de trastornos vertebrales cervicales o lumbares previos, como estenosis espinal o intervenciones quirúrgicas. Las actividades que agravan o alivian los síntomas del paciente sirven muchas veces para diferenciar los problemas musculoesqueléticos de atrapamientos, plexopatías y radiculopatías. El entumecimiento de la mano durante la noche es indicativo de síndrome del túnel carpiano.

La diabetes y el alcohol son causa frecuente de polineuropatías en EE. UU., por lo que se trata de datos que deben constar en una anamnesis apropiada. En el caso de personas con síntomas generalizados o inexplicables, es importante averiguar si existen antecedentes familiares de trastornos neurológicos. También suele ser útil enumerar brevemente las actividades laborales del paciente, para comprobar si existe riesgo de síndrome por sobreuso ocupacional.

Entre los antecedentes clínicos importantes se encuentran el cáncer, la quimioterapia o la radioterapia, ya que estos trastornos y tratamientos afectan al sistema nervioso periférico. Las intervenciones quirúrgicas previas para corregir atrapamientos, como la transposición del nervio

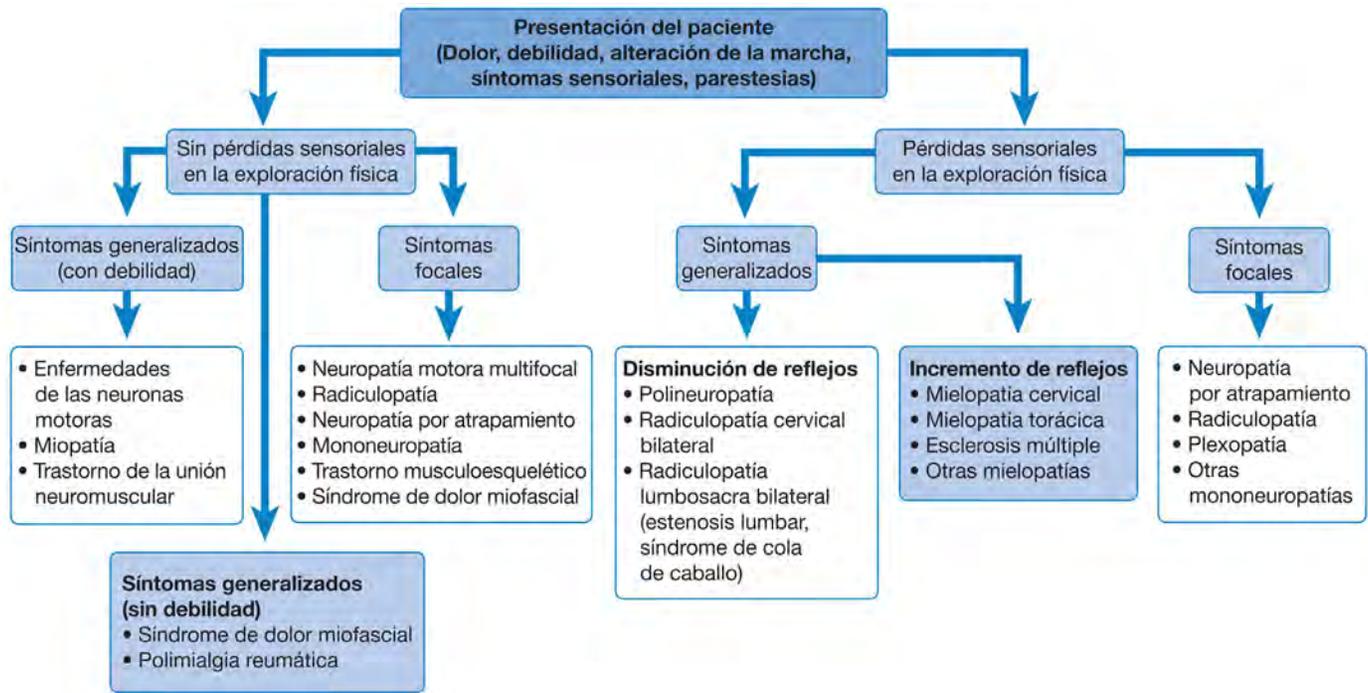
cubital o la liberación del túnel carpiano, también se deben hacer constar. Por ejemplo, un nervio cubital transpuesto complica el cálculo de la transmisión nerviosa en el segmento que atraviesa el codo, al reducir la precisión de la determinación, y puede dificultar la localización de los puntos de estímulo por encima y por debajo del codo. También se debe constatar si el paciente presenta trombocitopenia, trastornos hemorrágicos, o está siendo sometido a tratamiento anticoagulante.

### Exploración física

Los aspectos más importantes de la exploración física son las determinaciones de la fuerza, la sensibilidad y los reflejos. La debilidad motora es frecuente en los trastornos neuromusculares. La debilidad motora de poca magnitud se puede detectar comparando los dos lados del cuerpo y examinando músculos más pequeños, como el músculo extensor largo del dedo gordo o los músculos intrínsecos de la mano. La disminución de los reflejos es indicativa de problemas del sistema nervioso periférico, mientras que su incremento apunta a trastornos del sistema nervioso central, especialmente cuando este incremento va asociado al signo de Babinski, a espasticidad o a un tono muscular excesivo. Una excepción importante a esta norma general son las lesiones medulares, en las que el shock espinal puede dar lugar inicialmente a una disminución de los reflejos. Para descartar accidentes cerebrovasculares u otros trastornos generalizados se debe llevar a cabo un examen de los nervios craneales.

En la [figura 8.1](#) se muestra un algoritmo para el diseño del estudio EDG mediante la integración de los datos obtenidos en la exploración física y la sintomatología. Las percepciones sensitivas del paciente y los signos de pérdida o debilidad sensitiva detectados en la exploración física constituyen el marco conceptual con el que abordar estos trastornos, una tarea que puede llegar a entrañar grandes dificultades. En el curso de este capítulo se considerarán hallazgos generalizados a aquellos que afecten a dos o más extremidades. Aunque este abordaje es práctico, existen muchas excepciones a esta clasificación. El profesional de EDG debe ir rectificando la estrategia diagnóstica ante la aparición de nuevos datos. Las pérdidas sensitivas objetivas son un hallazgo crucial en la exploración de pacientes con síntomas generalizados subjetivos y constituyen una bifurcación importante en el algoritmo para el diseño del estudio EDG (v. [fig. 8.1](#)).

Las miopatías, los trastornos de la unión neuromuscular, las enfermedades que afectan a las neuronas motoras, y las neuropatías motoras multifocales se caracterizan, todas ellas, por la presencia de un sistema sensitivo intacto. Por el contrario, las polineuropatías, las radiculopatías bilaterales, las mielopatías y los trastornos del sistema nervioso central suelen originar pérdidas de sensibilidad. Ante personas que no muestran pérdidas sensitivas, debilidad, ni disminución de reflejos en la exploración física, el profesional de EDG debe valorar la posible presencia de síndrome de dolor miofascial, fibromialgia, polimialgia reumática u otros trastornos musculoesqueléticos.<sup>12</sup> En los pacientes en que se sospeche la existencia de radiculopatías cervicales o lumbosacras,



• **Figura 8.1** Algoritmo para el diseño de un estudio electrodiagnóstico mediante la integración de los datos obtenidos en la exploración física y la sintomatología.

la carencia de algún reflejo, una pérdida sensitiva evidente o la existencia de debilidad motora incrementan en gran medida la probabilidad de positividad en el estudio de EDG.<sup>103,104,164</sup>

La presencia de un trastorno musculoesquelético no debería ser motivo para prescindir de un estudio EDG cuando este esté indicado, ya que en muchas ocasiones estos trastornos coexisten con neuropatías por atrapamiento y radiculopatías.<sup>24,25</sup>

## Objetivos de las pruebas de electrodiagnóstico

Véanse en el apéndice 8A de la versión electrónica las bases fisiológicas de las pruebas de EDG.

Las pruebas de EDG excluyen trastornos en el diagnóstico diferencial y modifican la impresión diagnóstica en el 42% de las ocasiones.<sup>73</sup> Las pruebas de EDG pueden servir también para evaluar la gravedad o la extensión de una enfermedad, más allá de los síntomas clínicos. Finalmente, también son útiles para consolidar un diagnóstico. Por ejemplo, la detección inequívoca de una radiculopatía en la electromiografía (EMG) proporciona mayor certeza diagnóstica e ilumina las vías del tratamiento.

La validez de cualquier prueba depende de la certeza que exista *a priori* del diagnóstico en cuestión. En el caso de trastornos o diagnósticos para los que exista una gran certidumbre antes de solicitar pruebas adicionales, la utilidad de los resultados obtenidos en estas pruebas es limitada. Por ejemplo, en un paciente con ciática de aparición aguda tras elevación de peso, debilidad muscular en el nivel L5, positividad en la prueba de elevación de la pierna recta, y una resonancia magnética (RM) en la que se aprecie una extrusión del núcleo pulposo a nivel L4-L5, la realización de una EMG tendría poca utilidad para confirmar el diagnóstico de radiculopatía, ya que el cuadro clínico es igual de evidente con o sin los resultados de la EMG. Por el contrario, el cuadro clínico no es tan evidente en un paciente diabético de edad avanzada que sufra ciática, con pocos hallazgos significativos en la exploración física, y alteraciones imprecisas o relacionadas con la edad en la RM. En este caso, las pruebas de EDG pueden ser más útiles para aclarar los hallazgos realizados en la RM y determinar la presencia o ausencia de polineuropatía diabética.

## Clasificación de las lesiones de los nervios

Las lesiones de los nervios periféricos son una de las patologías encontradas con más frecuencia en los estudios de EDG. Es preciso conocer los diferentes sistemas de clasificación que se utilizan para caracterizar una lesión del tejido nervioso.

### Clasificación de Seddon

Evidentemente, el funcionamiento y las posibilidades de recuperación de un nervio dependen del grado en que se encuentre dañado. Existen fundamentalmente dos sistemas de clasificación.<sup>41</sup> En la clasificación de Seddon, las lesiones se encuadran en tres grados o estadios: neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis (tabla 8.1).

#### Neurapraxia

El término *neurapraxia* se usa para designar un grado leve de lesión neural que origina un bloqueo de la conducción de los impulsos a lo largo del segmento dañado. Este tipo de lesiones neurales también pueden ser denominadas bloqueos de conducción. Desde un punto de vista clínico, el bloqueo de conducción completo de todas las fibras nerviosas es menos frecuente. Por ejemplo, en la mayoría de las neuropatías por atrapamiento se observa una disminución de la velocidad de conducción, así como un cierto grado de deterioro de la mielina que es el causante de la lentitud de la conducción a lo largo del segmento en cuestión. Si este deterioro llega a ser suficientemente grave, aparece la neurapraxia (bloqueo de conducción). Si todos los axones se encuentran afectados, no habrá conducción en absoluto. Las lesiones desmielinizantes forman parte de un conjunto de afectaciones de la mielina. El bloqueo de conducción suele ser debido a pérdidas de la solución de continuidad de la mielina, aunque también puede estar originado por isquemia transitoria o anestésicos locales. En el caso concreto de traumatismos agudos graves de un nervio, la respuesta a la axonotmesis previa a la degeneración walleriana, que se produce en el plazo de 7 días, puede asemejarse a un bloqueo de conducción. Durante estos 7 días se seguirá obteniendo una respuesta distal, pero la estimulación proximal al lugar de la lesión no dará lugar a respuesta alguna. La característica más importante del bloqueo de conducción es su reversibilidad. Los

**TABLA 8.1** Clasificación de las lesiones de los nervios

Tipo	Función	Base patológica	Pronóstico
<b>Lundborg</b>			
<b>Bloqueo de la conducción fisiológica</b>			
Tipo a	Bloqueo de conducción focal	Isquemia intraneural; bloqueo metabólico (iónico); sin modificación de las fibras nerviosas	Excelente; inmediatamente reversible
Tipo b	Bloqueo de conducción focal	Edema intraneural; incremento de la presión del líquido endoneural; bloqueo metabólico; modificación muy ligera o nula de las fibras nerviosas	Recuperación en días o semanas
<b>Seddon-Sunderland</b>			
<b>Neurapraxia</b>			
Tipo 1	Bloqueo de conducción focal; afectación principalmente de la función motora y de la propiocepción; pueden conservarse algo de percepción sensitiva y función simpática	Lesión local de la mielina, que afecta principalmente a las grandes fibras; continuidad axonal; sin degeneración walleriana	Recuperación en semanas o meses
<b>Axonotmesis</b>			
Tipo 2	Pérdida de la conducción nerviosa en el sitio de la lesión y distalmente	Pérdida de la solución de continuidad axonal con degeneración walleriana; tubos endoneurales, perineuro y epineuro intactos	Para la recuperación es necesaria la regeneración axonal; buen pronóstico, ya que se suelen alcanzar los órganos terminales
Tipo 3	Pérdida de la conducción nerviosa en el sitio de la lesión y distalmente	Pérdida de la solución de continuidad axonal y de los tubos endoneurales; perineuro y epineuro intactos	La rotura de los tubos endoneurales, la hemorragia y el edema dan lugar a tejido cicatricial; mal direccionamiento de los axones; mal pronóstico; puede ser precisa la cirugía
Tipo 4	Pérdida de la conducción nerviosa en el sitio de la lesión y distalmente	Pérdida de la solución de continuidad axonal, de los tubos endoneurales y del perineuro; epineuro intacto	Rotura total de los elementos que actúan como guía; tejido cicatricial intraneural y mal direccionamiento axonal; mal pronóstico; cirugía necesaria
<b>Neurotmesis</b>			
Tipo 5	Pérdida de la conducción nerviosa en el sitio de la lesión y distalmente	Pérdida completa de la solución de continuidad del nervio	Requiere modificación quirúrgica de los extremos de los nervios; pronóstico reservado y dependiente de la naturaleza de la lesión y de factores locales

Tomado de Lundborg G: *Nerve injury and repair*, Edinburgh, 1988, Churchill Livingstone, con autorización.

bloqueos de conducción no suelen originar pérdida de masa muscular, ya que la inervación muscular no se ve afectada y la recuperación suele ser lo suficientemente rápida como para que no se produzca atrofia por desuso. No deberían detectarse potenciales de fibrilación en el bloqueo de conducción, ya que los axones están intactos. Muchas lesiones de los nervios son de tipo mixto, presentando algunas fibras bloqueos de conducción, otras pérdida de axones y otras desmielinización. En estos casos, sí que es posible observar potenciales de fibrilación.

### Axonotmesis

El segundo grado de lesión neural en la clasificación de Seddon es la axonotmesis, que es un tipo específico de lesión neural en la que solamente el axón presenta pérdida de solución de continuidad, manteniéndose intactas la envoltura endoneural y otras estructuras de sostén de tejido conjuntivo (perineuro y epineuro). Las etiologías más frecuentes de estas lesiones son la compresión intensa y la tracción. Una vez que el axón se ha roto, se producen los cambios típicos de la degeneración walleriana. El hecho de que el endoneuro se mantenga

intacto es una característica muy importante de este tipo de lesiones. La integridad del endoneuro permite que, una vez que los restos del nervio degenerado hayan sido eliminados mediante fagocitosis, el axón regenerado pueda seguir su camino original hasta el órgano terminal apropiado. La recuperación de la fuerza motora depende del grado de atrofia y fibrosis que haya experimentado la musculatura distal y de la capacidad del axón para interactuar con el endoneuro y crecer hasta inervar de nuevo el músculo. Otros axones no dañados presentes en el músculo también pueden inervar fibras musculares que hayan perdido su inervación y se encuentren en sus proximidades. Este tipo de reinervación local se produce con mucha más rapidez.

### Neurotmesis

El grado más avanzado de pérdida de la solución de continuidad neural se denomina en la clasificación de Seddon neurotmesis. Consiste en la rotura del axón y de todas las estructuras de sostén de tejido conjuntivo con pérdida, por tanto, de la solución de continuidad de endoneuro, perineuro y epineuro. El pronóstico para la recuperación

funcional total de esta lesión es malo. Suele ser precisa, si es posible, la reaproximación quirúrgica de los extremos del nervio. La cirugía no garantiza una alineación correcta de los tubos endoneurales, pero incrementa las posibilidades de que los axones vuelvan a crecer a través del lugar de la lesión.

## Clasificación de Sunderland

Otra clasificación muy utilizada y más detallada es la que propuso y después modificó Sunderland. La clasificación de Sunderland divide las lesiones en cinco tipos, basándose exclusivamente en los componentes del tejido conjuntivo que se encuentran dañados (v. tabla 8.1). Las lesiones de tipo 1 corresponden a las que Seddon denominó neurapraxia. La axonotmesis de Seddon es subdividida por Sunderland en tres grados de lesión neural (tipos 2 a 4). La lesión de Sunderland de tipo 5 corresponde a la neurotmesis de Seddon (rotura completa del nervio).

## Estudio clínico de los nervios motores y sensitivos

Las pruebas de EDG incluyen el EMG y las determinaciones de la conducción nerviosa. Entre las pruebas de conducción nerviosa (electroneurografía [ENG]) estándar que se utilizan para evaluar a los pacientes se encuentran las de conducción nerviosa motora, las de conducción nerviosa sensitiva, las ondas F y los reflejos H. Ante la necesidad del establecimiento de unos valores de referencia de calidad en este campo, la American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine (AANEM) encargó a un grupo de expertos la definición de una serie de criterios apropiados para identificar estudios normativos de los datos de alta calidad.<sup>48</sup> Utilizando este conjunto de criterios, este grupo de trabajo revisó las publicaciones científicas para localizar los trabajos de mayor calidad y recomendar su sistemática a los profesionales de EDG.<sup>30</sup> Las conclusiones de estos estudios se muestran en las tablas 8.2-8.4. En estos valores de referencia se han tenido en cuenta la edad, el sexo, la estatura, y el índice de masa corporal; constituyen el conjunto de valores de referencia más útil y exacto disponible hasta la fecha, y reflejan los estándares de práctica clínica contemporáneos más rigurosos.

En un estudio en el que participaron pacientes con marcapasos de doble cámara y desfibriladores cardioversores implantables, las ENG no alteraron el funcionamiento de ninguno de estos dispositivos, ni siquiera en el caso de pruebas de motricidad del nervio mediano con estimulación del punto de Erb, y la electroestimulación no se reflejó en ningún caso en los correspondientes electrocardiogramas.<sup>142</sup> Estos investigadores llegaron a la conclusión de que las ENG convencionales no ejercen efecto alguno sobre estos dispositivos implantables, por lo que los profesionales de EDG no deberían sentirse preocupados al trabajar con este tipo de pacientes.<sup>142</sup> Estos hallazgos confirman que llevar a cabo este tipo de pruebas en personas con dispositivos cardíacos implantables es seguro, y disipan las dudas que se habían planteado en recomendaciones anteriores.<sup>5</sup>

Cuando se evalúe a un paciente, casi siempre se debe verificar la conducción nerviosa sensitiva.<sup>6</sup> En las extremidades superiores existen varios nervios sensitivos de fácil acceso que permiten verificar la presencia de atrapamientos y polineuropatías. En las extremidades inferiores, el nervio sensitivo más accesible es el nervio sural, que se considera una opción excelente para el cribado de la polineuropatía simétrica distal.<sup>60</sup> Las respuestas de los nervios sensitivos (sural y peroneo) suelen ser casi siempre normales en personas con radiculopatía lumbosacra.<sup>120</sup> En caso de que se detecte una reducción de la amplitud de los potenciales de acción nerviosos sensitivos (PANS), se deben investigar otras causas distintas a radiculopatía.<sup>120</sup> En los raros casos en que la respuesta sensitiva se encuentre reducida o ausente y los hallazgos EMG apunten claramente a la presencia de radiculopatía, puede que exista una hernia en un disco lateral o que el ganglio de raíz dorsal se encuentre en el interior del canal lumbar.<sup>120</sup>

Las ENG motoras se deben llevar a cabo en la mayoría de las situaciones.<sup>6</sup> El examinador debe valorar la morfología de la forma de onda, su latencia, amplitud y velocidad de conducción. Debe existir conducción a través de cualquier punto en que se sospeche la presencia de atrapamientos o lesiones.

En un estudio se determinaron los problemas que surgen a la hora de detectar polineuropatías cuando la evaluación de los pacientes con y sin polineuropatía sensitivomotora diabética es llevada a cabo por expertos y técnicos diferentes, utilizando cada uno de ellos sus propios estándares de laboratorio.<sup>59</sup> Se trata de un estudio prospectivo muy bien diseñado en el que la «variabilidad interobservador» se atribuyó a diferencias en la forma de ejecutar las pruebas de conducción nerviosa.<sup>59</sup>

En otro estudio parecido, Litchy et al.<sup>59,108</sup> establecieron instrucciones, técnicas y procedimientos estandarizados, reduciendo así las diferencias interobservador en las determinaciones de la conducción nerviosa. Ambos estudios subrayan la necesidad de utilizar valores de referencia estandarizados y bien establecidos que puedan ser aplicados en todo EE. UU. Estos hallazgos reiteran la importancia de adoptar las normas emitidas por la AANEM que se han mencionado anteriormente y que se muestran en las tablas 8.2-8.4.

## Reflejos H

El reflejo H utilizado habitualmente es un reflejo de estiramiento del músculo de Aquiles registrado electrofisiológicamente sin la intervención del huso muscular. Los reflejos H clínicos se obtienen registrando la actividad de los músculos gastrocnemio y sóleo tras la estimulación del nervio tibial en la fosa poplítea. Hay que tener cuidado para realizar esta prueba correctamente. Se trata de una respuesta refleja inducida submáxima. La duración del estímulo es de 1 ms, y este estímulo se debe ir incrementando lentamente en tramos de entre 3 y 5 mA. El paciente debe estar relajado, y la frecuencia del estímulo debe ser inferior a uno por segundo. Las pausas entre los estímulos impiden que el paciente prevea el próximo estímulo. El reflejo H presenta una latencia y morfología regulares, y se produce cuando la respuesta motora sobre el gastrocnemio y el sóleo es submáxima. Al irse incrementando progresivamente la corriente estimulante, el reflejo H alcanza su máxima amplitud, y después se extingue al alcanzar la respuesta motora su valor máximo. Muchos investigadores han estudiado su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de las radiculopatías lumbosacras, habiéndose obtenido generalmente sensibilidades de entre el 32 y el 88%.<sup>100</sup> Sin embargo, se ha descrito una especificidad de los reflejos H del 91% para la radiculopatía lumbosacra S1.<sup>113</sup> El reflejo H también puede servir para diferenciar la radiculopatía S1 de la L5, siendo más frecuente que esta última presente un reflejo normal.<sup>113</sup> En las directrices publicadas por la AANEM se recomiendan los reflejos H para la evaluación de la radiculopatía S1.<sup>33</sup>

Los reflejos H son útiles para la valoración de la polineuropatía desmielinizante, el síndrome de cola de caballo, y para confirmar las neuropatías del nervio ciático. Es preciso recordar que el retraso o una menor amplitud del reflejo H pueden ocurrir en cualquier parte de su curso, incluidos el nervio ciático, el plexo lumbosacro o la raíz S1. Los estudios de los reflejos H de otros nervios son más difíciles de llevar a cabo, por lo que no se suelen utilizar en la práctica clínica.

## Ondas F

Las ondas F son respuestas tardías en las que intervienen los axones motores y otros axones residentes en la médula espinal. Pueden ser desencadenadas en la mayoría de los músculos de las extremidades superiores e inferiores, y suelen ser detectadas al estimular los nervios mediano, cubital, peroneo (fibular) o tibial y registrar las respuestas de los músculos que inervan. Al contrario que los reflejos H, son desencadenadas por una estimulación máxima del nervio. Son de diversa morfología y latencia, aunque cuando se registran múltiples ondas F estas deben aparecer aproximadamente en el mismo período de latencia. Cuando se detectan en la pantalla respuestas parecidas a

**TABLA 8.2**

**Técnicas estandarizadas para la realización de los principales estudios de conducción nerviosa motora y sensitiva en adultos**

**TÉCNICAS (RECOMENDADAS)**

**COLOCACIÓN DE ELECTRODOS: SIEMPRE SE DEBE COLOCAR UN ELECTRODO DE TIERRA ENTRE LOS ELECTRODOS DE ESTIMULACIÓN Y DE REGISTRO**

Nervios	G1	G2	Punto de estimulación (PE)	Distancia (G1-PE) (cm)	MÁQUINA	AJUSTES
					Monitor	Barrido
					Sensibilidad del lector (V/div) sensitivo (mV/div) motor	(ms/div)
Radial superficial sensitivo	Tendón extensor largo del pulgar	Base del pulgar	A lo largo del radio	10	5-10	1
Mediano sensitivo	Dedo índice Ligeramente distal a la segunda MCF	4 cm distal a G1	Muñeca: entre los tendones flexor radial del carpo y palmar largo Palma: a mitad de camino entre el punto de estimulación a 14 cm y G1	14 7	20	1
Cubital sensitivo	Dedo meñique Ligeramente distal a la quinta MCF	4 cm distal a G1	Ligeramente hacia el lado radial del tendón flexor cubital del carpo	14	20	1
Cutáneo medial del antebrazo sensitivo	Antebrazo medial	Distal: a 3 cm	A medio camino entre el epicóndilo medial y el tendón distal del bíceps	10	10	1
Cutáneo lateral del antebrazo sensitivo	En línea con el pulso radial	Distal: a 3 cm	Justo lateralmente al tendón distal del bíceps	10	10	1
Mediano motor	Punto motor del abductor corto del pulgar A medio camino entre el pliegue de la muñeca y la primera MCF	Distal al primero Codo: medial al pulso braquial y la MCF	Muñeca: entre los tendones flexor radial del carpo y palmar largo	8	5	2
Cubital motor	Eminencia hipotenar A medio camino entre el pisiforme y la MCF	Ligeramente distal a la quinta articulación MCF Flexión del codo de 90°	Muñeca: ligeramente radial al tendón flexor cubital del carpo Por debajo del codo: 4 cm distal al epicóndilo medial Por encima del codo: 10 cm proximal al punto por debajo del codo, según una curva que vaya por detrás del epicóndilo medial hasta un punto ligeramente palmar al músculo tríceps Axilar: 10 cm proximal al punto por encima del codo	8	5	2
Sural sensitivo	Posteroinferior al maléolo lateral	Distal: a 3 cm	En la línea media de la pantorrilla o ligeramente lateral a ella	14	2-5	1
Peroneo motor	Punto central del extensor corto de los dedos	Justamente distal a la quinta MTF	Tobillo: lateral al tendón tibial anterior Bajo la cabeza del peroné: posteroinferior a la cabeza del peroné Sobre la cabeza del peroné: 10 cm proximal al punto bajo la cabeza del peroné y ligeramente medial al tendón del bíceps femoral	8	5	5
Tibial motor	Pie medial (ligeramente anterior/inferior al tubérculo del escafoides)	Ligeramente distal a la primera MTF (lado medial de la articulación)	Tobillo: posterior al maléolo medial Rodilla: zona central de la fosa poplíteica	8	5	5

En todos los estudios la temperatura se mantuvo por encima de 32,8 °C para las extremidades superiores y 31,8 °C para las extremidades inferiores. La temperatura se midió en el dorso de la mano en todas las ENG de las extremidades superiores, tanto motoras como sensitivas. Para las ENG de los nervios sural sensitivo, tibial motor y peroneo motor, la temperatura se midió en el dorso del pie. Estudios de nervios sensitivos: filtros de frecuencia a 20 Hz (bajo) y 2 kHz (alto). Estudios de nervios motores: filtros de frecuencia a 2-3 Hz (bajo) y 10 kHz (alto).

ENG, prueba de conducción nerviosa; MCF, articulación metacarpofalángica; MTF, articulación metatarsofalángica.

Tomado de Chen S, Andary M, Buschbacher R, et al: Electrodiagnostic reference values for upper and lower Limb nerve conduction studies in adult populations, *Muscle Nerve* 54:371-377, 2016.

TABLA  
8.3

## Valores de referencia para seis estudios de conducción nerviosa sensitiva importantes en adultos

Nervios	Tamaño de la muestra (N)	AMPLITUD: LÍMITE INFERIOR (PERCENTIL 3) (μV)		LATENCIA: LÍMITE SUPERIOR (PERCENTIL 97) (ms)	
		Inicio a pico	Pico a pico	Inicio	Pico
Radial superficial sensitivo (antidrómico, 10 cm)	212 <sup>c</sup>	7	11	2,2	2,8
Mediano sensitivo <sup>a</sup> (antidrómico en dedo índice, muñeca 14 cm, palma 7 cm)	258 <sup>d</sup>	11 (muñeca) 6 (palma)	13 (muñeca) 8 (palma)	3,3 (muñeca) 1,6 (palma)	4 (muñeca) 2,3 (palma)
		Amplitud (muñeca) según edad e IMC <sup>b</sup>			
		(19-49) IMC < 24	17	19	
		(19-49) IMC ≥ 24	11	13	
		(50-79) IMC < 24	9	15	
		(50-79) IMC ≥ 24	7	8	
Cubital sensitivo (antidrómico en el dedo meñique, 14 cm)	258 <sup>e</sup>		10	9	3,1
		Amplitud (muñeca) según edad e IMC <sup>b</sup>			
		(19-49) IMC < 24	14	13	
		(19-49) IMC ≥ 24	11	8	
		(50-79) IMC < 24	10	13	
		(50-79) IMC ≥ 24	5	4	
Cutáneo medial del antebrazo sensitivo (antidrómico, 10 cm)	207 <sup>f</sup>	4	3		2,6
Cutáneo lateral del antebrazo sensitivo (antidrómico, 10 cm)	213 <sup>g</sup>	5	6		2,5
Sural sensitivo (antidrómico, 14 cm)	230 <sup>h</sup>	4	4	3,6	4,5

<sup>a</sup>Los datos obtenidos en las ENG del nervio mediano sensitivo que se muestran corresponden al dedo índice. En el mismo artículo aparecen también los datos normativos obtenidos en el dedo corazón.<sup>1</sup> Los hallazgos obtenidos en el dedo corazón son de magnitud parecida a los del dedo índice.

<sup>b</sup>Los límites inferiores de amplitud entre inicio y pico y entre pico y pico se expresan como la media  $-2$  DE, poniendo de manifiesto los efectos estadísticamente significativos de la edad y el IMC sobre las amplitudes de los nervios sensitivos mediano y cubital en la muñeca ( $P < 0,01$ ). Los conjuntos de datos se han normalizado mediante transformación de raíces cuadradas.

<sup>c</sup>Evanoff V Jr, Buschbacher RM: Radial versus dorsal ulnar cutaneous sensory studies, *J Long Term Eff Med Implants* 16:349–357, 2006.

<sup>d</sup>Buschbacher RM: Median 14-cm and 7-cm antidromic sensory studies to digits two and three, *Am J Phys Med Rehabil* 78(Suppl):S53–S62, 1999.

<sup>e</sup>Buschbacher RM: Ulnar 14-cm and 7-cm antidromic sensory studies to the fifth digit: reference values derived from a large population of normal subjects, *Am J Phys Med Rehabil* 78(Suppl):S63–S68, 1999.

<sup>f</sup>Prahlow ND, Buschbacher RM: An antidromic study of the medial antebrachial cutaneous nerve, with a comparison of the differences between medial and lateral antebrachial cutaneous nerve latencies, *J Long Term Eff Med Implants* 16:369–376, 2006.

<sup>g</sup>Buschbacher R, Koch J, Emsley C, Katz B: Electrodiagnostic reference values for the lateral antebrachial cutaneous nerve: standardization of a 10-cm distance, *Arch Phys Med Rehabil* 81:1563–1566, 2000.

<sup>h</sup>Buschbacher RM: Ulnar nerve motor conduction to the abductor digiti minimi, *Am J Phys Med Rehabil* 78(Suppl):S9–S14, 1999.

Los IMC se calculan de la siguiente manera:  $IMC = (P/E^2)$ , donde P es el peso del paciente en kilogramos y E su estatura en metros.

ENG, prueba de conducción nerviosa; IMC, índice de masa corporal.

Tomado de Chen S, Andary M, Buschbacher R, et al: Electrodiagnostic reference values for upper and lower limb nerve conduction studies in adult populations, *Muscle Nerve* 54:371–377, 2016.

ondas F a latencias muy variables, el examinador debe aumentar el volumen de la máquina, descargar el estimulador cuando no esté en contacto con la piel, y comprobar si estas respuestas variables no son sino ruido de fondo debido a descargas de unidades motoras. Las ondas F muestran una baja sensibilidad para la radiculopatía, por lo que su utilidad en estos estudios es limitada,<sup>141</sup> no obstante, sí que son útiles para la valoración de presuntas polineuropatías.<sup>33</sup>

## Electromiografía con aguja

Uno de los sistemas más importantes para la valoración de las enfermedades neuromusculares es la EMG con un electrodo monopolar o aguja coaxial (el término «aguja» se emplea indistintamente para hacer referencia al electrodo o a la propia aguja). La EMG de superficie no presenta más utilidad clínica que la EMG estándar con aguja.<sup>117</sup> Las pruebas de EMG, un elemento esencial de las evaluaciones EDG,

TABLA  
8.4

## Valores de referencia para cuatro estudios de conducción nerviosa motora importantes en adultos

Nervios	Tamaño de la muestra (N)	AMPLITUD DISTAL (mV)		VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN (m/s)		LATENCIA DISTAL (ms)		
		Subgrupos	Límite inferior percentil 3	Subgrupos	Límite inferior percentil 3	Subgrupos	Límite superior percentil 97	
Mediano motor	249 <sup>b</sup>	Cualquier edad	4,1 <sup>a</sup>	Cualquier edad	49 <sup>a</sup>	Cualquier edad	4,5 <sup>a</sup>	
		Amplitud según edad		VC según edad y sexo		Latencia distal según edad y sexo		
		19-39 años	5,9	19-39 años, hombres	49	19-49 años, hombres	4,6	
		40-59 años	4,2	19-39 años, mujeres	53	19-49 años, mujeres	4,4	
		60-79 años	3,8	40-79 años, hombres	47	50-79 años, hombres	4,7	
Cubital motor	248 <sup>c</sup>	Cualquier edad	7,9 <sup>a</sup>	Por debajo del codo	52 <sup>a</sup>	Cualquier edad	3,7 <sup>a</sup>	
				A través del codo	43 <sup>a</sup>			
				Por encima del codo	50 <sup>a</sup>			
				Disminución de la VC a través del codo	15 <sup>a</sup>			
				Disminución de la VC a través del codo (%)	23% <sup>a</sup>			
Peroneo motor	242 <sup>d</sup>	Cualquier edad	1,3 <sup>a</sup>	VC desde el tobillo hasta debajo de la cabeza del peroné	38 <sup>a</sup>	Cualquier edad	6,5 <sup>a</sup>	
				VC desde el tobillo hasta debajo de la cabeza del peroné según edad y estatura				
				19-39 años, < 170 cm	43			
				19-39 años, > 170 cm	37			
				40-79 años, < 170 cm	39			
				40-79 años, > 170 cm	36			
			Amplitud según edad					
			19-39 años	2,6	VC a través de la cabeza del peroné	42 <sup>a</sup>		
			40-79 años	1,1	Disminución de la VC a través de la cabeza del peroné	6 <sup>a</sup>		
			% de disminución de la amplitud desde el tobillo hasta debajo del peroné	32% <sup>a</sup>	% de disminución de la VC a través de la cabeza del peroné	12% <sup>a</sup>		
	% de disminución de la amplitud a través de la cabeza del peroné	25% <sup>a</sup>						
Tibial motor	250 <sup>e</sup>	Cualquier edad	4,4 <sup>a</sup>	Cualquier edad	39 <sup>a</sup>	Cualquier edad	6,1 <sup>a</sup>	
		Amplitud según edad		VC según edad y estatura				
		19-29 años	5,8	19-49 años, < 160 cm	44			
		30-59 años	5,3	19-49 años, 160-170 cm	42			
		60-79 años	1,1	19-49 años, ≥ 170 cm	37			
				50-79 años, < 160 cm	40			
				50-79 años, 160-170 cm	37			
				50-79 años, ≥ 170 cm	34			
	Disminución de la amplitud desde el tobillo hasta la rodilla	10,3 <sup>a</sup>						
	% de disminución de la amplitud desde el tobillo hasta la rodilla	71% <sup>a</sup>						

Valores para la muestra completa para cada nervio y todas las edades.

<sup>a</sup>Chen S, Andary M, Buschbacher R, et al: Electrodiagnostic reference values for upper and lower Limb nerve conduction studies in adult populations, *Muscle Nerve* 54:371-377, 2016.

<sup>b</sup>Buschbacher RM: Sural and saphenous 14-cm antidromic sensory nerve conduction studies, *Am J Phys Med Rehabil* 82:421-426, 2003.

<sup>c</sup>Buschbacher R: Median motor nerve conduction to the abductor pollicis brevis, *Am J Phys Med Rehabil* 78(Suppl):S1-S8, 1999.

<sup>d</sup>Buschbacher RM: Tibial nerve motor conduction to the abductor hallucis, *Am J Phys Med Rehabil* 78(Suppl):S15-S20, 1999.

<sup>e</sup>Buschbacher RM: Tibial nerve conduction to the flexor digiti minimi brevis, *Am J Phys Med Rehabil* 78(Suppl):S21-S25, 1999.

VC, velocidad de conducción.

proporcionan información útil y, aunque resultan algo incómodas, suponen un riesgo mínimo para el paciente. La AANEM apoya la norma Occupational Safety and Health Administration según la cual las pruebas se han de llevar a cabo utilizando guantes y respetando las precauciones universales. En la actualidad, es recomendable el uso de agujas desechables, que se pueden conseguir fácilmente y a un precio asequible. Los electrodos de superficie reutilizables se deben limpiar después de cada uso con una dilución al 1:10 de lejía para uso doméstico o con una solución al 70% de isopropanol. Hay disponibles electrodos de superficie desechables que son baratos y fáciles de usar.<sup>5</sup>

La mayoría de los profesionales de EDG han sufrido al menos una vez una punción accidental.<sup>115</sup> La causa prevenible más común de estas lesiones fue la percepción de falta de tiempo.<sup>115</sup> Para prevenir estas punciones accidentales se recomienda utilizar un dispositivo con el que sujetar la pieza de plástico que porta la aguja y reemplazarla mediante una técnica con una sola mano.

En la mayoría de los casos, no es preciso desinfectar la piel antes de insertar la aguja.<sup>5</sup> Algunos médicos emplean alcohol como antiséptico, lo que resulta especialmente útil si la piel no está limpia. En casos de linfedema, se debe actuar con precaución y desinfectar la piel, evitando atravesar espacios infectados o zonas tirantes de las que pudiera fluir líquido seroso tras la inserción de la aguja. También se deben evitar las zonas con celulitis.<sup>7</sup> La aguja no debe penetrar en piel infectada ni en úlceras o heridas abiertas. La EMG con aguja no figura entre los procedimientos que según la American Heart Association requieren tratamiento antibiótico profiláctico previo para prevenir la endocarditis.<sup>5</sup>

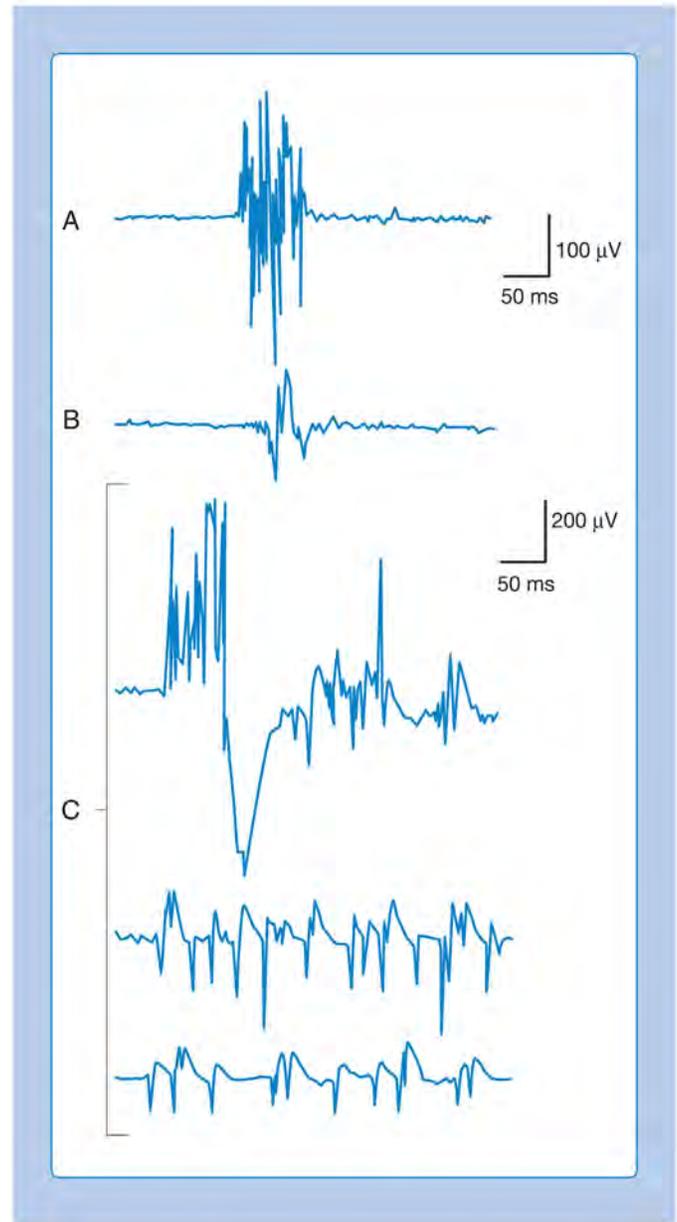
Las complicaciones hemorrágicas debidas a la EMG con aguja son poco frecuentes y, cuando aparecen, son asintomáticas.<sup>69</sup> En una serie se detectaron hematomas musculares paravertebrales leves mediante RM llevadas a cabo poco después del estudio EMG en 4 de 17 pacientes que no estaban siendo tratados con anticoagulantes. Estos hematomas eran de pequeño tamaño y carecían de importancia clínica.<sup>26</sup> En este estudio, los autores afirman que no hay descrito ningún caso de hematoma paravertebral con compresión de las raíces espinales o el espacio epidural.<sup>26</sup> La evaluación ecográfica de más de 700 músculos ha puesto de manifiesto únicamente dos pequeños hematomas subclínicos en pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante.<sup>17</sup> No obstante, desde entonces se ha descrito al menos un caso de amenaza de síndrome compartimental en el tibial anterior de un paciente anticoagulado subterapéuticamente.<sup>20</sup> Aunque el médico debe valorar siempre los pros y los contras de la realización de la prueba, una persona anticoagulada adecuadamente por tromboembolia venosa puede someterse a esta con poco riesgo de complicaciones neurológicas. Tras la prueba se debe aplicar una presión adecuada en la zona para prevenir hematomas intramusculares. El estudio de los músculos paravertebrales es de suma importancia, no solo para personas con presunta radiculopatía sino en cualquier evaluación neuromuscular, y los profesionales de EDG deberían examinarlos siempre que sea posible.

Como se ha señalado, los electrodos para EMG estándar son de dos tipos. Las agujas monopolares consisten en una aguja revestida de teflón excepto en la punta, y permiten registrar las diferencias de potencial entre la punta del electrodo y un electrodo de superficie situado en sus proximidades. Las agujas concéntricas consisten en un fino hilo conductor que recorre el centro de una cánula aislante revestida externamente a su vez con un material metálico que actúa como referencia eléctrica. Las agujas concéntricas son útiles para el estudio cuantitativo de unidades motoras, y se encuentran disponibles comercialmente en forma desechable. Las agujas concéntricas reducen al mínimo las interferencias por ruido de fondo, y el electrodo de tierra puede mantenerse en un punto fijo para cada extremidad.

En los estudios mediante agujas se valoran cuatro aspectos del EMG con aguja. Estos son: 1) actividad de inserción; 2) actividad espontánea; 3) morfología y tamaño de los potenciales de acción de las unidades motoras (PAUM), y 4) reclutamiento de unidades motoras.

### Actividad de inserción de la aguja

La inserción de un electrodo registrador de aguja (monopolar o concéntrico estándar) en el tejido muscular sano y su penetración a intervalos



• **Figura 8.2 (A)** La inserción de una aguja monopolar en el tejido muscular sano da lugar a una despolarización de dicho tejido muscular, lo que genera una breve ráfaga de actividad eléctrica que se denomina actividad de inserción. **(B)** La inserción de esa misma aguja en músculo fibrótico o en tejido adiposo subcutáneo reduce la actividad de inserción. **(C)** La inserción de una aguja monopolar en tejido muscular denervado genera, además de una ráfaga inicial de actividad eléctrica, ondas agudas positivas y potenciales de fibrilación que remiten transcurridos varios cientos de milisegundos. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

rápidos pero cortos da lugar a breves ráfagas de potencial eléctrico que se denominan actividad de inserción (fig. 8.2A).<sup>56</sup>

Se cree que la actividad eléctrica detectada es consecuencia de la despolarización de las fibras musculares circundantes inducida mecánicamente por la aguja del electrodo al ir penetrando y deformando el tejido. La actividad de inserción y la actividad espontánea se suelen estudiar con tres o cuatro inserciones en cada uno de los cuatro vectores o cuadrantes musculares. Los músculos más pequeños, como el abductor corto del pulgar, pueden ser analizados con menos maniobras con la aguja. Tras cada movimiento breve y pequeño de la aguja, la actividad de inserción no persiste más que unos cuantos cientos de

milisegundos. El traumatismo provocado directamente por la aguja puede generar lesiones musculares mínimas y localizadas, y es el motivo por el que también se utiliza el término sinónimo de potenciales de lesión.

### Disminución de la actividad de inserción

El músculo atrofiado que haya sido reemplazado por tejido fibroso o adiposo o que no pueda ser excitado eléctricamente por cualquier otro motivo no puede generar actividad eléctrica. En consecuencia, el electrodo de aguja no es capaz de despolarizarlo mecánicamente y tras los movimientos de la aguja apenas se detectan ondas eléctricas y, si aparecen, su duración es inferior a 100 ms. Esto suele considerarse anormal. Se debe proceder cuidadosamente para garantizar que la ausencia de actividad eléctrica no sea debida a la inserción de la aguja en el tejido subcutáneo, en lugar de en el muscular (fig. 8.2B).

### Incremento de la actividad de inserción

Los médicos han observado que la actividad de inserción puede parecer que persiste una vez que han cesado los movimientos de la aguja. Este fenómeno ha sido denominado incremento de la actividad de inserción. En enfermedades en las que el músculo queda desconectado de su nervio, o en las que la membrana muscular presenta inestabilidad intrínseca debido a una patología muscular primaria o a defectos en los canales iónicos, el incremento de la actividad de inserción enlaza temporalmente la actividad de inserción previa normal con el desarrollo de una inestabilidad sostenida de la membrana o de potenciales de fibrilación con ondas agudas positivas (OAP) (fig. 8.2C). Los expertos discrepan en cuanto a si existen diferencias significativas entre la actividad de inserción y la OAP. No existe un tiempo límite claro a partir del cual el incremento persistente de la actividad de inserción se convierte en una ráfaga de potenciales de fibrilación. Muchos expertos consideran que este tiempo límite está comprendido entre 1 y 3 s después de que se detenga el movimiento de la aguja. Muy pocos investigadores abordan esta cuestión detalladamente.<sup>39</sup> Cuando se emplean los tiempos más largos, de entre 2 y 3 s, mejora la especificidad de la EMG con aguja y se reduce el número de resultados falsamente positivos, aunque la sensibilidad también disminuye ligeramente. Se ha denominado «enfermedad EMG» a la presencia de actividad de inserción anómala y difusa con trenes prolongados de OAP en casi todos los músculos, sin que existan sin embargo síntomas ni discapacidad alguna. Es un trastorno poco frecuente que se detecta en raras ocasiones en la práctica clínica, y cuyo significado clínico no está claro, aunque puede tratarse de un trastorno miotónico subclínico o de algún tipo de canalopatía leve.

## Potenciales de placa terminal

Un electrodo de aguja activo alojado en la región de la placa terminal puede registrar dos tipos diferentes de ondas: los potenciales miniatura de placa terminal (PMPT) y los picos de placa terminal.

### Potenciales miniatura de placa terminal

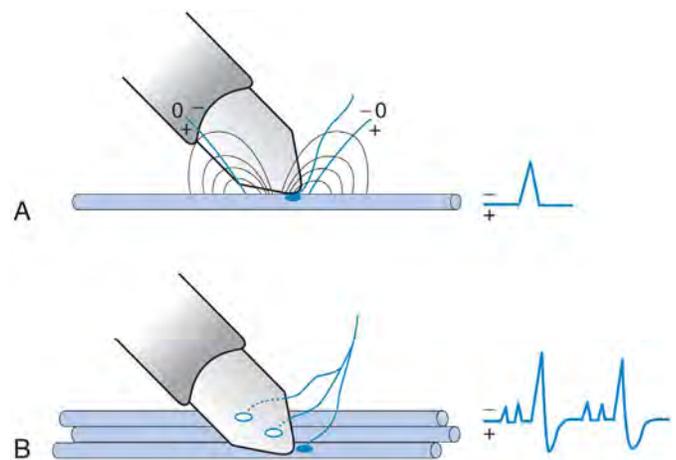
Unas de estas ondas son de corta duración (de 0,5 a 2 ms), de pequeña magnitud (de 10 a 50  $\mu\text{V}$ ), irregulares, y de naturaleza negativa y monofásica.<sup>56</sup> Estos potenciales son consecuencia de la liberación aleatoria de vesículas de acetilcolina. Según la teoría de la conducción de volumen, para que un potencial sea monofásico y negativo la depresión de la corriente debería comenzar y terminar dentro de la diminuta región de registro del electrodo activo (tabla 8.5). Desde un punto de vista clínico, un conjunto de PMPT son equiparables a ruido de placa terminal, y se dice que este sonido se asemeja al de una «caracola marina» próxima al oído (fig. 8.3).

### Picos de placa terminal

Cuando se sitúa un electrodo de aguja en la región de la placa terminal, se puede detectar también un segundo tipo de ondas (picos de

**TABLA 8.5** Características del ruido de placa terminal

Característica	Detalles
Aspecto	Ondas negativas monofásicas
Ritmo	Irregular
Frecuencia	Generalmente con una frecuencia tan alta que hace que se superpongan unas ondas con otras y no puedan ser visualizadas independientemente
Amplitud	10 $\mu\text{V}$ o menos
Estabilidad	Persiste hasta que se mueve la aguja
Presente en	Hallazgo normal en la zona de la placa terminal



• **Figura 8.3** (A) Electrodo de aguja monopolar colocado sobre la placa terminal de un músculo que registra la despolarización espontánea de un potencial miniatura de placa terminal (PMPT). Cuando se coloca el electrodo sobre la depresión central pero inferior al umbral de este potencial, por lo que no se propaga, se registra un potencial negativo monofásico. (B) El electrodo de registro es grande y se suele situar sobre varias placas terminales, por lo que registra múltiples PMPT y picos de placa terminal. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

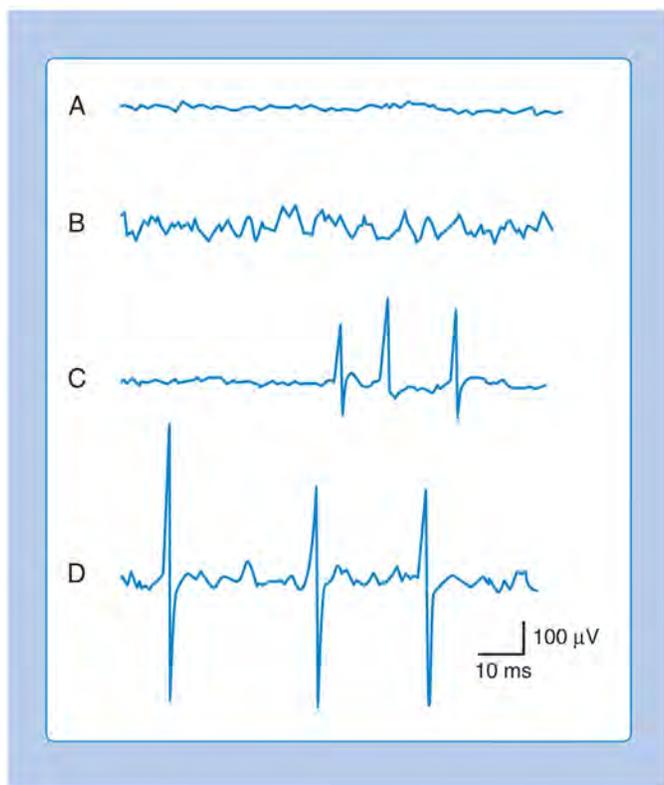
placa terminal). Estos potenciales se originan en la propia fibra muscular, de forma parecida a la de los potenciales de fibrilación, y son de duración relativamente corta (de 3 a 4 ms), amplitud moderada (de 100 a 200  $\mu\text{V}$ ), en forma de ráfagas irregulares, y bifásicos con deflexión inicial negativa<sup>56</sup> (tabla 8.6). Los picos de placa terminal y los PMPT suelen aparecer conjuntamente, ya que se originan en la misma región (fig. 8.4). Se pueden confundir con potenciales de fibrilación (tabla 8.7), pero se desencadenan de forma irregular, una diferencia que se puede percibir visualmente en la pantalla o mediante una atenta escucha. Una vez que la aguja ha penetrado en la región de la placa terminal, se debe desplazar a otro lugar para reducir el dolor y penetrar en zonas musculares más adecuadas para valorar los potenciales de fibrilación.

## Fibra muscular aislada

Una única fibra muscular genera tres tipos de onda que, a veces, son difíciles de distinguir: picos de placa terminal y los dos tipos de fibrilaciones (OAP y picos de potencial de fibrilación). Las fibras motoras distantes pueden presentar una forma parecida a la de las OAP, pero se

**TABLA 8.6** Características de los picos de placa terminal

Característica	Detalles
Aspecto	Picos bifásicos o trifásicos u ondas positivas
Ritmo	Irregular
Frecuencia	Intervalos frecuentemente de menos de 50 ms
Amplitud	50-300 $\mu$ V
Estabilidad	Persisten hasta que se mueve la aguja
Presente en	Hallazgo normal

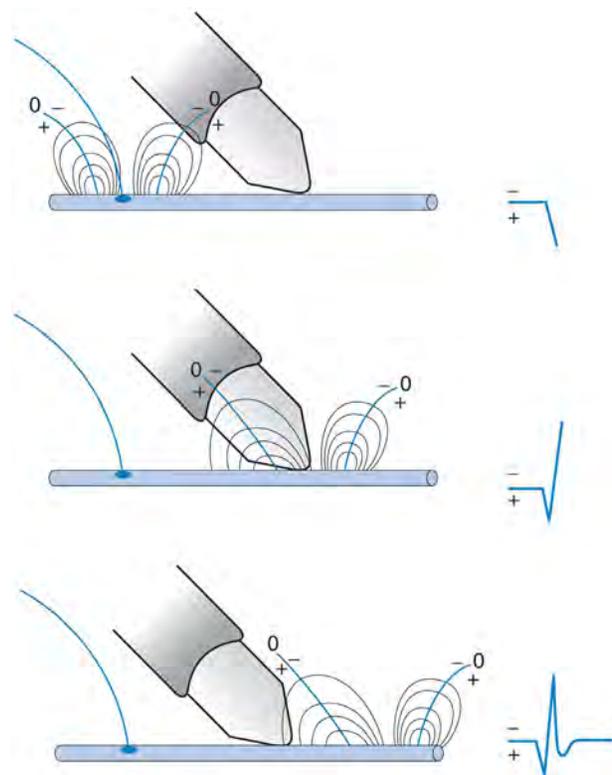


• **Figura 8.4** (A) Aguja monopolar situada en un músculo sano y en reposo. (B) Los movimientos ligeros de la aguja desplazan el electrodo a una región de placas terminales, registrándose múltiples potenciales miniatura de placa terminal en forma de picos negativos. (C) Desplazando ligeramente de nuevo la aguja se registran principalmente picos de placa terminal bifásicos e inicialmente negativos. (D) Empujando ligeramente el electrodo de aguja se pueden registrar simultáneamente los potenciales mencionados en (B) y (C). (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

desencadenan de forma semirrítmica y, al acercar la aguja, la onda positiva se convierte en un PAUM. Por el contrario, desplazando el electrodo de aguja entre 1 y 5 mm las fibrilaciones desaparecen. Los picos de placa terminal pueden presentar una morfología idéntica a la de las OAP y los potenciales de fibrilación. La clave para diferenciarlos está en que las OAP y los potenciales de fibrilación se desencadenan de forma regular y se van apagando lentamente hasta desaparecer finalmente. Los picos de placa terminal se desencadenan de forma irregular. De manera análoga a lo que ocurre con las fibras nerviosas, la configuración de

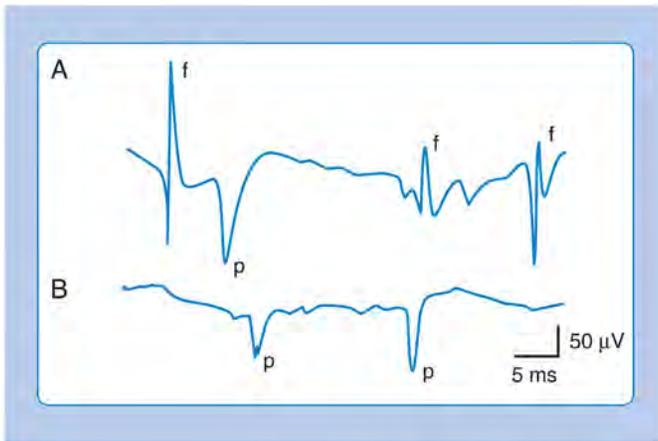
**TABLA 8.7** Características de los potenciales de fibrilación

Característica	Detalles
Aspecto	Picos breves u onda aguda positiva
Ritmo	Regular, raras veces irregular
Frecuencia	0,5-15 Hz
Amplitud	20-300 $\mu$ V
Estabilidad	Se apagan gradualmente
Presente en	Casi todos los trastornos de las neuronas motoras inferiores, miopatías graves y, en algunos casos, en trastornos graves de la unión neuromuscular, en lesiones crónicas de la médula espinal, y en accidentes cerebrovasculares



• **Figura 8.5** Al propagarse un potencial de acción de una fibra muscular aislada cerca de un electrodo de registro de aguja, se genera una onda trifásica. Esto es debido a que la distribución de voltaje crea fuentes de voltaje positivo inicial y final que rodean la zona de depresión de la corriente negativa. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

onda extracelular de una fibra muscular aislada depende de las características del potencial de acción intracelular del músculo. El potencial de acción de un músculo es aproximadamente entre 4 y 20 veces más prolongado que el de un nervio, debido a que el proceso de repolarización es más lento.<sup>56</sup> La colocación de un electrodo activo extracelular adyacente a la línea de propagación de un potencial de acción de una fibra muscular aislada y a cierta distancia de la región de la placa terminal debería dar lugar a una onda trifásica con una pequeña fase terminal (fig. 8.5).



• **Figura 8.6 (A)** Registro con aguja monopolar de ondas agudas positivas (OAP) (*p*) y de potenciales de fibrilación (*f*). **(B)** Solo se muestran las OAP. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

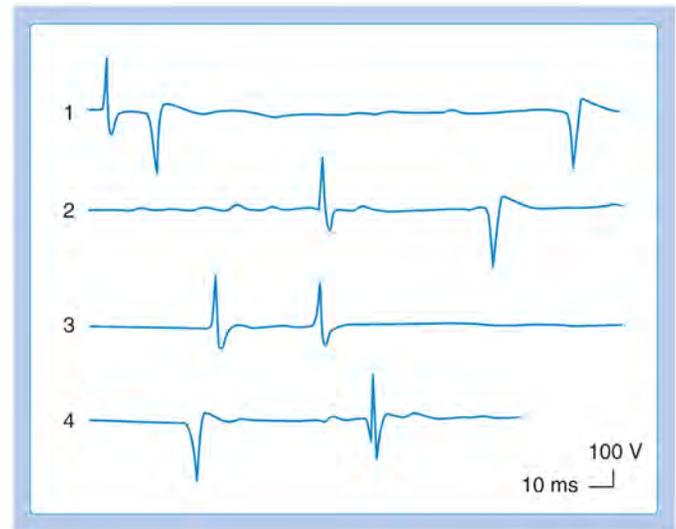
## Potenciales de fibrilación: forma de pico y ondas agudas positivas

Los potenciales de fibrilación pueden aparecer en forma de pico o como onda bifásica.<sup>58</sup> Sus características se muestran en la tabla 8.7. Existen datos convincentes que indican que las OAP son fibrilaciones que presentan diferente forma porque la aguja del electrodo se encuentra en contacto con la célula muscular que está fibrilando, alterando así la membrana muscular y, en consecuencia, la forma de la onda. Es improbable que existan diferencias clínicamente significativas entre fibrilaciones y OAP. Los potenciales de fibrilación son sencillamente despolarizaciones espontáneas de una fibra muscular aislada y muestran configuraciones de onda parecidas a las de las fibras musculares aisladas que se activan voluntariamente (fig. 8.6). Los potenciales de fibrilación se caracterizan por su corta duración (< 5 ms), una amplitud inferior a 1 mV, y una frecuencia de descarga de entre 1 y 15 Hz. Escuchado a través de un amplificador, su sonido es característico, y consiste en un repiqueteo agudo como el que hacen las gotas de agua al caer sobre un tejado metálico. Cuando el electrodo registrador se sitúa en la que fue la zona de placa terminal de un músculo denervado, los potenciales de fibrilación pueden ser bifásicos con una deflexión negativa inicial. Un electrodo de registro situado fuera de la zona de la placa terminal, pero alejado de la región tendinosa, detectará potenciales de fibrilación trifásicos (positivo-negativo-positivo).

Es posible generar ondas parecidas a potenciales de fibrilación cuando se está examinando tejido muscular sano. En concreto, la irritación inintencionada del axón terminal o de la zona de la placa terminal con el vástago del electrodo y la evocación de potenciales de placa terminal cuando se está registrando a una cierta distancia de la zona de placa terminal pueden dar lugar a picos trifásicos de placa terminal que presentan un aspecto idéntico al de los potenciales de fibrilación (fig. 8.7).<sup>56</sup> Esto es lógico, ya que ambas ondas corresponden a descargas de fibras musculares aisladas. La clave para su diferenciación es que los picos de placa terminal se desencadenan rápida e irregularmente, mientras que los potenciales de fibrilación suelen dispararse más lentamente y con mucha regularidad. En algunas ocasiones se desencadenan potenciales de fibrilación de forma irregular, un fenómeno no bien comprendido pero que se piensa que puede ser debido a despolarizaciones espontáneas en el seno del sistema tubular transversal.

## Ondas agudas positivas

Las OAP corresponden a potenciales de fibrilación y pueden ser registradas a partir de una fibra muscular aislada que presente un potencial de membrana en reposo inestable debido a denervación o



• **Figura 8.7** Colocación intencionada de un electrodo de aguja en una región de la placa terminal con objeto de evocar picos prototípicos y atípicos de placa terminal. Obsérvese que los picos de placa terminal pueden aparecer en forma bifásica, inicialmente negativos, como es previsible, pero también en formas trifásica y bifásica, inicialmente positivos, que se parecen a los potenciales de fibrilación y a las ondas agudas positivas, respectivamente. La diferencia más importante entre las ondas normales y anormales en este caso no es la forma de la onda, sino su velocidad de disparo (muy irregular en el caso de los picos de placa terminal). (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

a una enfermedad intrínseca del músculo. Suelen presentar una gran deflexión aguda positiva primaria seguida de un pequeño potencial negativo. Estos potenciales se denominan OAP (v. fig. 8.6). Se cree que el significado clínico de estas ondas es el mismo que el de los potenciales de fibrilación, ya que representan el disparo de una fibra muscular aislada. Cuando se amplifican, las OAP presentan una velocidad de disparo regular (de 1 a 15 Hz) y un sonido sordo y apagado. Sus duraciones oscilan entre unos pocos milisegundos y 100 ms, o aún más. Aunque se suelen desencadenar espontáneamente, al igual que los picos de potencial de fibrilación las OAP pueden tener su origen en movimientos del electrodo.

Existen otras ondas que presentan similitudes con las OAP. Un PAUM registrado en la región tendinosa puede presentar también una deflexión inicial positiva seguida de un potencial negativo, porque la depresión de la corriente no puede propagarse más allá del electrodo registrador.<sup>56</sup> También es posible que el electrodo registrador dañe una serie de fibras musculares próximas a la superficie de registro, impidiendo de esta manera que el potencial de acción se propague más allá de la superficie de registro y dando lugar a un potencial positivo. La diferencia entre estos dos potenciales y las OAP consiste en que los primeros son PAUM y están sometidos a control voluntario, lo que no ocurre en el caso de las OAP. Pidiendo al paciente que contraiga y relaje el músculo en estudio permite comprobar si la velocidad de disparo de la onda es variable. Las OAP se caracterizan por una velocidad de disparo regular, y no están sometidas a control voluntario. Si aún hubiese dudas, se debe recolocar el electrodo hasta que el registro que se obtenga sea adecuado. Al igual que ocurre con el ruido y con los picos de placa terminal, las OAP y las fibrilaciones suelen desaparecer al desplazar el electrodo de aguja a una pequeña distancia, de entre 1 y 5 mm, mientras que generalmente la unidad motora permanecerá en pantalla y cambiará de forma. Esto es debido a que los potenciales de fibrilación son generados por una carga eléctrica muy pequeña procedente de una única fibra muscular, mientras que un PAUM procede de cientos de fibras musculares que ocupan una superficie de entre 1 y 3 cm<sup>2</sup>.

En el músculo estriado se pueden observar descargas transitorias de «potenciales con aspecto de OAP», especialmente en los músculos paravertebrales y en los intrínsecos de manos y pies. Se cree que estos OAP «no patológicos» se originan debido a una orientación de la aguja del electrodo que irrita el axón final de una placa terminal, pero extendiéndose a lo largo de la fibra muscular, comprimiendo el tejido e impidiendo la propagación del potencial de acción.<sup>56</sup> El pico de placa terminal inducido que se observa se parece a una OAP, pero presenta la rapidez e irregularidad de disparo que caracteriza a los picos de placa terminal (v. fig. 8.7). Las OAP sostenidas son más importantes que las OAP no sostenidas.

En la «enfermedad EMG» se ha descrito una actividad de inserción anómala y difusa con trenes prolongados de OAP en prácticamente todos los músculos, pero sin que vaya acompañada de ningún síntoma ni discapacidad.<sup>166</sup> Se trata de un trastorno raro que rara vez aparece en la práctica clínica.

Las fibrilaciones se observan en cualquier situación en que exista denervación, como enfermedades de los nervios, miopatías inflamatorias y traumatismos musculares directos.<sup>125</sup> Los músculos inervados por raíces situadas por debajo de una lesión completa de la médula espinal también muestran potenciales de fibrilación.<sup>155</sup> La prevalencia de estos hallazgos en las piernas de pacientes con lesiones de la médula espinal puede hacer ineficaz el EDG para detectar radiculopatías o neuropatías por atrapamiento en estas personas. En las extremidades con hemiparesia de personas que han padecido accidentes cerebrovasculares también se aprecian este tipo de fibrilaciones y ondas positivas, por lo que estos hallazgos deben ser interpretados con prudencia.<sup>83</sup>

Los potenciales de fibrilación, así como las OAP, se suelen clasificar mediante un sistema de categorías que van del 0 al 4. El sistema es el siguiente:

0. Ninguna anomalía reproducible.
1. Trenes transitorios pero reproducibles (> 2 a 3 s) de descargas (fibrilaciones u OAP) tras mover la aguja en más de una localización o cuadrante (vectores).
2. Potenciales espontáneos ocasionales presentes en todas las localizaciones o cuadrantes (vectores).
3. Potenciales espontáneos presentes en todas las localizaciones o cuadrantes (vectores).
4. Potenciales espontáneos abundantes que ocupan prácticamente toda la pantalla en todas las localizaciones y cuadrantes (vectores).

El significado de la detección de una fibrilación u OAP difícilmente reproducible en una única región muscular es incierto, y puede ser reflejo de un pico de placa terminal, como se ha señalado anteriormente. Hay poca evidencia científica de que existan diferencias entre los distintos grados de fibrilación. La densidad de los potenciales de fibrilación no tiene por qué presentar correlación con el grado de lesión del nervio y la pérdida de axones. El potencial de acción muscular compuesto (PAMC) proporciona una estimación más exacta de la proporción remanente de axones. El cociente de inervación es el tamaño medio de la unidad motora expresado en forma de relación entre el número total de fibras musculares extrafusales y el número de axones motores inervadores. En el caso de los pequeños músculos extraoculares, esta relación es de 1 a 3. Para los músculos grandes, como el gastrocnemio, la relación aumenta hasta aproximadamente 1.934 fibras motoras por axón motor. Esto significa que en estos músculos grandes la pérdida de una cantidad relativamente pequeña de axones motores da lugar a la fibrilación de gran cantidad de fibras.<sup>91,92</sup> La amplitud de los potenciales de fibrilación puede ayudar a determinar el curso temporal de una lesión directa de un nervio. Los potenciales de fibrilación pequeños indican la existencia de un problema de naturaleza crónica de más de 6 meses de duración.<sup>97</sup>

## Descargas repetitivas complejas

Las descargas repetitivas complejas (DRC; anteriormente denominadas descargas bizarras de alta frecuencia o descargas pseudomiótónicas) consisten en un conjunto de potenciales de acción que se disparan

**TABLA 8.8** Características de las descargas repetitivas complejas

Característica	Detalles
Aspecto	Pueden adoptar cualquier forma, pero esta forma se mantiene constante desde un complejo de potenciales hasta el siguiente
Ritmo	Regular
Frecuencia	10-100 Hz
Amplitud	50-1.000 µV
Estabilidad	Comienzo y finalización bruscos
Presente en	Miopatías: polimiositis, distrofia muscular de cinturas, mixedema, síndrome de Schwartz-Jampel. Neuropatías: poliomielitis, atrofia muscular espinal, esclerosis lateral amiotrófica, neuropatías hereditarias, neuropatías crónicas, síndrome del túnel carpiano. «Normal»: iliopsoas, bíceps braquial

Modificado de Dumitru D: Needle electromyography. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.

espontáneamente y para cuya detección se requiere un electrodo registrador de aguja.<sup>56</sup> Estas ondas adoptan la forma de descargas continuas de conjuntos de picos simples o complejos (potenciales de fibrilación u OAP) que se repiten regularmente a entre 0,3 y 150 Hz. El patrón repetitivo de picos de potencial es el mismo en cada descarga y guarda una relación igual con los picos vecinos (tabla 8.8).

Los disparos de las DRC dan lugar a un sonido característico, parecido al de maquinaria pesada o una motocicleta al ralentí. Además del sonido y del patrón repetitivo, una característica especial de estas ondas es que comienzan y terminan súbitamente. Las DRC pueden iniciarse espontáneamente o inducidas por movimientos de la aguja, percusión del músculo o contracción muscular. Ni los bloqueos nerviosos ni la curarización anulan las DRC, lo que indica que estos potenciales se originan en el seno del músculo. Los estudios electromiográficos estándar y con fibras aisladas indican que las DRC son generadas por la activación efáptica de células musculares adyacentes.<sup>39</sup> La detección de este tipo de ondas suele ser señal de que un proceso crónico ha provocado la separación de un grupo de fibras musculares de sus uniones neuromusculares. Pueden ir asociadas a una enfermedad en curso o ser un vestigio de un antiguo trastorno.

## Descargas miótónicas

El fenómeno de la relajación muscular retardada tras la contracción muscular se denomina miotonía o miotonía de acción.<sup>56</sup> La relajación muscular retardada tras la activación de un reflejo, o inducida al golpear el vientre de un músculo con un martillo de reflejos, se denomina miotonía de percusión. La miotonía clínica se suele acentuar tras una actividad muscular energética tras un período de reposo. La contracción muscular continuada reduce la miotonía y se denomina «calentamiento». Se cree que enfriar el músculo acentúa la miotonía, pero esto solo ha sido demostrado concluyentemente en pacientes con paramiotonía congénita.

Las descargas miótónicas pueden manifestarse en ondas de dos tipos diferentes (tabla 8.9).

El potencial miotónico inducido por la inserción de un electrodo de aguja suele adoptar una forma parecida a la de una OAP o un potencial de fibrilación. Se cree que el movimiento de la aguja desencadena descargas repetitivas en las membranas inestables de

**TABLA 8.9** Características de las descargas miotónicas

Característica	Detalles
Aspecto	Picos breves, onda positiva
Ritmo	Incrementos y decrementos
Frecuencia	20-100 Hz
Amplitud	Variable (20-300 $\mu$ V)
Estabilidad	Alteraciones de la velocidad de disparo
Presente en	Miopatías: distrofia miotónica, miotonía congénita, paramiotonía, polimiositis, déficit de maltasa ácida, parálisis periódica hiperpotasémica. Otros: radiculopatía crónica, neuropatía periférica crónica

Modificado de Dumitru D: Needle electromyography. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.

múltiples fibras musculares aisladas, y que esto es debido a que la aguja registradora daña la porción de fibra muscular con la que entra en contacto. Independientemente del tipo de onda, la característica más destacada de la miotonía son los incrementos y decrementos tanto de la frecuencia como de la amplitud. Las descargas miotónicas presentan un sonido característico, parecido al de un bombardero en picado. La miotonía puede ser confundida con trenes de OAP que se van apagando y terminan desapareciendo, sin reaparecer de nuevo (presentan decremento, pero no incremento). La amplitud oscila entre 20 y 300  $\mu$ V y las velocidades de disparo entre 20 y 100 Hz.<sup>152</sup>

Las descargas miotónicas se pueden producir en presencia o ausencia de miotonía clínica. Para observar estos potenciales se requieren movimientos de la aguja o contracción muscular. Estas ondas persisten tras el bloqueo nervioso, el bloqueo neuromuscular o la denervación total. Esto indica que se originan en la propia membrana muscular, y parece que son atribuibles a alguna canalopatía. Aunque el mecanismo exacto de la producción de descargas miotónicas no está claro, la miotonía se observa en canalopatías de los canales de sodio y de los de potasio.<sup>39</sup> Las descargas miotónicas no son específicas de ninguna enfermedad concreta. Además de en los trastornos musculares miotónicos, las descargas miotónicas se detectan también en algunos casos de déficit de maltasa ácida, polimiositis, miopatías yatrógenas, neuropatías axonales graves y en cualquier otro tipo de trastorno de los nervios o de los músculos.

## Potenciales de fasciculación

La contracción espontánea y visible de una porción de un músculo se denomina fasciculación. Cuando al emplear un electrodo registrador intramuscular con aguja se observan este tipo de contracciones, se denominan potenciales de fasciculación.<sup>56</sup> Un potencial de fasciculación es el sumatorio del voltaje de un conjunto de fibras despolarizadas pertenecientes a toda o a una parte de una unidad motora. En algunas ocasiones, los potenciales de fasciculación solo pueden ser detectados con la EMG con aguja, porque se originan en una región del músculo demasiado profunda como para poder ser observados en la piel. Recientemente se han utilizado métodos ecográficos para visualizar potenciales de fasciculación en la musculatura estriada.

Las ondas de fasciculación se caracterizan por su fase, amplitud y duración (tabla 8.10). Sus velocidades de disparo (nula o < 1 por minuto hasta 1 o 2 Hz) son irregulares y aleatorias. No están sometidas a control voluntario, ni dependen de contracciones leves de los músculos agonistas o antagonistas. El lugar en que se originan los potenciales de fasciculación no se conoce con certeza, aunque parece que puede tratarse de uno de estos tres: la descarga espontánea se puede producir

**TABLA 8.10** Características de los potenciales de fasciculación

Característica	Detalles
Aspecto	Unidad motora aislada
Ritmo	Irregular y aleatorio
Frecuencia	Variable, desde nula hasta 1-2 Hz
Amplitud	Variable, parecida a las unidades motoras, 20 $\mu$ V a 20 mV dependiendo de la localización de la aguja y de las características de la unidad motora
Estabilidad	Cada fasciculación corresponde a una unidad motora diferente y presenta distinto aspecto. Si una misma unidad experimenta fasciculaciones frecuentes, suelen ser estables, salvo si la unidad motora es inestable y, por tanto, probablemente patológica
Presente en	Casi todos los individuos normales. Es más frecuente en prácticamente todos los trastornos de las neuronas motoras inferiores. Si van acompañadas de fibrilaciones, es mucho más probable que sean patológicas

en las células del cuerno anterior, a lo largo de todo el nervio periférico (especialmente en su porción terminal) o, en algunas ocasiones, en el seno del propio músculo.

Los potenciales de fasciculación se observan en casi todas las personas normales en los músculos intrínsecos del pie o en el gastrocnemio, así como en pacientes con diversas enfermedades. Entre las enfermedades que cursan con potenciales de fasciculación se encuentran trastornos de las neuronas motoras, radiculopatías, neuropatías por atrapamiento y la mielopatía espondilótica cervical. También se han descrito potenciales de fasciculación en alteraciones metabólicas como la tetania, la tirotoxicosis y las sobredosis de fármacos anticolinesterasa. En diversos estudios se ha intentado infructuosamente diferenciar los potenciales de fasciculación benignos (normales) de los patológicos. No existe ningún sistema fiable que permita verificar si los potenciales de fasciculación son indicativos de la existencia de alguna enfermedad mediante el análisis de sus características en la EMG rutinaria con aguja. Probablemente, la mejor manera de evaluar los potenciales de fasciculación es examinando a sus «acompañantes». Para concluir que unos potenciales de fasciculación son normales o, por el contrario, anormales, es preciso llevar a cabo un análisis cuidadoso de la morfología de los PAUM voluntarios, así como una búsqueda de potenciales espontáneos anómalos. Su frecuencia se puede determinar comprobando el número de fasciculaciones que se producen en 1 min.

## Descargas miocímicas

La miocimia es un movimiento vermicular (en bolsa de gusanos vivos) u ondulatorio de la superficie de la piel, aunque puede no ser visible en esta. Suele ir asociado a descargas miocímicas.<sup>56</sup> Una descarga miocímica consiste en ráfagas de unidades motoras de aspecto normal separadas por intervalos de inactividad eléctrica. Se caracteriza, por tanto, por dos frecuencias diferentes. La velocidad de las descargas lentas está comprendida entre 0,1 y 10 Hz, con una pauta semirrítmica. Cada descarga consta de entre 2 y 10 potenciales que se disparan a entre 20 y 150 Hz. Estos potenciales no se ven afectados por la contracción voluntaria. Los sonidos asociados a estos potenciales son variables, y se han comparado con el chisporroteo de un motor fueraborda de poca potencia, una marcha militar o ráfagas de ametralladora. Estas descargas se diferencian de las DRC en que el patrón de picos no

**TABLA 8.11** Características de las descargas miocímicas

Característica	Detalles
Aspecto	Potenciales de acción normales de las neuronas motoras
Ritmo	Regular
Frecuencia	0,1-10 Hz
Frecuencia de descarga	20-250 Hz
Estabilidad	Disparos persistentes u ocasionalmente interrupciones bruscas
Presente en	Facial: esclerosis múltiple, neoplasia del tronco encefálico, polirradiculopatía, parálisis de Bell, normal. Extremidades: plexopatía por irradiación, compresión crónica de un nervio (síndrome del túnel carpiano, radiculopatía), veneno de serpiente de cascabel

Modificado de Dumitru D: Needle electromyography. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.

presenta regularidad de una descarga a otra, y en que no comienzan y terminan bruscamente. Las descargas miocímicas representan grupos de unidades motoras, mientras que las DRC representan grupos de fibras musculares aisladas. Los grupos de unidades motoras que intervienen en una ráfaga pueden dispararse solamente una vez o varias veces. El sonido de las ráfagas de las descargas miocímicas suele ser muy diferente al zumbido monótono de las DRC.

Los potenciales miocímicos son infrecuentes en personas sanas. Es probable que se originen en axones motores desmielinizados, ya sea espontáneamente o mediante transmisión efáptica.<sup>129</sup> En la [tabla 8.11](#) se muestran las características de las descargas miocímicas.

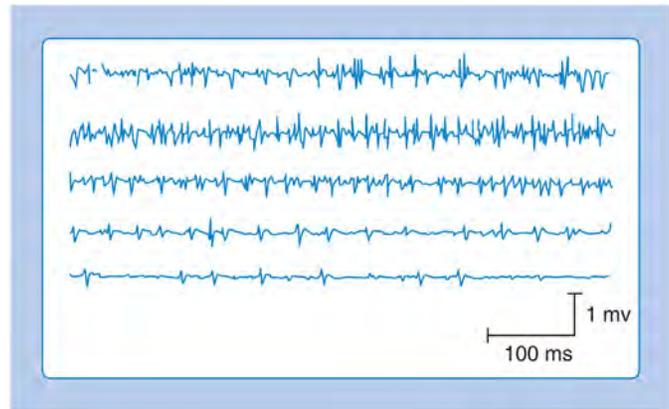
## Potenciales de calambre

La contracción de múltiples unidades motoras musculares sostenida en el tiempo (varios segundos o minutos) y algunas veces dolorosa puede afectar a personas normales o a las que padecen determinadas enfermedades. En los individuos sanos, los calambres se suelen producir en músculos de la pantorrilla o de otras regiones de las extremidades inferiores después de realizar ejercicio o mantener una postura anormal o fija durante un cierto período de tiempo. Los calambres también pueden aparecer en casos de hiponatremia, hipocalcemia, carencias vitamínicas, isquemia, fases tempranas de enfermedades de las neuronas motoras y neuropatías periféricas. Se han descrito síndromes hereditarios en que los pacientes presentan fasciculaciones y calambres; alopecia, diarrea y calambres; o, sencillamente, un síndrome de calambres hereditario que se transmite con carácter autosómico dominante.

Un electrodo registrador de aguja insertado en un músculo que presente un calambre pone de manifiesto múltiples unidades motoras disparándose de forma sincrónica a entre 40 y 60 Hz, y alcanzando en algunas ocasiones los 200 o 300 Hz ([fig. 8.8](#) y [tabla 8.12](#)). Se cree que los calambres se originan en una porción periférica de la unidad motora. Un calambre en que un músculo tenso no presenta actividad eléctrica es una contractura fisiológica característica de la enfermedad de McArdle.

## Descargas neuromiotónicas

La neuromiotonía es una manifestación «periférica» rara de la actividad continua de las fibras musculares que se origina en los axones motores periféricos, y que generalmente se denomina síndrome de Isaac ([tabla 8.13](#)). La actividad continua de las unidades motoras queda



• **Figura 8.8** Calambre muscular característico registrado con un electrodo de aguja intramuscular. Existe una ráfaga inicial de actividad de unidades motoras que se va atenuando al ir disipándose el calambre. (Reproducido a partir de Daube JA: *AAEM minimonograph 11: needle examination in electromyography*, Rochester, 1979, AAEM. Usado con autorización, copyright © 2009 AANEM.)

**TABLA 8.12** Características de los potenciales de calambre

Característica	Detalles
Aspecto	Unidades motoras aisladas y múltiples
Ritmo	Se pueden disparar de forma parecida a las unidades motoras en grupos
Frecuencia	Muy alta, 40-200 Hz
Amplitud	Variable y parecida a la de las unidades motoras, 20 $\mu$ V a 20 mV, según la localización de la aguja y las características de la unidad motora
Estabilidad	Número de unidades que se disparan variable, pero cada unidad suele presentar una única morfología
Presente en	Pueden observarse en personas normales (nocturnos o tras practicar ejercicio). En muy diversos trastornos neuropáticos, endocrinológicos y metabólicos

**TABLA 8.13** Características de los potenciales neuromiotónicos

Característica	Detalles
Aspecto	Unidades motoras aisladas y múltiples cuyo tamaño se reduce a lo largo del tiempo que dura la contracción
Ritmo	Regular
Frecuencia	Muy alta, 150-250 Hz
Amplitud	Variable, parecida a la de las unidades motoras pero que decrece a lo largo del tiempo, 20 $\mu$ V a 20 mV, según la localización de la aguja y las características de la unidad motora
Estabilidad	Estables y se reducen gradualmente, pero cada unidad suele presentar una única morfología
Presente en	Síndrome de Isaacs, enfermedades neuropáticas extremadamente crónicas, neuromiotonía hereditaria

anulada por el bloqueo neuromuscular, pero no por el bloqueo nervioso periférico, la anestesia espinal o general, o el sueño. La actividad de la unidad motora suele comenzar en las extremidades inferiores en los últimos años de la adolescencia y se va extendiendo a lo largo de toda la musculatura esquelética. Los registros mediante aguja ponen de manifiesto descargas de unidades motoras con frecuencias de hasta 300 Hz, entre ellas dobletes, tripletes y multipletes. La estimulación mecánica intraoperatoria de un nervio puede dar lugar a formas de neuromiotonía denominadas descargas neurotónicas. Estas ráfagas procedentes de unidades motoras pueden alertar al cirujano de que se está lastimando mecánicamente un nervio, con el consiguiente riesgo de que quede dañado.<sup>56</sup>

## Unidades motoras y reclutamiento

Véanse en el apéndice 8B de la versión electrónica detalles acerca de la morfología de las unidades motoras.

La valoración de la morfología de las unidades motoras suele ser de tipo cualitativo, y generalmente es más complicada que la de la presencia o ausencia de fibrilaciones. No obstante, cuando las alteraciones de las unidades motoras son claras y acusadas, puede ser de gran utilidad, especialmente en el contexto clínico adecuado. Los incrementos de la contracción muscular dan lugar a incrementos de la producción de fuerza debido a: 1) un aumento de la velocidad de disparo de las unidades motoras (reclutamiento temporal), y 2) la incorporación ordenada de más unidades motoras (reclutamiento espacial o activación). La «regla del cinco» establece que en situaciones normales el cociente entre la velocidad máxima de disparo y el número de unidades que se observan en un registro de pantalla de 100 ms ha de ser inferior a cinco. Esto significa que, si la velocidad de disparo de la unidad motora más rápida es de 20 Hz, se deben observar aproximadamente cuatro unidades motoras diferentes.<sup>92</sup> Esto no es sencillo en la práctica, ya que contar el número exacto de unidades motoras puede resultar problemático cuando estas se encuentran muy separadas y/o son de pequeño tamaño. Un incremento de la velocidad de disparo por encima de 10 indica una disminución del número de unidades motoras, y se denomina reducción del reclutamiento.

Una reducción del reclutamiento en presencia de un alto cociente de disparo constituye uno de los extremos del espectro de hallazgos relativos al reclutamiento, y es muy característico de la pérdida de axones motores o de la disminución de la funcionalidad debido a bloqueos de la conducción. En el otro extremo de este espectro se encuentran las situaciones en la que hay muchas unidades rápidas o estas son reclutadas para generar un grado bajo de fuerza. Esto se denomina *reclutamiento precoz*, y se observa en las miopatías y en los trastornos de la unión neuromuscular. Este tipo de reclutamiento es frecuente en presencia de los PAUM pequeños y de corta duración característicos de las miopatías. En estos dos extremos del espectro de reclutamiento, los hallazgos son bastante específicos del tipo de patología neuromuscular subyacente. En otros puntos del espectro los hallazgos son menos claros y es casi imposible diferenciarlos de una situación normal. En caso de dolor, falta de colaboración, músculos fuertes o que atraviesan dos articulaciones, como el gastrocnemio, o trastornos de las neuronas motoras superiores, es posible observar bajas velocidades de disparo en presencia de pocas unidades activadas (tabla 8.14). Esto se suele denominar «activación mala o reducida».<sup>39</sup>

## Extensión del estudio electrodiagnóstico

Véanse datos sobre instrumentación en el apéndice 8C de la versión electrónica.

Las directrices publicadas por la AANEM en 1999<sup>4</sup> constituyen una guía valiosa en lo que respecta a la extensión que deben tener las pruebas de EDG en el 90% de los casos. En la tabla 8.15 se resumen estas directrices y recomendaciones.<sup>4</sup> Las directrices sobre medicina y EDG proporcionan recomendaciones sobre las pruebas que se han de realizar, y permiten a los médicos y a las compañías aseguradoras

**TABLA 8.14**

### Características de las unidades motoras

Característica	Detalles
Aspecto	Variable, trifásicas o polifásicas
Ritmo	Semirrítmicas o con regularidad variable. No presentan aleatoriedad irregular
Frecuencia	5-50 Hz
Amplitud	Variable, de 20 $\mu$ V a 20 mV, según la localización de la aguja y las características de la unidad motora
Estabilidad	Estables si son normales, alteraciones ocasionales de su forma en algunos estados patológicos
Presente en	Pacientes normales y anormales que presenten unidades motoras

determinar qué pruebas son necesarias en la mayoría de los casos para establecer prontamente un diagnóstico (p. ej., qué es suficiente y qué es excesivo). Estas directrices se elaboraron para mejorar la atención médica a los pacientes sometidos a EDG, así como para evitar que los proveedores norteamericanos de EDG sin escrúpulos lleven a cabo más estudios de los necesarios para establecer un diagnóstico con el único objeto de engrosar las correspondientes facturas.

### Electromiografía y biopsia

Las pruebas de EDG pueden ayudar a decidir si es conveniente o no realizar una biopsia de músculo o nervio. Hay pocos estudios en que se relacionen la EMG o las ENG con las biopsias de músculo o nervio. La correlación entre los hallazgos en la EMG con aguja y los estados patológicos no se ha estudiado con profundidad, y hay opiniones contradictorias en este sentido. Puede ser útil para diferenciar neuropatías de miopatías neuromusculares.

### Biopsia muscular

La tríada de creatina quinasa (CK) elevada, debilidad proximal y EMG positiva presenta mucha mejor correlación con una biopsia muscular anómala que simplemente la elevación de la CK.<sup>145</sup> Los potenciales de unidades motoras de larga duración presentan correlación con los agrupamientos de tipo de fibra, pero no con el tipo de fibra predominante.<sup>121</sup> Las fibrilaciones y las unidades motoras de corta duración son predictoras de miopatías inflamatorias y distrofias musculares, mientras que la ausencia de fibrilaciones apunta a otras etiologías miopáticas, como las miopatías congénitas.<sup>144</sup>

### Biopsia de nervio

Desgraciadamente, las clasificaciones de Seddon y de Sunderland no contemplan el factor patológico que afecta con mayor frecuencia a los nervios: la desmielinización. La desmielinización presente en muchas neuropatías por compresión y las anomalías de la mielina que aparecen en las neuropatías adquiridas y hereditarias no encajan en las definiciones de neurapraxia, axonotmesis ni neurotmesis. Los bloqueos de conducción y la neurapraxia coexisten casi siempre. Suelen ser consecuencia de desmielinización. No obstante, la neurapraxia también puede ser consecuencia de isquemia nerviosa, anestésicos locales y anomalías metabólicas locales, dando lugar al consiguiente bloqueo de conducción. Probablemente, el único caso en que un bloqueo de conducción no es consecuencia de neurapraxia es la lesión axonal aguda (de 0 a 7 días) entre dos puntos de estimulación en una ENG. Esta lesión evolucionará a lesión axonal clásica cuando termine la degeneración walleriana, en el plazo de unos 7 días.

La desmielinización o la existencia de una mielina disfuncional presentan correlación con menores velocidades, latencias distales,

**TABLA  
8.15**

**Recomendaciones sobre las pruebas que se suelen considerar precisas para el abordaje de un presunto trastorno**

Presunto trastorno	Pruebas sensitivas	Pruebas motoras	Electromiografía	Conducción proximal	Otras pruebas especiales
Radiculopatía	Una ENG sensitiva para descartar polineuropatía	Una ENG motora para descartar polineuropatía	Número suficiente de músculos representativos de todos los miotomas con músculos paravertebrales	Ninguna	Ninguna
Síndrome del túnel carpiano	ENG sensitiva del mediano y otra para comparar	ENG motora del mediano y otra para comparar	Opcional, aunque es útil para determinar la gravedad del STC y descartar radiculopatía C8 concomitante	Ninguna	Ninguna
Neuropatía cubital	ENG sensitiva del cubital y otra para comparar	ENG sensitiva del cubital y otra para comparar; es preciso verificar la velocidad de conducción a través del codo	Varios músculos inervados por el cubital, empezando siempre por el primer interóseo dorsal, ya que es el que se encuentra afectado con más frecuencia, así como los músculos medianos para descartar radiculopatía C8	Ninguna	Prueba de la velocidad de conducción nerviosa motora a través del codo
Neuropatía peronea	ENG sensitiva del peroneo superficial y otra para comparar	Peroneo motor con estimulación por debajo y por encima de la cabeza del peroné, verificando la velocidad de conducción y los cambios de amplitud; verifique otro para comparar	Músculos inervados por el nervio peroneo y otros inervados por el tibial, para comparar; sugiera estudiar los músculos paravertebrales y L4-L5 para comprobar si existe radiculopatía	Ninguna	Ninguna
Neuropatías por atrapamiento	ENG de dos nervios sensitivos, uno perteneciente a la distribución y otro para comparar	ENG de dos nervios motores, uno perteneciente a la distribución y otro para comparar	Músculos de la distribución afectada y músculos para comparar	Ninguna	Ninguna
Miopatía	Una o dos ENG sensitivas en una extremidad afectada clínicamente	Una o dos ENG motoras en una extremidad afectada clínicamente	Dos músculos (proximal y distal) en dos extremidades, una de ellas sintomática	—	Considere la utilización de estimulación nerviosa repetitiva
Trastornos de la unión neuromuscular	Una ENG sensitiva en una extremidad afectada	Una ENG sensitiva en una extremidad afectada	Un músculo proximal y uno distal en una extremidad afectada	—	Estimulación nerviosa repetitiva a 2-3 Hz de un músculo clínicamente debilitado y, si es normal, de otros músculos debilitados; electromiografía de fibra aislada si la sospecha es elevada y la estimulación repetitiva ha dado resultados negativos (puede ser la primera prueba en la miastenia grave ocular)
Polineuropatía	ENG sensitiva en al menos dos extremidades: si en una extremidad se detectan anomalías, se ha de realizar la prueba en la extremidad contralateral; pueden ser necesarias cuatro o más pruebas para clasificar la polineuropatía	ENG motora en al menos dos extremidades: si en una extremidad se detectan anomalías, se ha de realizar la prueba en la extremidad contralateral; pueden ser necesarias cuatro o más pruebas para clasificar la polineuropatía	Un músculo distal en ambas piernas y un músculo distal en un brazo	Considere la posibilidad de llevar a cabo ENG proximales (reflejos H, ondas F y reflejos de parpadeo) para evaluar la desmielinización	—
Enfermedades de neuronas motoras	Una ENG sensitiva en al menos dos extremidades afectadas clínicamente	Una ENG motora en al menos dos extremidades afectadas clínicamente; en caso de neuropatía motora multifocal, puntos de estimulación proximal para descartar bloqueo de conducción	Varios músculos en tres extremidades, o en dos extremidades y en músculos inervados por nervios craneales, así como en músculos paravertebrales lumbares o cervicales; los músculos paravertebrales torácicos se pueden considerar una extremidad; muestree músculos distales y proximales. Verifique si existen fasciculaciones	Considere la posibilidad de la presencia de ondas F	Considere la posibilidad de estimulación nerviosa repetitiva

ENG, prueba de conducción nerviosa; STC, síndrome del túnel carpiano.

Modificado de American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 8(Suppl):S1-S300, 1999, con autorización.

Descargado para Anonymous User (n/a) en National Autonomous University of Mexico de ClinicalKey.es por Elsevier en octubre 06, 2022. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright © 2022. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

**TABLA 8.16** Probabilidad (%) de resultados «anormales» falsamente positivos debido al azar, según el número de mediciones independientes realizadas<sup>a</sup>

N.º de mediciones	N.º DE «ANOMALÍAS»				
	1+	2+	3+	4+	5+
1	2,5				
2	4,9	0,1			
3	7,3	0,2	< 0,1		
4	9,6	0,4	< 0,1	< 0,1	
5	11,9	0,6	< 0,1	< 0,1	< 0
6	14,0	0,9	< 0,1	< 0,1	< 0
7	16,2	1,2	< 0,1	< 0,1	< 0
8	18,3	1,6	0,1	< 0,1	< 0
9	20,4	2,0	0,1	< 0,1	< 0
10	22,4	2,5	0,2	< 0,1	< 0
15	31,5	5,2	0,5	< 0,1	< 0
20	39,5	8,5	1,3	0,1	< 0

<sup>a</sup>Cada medición origina un 2,5% de falsos positivos (media  $\pm$  2 desviaciones estándar en una distribución gaussiana).

Modificado de Dorfman LJ, Robinson LR: AAEM minimonograph no. 47: normative data in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 20:4–14, 1997.

dispersión temporal y respuestas tardías. Las respuestas inexistentes o de pequeña magnitud (fibrilaciones) suelen estar relacionadas con pérdidas axonales. La biopsia de nervio puede ser útil para establecer una etiología inflamatoria, infecciosa, o tóxica de una neuropatía, muchas de las cuales pueden ser tratables.

Las indicaciones de las biopsias de nervio o de músculo en la era de la genética molecular y de los estudios con anticuerpos evolucionan continuamente, y exceden el alcance de este capítulo.

### Limitaciones del electrodiagnóstico

Desgraciadamente, hay muy pocos hallazgos EDG que sean claramente específicos de una única entidad nosológica. La estimulación nerviosa repetitiva a 2 o 3 Hz pone de manifiesto decrementos no solamente en las enfermedades de la unión neuromuscular, sino también en trastornos de las neuronas motoras, miopatías, neuropatías periféricas y trastornos miotónicos.<sup>87</sup> Las fibrilaciones y las OAP se observan en cualquier enfermedad que provoque pérdidas de axones, como las polineuropatías, las enfermedades de las neuronas motoras, las miopatías inflamatorias, las radiculopatías y las neuropatías por atrapamiento. En los pacientes con síndrome miasténico de Lambert-Eaton (SMLE), un trastorno muy poco frecuente, una acusada facilitación de los PAMC hasta más de un 400% de la amplitud basal tras una breve contracción constituye un hallazgo exclusivo de esta patología.<sup>138</sup>

El curso temporal de progreso de una enfermedad y el momento en que se llevan a cabo las pruebas EDG son factores decisivos a la hora de determinar si dichas pruebas pueden conducir a un diagnóstico concreto. Con frecuencia, es necesario repetir las pruebas si no se ha llegado a un diagnóstico definitivo o si las circunstancias clínicas varían. Una cuestión importante en relación con el EDG es la posibilidad de obtener resultados falsamente positivos. En la [tabla 8.16](#) se muestra la probabilidad de obtener resultados falsamente positivos

debido exclusivamente al azar en función del número de mediciones independientes llevadas a cabo.<sup>52</sup>

Es importante tener presente que, si se llevan a cabo cinco mediciones, existe una probabilidad del 12% de obtener un resultado falsamente positivo. Si el número de mediciones se eleva a nueve, esta probabilidad se incrementa también hasta alcanzar el 20%. No obstante, si se obtienen dos resultados anómalos cuando se llevan a cabo seis mediciones, la probabilidad de que se trate de resultados falsamente positivos se reduce drásticamente, hasta aproximadamente el 1%. Estos datos subrayan la necesidad de que los profesionales del EDG analicen críticamente los resultados que obtengan, para no emitir diagnósticos erróneos basándose en leves anomalías. Un parámetro de EDG claramente anormal, muy por encima del límite superior de referencia, puede resultar convincente, especialmente si la anomalía concuerda con la impresión clínica. El estudio debe ser repetido para constatar su validez. No obstante, dos anomalías que conduzcan a un mismo diagnóstico son probablemente hallazgos verdaderos a consecuencia de una enfermedad subyacente.

Otros trastornos comunes, como la diabetes y su neuropatía asociada, pueden dificultar la interpretación de los resultados de las pruebas de EDG. En presencia de una polineuropatía difusa es difícil detectar lesiones focales sobre el telón de fondo de este trastorno. En estas situaciones, el médico debe valorar la magnitud de la polineuropatía de fondo y decidir si los hallazgos referidos al nervio en cuestión guardan o no proporción con dicha polineuropatía subyacente. En presencia de una polineuropatía generalizada se debe ser cauto para no diagnosticar neuropatías por atrapamiento inexistentes. Estas cuestiones ratifican la importancia que tiene una buena preparación a la hora de interpretar adecuadamente los hallazgos dentro del contexto clínico del paciente.

Las variaciones anatómicas musculares y de las vías nerviosas también pueden dar lugar a errores en la interpretación de las pruebas de EDG. Hay dos variantes bien definidas que son importantes para el profesional de EDG. La anastomosis de Martin-Gruber está formada por una rama del nervio mediano, generalmente el nervio interóseo anterior, que se une al nervio cubital en el antebrazo. En estos casos, la estimulación de la muñeca da lugar a PAMC del mediano menores que cuando la estimulación es proximal. El nervio cubital muestra una mayor amplitud cuando se estimula la muñeca que cuando la estimulación se realiza por encima o por debajo del codo. Si el estudio del nervio cubital genera sospechas de bloqueo de conducción en el antebrazo, se debe llevar a cabo un estudio de conducción del nervio mediano para descartar la anastomosis de Martin-Gruber como causa de la reducción de los PAMC ante la estimulación proximal.

Un nervio peroneo profundo accesorio es un elemento anómalo del nervio profundo peroneo que permanece junto al nervio peroneo superficial e inerva el extensor corto de los dedos después de pasar por detrás del maléolo lateral. Se debe sospechar su presencia si en los registros obtenidos en el extensor corto de los dedos se observan PAMC más intensos al estimular la cabeza del peroné que cuando dicha estimulación se lleva a cabo en el tobillo. La presencia de esta variante se puede confirmar mediante estimulación del nervio peroneo profundo accesorio en la parte trasera del maléolo lateral.

### Estándares de práctica clínica en electrodiagnóstico

Ante la creciente y preocupante tendencia a estudiar la conducción nerviosa sin emplear la EMG con aguja, la AANEM ha planteado la necesidad de fijar estándares para la evaluación e interpretación de los estudios de EDG. La sociedad opina que los estudios de EDG deben ser llevados a cabo por médicos formados adecuadamente, y que la interpretación disponiendo únicamente de los datos de las ENG, sin interacción cara a cara con los pacientes y sin ninguna capacidad de control del proceso, da lugar a unos cuidados subóptimos, y que la realización de la EMG sin aguja puede poner en peligro la

**TABLA 8.17** Estudios de conducción motora en 155 niños<sup>a</sup>

Edad (n)	NERVIO MEDIANO <sup>b</sup>				NERVIO PERONEO <sup>c</sup>			
	Latencia motora distal (ms)	Velocidad de conducción (m/s)	Latencia F (ms)	Amplitud (mV)	Latencia motora distal (ms)	Velocidad de conducción (m/s)	Latencia F (ms)	Amplitud (mV)
7 días a 1 mes (20)	2,23 (0,29)	25,43 (3,84)	16,12 (1,50)	3,00 (0,31)	2,43 (0,48)	22,43 (1,22)	22,07 (1,46)	3,06 (1,26)
1-6 meses (23)	2,21 (0,34)	34,35 (6,61)	16,89 (1,65)	7,37 (3,24)	2,25 (0,48)	35,18 (3,96)	23,11 (1,89)	5,23 (2,37)
6-12 meses (25)	2,13 (0,19)	43,57 (4,78)	17,31 (1,77)	7,67 (4,45)	2,31 (0,62)	43,55 (3,77)	25,86 (1,35)	5,41 (2,01)
1-2 años (24)	2,04 (0,18)	48,23 (4,58)	17,44 (1,29)	8,90 (3,61)	2,29 (0,43)	51,42 (3,02)	25,98 (1,95)	5,80 (2,48)
2-4 años (22)	2,18 (0,43)	53,59 (5,29)	17,91 (1,11)	9,55 (4,34)	2,62 (0,75)	55,73 (4,45)	29,52 (2,15)	6,10 (2,99)
4-6 años (20)	2,27 (0,45)	56,26 (4,61)	19,44 (1,51)	10,37 (3,66)	3,01 (0,43)	56,14 (4,96)	29,98 (2,68)	7,10 (4,76)
6-14 años (21)	2,73 (0,44)	57,32 (3,35)	23,23 (2,57)	12,37 (4,79)	3,25 (0,51)	57,05 (4,54)	34,27 (4,29)	8,15 (4,19)

<sup>a</sup>Media (desviación estándar).

<sup>b</sup>Actividad del mediano motora registrada en el abductor corto del pulgar y estimulada en la muñeca.

<sup>c</sup>Actividad del peroneo motora registrada en el extensor corto de los dedos y estimulada en el tobillo.

Modificado de Parano E, Uncini A, DeVivo DC, et al: Electrophysiologic correlates of peripheral nervous system maturation in infancy and childhood, *J Child Neurol* 8:336-338, 1993.

calidad de la atención sanitaria.<sup>8</sup> Existe una gran preocupación por el espectacular incremento de la realización de ENG sin emplear la EMG.<sup>8</sup> Las pruebas EMG son imprescindibles para la valoración de las radiculopatías y las plexopatías, y también como complemento a las ENG aportando información adicional sobre lesiones y atrapamientos de nervios. La interpretación de los hallazgos realizados en las ENG sin la posibilidad de acceso a una anamnesis dirigida ni a una exploración del paciente también es problemática.<sup>8</sup> La comunicación de los resultados al médico que ha solicitado las pruebas y a otros profesionales sanitarios también es de suma importancia. La AANEM recomienda que en el informe de EDG queden reflejados: 1) una descripción del problema y de las razones por las que se ha derivado al paciente; 2) una anamnesis dirigida y los resultados de la exploración física; 3) información tabulada sobre las ENG y los EMG que incluya los valores de referencia normativos, y 4) la temperatura y las extremidades que se han estudiado.<sup>7</sup> Se recomienda que los resultados del estudio se califiquen como normales o anormales, y que se presente un diagnóstico fisiológico de presunción. También se deben especificar todas las posibles limitaciones de los estudios realizados.<sup>7</sup> Tras este resumen, se puede incluir opcionalmente una sección en que se traduzca la información clínica y electrofisiológica en recomendaciones clínicas o conclusiones más detalladas. Esta sección debería figurar aparte de las pruebas electrofisiológicas. Los datos de los EMG y las ENG y las conclusiones a las que han llevado deben emitirse de forma independiente. Una representación gráfica de las ondas obtenidas, aunque no es imprescindible, constituye una manera idónea de documentar los hallazgos sobre la conducción nerviosa, y hoy en día se puede obtener en la mayoría de los instrumentos de EDG.

### Electrodiagnóstico pediátrico

La exploración de los niños constituye un difícil reto incluso para el médico especialista en EDG más experimentado. El diagnóstico de los trastornos neuromusculares pediátricos es una disciplina médica en rápida expansión y en la que las pruebas genéticas adquieren cada vez más importancia para el establecimiento del diagnóstico. Se recomienda a los lectores que estén interesados en estas cuestiones que consulten otros libros de texto y publicaciones recientes, ya que esta materia excede el alcance de este capítulo.

En cuanto al equipamiento necesario para la práctica del electrodiagnóstico pediátrico, hay disponibles sondas de estimulación bipolares para aplicaciones pediátricas que son especialmente útiles para los niños de menos edad.<sup>162</sup> Se suelen utilizar agujas monopolares, ya que su diámetro y su resistencia a la inserción son menores, debido probablemente a su revestimiento de teflón. Para evitar resultados erróneos, es muy importante que la temperatura de la piel se mantenga entre 36 y 37 °C.<sup>162</sup> Hay partidarios tanto a favor como en contra de la utilización de sedación y analgesia durante las pruebas de EDG.<sup>162</sup> La administración de sedación sin pérdida de conciencia y de analgesia ha de ser llevada a cabo por especialistas en anestesia pediátrica. Cuando es preciso utilizar anestésicos generales, no se debe administrar a los niños con posibles enfermedades neuromusculares anestésicos inhalatorios halogenados como el halotano, debido al riesgo de hipertermia maligna.<sup>152</sup> Las pruebas de conducción nerviosa han de comprender vías sensitivas y motoras. Las pruebas con aguja, aunque difíciles de llevar a cabo, siempre deben formar parte del procedimiento diagnóstico. Pese a las dificultades que entrañan las pruebas con agujas, para llegar a las conclusiones adecuadas es necesaria una EMG con aguja completa. La exploración de un solo músculo no basta para establecer el diagnóstico en los niños.<sup>162</sup>

Las velocidades de conducción en los neonatos son aproximadamente la mitad de las que se observan en los adultos. Estas velocidades aumentan rápidamente a lo largo del primer año de vida. Los valores de la velocidad de conducción del mediano de niños y adultos se igualan a los 5 años.<sup>162</sup> En las tablas 8.17 y 8.18 se muestran los valores para niños y neonatos.<sup>123</sup> Las velocidades de conducción motora en niños nacidos a término no deberían ser inferiores a 20 m/s.<sup>162</sup> Investigadores chinos han observado que las velocidades de conducción motora, conducción sensitiva, ondas F y reflejos H en los neonatos son del 50, el 40, entre el 40 y el 45, y entre el 40 y el 45% de las de los adultos, respectivamente. A los 3 años, los valores normales de todas las velocidades de conducción motoras alcanzan los valores propios de los adultos; lo mismo ocurre con las velocidades de conducción sensitivas de las extremidades superiores. Las velocidades de conducción sensitivas, de los reflejos H, y de las ondas F de las extremidades inferiores no alcanzan los valores de los adultos hasta los 6 años, mientras que las velocidades de las ondas F de las extremidades superiores se igualan a las de los adultos entre los

**TABLA 8.18** Estudios de conducción sensitiva en 155 niños<sup>a</sup>

Edad (n)	NERVIO MEDIANO <sup>b</sup>		NERVIO SURAL	
	Velocidad de conducción (m/s)	Amplitud (μV)	Velocidad de conducción (m/s)	Amplitud (μV)
7 días a 1 mes (20)	22,31 (2,16)	6,22 (1,30)	20,26 (1,55)	9,12 (3,02)
1-6 meses (23)	35,52 (6,59)	15,86 (5,18)	34,63 (5,43)	11,66 (3,57)
6-12 meses (25)	40,31 (5,23)	16,00 (5,18)	38,18 (5,00)	15,10 (8,22)
1-2 años (24)	46,93 (5,03)	24,00 (7,36)	49,73 (5,53)	15,41 (9,98)
2-4 años (22)	49,51 (3,34)	24,28 (5,49)	52,63 (2,96)	23,27 (6,84)
4-6 años (20)	51,71 (5,16)	25,12 (5,22)	53,83 (4,34)	22,66 (5,42)
6-14 años (21)	53,84 (3,26)	26,72 (9,43)	53,85 (4,19)	26,75 (6,59)

<sup>a</sup>Media (desviación estándar).

<sup>b</sup>Actividad del mediano sensitiva registrada en la muñeca con estimulación en el dedo índice.

Modificado de Parano E, Uncini A, DeVivo DC, et al: Electrophysiologic correlates of peripheral nervous system maturation in infancy and childhood, *J Child Neurol* 8:336-338, 1993.

6 y los 14 años, según el nervio de que se trate. Estos datos indican que las velocidades de conducción nerviosa de los adultos, incluidas las de las respuestas tardías, se alcanzan antes en las extremidades inferiores; sin embargo, las velocidades de conducción a cualquier edad son siempre mayores en las extremidades superiores y en los segmentos proximales, en comparación con los distales. La velocidad del proceso de maduración es máxima entre los 3 y los 6 años, especialmente en el primero de estos años.<sup>22</sup>

Las respuestas tardías sirven para valorar el sistema nervioso periférico proximal del niño. Presentan varias ventajas, como son la menor importancia del control de la temperatura, una mayor distancia de conducción, menos errores de medida y un único punto de estimulación. Al contrario que en el caso de los adultos, en la infancia el reflejo H se puede desencadenar desde cualquier músculo, pero la mayoría de las respuestas van desapareciendo de forma gradual y variable a partir del primer año de vida.<sup>162</sup> No obstante, el nervio tibial conserva su reflejo electrofisiológico H durante toda la vida.

El examen EMG con aguja de los niños constituye un importante reto, y debe iniciarse en los músculos que puedan proporcionar más rendimiento diagnóstico, como los de una extremidad debilitada. Debido a la relativamente mayor cantidad de tejido adiposo y a la menor activación muscular, suele ser preciso manipular y reposicionar la aguja. La mejor manera de conseguir la relajación muscular para detectar la actividad espontánea o de inserción normal es colocar el músculo de tal forma que la distancia entre el origen y la inserción sea mínima.<sup>162</sup> Los músculos intrínsecos de pies y manos del niño son idóneos para el estudio de la actividad espontánea y de inserción, ya que no suelen ser muy activos.<sup>162</sup> No obstante, estos músculos distales presentan gran cantidad de ruido de placa terminal, debido al tamaño relativamente grande de las regiones de placa terminal, que puede confundirse con potenciales de fibrilación.<sup>162</sup> Los neonatos no suelen activar con tanta frecuencia los músculos extensores, por lo que estos también son una buena opción para evaluar la actividad espontánea y de inserción.<sup>162</sup>

La valoración de la morfología y del reclutamiento de unidades motoras no es sencilla. Los potenciales de unidad motora de la población pediátrica son diferentes a los de la población adulta. Los potenciales de unidad motora del neonato suelen ser bifásicos o trifásicos; su amplitud oscila entre 100 y 700 μV, y su duración es más corta, de entre 5 y 9 ms.<sup>89,162</sup> El reclutamiento de unidades motoras suele ser difícil de interpretar, ya que no suele existir control voluntario. Al estudiar la morfología y el reclutamiento de unidades motoras es aconsejable examinar músculos flexores, ya que su tono y activación

suelen ser elevados. Es importante recordar que este tipo de examen no es fácil, por lo que el profesional poco experimentado puede llegar a interpretar entidades inexistentes al analizar los datos.

La estimulación nerviosa repetitiva se emplea para evaluar los trastornos neuromusculares presinápticos y postsinápticos. Para que la sensibilidad de estas pruebas sea óptima, es esencial inmovilizar el brazo o la pierna y mantener calientes las extremidades y el cuerpo. En ciertas ocasiones es necesario utilizar la estimulación a 20 Hz para estudiar el decremento tras la activación y la facilitación tras la realización de ejercicio. Esto es doloroso, por lo que es preferible anestesiarse e inmovilizar al niño para que el estudio brinde resultados coherentes. Se puede llevar a cabo una EMG con estimulación de fibra aislada, siendo este un sistema ideal y sensible para el estudio de los trastornos de la unión neuromuscular.<sup>29,36</sup>

El niño hipotónico constituye un reto diagnóstico; estos niños suelen ser derivados a la consulta de EDG para estudios de hipotonía. Dentro de esta categoría, las causas más frecuentes de hipotonía generalizada son los trastornos del sistema nervioso central.<sup>162</sup> De hecho, la etiología neuromuscular solo se encuentra presente en entre el 10 y el 20% de los lactantes y niños con hipotonía.<sup>162</sup> El diagnóstico neuromuscular más frecuente en niños con hipotonía es la atrofia muscular espinal.

En el neonato pueden aparecer varias entidades que afectan al sistema nervioso periférico. Algunas son la parálisis facial parcial o la asimetría facial, siendo útiles para aclarar el origen de estas mononeuropatías la ENG motora y la EMG con aguja del nervio facial y de los músculos inervados por este. La comparación de los PAMC a un lado y otro del cuerpo pueden aportar información acerca del grado de pérdida axonal y del pronóstico. Las plexopatías braquiales neonatales son raras, y afectan a 1,5 de cada 1.000 nacidos vivos.<sup>50</sup> Estas parálisis del plexo braquial son difíciles de predecir y no suelen ir asociadas a factores obstétricos como la edad gestacional, los incrementos de oxitocina, la modalidad del parto (fórceps, espontáneo, de nalgas o cesárea), ni el peso al nacer.<sup>50</sup> No obstante, sí que se ha observado una relación significativa entre la duración del parto y la distocia de hombros con la incidencia de parálisis del plexo braquial.<sup>50</sup> La parálisis de Erb afecta al plexo superior y a las raíces C5 y C6. En la parálisis de Klumpke o del plexo inferior se encuentran afectadas C8 o T1, así como la parte inferior del tronco. La EMG con aguja puede servir para determinar la localización de la patología y de la afectación primaria.<sup>162</sup> En una serie se observó que el estrechamiento del espacio supracostoclavicular debido a variantes anatómicas, como las costillas cervicales o las bandas fibrosas, es un factor que predispone a sufrir lesiones

del plexo braquial.<sup>11</sup> En las situaciones en que se detecta un déficit neurológico en el momento del parto, realizar un estudio EDG poco después de este (en las primeras 24 h) puede servir para comprobar si dicho déficit se originó durante la vida intrauterina o en el momento del parto. El desarrollo intrauterino de neuropatías o plexopatías focales se puede manifestar en forma de potenciales de fibrilación en los músculos debilitados.<sup>85</sup>

Hay descrito un caso especialmente interesante en el que en un neonato que había desarrollado intrauterinamente una neuropatía del peroneo se detectaron fibrilaciones en los músculos afectados en las primeras 20 h después del nacimiento, lo que indicaba que el trastorno se había originado antes del parto y que no estaba relacionado etiológicamente con ningún traumatismo obstétrico.<sup>85</sup> En la publicación en que se describió este caso, los autores refieren otros casos en los que las anomalías precedieron al parto, como pusieron de manifiesto las fibrilaciones en los músculos afectados poco tiempo después del nacimiento. Estos hallazgos tienen importancia medicolegal en casos de parálisis del plexo braquial y de otras mononeuropatías del neonato.

### Mononeuropatías y neuropatías por atrapamiento

La sospecha de mononeuropatía es la causa más común de derivación a los servicios de EDG. El trastorno de este tipo más frecuente es la neuropatía del mediano en la muñeca o síndrome del túnel carpiano. Otros atrapamientos son la neuropatía cubital en el codo, la neuropatía peronea en la cabeza del peroné y el atrapamiento del nervio tibial en el tobillo (síndrome del túnel tarsiano). Además de estos atrapamientos, se pueden producir lesiones focales de los nervios debido a traumatismos penetrantes y fracturas. En la [tabla 8.19](#) se muestran los atrapamientos y las lesiones de los nervios más comunes, sus causas anatómicas y su correlación con las pruebas de EDG.

Para evaluar una mononeuropatía, se debe llevar a cabo un examen completo del nervio en cuestión y de otro nervio de la misma extremidad con el que compararlo. La estimulación por encima y por debajo del lugar en donde se sospecha que se encuentra la lesión puede servir para detectar bloqueos o ralentización de la conducción. Es preciso realizar una EMG de músculos seleccionados inervados por un nervio determinado. Si en esos músculos se detectan anomalías, es preciso ampliar el estudio para asegurarse de que los hallazgos EMG afectan a una sola distribución nerviosa periférica y que no son atribuibles a una radiculopatía, plexopatía o polineuropatía. El profesional de EDG debería ser proclive a examinar los mismos nervios en la extremidad contraria. Así mismo, debe dilucidar si se trata de un proceso local o generalizado, como una polineuropatía.

### Plexopatías braquiales

Las plexopatías braquiales son causa frecuente de dolor de hombro y cuello.<sup>34</sup> El examen EMG es crucial y debe ser extenso y minucioso, especialmente en lo que se refiere a los músculos proximales y a aquellos que muestran debilidad clínica.<sup>124</sup> Los PANS son un aspecto esencial de la evaluación. Los PANS de las raíces de C6 (radial al dedo pulgar), C7 (mediano al dedo índice) y C8 (cubital al dedo meñique) en la mano, y de L5 (peroneo superficial sensitivo) y S1 (sural sensitivo) en la pierna se obtienen con facilidad. Otros PANS, como los del cutáneo lateral del antebrazo (C5, C6) o del cutáneo medial del antebrazo (C8, T1), pueden aportar más datos al estudio. En las plexopatías posganglionares, los PANS suelen ser de baja amplitud o inexistentes, lo que permite diferenciar las radiculopatías de las plexopatías. La excepción a esta regla son las plexopatías traumáticas con avulsión de una raíz. Esta es una lesión grave, con pocas posibilidades de recuperación, y que debe ser detectada. En estos casos la debilidad del paciente es extrema y los PAMC son reducidos o inexistentes, pero se conservan los PANS. En los mielogramas o RM se suele observar un meningocele traumático asociado a estas avulsiones de raíz.

Siempre que sea posible, se deben determinar las amplitudes de los PAMC y compararlas con las del lado no afectado. Una vez que se produce la degeneración walleriana, esto sirve para estimar la magnitud aproximada de la pérdida total de axones. Se cree que los PAMC entre un 10 y un 20% inferiores a los del lado no afectado conllevan un mal pronóstico; no obstante, no abundan las publicaciones que confirmen esta afirmación, que en gran medida deriva de la experiencia con la parálisis de Bell.<sup>40</sup> La neuritis braquial idiopática (NBI), amiotrofia neurálgica (AN) o síndrome de Parsonage-Turner es un tipo de entidad especial que se etiqueta como plexopatía. Clínicamente se parece a la radiculopatía cervical y forma parte del diagnóstico diferencial de personas con síntomas en las extremidades, especialmente en la región de la cintura escapular. Sin embargo, la distribución casi siempre responde a un único nervio, siendo los implicados con más frecuencia el supraescapular, el torácico largo, el interóseo anterior y el axilar, por este orden.<sup>63</sup> Debido a las agrupaciones de músculos inervados al mismo tiempo por C5-6, la AN puede parecer una plexopatía o radiculopatía del tronco superior. En este estudio retrospectivo, todos los pacientes presentaban las dos características clínicas de la AN: 1) dolor en la región del hombro, de aparición brusca, intenso y transitorio (de una duración de entre 1 y 2 semanas), y 2) la presencia de debilidad muscular y atrofia en el cuadrante delantero del cuerpo (habitualmente grave, y que muchas veces afecta a un único músculo o cabeza muscular; suele manifestarse cuando el dolor permite al paciente volver a utilizar el brazo).<sup>63</sup> Además, el 73% de los pacientes tenían antecedentes de episodios que se sabe que van asociados a la AN y un período de latencia entre este episodio desencadenante y la aparición del dolor.

Los profesionales de EDG deben comprender bien la neuroanatomía periférica de los plexos lumbosacro y braquial. Para ello es preciso que conozcan la anatomía muscular, las inervaciones de las raíces y la localización de las agujas. Deben especificar con la máxima precisión que el estudio permita la localización de la lesión, su magnitud (gravedad) y, si es posible, una estimación aproximada del desenlace más probable. Es frecuente la existencia de desviaciones de la anatomía considerada normal. En un estudio anatómico de 40 cadáveres, Pernecky et al.<sup>127</sup> detectaron en todos ellos diferencias con la descripción anatómica clásica de las raíces cervicales y del plexo braquial.

En un estudio prospectivo de 100 pacientes con radiculopatías lumbosacras que fueron sometidos a laminectomía lumbar, la EMG sirvió para identificar con precisión la raíz afectada en el 84% de los casos.<sup>169</sup> En el 16% restante la EMG no identificó correctamente la raíz comprimida; no obstante, al menos la mitad de estos errores fueron atribuibles a inervaciones anormales.<sup>169</sup> En este mismo estudio se estimularon durante la intervención las raíces de los nervios mientras se registraba con electrodos de superficie la actividad muscular en la extremidad inferior. Los investigadores demostraron que la raíz nerviosa L5 inervaba el sóleo y el gastrocnemio medial en el 16% de los casos.<sup>169</sup> También es importante tener presente que diferentes partes del plexo braquial pueden verse afectadas con distinta gravedad. El profesional de EDG debe determinar, siempre que sea posible, estas posibles diferencias, ya que esto puede ser de utilidad para los cirujanos que se estén planteando una transferencia de tendón y puede orientar el tratamiento. Se deben fortalecer los músculos inervados y los compensatorios. El paciente debe seguir un programa bien diseñado de amplitud de movimiento para prevenir trastornos como la capsulitis adhesiva, que pueden llegar a convertirse en problemas secundarios dolorosos.

### Radiculopatías

Las radiculopatías cervicales, torácicas y lumbosacras son trastornos en los que se ven afectadas patológicamente las raíces de los nervios espinales. Las radiculopatías pueden ser debidas a causas muy diversas. Una muy frecuente es la existencia de una hernia del núcleo pulposo que comprima anatómicamente una raíz nerviosa en el seno del canal raquídeo o en el foramen. Otra etiología frecuente de las

**TABLA 8.19** Neuropatías por atrapamiento

Nervio	Causas	Características clínicas	Exámenes electrodiagnósticos sugeridos	Posibles hallazgos EMG
<b>Neuropatías del mediano</b>				
Síndrome del túnel carpiano: atrapamiento del mediano en la muñeca	La neuropatía por atrapamiento más común Incidencia: 55-125 casos/100.000 Causas: traumatismos repetidos, obesidad, embarazo, lupus, etc. <sup>41</sup>	Dolor intenso en antebrazo y muñeca de aparición insidiosa, hormigueo, parestesias de los dedos pulgar, índice y corazón, debilidad tenar, dolor nocturno	ENG sensitiva a través de la muñeca y de otro nervio sensitivo en la misma extremidad para comparar ENG motora del mediano y de otro nervio motor (generalmente el cubital) La EMG con aguja es opcional <sup>4</sup>	STC leve: PANS prolongados y/o de amplitud ligeramente reducida STC moderado: anomalías de los PANS del mediano, como en la anterior, pero con latencia motora prolongada del mediano <sup>151</sup> STC grave: latencias distales motoras y sensitivas prolongadas; evidencia de pérdida de axones (PAMC con PANS pequeños o ausentes, fibrilaciones, potenciales de unidades motoras grandes o polifásicos)
Existen varias neuropatías del mediano en el codo o alrededor de él. El atrapamiento del nervio mediano se puede producir en el ligamento de Struthers, la aponeurosis bicipital, las cabezas del pronador redondo o el arco del FSD en el antebrazo	Traumatismos por sobreuso repetitivo, compresión, heridas penetrantes como las debidas a catéteres intravenosos, transporte de bolsas con el brazo flexionado («neuropatía de la bolsa de la compra») <sup>41</sup>	Dolor intenso en el antebrazo volar, entumecimiento de la mano, síntomas que se agravan ante la pronación repetitiva, torpeza, falta de destreza, debilidad, en casos graves atrofia de los músculos flexor y tenar, dolor del músculo pronador	Pruebas de conducción nerviosa a través de esta región Estudios distales del mediano sensitivo EMG de los músculos medianos Evaluación del nervio cubital para comparar Cribado de radiculopatías para descartar estos trastornos Los hallazgos EMG deben circunscribirse a la distribución mediana	PANS: normales, salvo pérdidas axonales PAMC: normales o reducidos si hay pérdidas axonales; VCN lenta o bloqueo de la conducción a través de la región pronadora Pronador redondo no afectado en presencia de compresión distal (cabezas del FSD y el pronador)
Interóseo anterior: atrapamiento en el antebrazo (síndrome de Kiloh-Nevin)	Traumatismo directo, inflamación, ejercicio extenuante, fracturas, variante de la neuritis braquial, compresión por bandas fibrosas anómalas en esta región <sup>41</sup>	Síndrome motor puro agudo con dolor en antebrazo y codo, debilidad del flexor largo del pulgar y del flexor profundo de los dedos índice y corazón, debilidad del pronador cuadrado; signo «OK» Sin alteraciones sensitivas	Conducción nerviosa motora a través de esta región Estudio distal del mediano sensitivo EMG de los músculos medianos Evaluación del nervio cubital para comparar Cribado de radiculopatías para descartar estos trastornos Los hallazgos EMG deben circunscribirse a la distribución del nervio interóseo anterior	PANS del mediano normales Conducción nerviosa del mediano normal hasta el ACP En los registros superficiales o con aguja del pronador cuadrado se puede detectar una ralentización de la VCN del mediano En la EMG, los hallazgos han de circunscribirse al FLP, PC y FPD (índice y corazón)
Atrapamiento del nervio mediano bajo el ligamento de Struthers	Debido a traumatismos o inflamación Entre el 0,7 y el 2,7% de la población presenta un proceso supracondíleo <sup>32</sup> Asociado a banda fibrosa desde el proceso supracondíleo hasta el epicóndilo medial (En las radiografías se observa el proceso supracondíleo 5 cm por encima del epicóndilo medial)	Agarre débil, debilidad en la flexión de la muñeca, dolor intenso y profundo en el antebrazo, entumecimiento de los tres primeros dedos, debilitamiento de la pronación de la mano, flexión de los dedos índice y corazón, atrofia del abductor corto del pulgar	Conducción nerviosa motora a través de esta región Estudio distal de sensibilidad del mediano EMG de los músculos medianos Evaluación del nervio cubital para comparar Cribado de radiculopatías para descartar estos trastornos Los hallazgos EMG deben circunscribirse a la distribución del nervio mediano El músculo pronador redondo está afectado muchas veces	PANS con amplitud reducida o nula VCN motora reducida o bloqueo de la conducción a través de este segmento PAMC reducidos en los hallazgos EMG desde el ACP en la distribución nerviosa del mediano, incluido el pronador redondo <sup>41</sup>

(Continúa)

**TABLA 8.19** Neuropatías por atrapamiento (cont.)

Nervio	Causas	Características clínicas	Exámenes electrodiagnósticos sugeridos	Posibles hallazgos EMG
<b>Neuropatías del radial</b>				
Atrapamiento del nervio radial en la axila	Uso inadecuado de muletas, quedarse dormido con el brazo atrapado contra el respaldo o brazo de una silla	Debilidad en todos los músculos inervados por el nervio radial, tríceps incluido, pérdida de la sensibilidad en la parte posterior del brazo y en el antebrazo	Sensibilidad radial superficial Pruebas motoras del radial registrando desde el EPI con electrodos superficiales o de aguja. Se debe estimular en el punto de Erb Pruebas en al menos otro nervio motor y sensitivo de la extremidad afectada EMG de los músculos inervados por el radial Cribado de radiculopatías mediante EMG (p. ej., de otros nervios no inervados por el radial)	Si existen pérdidas axonales, disminución o ausencia de PANS PAMC normales o reducidos si se han producido daños axonales Bloqueo de la conducción a través de la axila Hallazgos EMG en los músculos inervados por el nervio radial, tríceps incluido, cuando existen pérdidas axonales
Atrapamiento del nervio radial en el surco espiral (parálisis de la noche del sábado o de la luna de miel)	Compresión aguda y prolongada del nervio en la región humeral debida a dormir apoyado sobre el brazo o en una posición inadecuada Muchas veces asociado al consumo de alcohol Otras causas pueden ser inyecciones o compresión con un torniquete	Afecta a todos los músculos inervados por el radial excepto al tríceps braquial y al ancóneo Debilidad en la extensión de muñeca y dedos Pérdida de sensibilidad en el dorso de la mano y en el antebrazo posterior	Igual que el anterior	Si existen pérdidas axonales, disminución o ausencia de PANS; PAMC normales o reducidos si se han producido daños axonales Bloqueo de la conducción a través de la región del surco espiral Hallazgos EMG en los músculos inervados por el nervio radial cuando existen pérdidas axonales, excepto en el tríceps y el ancóneo
Nervio radial con compresión del nervio interóseo posterior	El síndrome del túnel radial implica atrapamiento por bandas fibrosas en la cabeza radial o el borde tendinoso agudo del ERCC Síndrome del interóseo posterior o síndrome del supinador, en el que el NIP se encuentra atrapado en una banda fibrosa en el origen del músculo supinador, también denominado arcada de Frohse <sup>41</sup> Otras causas son la dislocación del codo, la fractura de Monteggia, la caída sobre la mano extendida, la resección quirúrgica de la cabeza del radio o las lesiones por masas	Dolor profundo en el codo Debilidad en la extensión de la muñeca Debilidad en la extensión MCF, pero conservación de la capacidad de extensión de las articulaciones IF a través del interóseo Sin pérdidas de sensibilidad	Igual que el anterior	Respuesta sensitiva radial superficial normal Ralentización de la conducción motora a través del codo; PAMC reducidos en los hallazgos EMG en el EPI en músculos inervados por el NIP; el braquiorradial y el ERLC no se suelen ver afectados
Atrapamiento del nervio radial en la muñeca (síndrome de Wartenberg o neuropatía de las esposas)	Neuropatía debida a pulseras y esposas Gangliones, síndrome de sobreúso	Entumecimiento, parestesias del aspecto radial de la mano y el dorso de los tres primeros dedos, con dolor a la palpación en esta región Sin debilidad motora	Igual que el anterior En algunas situaciones de urgencia el estudio puede ser abreviado y enfocado exclusivamente al nervio radial superficial y a otro nervio para comparar	Respuesta sensitiva radial superficial retardada con latencia o de baja amplitud

TABLA  
8.19

## Neuropatías por atrapamiento (cont.)

Nervio	Causas	Características clínicas	Exámenes electrodiagnósticos sugeridos	Posibles hallazgos EMG
<b>Neuropatías del cubital</b>				
Compresión del nervio cubital en el canal de Guyon en la muñeca	Presión crónica por el uso de herramientas, montar en bicicleta, gangliones, artritis reumatoide	Tipo 1: ramas hipotenar y cubital profunda Tipo 2: rama cubital profunda Tipo 3: rama sensitiva cubital superficial Entumecimiento, parestesias, debilidad, atrofia de los músculos intrínsecos, dolor nocturno Atrofia indolora de los músculos intrínsecos de la mano	Pruebas del cubital sensitivas Pruebas del cubital motor con electrodos registradores sobre el ADM y el PID y conducción a través del codo Cubital cutáneo dorsal Otro nervio motor y sensitivo en la misma extremidad para comparar EMG de los músculos cubitales ADM y PID	Prolongación de la latencia motora Nervio cubital cutáneo dorsal no afectado Respuesta sensitiva cubital al dedo meñique con alta latencia o normal cuando las fibras afectadas son principalmente motoras PAMC reducido si existe pérdida de axones En la EMG se observan fibrilaciones o alteraciones de unidades motoras en los músculos intrínsecos de la mano, pero no en los tenares (inervados por el radial), salvo si existe anastomosis de Riche Canneau (cubital hacia los nervios inervados por el mediano en la mano)
Compresión del nervio cubital en el codo	Traumatismos, codo valgo, espolones óseos, tumores, sobreúso, fracturas previas En la región proximal al codo el nervio puede estar atrapado por la arcada de Struthers, una estructura fibrosa asociada al músculo tríceps medial El sitio más frecuente es el túnel fibroso por el que el cubital penetra en el FCC	Dolor vago y sordo en el antebrazo, parestesias intermitentes, hipoestesia en el lado cubital de la mano, debilidad abductora en el meñique, mano en garra cubital en los casos más graves, atrofia del primer interóseo dorsal y de la eminencia hipotenar, atrofia del borde cubital del antebrazo	Conducción motora cubital a través del codo hacia el ADM y/o el PID y en el antebrazo; si es anormal, otras pruebas motoras y sensitivas para descartar procesos difusos Considere la posibilidad de un estudio de centímetro en centímetro a través de los codos <sup>4</sup> Sensitivo cubital Cutáneo cubital dorsal EMG de músculos cubitales Considere conducción cubital mixta en comparación con el mediano entre muñeca y la parte media del húmero <sup>77</sup>	El nervio sensitivo cubital puede presentar amplitud reducida o estar ausente El nervio cutáneo cubital dorsal puede estar reducido o ausente La amplitud del cubital motor puede estar reducida Puede existir bloqueo de conducción a través del codo VCN lenta a través del codo (disminución mayor de 15 m/s o ENG inferior a 43 m/s) Las pruebas de conducción nerviosa a corta distancia, de centímetro en centímetro, pueden poner de manifiesto cambios segmentarios mayores de 0,4 ms o discontinuidades evidentes <sup>18</sup>
<b>Mononeuropatías de las extremidades inferiores</b>				
Neuropatía femoral	Traumatismos, hematoma retroperitoneal debido a anticoagulación, cateterizaciones cardíacas <sup>4</sup>	Debilidad del músculo cuádriceps, debilidad de la extensión de la rodilla, ausencia de reflejo rotuliano, dolor inguinal, y disminución de la sensibilidad en el muslo medial y anterior en la distribución del nervio safeno	Conducción nerviosa motora hacia el cuádriceps Estudio de la sensibilidad del safeno EMG del cuádriceps y de otros músculos L3 y L4 (p. ej., los músculos aductores); considere la posibilidad de llevar a cabo un cribado para descartar radiculopatías	Reducción de la amplitud o ausencia de respuesta del nervio safeno Reducción de los PAMC sobre el recto femoral En la EMG, fibrilaciones en los músculos inervados por el nervio femoral
Atrapamiento del nervio cutáneo femoral lateral en el muslo (meralgia parestésica)	Traumatismos leves repetitivos, obesidad, embarazo, ropa apretada generalmente bajo el extremo lateral del ligamento ilioinguinal	Síndrome exclusivamente sensitivo en el muslo lateral, con parestesias molestas, quemazón, y un dolor sordo; sin síntomas motores Se puede agravar al estar de pie o caminar durante un tiempo prolongado	Estudio del cutáneo femoral lateral Se debe considerar la posibilidad de llevar a cabo una evaluación del femoral como se ha indicado anteriormente	Disminución de la amplitud en el nervio cutáneo femoral lateral El estudio de este nervio es técnicamente complejo, siendo de utilidad las comparaciones entre ambos lados del cuerpo

**TABLA 8.19** Neuropatías por atrapamiento (cont.)

Nervio	Causas	Características clínicas	Exámenes electrodiagnósticos sugeridos	Posibles hallazgos EMG
Atrapamiento del nervio peroneo en la cabeza del peroné	Fracturas, yesos, calcetines apretados, malas posiciones, pérdida excesiva de peso, trabajos agrícolas, tumores, entrecruzamiento prolongado de las piernas	Pie caído, debilidad en la eversión, entumecimiento del dorso del pie y dolor	Pruebas del NPS Conducción nerviosa motora por debajo y a través de la cabeza del peroné registrada en el ECD o en el tibial anterior, si el ECD está atrofiado EMG para descartar radiculopatía L5 Pruebas en un nervio sensitivo y motor de la misma pierna	Disminución o ausencia de respuesta del NPS Bloqueo de conducción a través de la cabeza del peroné Disminución de la velocidad de conducción en un segmento de la cabeza del peroné de más de 10 m/s en comparación con un segmento de la pierna Fibrilaciones en los músculos inervados por el nervio peroneo
Atrapamiento del nervio tibial en el túnel tarsiano bajo el retináculo flexor del maléolo medial	Compresión debida al calzado, yesos, fibrosis postraumática, sobreúso, quistes ganglionares	Dolor en pie y tobillo, atrofia y debilidad en el pie, anomalías sensitivas en los dedos gordos y en la planta del pie	Conducciones nerviosas plantares sensitivas (mixtas) Tibial motor hacia el músculo ADG Otras pruebas motoras y sensitivas para descartar polineuropatías EMG de los músculos intrínsecos del pie Considere la posibilidad de cribado para descartar radiculopatías o neuropatía ciática	Latencias prolongadas o ausentes o amplitudes bajas en los nervios plantares Respuestas distales prolongadas, ausentes o de pequeña magnitud a través del túnel tarsiano Fibrilaciones en el ADG u otros músculos intrínsecos del pie inervados por el nervio tibial EMG normal del ECD y del sural sensitivo

*ACP*, abductor corto del pulgar; *ADG*, abductor del dedo gordo del pie; *ADM*, abductor del dedo meñique; *ECD*, extensor corto de los dedos; *EMG*, electromiografía; *ENG*, prueba de conducción nerviosa; *EPI*, extensor propio del índice; *ERCC*, extensor radial corto del carpo; *ERLC*, extensor radial largo del carpo; *FCC*, flexor cubital del carpo; *FLP*, flexor largo del pulgar; *FPD*, flexor profundo de los dedos; *FSD*, flexor superficial de los dedos; *IF*, interfalángica; *MCF*, metacarpofalángica; *NIP*, nervio interóseo posterior; *NPS*, nervio peroneo superficial sensitivo; *PAMC*, potencial de acción muscular compuesto; *PANS*, potencial de acción de nervio sensitivo; *PC*, pronador cuadrado; *PID*, primer interóseo distal; *STC*, síndrome del túnel carpiano; *VC*, velocidad de conducción; *VCN*, velocidad de conducción nerviosa.

radiculopatías es la estenosis espinal, debida a una combinación de espondilosis degenerativa, hipertrofia de ligamentos, y/o espondilolisis. La radiculitis inflamatoria es otro proceso fisiopatológico que puede originar radiculopatías. No obstante, es importante tener presente que existen otros procesos más amenazantes, como tumores o infecciones, que pueden dar lugar a los mismos síntomas y signos de radiculopatía que se observan cuando la causa del trastorno es una de las más comunes.

Los ganglios de las raíces dorsales están situados en el foramen intervertebral. Esta disposición anatómica condiciona el electrodiagnóstico clínico de las radiculopatías, en el sentido de que en la mayoría de estas se conservan los PANS. Esto es debido a que la raíz del nervio se ve afectada proximalmente al ganglio de la raíz dorsal. En un estudio reciente, se analizaron los hallazgos sensitivos en personas con hernia de disco bien documentada causante de radiculopatía lumbosacra.<sup>120</sup> En este estudio de 108 pacientes con radiculopatía lumbosacra, la amplitud de las respuestas sensitivas en la pierna (sural, peroneo, safeno) se redujo solamente en el 7% de los pacientes. Ninguno de ellos presentaba ausencia de respuesta sensitiva. Este estudio, prospectivo y bien diseñado, confirma la arraigada creencia de que las respuestas sensitivas se conservan casi siempre en la radiculopatía lumbosacra. Una anomalía en las ENG en un nervio sensitivo de un paciente debe hacer pensar en otras posibles causas de los síntomas distintas a radiculopatía.<sup>120</sup>

En la columna lumbar, las raíces lumbares dorsales y ventrales emergen de la médula espinal aproximadamente entre los niveles T11 y L1 y descienden en el canal lumbar agrupadas en el saco dural, formando una estructura denominada «cola de caballo». Esto dificulta

y limita las posibilidades de examen EMG. Una lesión intramedular (médula espinal) destructiva en T11 puede dar lugar a hallazgos EMG en músculos inervados por cualquiera de las raíces nerviosas lumbosacras idénticos a los obtenidos mediante EMG con aguja en una hernia del núcleo pulposo de algún disco de un nivel lumbar. Por ello, es imposible determinar con certeza mediante EMG la localización anatómica de una lesión intramedular lumbar que dé lugar a hallazgos EMG en músculos distales de las extremidades inferiores. El examen mediante EMG con aguja solo sirve para identificar qué raíz o raíces están fisiológicamente implicadas, pero no el lugar exacto del problema en el canal raquídeo lumbar. Esta es una limitación importante que hace preciso que exista correlación con los hallazgos en las pruebas de imagen para poder confirmar la localización más probable de la anomalía.

La EMG con aguja es, con mucho, la mejor técnica para confirmar la presencia de una radiculopatía. Se deben llevar a cabo en la extremidad afectada pruebas EMG con aguja en una cantidad suficiente de músculos, así como al menos una ENG motora y otra sensitiva.<sup>6</sup> Las ENG son necesarias para descartar polineuropatías. Un estudio EMG se considera diagnóstico de radiculopatía si se encuentran anomalías EMG en dos o más músculos inervados por la misma raíz nerviosa y diferentes nervios periféricos, siendo normales los músculos inervados por las raíces nerviosas adyacentes.<sup>167</sup> Se presupone que no existen otros trastornos generalizados, como polineuropatías. Se ha destacado la importancia de la realización de una EMG, en particular en relación con las pruebas de imagen de la columna.<sup>133</sup> La EMG con aguja es especialmente útil debido al hecho de que la RM de la médula

lumbar da lugar a muchos resultados falsamente positivos; el 27% de individuos normales presentan una protrusión discal.<sup>82</sup> En el caso de la médula cervical, el número de falsos positivos obtenidos mediante RM es menor, presentando anomalías el 19% de los individuos, pero solamente el 10% hernias o protrusiones discales.<sup>15</sup> Las radiculopatías se pueden presentar sin que se aprecien anomalías estructurales en la RM, y también sin hallazgos anormales en la EMG. La EMG valora exclusivamente la pérdida de axones motores o los bloqueos de conducción a través de axones motores (se aprecian disminuciones del reclutamiento), por lo que una radiculopatía que afecte exclusivamente a la raíz sensitiva no dará lugar a anomalías EMG. Si la velocidad de denervación se ve compensada por la de reinervación muscular, es menos probable que se detecte actividad espontánea en la EMG. La sensibilidad de la EMG está comprendida entre el 49 y el 92%.<sup>161</sup>

Se han llevado a cabo muchos estudios para determinar la sensibilidad de la EMG para el diagnóstico de las radiculopatías cervicales y lumbosacras. La sensibilidad para las radiculopatías lumbosacras es moderada, de entre el 49 y el 86%.<sup>a</sup> En el caso de las radiculopatías cervicales las sensibilidades son parecidas, están comprendidas entre el 50 y el 71%.<sup>b</sup> Estas sensibilidades varían debido a los diferentes criterios diagnósticos de radiculopatía que utilizaron los investigadores en los distintos estudios.

Recientemente se ha estudiado la especificidad de la EMG con aguja comparando un grupo de personas asintomáticas con otro de personas con radiculopatías. Según los criterios propuestos típicamente para identificar una radiculopatía (anomalías en dos músculos inervados por nervios diferentes) y estudiando seis músculos, considerando hallazgo anormal solamente la actividad espontánea, la especificidad de la EMG es del 100%. No se obtuvo ningún resultado falsamente positivo. Esta es una información valiosa que avala la utilidad de la EMG con aguja como prueba confirmatoria complementaria a las pruebas de imagen.<sup>159</sup>

Cuando se esté estudiando una posible radiculopatía, es importante examinar con EMG los músculos paravertebrales cervicales y lumbares. En caso de positividad, indican la localización del problema en la médula o en las raíces. Cuando se valoren estos músculos paravertebrales solamente son relevantes clínicamente las fibrilaciones, OAP, DRC o descargas miotónicas. En estos músculos no está claro el significado de los hallazgos relativos al reclutamiento o a la morfología de las unidades motoras. No existen datos establecidos en cuanto a la morfología de las unidades motoras en los músculos paravertebrales cervicales o lumbares con los que poder comparar el reclutamiento observado. El examinador no debe sugerir la existencia de una radiculopatía basándose exclusivamente en una disminución del «reclutamiento» o en el «incremento de ondas polifásicas» en los músculos paravertebrales. Los músculos paravertebrales pueden mostrar actividad espontánea u otras descargas anormales (DRC), localizando así la lesión en la raíz, pero no a un determinado nivel. La mejor manera de determinar el nivel de la raíz es a la vista de la distribución de hallazgos en los músculos de la extremidad, minimizando el número de niveles raquídeos asociados que pueden justificar los hallazgos EMG en los músculos anormales. Dada la doble inervación de la mayoría de estos músculos, algunas veces hay dos niveles que pueden explicar todas las denervaciones musculares observadas. Existe bastante solapamiento en los músculos paravertebrales, con raíces individuales que inervan fibras musculares por encima y por debajo de sus niveles anatómicos. Los multifidos (niveles más profundos) pueden presentar patrones de inervación más específicos. Por ello no es posible fijar el nivel de la radiculopatía basándose exclusivamente en la EMG paravertebral, sino que este se determina comprobando cuál es el nivel que se ajusta mejor a la distribución de los músculos de la extremidad que presentan anomalías EMG.

El examen de los músculos paravertebrales lumbares es fácil de realizar, y se debe llevar a cabo en pacientes en los que se sospeche

la presencia de radiculopatía. Haig<sup>71</sup> desarrolló un sistema para cuantificar la trascendencia de los hallazgos realizados en los paravertebrales utilizando un índice obtenido sumando las fibrilaciones observadas en un conjunto estándar de inserciones musculares. Esta valoración cuantitativa permite diferenciar a los pacientes con radiculopatías y estenosis espinales con mayor precisión. En esta escala de minimapeado paravertebral (Mini-MP) se identifican los músculos paravertebrales lumbares, y se analizan cuatro zonas diferentes de la región paravertebral lumbar.<sup>71</sup> Las fibrilaciones con puntuaciones superiores a 3 en la escala de minimapeado paravertebral se consideran anormales. Además, esta técnica se evaluó en un grupo de adultos mayores asintomáticos.<sup>31</sup> Utilizando un criterio más estricto, según el cual se consideraría anormal la asociación de actividad espontánea anómala en el examen con aguja y puntuaciones de mapeado paravertebral superiores a 6, se reduce el riesgo de obtener resultados falsamente positivos en la EMG. Estos hallazgos, que se obtuvieron en un estudio ciego y bien realizado, indican que la probabilidad de que la EMG cuantificada mediante el mapeo de músculos paravertebrales sea anormal (falsamente positiva) en adultos asintomáticos es menor que cuando se utiliza la RM.<sup>31</sup> Aunque se trata de una técnica rigurosa, es fácil de ejecutar y parece que aumenta la exactitud y la reproducibilidad de la EMG paravertebral.

A lo largo de las tres últimas décadas, Haig et al.<sup>70-74</sup> se han convertido en pioneros de un sistema para evaluar los músculos paravertebrales lumbares con EMG con aguja. Han estandarizado los puntos de inserción ajustándolos a la anatomía ósea. Utilizaron inicialmente una serie extensa de inserciones de aguja en la columna lumbar. Después refinaron esta técnica de cribado hasta convertirla en un sistema de Mini-MP con la misma potencia que el extenso cribado anterior, pero con menos molestias para el paciente.

Para este cribado mediante Mini-MP se llevan a cabo cuatro inserciones con la aguja dirigida a tres cuadrantes en cada punto. De esta manera se estudian 12 zonas. Cada una de estas 12 zonas se clasifica según su actividad espontánea y una escala que va de 0 a 4 de fibrilación. A continuación se suman estos valores individuales y se obtiene una puntuación para uno de los lados de la columna lumbar. Se llevó a cabo un intenso trabajo para relacionar y validar este sistema de cribado con diferentes trastornos de la columna vertebral lumbar, en concreto radiculopatías, dolor lumbar (DL) y estenosis espinal.

Tong et al.<sup>157-159</sup> estudiaron una gran cohorte de personas asintomáticas de todas las edades. Comprobaron que en la técnica Mini-MP influye la edad. El límite superior del percentil 95 fue igual a 10. La puntuación Mini-MP media para individuos de menos de 55 años fue 0,5 (desviación estándar [DE] 0,7) y para aquellos con 55 o más años fue 2,3 (DE 3,6).<sup>158</sup> Validaron la técnica Mini-MP en un grupo de personas asintomáticas (menores de 18,58 años) obteniendo un 4% de falsos positivos y puntuaciones inferiores a 2 en el 95% de los casos, con una media de 0,5.<sup>71,158</sup> Muchas personas presentaban una única fibrilación en una zona concreta, pero esto no era reflejo de ningún trastorno espinal subyacente. Llegaron a la conclusión de que existe un rango cuantificable de hallazgos.

En comparación con personas normales, todas las que padecían estenosis lumbar presentaron puntuaciones superiores al punto de corte, fijado en 4. Este punto de corte para el Mini-MP proporcionó una especificidad del 100% para la estenosis lumbar. En el estudio se demostró que la correlación con los síntomas de estenosis lumbar era mayor que con la RM.<sup>74</sup> Ahora se sabe que algunos individuos normales presentan una cierta incidencia de fibrilaciones, y que los pacientes con la enfermedad presentan muchos hallazgos a nivel medial.<sup>71</sup>

Los hallazgos realizados en este novedoso campo de investigación apuntan a que utilizando 12 muestras estandarizadas obtenidas mediante aguja pueden detectarse algunas pequeñas fibrilaciones dispersas en la columna lumbar cuya cantidad se va incrementando con la edad.

La utilización del cribado Mini-MP de la columna lumbar pone claramente de manifiesto que existe una distribución continua de los resultados que serían considerados normales a diferentes edades y tipos de enfermedad. En general, las personas con puntuaciones inferiores a

<sup>a</sup>Referencias: 90, 96, 100, 105, 122, 143, 160, 163.

<sup>b</sup>Referencias: 13, 79, 126, 147, 153, 169.

TABLA  
8.20

## Cribado de seis músculos para la identificación de pacientes con radiculopatías cervicales

Músculos estudiados	Neuropatía <sup>a</sup> (%)	Actividad espontánea <sup>b</sup> (%)
<b>Seis músculos sin paravertebrales</b>		
Deltoides, ACP, FCC, tríceps, PR, FRC	93	66
Bíceps, tríceps, FCC, ECD, FRC, PID	87	55
Deltoides, tríceps, ECD, PID, FRC, PR	89	64
Bíceps, tríceps, ECD, PR, ACP, FCC	94	64
<b>Seis músculos con paravertebrales</b>		
Deltoides, tríceps, PR, ACP, ECD, MPC	99	83
Bíceps, tríceps, ECD, PID, FCC, MPC	96	75
Deltoides, ECD, PID, MPC, FCC, tríceps	94	77
Bíceps, FRC, ACP, PR, MPC, tríceps	98	79

<sup>a</sup>La columna «Neuropatía» indica los porcentajes de identificación cuando se estudiaron todo tipo de hallazgos neuropáticos sutiles.

<sup>b</sup>La columna «Actividad espontánea» indica los porcentajes de identificación cuando solo se tuvieron en cuenta fibrilaciones u ondas agudas positivas.

ACP, abductor corto del pulgar; ECD, extensor común de los dedos; FCC, flexor cubital del carpo; FRC, flexor radial del carpo; MPC, músculos paravertebrales cervicales; PID, primer interóseo dorsal; PR, pronador redondo.

Modificado de Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 80:84–91, 2001.

2 son normales, los que presentan puntuaciones comprendidas entre 2 y 4 se encuentran a medio camino, y las puntuaciones superiores a 4 se suelen considerar anormales y reflejan la existencia de una radiculopatía lumbosacra. Aun así, siempre es necesaria la interpretación del médico antes de tomar cualquier decisión diagnóstica para cada paciente concreto.

Los músculos paravertebrales cervicales no han sido investigados con tanta profundidad como los músculos paravertebrales lumbares. Dumitru et al.<sup>57</sup> examinaron los músculos paravertebrales lumbosacros y los músculos intrínsecos del pie mediante EMG monopolar. Estos investigadores registraron los potenciales y observaron la presencia de potenciales que se disparaban de forma irregular con formas de onda parecidas a las de las fibrilaciones y las OAP. Excluyendo los potenciales irregulares (picos atípicos de placa terminal) y tomando en consideración únicamente los potenciales de disparo regular y morfología compatible con fibrilaciones, comprobaron que solo el 4% de los pacientes presentaban resultados falsamente positivos en la EMG paravertebral. Este estudio sobre la región lumbosacra, cuantitativo y bien diseñado, subraya que a la hora de valorar las fibrilaciones y las ondas positivas en los músculos paravertebrales lumbares es necesario atender por igual a la velocidad de disparo, al ritmo y a la morfología de la descarga. Las fibrilaciones se disparan de forma regular, lo que debe ser confirmado escuchando atentamente y observando en la pantalla intervalos regulares entre las fibrilaciones. Los profesionales de EDG han de ser cautos y procurar no sobrevalorar los hallazgos EMG confundiendo picos de placa terminal con fibrilaciones regulares.

En los músculos paravertebrales, las unidades motoras pueden presentar la misma configuración que las OAP debido a la orientación espacial con la aguja. No obstante, no se disparan regularmente y, de hecho, presentan un sonido semirrítmico e irregularidad en la línea de latencia.

### Cuántos músculos y cuáles se deben examinar

Los estudios EMG de cribado sirven para determinar si es posible confirmar una radiculopatía mediante EMG. El concepto de cribado EMG implica ratificar la posibilidad de la presencia de una radiculopatía que se pueda confirmar mediante EMG. Si uno de los músculos sometidos

al cribado presenta anomalías, el cribado se debe ampliar para descartar otros diagnósticos y para establecer exactamente el nivel de la radiculopatía. Debido a que la naturaleza de este examen EMG es de cribado, el médico experimentado debe prestar atención a la presencia de signos más sutiles de denervación y, si los detecta, debe expandir el estudio para verificar si los hallazgos afectan a un solo miotoma o distribución nerviosa periférica. Si afectan únicamente a un músculo, su significado clínico es incierto.

En un estudio multicéntrico prospectivo en el que se incluyeron pacientes con presuntas radiculopatías que habían sido derivados a laboratorios de EDG se investigó qué número de músculos se deben examinar para identificar con seguridad una radiculopatía cervical susceptible de ser confirmada mediante EDG.<sup>42</sup> Se confirmaron mediante EDG 101 radiculopatías cervicales que afectaban a raíces de todos los niveles cervicales. Cuando se utilizaron músculos paravertebrales para el cribado, mediante cinco cribados musculares se detectaron entre el 90 y el 98% de las radiculopatías, mediante seis entre el 94 y el 99%, y mediante siete entre el 96 y el 100% (tabla 8.20). Cuando en el procedimiento de cribado no se examinaron los músculos paravertebrales, el estudio de ocho músculos distales de la extremidad permitió detectar entre el 92 y el 95% de las radiculopatías. Seis cribados musculares en los que se incluyeron músculos paravertebrales proporcionaron altas tasas de detección, y el estudio de más músculos solo mejoró marginalmente estas tasas de identificación. Los cribados individuales más útiles para el profesional de EDG se muestran en la tabla 8.20. Estos hallazgos coincidieron con los de otro extenso estudio retrospectivo.<sup>101</sup>

También se ha llevado a cabo otro estudio multicéntrico prospectivo parecido para esclarecer cuál es el método EDG óptimo para el cribado de personas con presunta radiculopatía lumbosacra.<sup>41,45</sup> En este estudio se incluyeron 102 pacientes con radiculopatías que afectaban a raíces de todos los niveles lumbosacros confirmadas mediante EDG. Cuando en el cribado se examinó algún músculo paravertebral, el cribado de cuatro músculos identificó a entre el 88 y el 97% de los casos, el de cinco músculos a entre el 94 y el 98%, y el de seis a entre el 98 y el 100% (tabla 8.21) Cuando no se incluyeron músculos paravertebrales en el estudio, las tasas de identificación fueron más bajas en todos los casos, y fue preciso incluir ocho músculos dis-

**TABLA**  
**8.21**
**Cribado de seis músculos para la identificación de pacientes con radiculopatías lumbosacras**

Músculos estudiados	Neuropatía <sup>a</sup> (%)	Actividad espontánea <sup>b</sup> (%)
<b>Seis músculos sin paravertebrales</b>		
TIBA, TIBP, GASM, RFEM, CCBF, GASL	89	78
VMED, TFL, GASL, TIBP, ADL, GASM	83	70
VLAT, CCBF, GASL, ADL, TFL, TIBP	79	62
ADL, TFL, GASM, TIBP, TIBA, GASL	88	79
<b>Seis músculos con paravertebrales</b>		
TIBA, TIBP, GASM, MPL, VMED, TFL	99	93
VMED, GASL, TIBP, MPL, CCBF, GASM	99	87
VLAT, TFL, GASL, MPL, TIBA, CCBF	98	87
ADL, GASM, TIBP, MPL, VLAT, CCBF	99	89
VMED, TIBA, TIBP, MPL, CCBF, GASM	100	92
VMED, TFL, GASL, MPL, TIBA, TIBP	99	91
ADL, GASM, TIBP, MPL, TIBA, CCBF	100	93

<sup>a</sup>La columna «Neuropatía» indica los porcentajes de identificación cuando se estudiaron todo tipo de hallazgos neuropáticos sutiles.

<sup>b</sup>La columna «Actividad espontánea» indica los porcentajes de identificación cuando solo se tuvieron en cuenta fibrilaciones u ondas agudas positivas.

ADL, aductor largo; CCBF, cabeza corta del bíceps femoral; GASL, gastrocnemio lateral; GASM, gastrocnemio medial; MPL, músculos paravertebrales lumbares; RFEM, recto femoral; TFL, tensor de la fascia lata; TIBA, tibial anterior; TIBP, tibial posterior; VLAT, vasto lateral; VMED, vasto medial.

Modificado de Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identifying lumbosacral radiculopathies: an optimal electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 79:496–503, 2000.

tales para detectar el 90% de los casos. Otros estudios retrospectivos confirman estos hallazgos.<sup>102</sup>

Dillingham y Dasher<sup>49</sup> analizaron de nuevo los datos obtenidos por Knutsson en un estudio publicado casi 40 años antes.<sup>96</sup> En este concienzudo estudio se sometió a 206 pacientes con ciática a una exploración quirúrgica lumbar. Se evaluó a todos los participantes mediante EMG en 14 músculos utilizando agujas concéntricas. Los cribados con cuatro músculos, uno de ellos paravertebral lumbosacro, proporcionaron: 1) una proporción de identificaciones del 100%; 2) una sensibilidad del 92% en lo que respecta a compresiones anatómicas de la raíz nerviosa intraoperatorias, y 3) una sensibilidad del 89% con respecto a los criterios de inclusión clínica.<sup>49</sup> Este estudio retrospectivo pone de manifiesto la utilidad del cribado racional mediante EMG de personas con presunta radiculopatía lumbosacra.

En conclusión, parece que seis es el número óptimo de músculos que se han de estudiar en el cribado tanto de las radiculopatías cervicales como de las lumbosacras, en los que se deben incluir músculos paravertebrales y músculos que representen todos los niveles de inervación raquídea. Cuando el examen de los músculos paravertebrales no sea fiable, se deben estudiar ocho músculos no paravertebrales. Otra manera de expresar esto sería: «Para minimizar el daño, seis en la pierna y seis en el brazo».

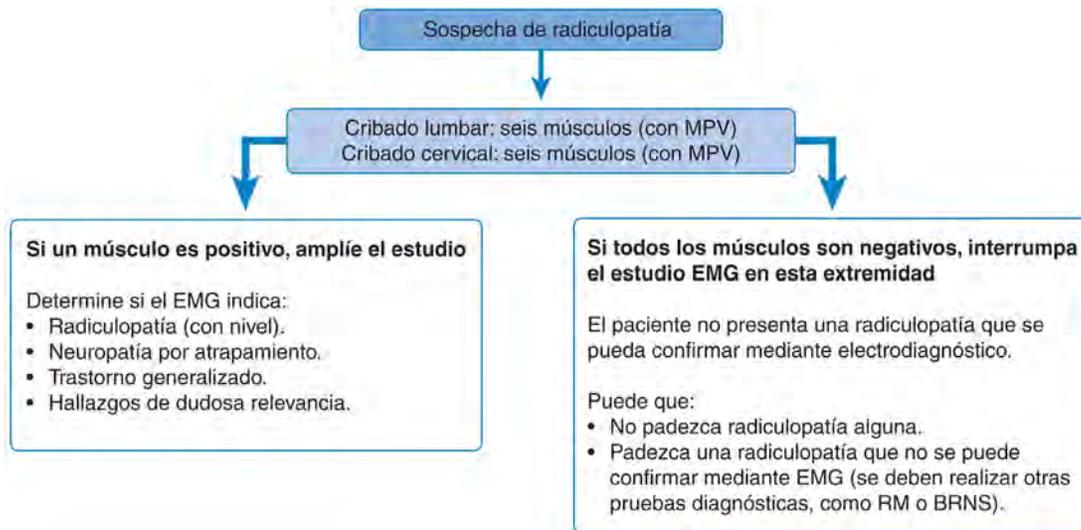
Si uno de los seis músculos analizados en el cribado da un resultado positivo, existe la posibilidad de confirmar mediante EDG la presencia de una radiculopatía. En estos casos, el examinador debe estudiar más músculos para determinar qué nivel está afectado por la radiculopatía y para descartar una mononeuropatía. Si los hallazgos se limitan a un único músculo, no son concluyentes y su significación clínica es incierta. Si no se detectan anomalías en ninguno de los seis músculos, el médico puede estar seguro de no estar pasando por alto la posibilidad de confirmar la presencia de una radiculopatía mediante EDG, y el examen EMG puede interrumpirse. Es posible, aun así, que el individuo sí padezca una radiculopatía (sensitiva pura, no asociada a pérdida de axones motores), pero esta sospecha clínica deberá ser confirmada

mediante pruebas de otra naturaleza, como RM. Este proceso lógico se representa en la [figura 8.9](#).

Antiguamente se pensaba que las radiculopatías seguían un curso temporal de acontecimientos bien definido, pese a la ausencia de estudios que lo demostrasen. Se creía que en las radiculopatías lumbosacras agudas los músculos paravertebrales eran los primeros en experimentar denervación, que más tarde afectaba a los músculos distales, y que la reinervación se producía primero en los músculos paravertebrales y después en los distales. Este paradigma fue analizado en una serie de trabajos de investigación.<sup>44-46,128</sup> Tanto en el caso de las radiculopatías lumbosacras como en el de las cervicales, la duración de los síntomas no presentó relación significativa alguna con la probabilidad de detectar actividad espontánea en los músculos paravertebrales ni en los de las extremidades. Esta explicación simplista, aunque se ha citado con frecuencia en las publicaciones más antiguas, no basta para explicar la compleja fisiopatología de las radiculopatías. Otro obstáculo que dificulta la utilización de un modelo basado en la duración de los síntomas para explicar los hallazgos EMG es la gran variabilidad del tiempo durante el cual se han estado manifestando los síntomas cuando los pacientes son derivados a la consulta de EDG. El profesional de EDG no debe apoyarse en esta relación para explicar la ausencia o presencia de fibrilaciones en un determinado músculo.

Al comunicar las conclusiones EDG a que se ha llegado con respecto a la presencia o ausencia de radiculopatía, el examinador ha de basarse en el patrón de afectación muscular para identificar el número mínimo de niveles raquídeos afectados que puedan justificar los hallazgos EMG.

Un patrón de fibrilaciones inequívocas en una distribución miotómica apunta claramente a la existencia de una radiculopatía. Otros hallazgos menos sobresalientes (p. ej., reducción del reclutamiento) hacen que las conclusiones diagnósticas sean menos fiables. Los hallazgos más subjetivos (reducción del reclutamiento) son objeto de interpretación, y son los profesionales de EDG más experimentados los que mejor pueden comprenderlos. La abundancia neta (> 30%) de potenciales polifásicos en una distribución miotómica puede ser señal



• **Figura 8.9** Algoritmo para el estudio de una presunta radiculopatía. *BRNS*, bloqueo de raíces nerviosas sensitivas; *EMG*, electromiografía; *MPV*, músculo paravertebral; *RM*, resonancia magnética.

de radiculopatía, si bien no basta para confirmarla con rotundidad. En estos casos de debe examinar la extremidad contralateral para descartar la existencia de algún proceso generalizado.

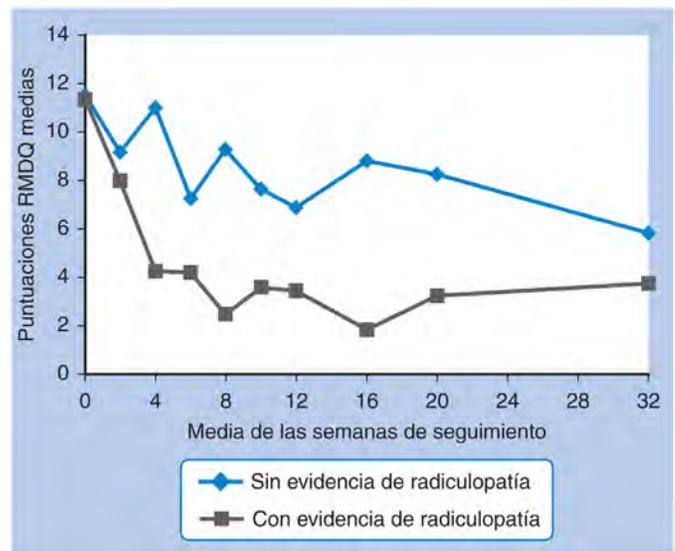
Los resultados de un reciente estudio de cohortes indican que, en los pacientes con síntomas compatibles con ciática, la presencia de una radiculopatía confirmada mediante EMG va asociada a un pronóstico significativamente mejor.<sup>140</sup> En este estudio, tras un período de seguimiento de 6 meses, una EMG positiva se asoció a mejorías estadística y clínicamente significativas de la discapacidad relacionada con DL, independientemente del tipo de tratamiento fisioterápico aplicado (fig. 8.10). En el caso de personas con DL o ciática con EMG negativa, es probable que sus dolencias fuesen debidas a un conjunto heterogéneo de causas de DL de origen crónico o multifactorial atribuibles, al menos en parte, a sobreuso y desacondicionamiento. Los síntomas de los pacientes con EMG positivo y protrusiones fisiológicas de las raíces de los nervios lumbosacros están plenamente justificados, y en este estudio de Savage et al.<sup>140</sup> respondieron bien al tratamiento fisioterápico. La detección de una radiculopatía concreta mediante EMG con aguja mostró correlación con un desenlace más favorable tras la aplicación de medidas conservadoras.

Rigler y Podnar<sup>131</sup> llevaron a cabo en Eslovenia una encuesta de seguimiento de 300 personas sometidas consecutivamente a pruebas de EDG. Haber sido sometido a un estudio EDG fue un indicador positivo independiente de mejor desenlace para las personas con neuropatías del mediano y radiculopatías detectadas mediante pruebas de EDG.<sup>131</sup>

En conjunto, los desenlaces de las personas con radiculopatías lumbosacras debidas a hernias discales son muy favorables, y se solucionaron más del 90% de ellas tratando los síntomas, administrando fisioterapia e implantando programas de actividad física.<sup>c</sup>

Al igual que en el caso de las radiculopatías lumbosacras, el 90% de las radiculopatías cervicales se solucionan mediante tratamientos conservadores.<sup>d</sup> En un estudio que marcó un hito en este campo se demostró que la mayoría de las personas (92%) con radiculopatía cervical, EMG positiva y hallazgos en las pruebas de imagen no precisaron someterse a cirugía, ni siquiera las que presentaban extrusión discal, y sus síntomas desaparecieron y pudieron volver a trabajar.<sup>137</sup>

Los hallazgos EDG se aprecian cada vez más como método para determinar el nivel raquídeo afectado, y estos hallazgos tienen implicaciones en lo que se refiere al desenlace de los tratamientos. Los resultados EMG positivos que apuntan a la presencia de una radiculopatía



• **Figura 8.10** Comparación de las puntuaciones medias de discapacidad del paciente obtenidas mediante evaluación electrodiagnóstica desde la situación basal y a lo largo del período de seguimiento tras el tratamiento. (Reproducido a partir de Savage NJ, Fritz JM, Kircher JC, Thackery A: The prognostic value of electrodiagnostic testing in patients with sciatica receiving physical therapy, *Eur Spine J* 24:434–443, 2015.)

lumbosacra van asociados a respuestas significativamente mejores a la inyección epidural lumbar de esteroides.<sup>9,10,64,116</sup>

## Traumatismos de los nervios

Los traumatismos del sistema nervioso periférico suelen ir acompañados de otras lesiones traumáticas. El electrodiagnóstico es un sistema valioso para localizar la lesión del nervio periférico y puede servir, hasta cierto punto, para estimar la magnitud de la lesión nerviosa.<sup>55</sup> Las pruebas de EDG son importantes a la hora de clasificar la naturaleza exacta de una lesión nerviosa, pero presentan también importantes limitaciones en este sentido.<sup>19</sup> En las lesiones que solamente dan lugar a neurapraxia, la recuperación se suele producir en pocos días o semanas. Cuando existe pérdida cuantiosa de axones, puede ser necesario que pasen varios meses para dicha recuperación. Las ENG distales al lugar de la lesión una

<sup>c</sup>Referencias: 21, 27, 67, 75, 84, 88, 109, 135, 136, 163.

<sup>d</sup>Referencias: 78, 106, 112, 114, 130, 137, 149.

vez que se ha producido la degeneración walleriana pueden ser útiles para calcular la cuantía de las pérdidas axonales. Se pueden comparar las amplitudes en cada lado del cuerpo, lo que constituye un método semicuantitativo para estimar el grado de pérdidas axonales. Lo que se debe tener en cuenta es la gran variabilidad de las amplitudes motoras y sensitivas de un lado al otro del cuerpo. La evaluación intraoperatoria de los potenciales de acción nerviosos entre cada uno de los distintos fascículos puede ser útil para constatar en cuáles de ellos existen discontinuidades axonales.<sup>86,93-95</sup>

Una aplicación importante del electrodiagnóstico es la comprobación de la existencia de regeneración espontánea que precede a los signos clínicos de la recuperación.<sup>110</sup> En el caso de una extremidad que ha sufrido un traumatismo, el profesional de EDG suele poder localizar aproximadamente la lesión y determinar si se han producido pérdidas axonales. Si se siguen detectando disparos de unidades motoras, mediante el estudio EDG se puede afirmar contundentemente que no existe neurotmesis total (sección completa del nervio).

Cuando se ha producido una sección total del nervio en un animal, la unión neuromuscular deja de funcionar entre 2 y 5 días después.<sup>68</sup> En las lesiones parciales de un nervio, la regeneración se produce a partir de brotes axonales procedentes de los axones que han quedado intactos en las proximidades de las fibras musculares denervadas. Los brotes axonales pueden volver a inervar las fibras musculares en el plazo de pocos días. Por el contrario, para que los axones se regeneren en el lugar de la lesión puede ser preciso que transcurran varios meses hasta que las fibras musculares afectadas queden reinervadas.<sup>118</sup>

Chaudhry y Cornblath<sup>28</sup> estudiaron la degeneración walleriana en los seres humanos. Descubrieron que las respuestas motoras evocadas desaparecen a los 9 días, las sensitivas a los 11 días, y entre 10 y 14 días después de la lesión se observan potenciales de denervación. Estos resultados indican que las respuestas motoras y sensitivas sirven para evaluar de forma fiable el estado del nervio después de 11 días. Hasta que transcurren 3 semanas las fibrilaciones no se desarrollan plenamente ni son detectadas de forma consistente mediante EMG con aguja.

Kraft<sup>97</sup> estudió las amplitudes de los potenciales de fibrilación y su relación con el tiempo transcurrido desde la lesión. La amplitud media de dichos potenciales durante los 2 primeros meses tras la lesión fue de 612  $\mu$ V. En este importante estudio se demostró que 1 año después del traumatismo nervioso no se detecta ningún grupo de potenciales de fibrilación con una amplitud superior a 100  $\mu$ V. Esto puede servir para determinar si las fibrilaciones son consecuencia de denervación reciente o antigua.

Partanen y Danner<sup>125</sup> llevaron a cabo un interesante estudio acerca de la generación de potenciales de fibrilación debida a lesiones musculares directas. Analizaron a 43 pacientes que habían sido sometidos a biopsia muscular. Entre 6 y 7 días después de la biopsia, alrededor del 50% de los pacientes presentaban fibrilaciones en las pruebas de EMG con aguja. A los 16 días, todos los pacientes mostraban potenciales de fibrilación en los músculos en los que se había practicado la biopsia, que en ciertos casos persistieron hasta 8 meses después. Estos hallazgos indican que los traumatismos musculares directos pueden dar lugar a potenciales de denervación, que pueden aparecer incluso en ausencia de lesión nerviosa alguna.<sup>125</sup> Esto es importante a la hora de evaluar traumatismos en las extremidades. Se deben evitar las zonas en las que existan lesiones musculares o cicatrices quirúrgicas, ya que la detección de potenciales de fibrilación en estos lugares es difícilmente interpretable.

## Valoración electrodiagnóstica de las lesiones de los nervios

Los objetivos que persigue el electrodiagnóstico en las lesiones de los nervios periféricos son localizar la zona dañada, establecer la fisiopatología de la lesión y la gravedad de la disfunción, y verificar si existe reinervación.<sup>42</sup> Frykman et al.<sup>66</sup> desarrollaron un algoritmo para la valoración y el tratamiento de los traumatismos de los nervios periféricos basándose en una exploración clínica y los hallazgos EDG (fig. 8.11).

En las lesiones agudas (entre 0 y 7 días después de la lesión), el EDG solo sirve para constatar la presencia de unidades motoras voluntarias o de conducción a través de la zona presuntamente dañada. Si esto es así, cabe deducir que se ha preservado al menos parte del nervio, es decir, que la lesión no ha provocado una neurotmesis completa. En esta fase, el EDG no sirve para diferenciar al 100% la neurotmesis de una neurapraxia. Por tanto, durante estos primeros 7 días el profesional de EDG solo puede transmitir buenas noticias. La existencia de conducción a través de la zona dañada confirma que al menos un axón se ha mantenido intacto y descarta la neurotmesis.

Transcurridas 3 semanas, los pacientes que en la exploración clínica muestren una recuperación muy leve o que no se hayan recuperado en absoluto han de ser sometidos a estudios EDG. Si no se detectan unidades motoras voluntarias ni respuestas motoras o sensitivas, se puede plantear llevar a cabo una exploración quirúrgica. Si se observan fibrilaciones, pero se detectan algunas unidades voluntarias junto con respuestas sensitivas o motoras, aunque sean de poca magnitud, se puede emitir el diagnóstico de lesión parcial del nervio y cabe esperar que la recuperación siga avanzando. En una lesión leve o en la neurapraxia sin fibrilaciones y con amplitudes sensitivas y motoras normales, lo más probable es que la recuperación sea total.<sup>66</sup> Aunque parece un tanto simplista, este abordaje del problema constituye un marco conceptual para integrar el EDG y la información clínica en un plan de tratamiento. El algoritmo de Frykman et al.<sup>66</sup> ha sido actualizado y ligeramente modificado para tomar en consideración la presencia de PAUM voluntarios. Algunas de las estrategias quirúrgicas más recientes para el tratamiento de las lesiones de nervios periféricos se basan en la realización de ENG intraoperatorias. Es posible que también vaya ocupando un lugar destacado la información obtenida mediante pruebas de imagen de los nervios periféricos (RM y ecografía). En cualquier caso, el algoritmo de Frykman constituye un marco conceptual razonable para el abordaje de las lesiones de los nervios.

Durante el período de recuperación es muy importante conservar el rango de movimiento de la articulación y evitar la atrofia por desuso, para que la función de la extremidad sea óptima cuando la lesión del nervio se cure finalmente. La analgesia es otro aspecto importante del cuidado integral del paciente con lesiones traumáticas de los nervios.

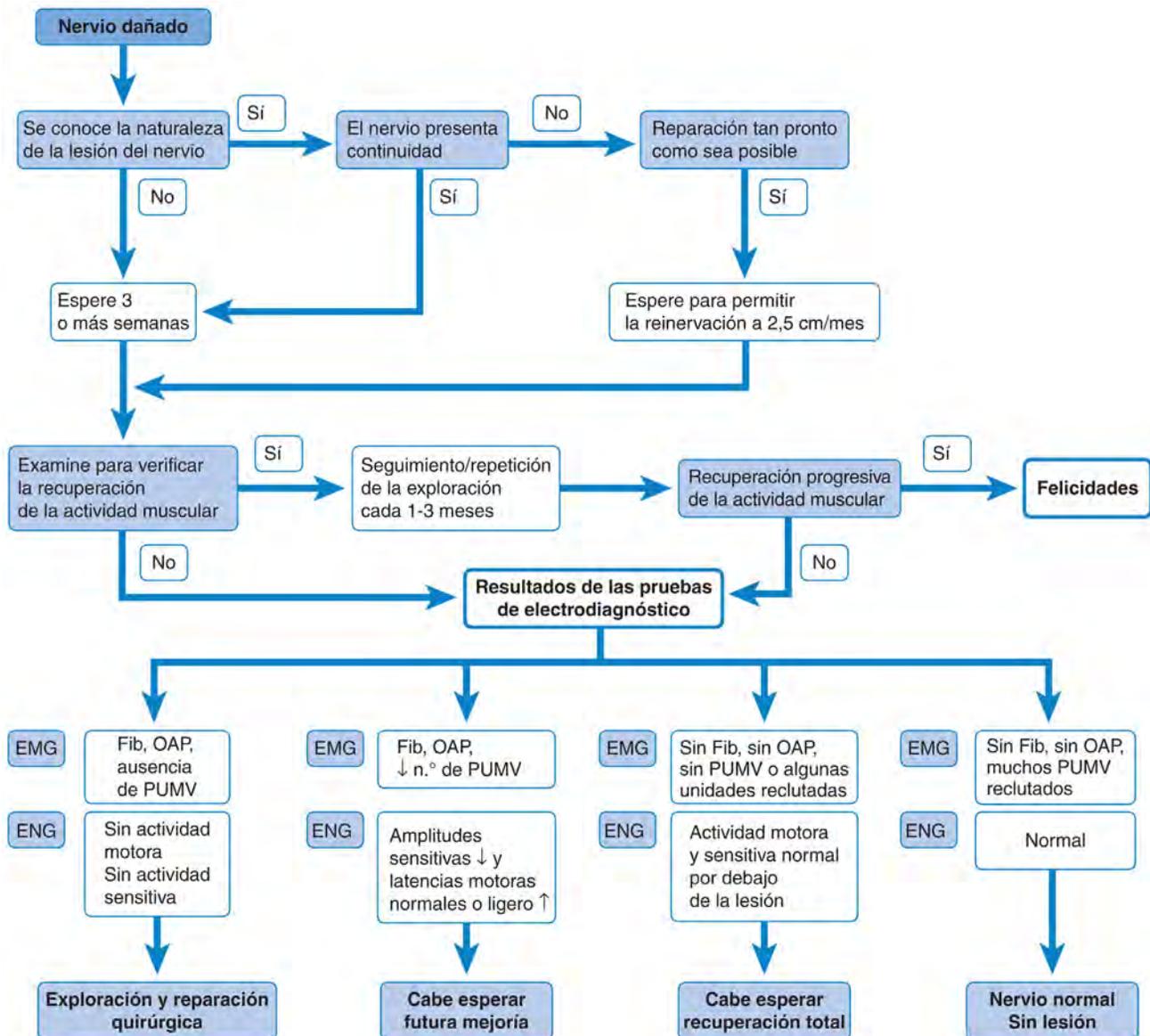
## Trastornos generalizados

El EDG es un complemento de la exploración física y, como tal, debe ser enmarcado conceptualmente en el conjunto de hallazgos físicos y síntomas del paciente. En la figura 8.1 se muestra un marco conceptual con el que determinar cuáles son los trastornos más probables a la vista del cuadro clínico y de los hallazgos de la exploración física. En esta sección, consideraremos un cuadro generalizado cuando afecta a más de una extremidad. Las directrices de la tabla 8.15 proporcionan un marco con el que estructurar el examen para la investigación de estos trastornos, sin pretender ser una clasificación taxonómica perfecta de ellos.

La ciencia del diagnóstico y tratamiento de personas con trastornos neuromusculares avanza con rapidez. Las técnicas genéticas y de laboratorio evolucionan constantemente, y son cada vez más precisas y sensibles. No obstante, las pruebas de EDG siguen siendo una herramienta importante para la evaluación de la mayoría de los pacientes con trastornos neuromusculares. Un aspecto importante del EDG es el descarte de otras patologías y la acotación de las diversas entidades en el diagnóstico diferencial.

## Polineuropatías

La valoración de las polineuropatías requiere identificar qué parte del sistema nervioso periférico se encuentra afectada. El profesional de EDG también debe intentar categorizar el tipo de neuropatía mediante el análisis de los resultados de las pruebas de EDG. Donofrio y Albers<sup>51</sup> elaboraron un listado exhaustivo de polineuropatías clasificadas según sus características electrodiagnósticas. El médico puede constreñir el rango de posibles etiologías determinando si se encuentran afectados



• **Figura 8.11** Algoritmo para el tratamiento de las lesiones de los nervios periféricos. *EMG*, electromiografía; *ENG*, prueba de conducción nerviosa; *Fib*, potenciales de fibrilación; *OAP*, ondas agudas positivas; *PUMV*, potenciales de unidades motoras voluntarios (patrón de interferencia). (Modificado de Frykman GK, Wolf A, Coyle T: An algorithm for management of peripheral nerve injuries, *Orthop Clin North Am* 12:239-244, 1981, con autorización.)

los nervios sensitivos, motores o ambos, y verificando si el daño patológico desencadenante es la desmielinización o la pérdida de axones (cuadro 8.1).

Los cambios EDG que se producen en las neuropatías desmielinizantes y axonales se muestran en la tabla 8.22. Las personas con polineuropatías debidas a pérdidas agudas o recientes de axones motores muestran fibrilaciones y OAP en músculos principalmente periféricos. En la distribución de hallazgos en las polineuropatías se suelen ver involucrados con más frecuencia los músculos distales de las extremidades inferiores. En las personas en las que el proceso es de naturaleza más crónica, ya sea debido a pérdidas axonales antiguas o a pérdidas axonales lentas que se van reparando mediante nueva innervación y reorganización de las unidades motoras, se observan PAUM de alta amplitud y duración.<sup>98</sup>

La ausencia de PANS y PAMC puede reflejar pérdida de axones o bloqueos de la conducción. La EMG puede proporcionar información de apoyo acerca de las pérdidas de axones motores. Un parámetro que es importante medir en múltiples nervios es la velocidad de conducción nerviosa. La dispersión temporal es señal de polineuropatía desmielinizante adquirida. Se debe estudiar un número suficiente de

nervios para poder afirmar con seguridad si realmente existe un proceso difuso o se trata solamente de una neuropatía por atrapamiento. Si una extremidad se encuentra afectada, se debe estudiar también la extremidad contralateral. Si en esta también se detectan anomalías, se debe estudiar además otra extremidad más. Por ejemplo, un paciente con anomalías en ambas piernas y posible polineuropatía puede ser diagnosticado rápida y fácilmente si se detectan fibrilaciones en los músculos intrínsecos de la mano.

Las ondas F sirven para analizar vías neurológicas más largas, y son importantes en el diagnóstico de las polineuropatías. Sirven para diagnosticar la polineuropatía diabética, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) y la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).<sup>65</sup> Las ondas F y los reflejos H son pruebas importantes para evaluar los segmentos proximales del sistema nervioso periférico, y pueden ser útiles a la hora de investigar las neuropatías.

La PDIA (también denominada síndrome de Guillain-Barré) es la polineuropatía más común, aguda, y de más rápida progresión que se encuentra en la práctica clínica, y debe ser identificada siempre que se encuentre presente.<sup>3</sup> Los pacientes se suelen presentar con síntomas sensitivos y debilidad, tras una progresión de la enfermedad de entre

## • CUADRO 8.1 Clasificación de las polineuropatías según sus características electrodiagnósticas

### Polineuropatías sensitivomotoras mixtas, desmielinizantes, uniformes

- Neuropatía sensitivomotora hereditaria de tipos 1, 3, y 4.
- Leucodistrofia metacromática.
- Leucodistrofia globoide de Krabbe.
- Adrenomieloneuropatía.
- Neuropatía hipomielinizante congénita.
- Enfermedad de Tangier.
- Síndrome de Cockayne.
- Xantomatosis cerebrotendinosa.

### Polineuropatía más motora que sensitiva, segmentaria, desmielinizante

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.
- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.
- Neuropatía desmielinizante multifocal con bloqueo persistente de conducción.
- Mieloma osteoesclerótico.
- Macroglobulinemia de Waldenström.
- Gammapatía monoclonal de significado incierto.
- Enfermedad de cadenas pesadas  $\gamma$ .
- Hiperplasia angiofolicular de ganglios linfáticos.
- Hipotiroidismo.
- Lepra.
- Difteria.
- Polineuropatía aguda por arsénico.
- Fármacos: amiodarona, perhexilina, citarabina (Ara-C) a altas dosis.
- Linfoma.
- Carcinoma.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).
- Enfermedad de Lyme.
- Acromegalia.
- Neuropatía hereditaria con susceptibilidad a la parálisis por presión.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Neuropatía por inhalación de pegamento.
- Anastomosis portocava.
- Neuropatía asociada con oftalmoplejía externa progresiva.
- Colitis ulcerosa.
- Síndrome de Marinesco-Sjögren.
- Crioglobulinemia.

### Pérdidas axonales, polineuropatías más motoras que sensitivas

- Porfiria.
- Síndrome de Guillain-Barré axonal: neuropatía axonal motora aguda.
- Neuropatía sensitivomotora hereditaria de tipos 2 y 5.
- Neuropatía por plomo.
- Neuropatía por dapsona.
- Neuropatía por vincristina.
- Neuropatía motora por efectos remotos asociada a linfoma.
- Neuropatía motora por efectos remotos asociada a carcinoma.
- Hipoglucemia o hiperinsulinemia.
- Virus del Nilo occidental.

### Neuropatía o neuronopatía sensitiva con pérdida de axones

- Neuropatía sensitiva hereditaria de tipos 1-4.
- Ataxia de Friedreich.
- Degeneración espinocerebelosa.
- Abetalipoproteinemia (enfermedad de Bassen-Kornzweig).
- Cirrosis biliar primaria.
- Neuronopatía sensitiva aguda.
- Toxicidad por cisplatino.
- Neuronopatía sensitiva carcinomatosa.
- Neuronopatía sensitiva linfomatosa.
- Neuropatía atáxica idiopática crónica.
- Síndrome de Sjögren.
- Variante de Fisher del síndrome de Guillain-Barré.
- Paraproteinemias.
- Toxicidad por piridoxina.
- Neuronopatía sensitiva idiopática.

- Neuropatía periférica inducida por estireno.
- Enfermedad de Crohn.
- Toxicidad por talidomida.
- Neuropatía vasculítica no sistémica.
- Enteropatía crónica por gluten.
- Carencia de vitamina E.

### Pérdidas axonales, polineuropatía mixta sensitivomotora

- Amiloidosis.
- Hepatopatía crónica.
- Enfermedad nutricional.
- Carencia de vitamina B<sub>12</sub>.
- Carencia de folato.
- Enfermedad de Whipple.
- Síndrome posgastrectomía.
- Cirugía de reducción gástrica por obesidad.
- Carencia de tiamina.
- Alcoholismo.
- Sarcoidosis.
- Enfermedades del tejido conjuntivo.
- Artritis reumatoide.
- Periarteritis nudosa.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Vasculitis de Churg-Strauss.
- Arteritis temporal.
- Escleroderma.
- Enfermedad de Behçet.
- Síndrome de hipereosinofilia.
- Crioglobulinemia.
- Neuropatía tóxica.
- Acrilamida.
- Disulfuro de carbono.
- Ácido diclorofenoxiacético.
- Óxido de etileno.
- Hexacarbonos.
- Monóxido de carbono.
- Ésteres organofosforados.
- Neuropatía por inhalación de pegamento.
- Neuropatía por metales.
- Intoxicación crónica por arsénico.
- Mercurio.
- Talio.
- Oro.
- Fármacos.
- Colchicina.
- Fenitoína.
- Etambutol.
- Amitriptilina.
- Metronidazol.
- Misonidazol.
- Nitrofurantoina.
- Cloroquina.
- Disulfiram.
- Glutetimida.
- Óxido nítrico.
- Litio.
- Polineuropatía sensitivomotora axonal carcinomatosa.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Distrofia de axones gigantes.
- Atrofia olivopontocerebelar.
- Neuropatía de las enfermedades crónicas.
- Acromegalia.
- Hipofosfatemia.
- Polineuropatía sensitivomotora axonal linfomatosa.
- Hipotiroidismo.
- Distrofia miotónica.
- Angiopatia necrotizante.
- Enfermedad de Lyme.
- Sida.
- Neuropatía de Jamaica.

• **CUADRO 8.1** Clasificación de las polineuropatías según sus características electrodiagnósticas (cont.)

**Pérdidas axonales, polineuropatía mixta sensitivomotora (cont.)**

- Enfermedad de Tangier.
- Neuropatía gotosa.
- Policitemia vera.
- Mieloma múltiple típico.

**Pérdida axonal mixta, polineuropatía sensitivomotora desmielinizante**

- Diabetes mellitus.
- Uremia.
- Sida; complejo asociado al sida.

**TABLA 8.22** Hallazgos electrodiagnósticos en las neuropatías periféricas

Parámetro	Desmielinización temprana	Desmielinización crónica	Axonal aguda	Axonal crónica
Latencia distal	Aumentada	Aumentada	Normal o ligeramente aumentada	Normal o ligeramente aumentada
Velocidad de conducción nerviosa	Disminuida	Disminuida	Normal o ligeramente disminuida	Normal o ligeramente disminuida
Latencia F	Aumentada o ausente	Aumentada o ausente	Normal o ausente	Normal o ausente
Reflejo H	Latencia aumentada o ausente	Latencia aumentada o ausente	Ausente	Ausente
Amplitud del potencial de acción de los nervios sensitivos	Normal o disminuida	Normal, disminuida, o ausente	Disminuida o ausente	Disminuida o ausente
Amplitud del potencial de acción motor compuesto	Normal o disminuida	Normal o disminuida	Disminuida	Disminuida
Duración del potencial de acción de las unidades motoras	Normal	Normal (hereditaria) o aumentada (adquirida)	Normal	Aumentada
Amplitud del potencial de acción de las unidades motoras	Normal	Normal o aumentada	Normal	Aumentada
Ondas polifásicas	Normales o disminuidas	Normales o aumentadas	Normales	Aumentadas
Reclutamiento	Normal o disminuido	Normal o disparos rápidos disminuidos	Disminuido, rápido	Disminuido, rápido
Actividad espontánea anormal	Ninguna	Ninguna o fibrilaciones, ondas agudas positivas, descargas repetitivas complejas	Fibrilaciones, ondas agudas positivas, descargas repetitivas complejas	Ninguna o fibrilaciones, ondas agudas positivas, descargas repetitivas complejas

Modificado de Krivickas L: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9:83–114, 1998.

2 y 4 semanas. Se observan anomalías en la conducción, disminución de la amplitud o prolongación de la latencia distal en los nervios sensitivos, especialmente en el nervio mediano, pero puede ser preciso que transcurran entre 4 y 6 semanas hasta que se manifiesten plenamente.<sup>56</sup> Las ENG motoras muestran prolongación de las latencias distales, dispersión temporal y bloqueos de la conducción, o reducciones del 80 o del 90% de la velocidad. La disminución de los PAMC en los músculos inervados por el nervio cubital (y por el mediano) hasta el 10 o el 20% de sus valores normales es signo de mal pronóstico y puede ser una señal precoz para orientar el tratamiento clínico.<sup>119</sup> En los casos más graves, si se han producido pérdidas de axones motores, se pueden llegar a detectar fibrilaciones y OAP. La debilidad de los músculos faciales y la afectación de los músculos bulbares es frecuente en los pacientes con PDIA.<sup>165</sup> Para poder emitir un diagnóstico de PDIA, es preciso detectar disminución de la velocidad de conducción nerviosa, dispersión temporal, prolongación de las latencias distales, o respuestas tardías en al menos dos músculos diferentes.<sup>2</sup> En algunas ocasiones, los únicos hallazgos EDG que se detectan precozmente en pacientes con PDIA son las respuestas tardías (ondas F y reflejos H).

La PDIC es una polineuropatía desmielinizante de naturaleza crónica que se caracteriza por debilidad fluctuante y progresión escalonada. Se aprecian debilidad y síntomas sensitivos parecidos a los de la PDIA, pero el proceso es de naturaleza más crónica. En la PDIC suelen estar ausentes las respuestas sensitivas tanto en las extremidades superiores como en las inferiores, y las velocidades de conducción nerviosa se encuentran reducidas.<sup>119</sup> Los hallazgos EMG dependen de la velocidad de progresión de la enfermedad y pueden consistir en disminuciones del reclutamiento, potenciales de fibrilación, potenciales polifásicos y PAUM reorganizados con grandes amplitudes y de larga duración. Recientemente, se ha demostrado que la ralentización de la conducción nerviosa sensitiva es un marcador muy específico, aunque no muy sensible, para diferenciar la PDIC de las polineuropatías axonales.<sup>18</sup>

La ecografía de los nervios se está convirtiendo rápidamente en una técnica complementaria a la electrofisiología cuya descripción detallada excede los límites de este capítulo. No obstante, conviene señalar que en publicaciones recientes se afirma que en la PDIC los grandes nervios de las extremidades superiores no asociados a neuropatías por atrapamiento muestran en las ecografías o en la RM una superficie transversal

mayor que la de los nervios normales o la de los nervios característicos de la polineuropatía diabética.<sup>62,154</sup> Las pruebas de imagen están demostrando que, utilizadas como complemento al electrodiagnóstico, pueden servir para diagnosticar la PDIC con más exactitud.

La neuropatía motora multifocal con bloqueo de la conducción es un trastorno que a veces se puede confundir con las enfermedades de neuronas motoras. Los pronósticos de estas dos entidades son muy diferentes. Los pacientes se presentan con debilidad asimétrica en una única región corporal, habitualmente la mano, pero sin síntomas sensitivos. La progresión es lenta y se prolonga a lo largo de muchos años.<sup>156</sup> Los nervios sensitivos suelen ser normales en las pruebas de EDG. Las pruebas de los nervios motores ponen de manifiesto bloques de conducción en múltiples nervios en sitios no proclives a los atrapamientos focales: región media del antebrazo y de la pierna, brazo y plexo braquial. Las latencias motoras distales y las amplitudes suelen ser normales. La estimulación de nervios motores proximales en el punto de Erb es importante para descartar bloques de conducción sobre los segmentos proximales del nervio.

La incidencia y la prevalencia de diabetes en EE. UU. van en aumento.<sup>76</sup> En muchas ocasiones dificulta el diagnóstico de radiculopatías y estenosis espinales.<sup>135</sup> El diagnóstico inexacto de polineuropatías sensitivas, amiotrofia diabética o mononeuropatías puede conducir a intervenciones quirúrgicas innecesarias. La afectación puede ser parecida a la de las polineuropatías simétricas, o a los patrones focales o multifocales de las mononeuropatías. Puede verse afectada la extremidad inferior proximal, con dolor y debilidad en los pacientes con amiotrofia diabética. La afectación de los nervios sensitivos, especialmente en las piernas, suele provocar entumecimiento, hormigueo, quemazón y dolor más o menos intenso. Hasta el 80% de los pacientes con diabetes que sufren polineuropatías clínicas presentan anomalías en los PANS.<sup>125</sup> Los hallazgos sensitivos suelen preceder a los motores. La conducción nerviosa motora se encuentra reducida entre un 15 y un 30% por debajo de lo normal. En la EMG pueden aparecer fibrilaciones y cambios en las unidades motoras, así como reclutamiento reducido.<sup>53</sup>

La valoración exacta de una polineuropatía requiere un alto grado de sospecha junto con un número suficiente de pruebas. En EE. UU., el 17% de los estudios son llevados a cabo por personas sin licenciatura en medicina.<sup>47</sup> En una muestra de 6.381 pacientes con diabetes sometidos a pruebas electrodiagnósticas en 1998, los profesionales que más polineuropatías identificaron fueron los especialistas en medicina física y rehabilitación, los osteópatas y los neurólogos (12,5, 12,2 y 11,9%, respectivamente).<sup>43</sup> Los podólogos y los fisioterapeutas detectaron al 2,4 y al 2,1% de los pacientes con polineuropatías, respectivamente, aproximadamente una sexta parte de los identificados por médicos rehabilitadores y neurólogos, pese a las correcciones realizadas con respecto a la casuística. El personal paramédico que no detectó polineuropatías en este grupo de pacientes diabéticos llevó a cabo casi exclusivamente pruebas EMG (> 90%), a expensas de las ENG. Estos hallazgos subrayan la necesidad de disponer de consultas de alta calidad en las que médicos especializados en EDG lleven a cabo un abanico suficiente de pruebas respetando las referencias normativas más recientes y utilizando las técnicas recomendadas<sup>30</sup> para el diagnóstico de pacientes con trastornos complejos.<sup>43</sup>

La polineuropatía alcohólica es una enfermedad frecuente de los nervios periféricos que abarca casi el 30% del número total de casos de polineuropatía generalizada.<sup>146</sup> Esta entidad clínica suele aparecer en el marco de alcoholismo de larga evolución y carencias nutricionales. Antes del desarrollo de la neuropatía o durante este se suele producir una importante pérdida de peso. Los pacientes se presentan con síntomas como dolor, disestesias y debilidad en pies y piernas. La polineuropatía alcohólica es un trastorno que cursa con pérdidas axonales y que afecta a nervios tanto sensitivos como motores (v. [cuadro 8.1](#)).<sup>51</sup> En las piernas se observan PANS de poca amplitud, y en la EMG suelen aparecer fibrilaciones y ondas positivas en los músculos distales.

Las neuropatías sensitivas y motoras hereditarias (NSMH) constituyen un grupo heterogéneo de polineuropatías que cada vez se van conociendo mejor en virtud de los estudios genéticos, y que son analizadas

en profundidad en otra sección de este libro.<sup>53</sup> Desde un punto de vista electrofisiológico, difieren claramente de las polineuropatías adquiridas, debido a la relativa carencia de dispersión temporal y bloqueos de conducción. La NSMH de tipo 1 es una variedad hipertrófica, con formación de «bulbos de cebolla» y atrofia de axones.<sup>91</sup> Los síntomas aparecen en las dos primeras décadas de la vida, observándose disminuciones muy acusadas de las velocidades de conducción, pero sin apenas dispersión temporal. La NSMH de tipo 2 aparece al alcanzarse la edad adulta o aún más tarde. Los pacientes presentan atrofia y debilidad graves en los músculos distales. La ENG revela un enlentecimiento moderado, pero la EMG pone de manifiesto PAUM grandes y reorganizados, con fibrilaciones y OAP. La enfermedad de Dejerine-Sottas (NSMH de tipo 3) es una neuropatía grave que aparece en la infancia y se caracteriza por retraso en el desarrollo motor y las velocidades de conducción más bajas, inferiores a 10 m/s y, muchas veces, de hasta 2 o 3 m/s.<sup>95,98</sup>

La AANEM, en colaboración con la American Academy of Neurology y con la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, decidió que era necesaria una definición formal del caso de polineuropatía.<sup>60</sup> Señalaron que no existía una única referencia estándar adecuada para la polineuropatía simétrica distal. Un diagnóstico exacto requiere una combinación de signos y síntomas clínicos, y hallazgos EDG. Los hallazgos EDG deben incluirse en la definición del caso debido a su alto grado de especificidad. Los estudios de EDG son métodos sensibles, específicos y validados para detectar la presencia de polineuropatías.

Este grupo de trabajo recomendó un protocolo simplificado de ENG para el cribado de polineuropatías simétricas distales.<sup>60</sup> Según ellos, la manera más sensible para detectar una polineuropatía simétrica distal sería la combinación de pruebas de conducción sensitiva en el nervio sural y de conducción motora en el peroneo en una de las extremidades inferiores. Si ambas son normales, no hay datos que apunten a la presencia de una polineuropatía simétrica distal típica, por lo que no sería necesario realizar más ENG. No obstante, si los resultados de una de las pruebas son anormales sí que se recomienda llevar a cabo ENG adicionales. Entre ellas deberían figurar, como mínimo, las de los nervios cubital sensitivo, mediano sensitivo y cubital motor en una de las extremidades superiores. El examinador también puede optar por realizar pruebas de ENG en el sural sensitivo contralateral y en uno de los tibiales motores. Estos expertos recomiendan precaución al interpretar los estudios del mediano y del cubital, debido a la posibilidad de que aparezcan anomalías debidas a compresiones en la muñeca o en el codo.<sup>60</sup> Además recomiendan que, en ausencia de respuesta en alguno de los nervios estudiados, se lleve a cabo una ENG en el nervio contralateral. Si hay ausencia de respuesta motora en el peroneo, también se debe llevar a cabo una ENG en el tibial motor de la misma extremidad. Estas pruebas (sural sensitivo y peroneo motor) no bastan para descartar todas las polineuropatías adquiridas (p. ej., PDIA) o hereditarias; solamente quedan descartadas las polineuropatías simétricas distales. El profesional de electrodiagnóstico debe diseñar el estudio para evaluar otros posibles trastornos examinando para ello los músculos debilitados y las distribuciones nerviosas afectadas.

## Miopatías

Entre los trastornos miopáticos se encuentran los adquiridos de tipo inflamatorio, como la polimiositis y la dermatomiositis, junto con miopatías congénitas, miopatías metabólicas, distrofias musculares y miopatías mitocondriales. Una explicación detallada de todas estas entidades excede el alcance de este capítulo y puede encontrarse en otras secciones de este libro. El lector que esté interesado en estas cuestiones puede consultar en otras referencias especializadas la descripción completa de las formas menos frecuentes de miopatía. Desgraciadamente, el examen EDG carece de la sensibilidad y especificidad necesarias para la detección de miopatías que sí que posee para la de otros tipos de trastornos neuromusculares.<sup>98</sup> La detección y clasificación de las miopatías constituye uno de los mayores retos a que se enfrenta el electrodiagnóstico, ya que no existen hallazgos totalmente específicos

**TABLA 8.23** Hallazgos electrodiagnósticos en las miopatías

Parámetro	Distrofia muscular	Congénita	Mitocondrial	Metabólica	Inflamatoria	Canalopatía
Latencia distal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Velocidad de conducción nerviosa	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflejo H	Normal o ausente	Normal o ausente	Normal	Normal	Normal o ausente	Normal
Amplitud de los potenciales de acción nerviosos sensitivos	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Amplitud de los potenciales de acción motores compuestos	Normal o disminuida	Normal o disminuida	Normal o disminuida	Normal o disminuida	Normal o disminuida	Normal
Duración de los potenciales de acción de las unidades motoras	Disminuida y/o aumentada	Disminuida o normal	Disminuida o normal	Disminuida o normal	Disminuida y/o aumentada (miositis por cuerpos de inclusión)	Disminuida o normal
Amplitud de los potenciales de acción de las unidades motoras	Disminuida y/o aumentada	Disminuida o normal	Disminuida o normal	Disminuida o normal	Disminuida y/o aumentada (miositis por cuerpos de inclusión)	Disminuida o normal
Ondas polifásicas	Aumentadas	Aumentadas o normales	Aumentadas o normales	Aumentadas o normales	Aumentadas	Aumentadas o normales
Reclutamiento	Aumentado	Aumentado o normal	Aumentado o normal	Aumentado o normal	Aumentado	Aumentado o normal
Fibrilaciones y ondas agudas positivas	Sí	Miopatía centronuclear	No	Sí	Sí	Ocasionalmente
Descargas repetitivas complejas	Sí	Miopatía centronuclear	No	Sí	Sí	Ocasionalmente
Potenciales miotónicos	Distrofia miotónica	Miopatía centronuclear	No	Déficit de maltasa ácida	No	Sí
Silencio eléctrico	No	No	No	Contracturas en la enfermedad de McArdle	No	Durante los episodios de parálisis

Modificado de Krivickas L: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9:83–114, 1998.

de miopatía. Suele haber afectación parcheada de los músculos proximales, y los hallazgos EMG pueden variar según la gravedad y la duración de la miopatía. Hay hallazgos EMG que pueden indicar la existencia de miopatía, pero para establecer su etiología con exactitud es necesario recurrir a otras técnicas, como la biopsia muscular y las pruebas genéticas. En la [tabla 8.23](#) se muestran los hallazgos EMG en las miopatías. Las ENG suelen ser normales, excepto cuando existe atrofia muscular, situación en la que los PAMC pueden ser reducidos. Las ENG sensitivas son normales, salvo en presencia de una polineuropatía concomitante.

La EMG con aguja es la técnica con la que se obtiene más información. Los hallazgos característicos en las miopatías inflamatorias agudas, polimiositis y dermatomiositis son fibrilaciones y OAP, DRC y reclutamiento temprano o incrementado de PAUM de corta duración, polifásicos y de poca amplitud.<sup>132</sup> Por reclutamiento temprano o incrementado se entiende el reclutamiento de más unidades motoras de las que cabría esperar para generar una pequeña fuerza muscular. Esto se debe a que, en las miopatías, para generar la misma fuerza que en condiciones normales se requiere la intervención de más fibras mus-

culares enfermas. También puede ser debido a que se conserven menos fibras en las unidades motoras. A niveles de fuerza bajos aparecen en la pantalla muchas unidades. Los músculos de cintura y paravertebrales de la extremidad proximal se ven afectados con frecuencia. En las distrofias musculares progresivas, como las de Duchenne y Becker, abundan las fibrilaciones y las OAP, observándose también ocasionalmente DRC y descargas miotónicas.<sup>98</sup> La miositis por cuerpos de inclusión supone el 30% de todas las miopatías; para su diagnóstico es precisa la biopsia muscular. Los hallazgos son parecidos a los de la polimiositis, aunque las fibrilaciones y las OAP son aún más abundantes y prominentes.<sup>98</sup>

## Trastornos de la unión neuromuscular

Los trastornos de las uniones neuromusculares se pueden dividir en pre-sinápticos y postsinápticos. Los trastornos presinápticos son el síndrome miasténico de Lambert-Eaton (SMLE) y el botulismo. La miastenia grave es un trastorno postsináptico.<sup>138</sup> Estas causas poco frecuentes de debilidad generalizada muestran patrones EDG característicos ([tabla 8.24](#)), lo que permite al examinador atento detectarlas con facilidad.

TABLA  
8.24

## Hallazgos electrodiagnósticos en los trastornos de la transmisión en la unión neuromuscular

Parámetro	Miastenia grave	Síndrome miasténico de Lambert-Eaton	Botulismo
Latencia distal	Normal	Normal	Normal
Velocidad de conducción nerviosa	Normal	Normal	Normal
Amplitud de los potenciales de acción nerviosos sensitivos	Normal	Normal	Normal
Amplitud de los potenciales de acción motores compuestos	Generalmente normal	Disminuida	Normal o disminuida
Estimulación repetitiva lenta	Decremento	Decremento	± decremento
Estimulación repetitiva rápida o ejercicio breve	± leve incremento	Gran incremento (de hasta 20-30 s de duración)	Incremento moderado (de hasta 4 min de duración)
Agotamiento postactivación	Sí	Sí	No
Configuración de los potenciales de acción de las unidades motoras	Variación de amplitud en cada momento (músculos débiles) ± disminución de la amplitud y la duración	Variación de amplitud en cada momento (todos los músculos) ± disminución de la amplitud y la duración, aumento de ondas polifásicas	Variación de amplitud en cada momento (músculos débiles) ± disminución de la amplitud y la duración, aumento de las ondas polifásicas
Reclutamiento	Normal o aumentado	Aumentado	Aumentado
Actividad espontánea	Fibrilación en casos graves	Ninguna	Fibrilación en casos graves
Electromiografía de fibra aislada	Aumento de la inestabilidad y los bloqueos (aumenta al aumentar la velocidad de disparo)	Aumento de la inestabilidad y los bloqueos (disminuye al aumentar la velocidad de disparo)	Aumento de la inestabilidad y los bloqueos (disminuye al aumentar la velocidad de disparo)

Tomado de Krivickas L: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9:83-114, 1998.

La miastenia grave es una enfermedad autoinmunitaria debida a anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina de la musculatura estriada. Las técnicas de EDG más útiles para identificar esta enfermedad son la estimulación nerviosa repetitiva y la EMG de fibra aislada.<sup>32,80</sup> Se han detectado concentraciones elevadas de anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina en el 81 y 51% de pacientes con miastenia grave generalizada y ocular, respectivamente. También se observan concentraciones elevadas de anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina en la miastenia inducida por penicilamina, en algunos pacientes mayores con enfermedades autoinmunitarias y en parientes de primer grado de pacientes con miastenia grave. No existe acuerdo sobre la sensibilidad ni la especificidad de las pruebas que se emplean para detectar la miastenia grave. La sensibilidad y la especificidad de la estimulación nerviosa repetitiva y de la EMG de fibra aislada para la detección de la miastenia grave generalizada son respectivamente de alrededor del 79 y el 97%, y del 29 y el 94% en el caso de la miastenia ocular, respectivamente.<sup>107</sup> El 68% de las personas con miastenia grave generalizada franca presenta respuestas decrecientes en un músculo distal de la mano sometido a estimulación nerviosa repetitiva a 2 o 3 Hz, y el 31% en casos de miastenia grave de carácter leve.<sup>87</sup> La estimulación repetitiva de un músculo proximal eleva las sensibilidades hasta el 89% en casos de miastenia franca y al 68% en los casos más leves. La estimulación nerviosa repetitiva tras un ejercicio extenuante no mejora significativamente estas cifras.<sup>134</sup> La prueba más sensible para la detección de la miastenia grave es la EMG de fibra aislada. En la miastenia grave generalizada se han descrito para la EMG de fibra aislada desde el extensor común de los dedos sensibilidades de entre el 78 y el 98% y especificidades de hasta el 98%. En la miastenia grave ocular, la EMG de fibra aislada llevada a cabo en el músculo frontal u orbicular del ojo presenta entre un 86 y un 97% de sensibilidad y entre un 73 y un 92% de especificidad.<sup>103</sup> Desgraciadamente, la EMG

de fibra aislada es una prueba inespecífica, y los aumentos de la inestabilidad también se observan en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), las neuropatías periféricas y algunas miopatías.<sup>30</sup>

El SMLE es una entidad particular que se caracteriza por debilidad y tendencia a la fatiga de los músculos proximales de las extremidades sin que los músculos oculares se vean afectados. Los pacientes suelen presentar sequedad de boca, hiporreflexia y sensibilidad normal.<sup>87</sup> Existe una fuerte asociación con el cáncer, especialmente con el carcinoma pulmonar de células pequeñas. La liberación de vesículas de acetilcolina en el extremo terminal sináptico se encuentra reducida. Una característica específica de este trastorno es que tras la estimulación nerviosa repetitiva (20 Hz) o una breve contracción voluntaria de intensidad máxima (10 s) se observa un incremento de los PAMC de entre el 60 y el 200%. Aunque esta potenciación también se observa algunas veces en la miastenia grave y ocasionalmente en el botulismo, en estos últimos casos se suele producir en mucho menor grado que en el SMLE. Esta intensa potenciación es el hallazgo EDG clave en el SMLE. Otras características del SMLE parecidas a las propias de la miastenia grave son la normalidad de la conducción sensitiva, los decrementos como respuesta a la estimulación a 2 o 3 Hz, y un aumento de la inestabilidad en la EMG de fibra aislada.<sup>98,103</sup>

El botulismo es un trastorno poco frecuente causado por la potente toxina de la bacteria *Clostridium botulinum*, ya sea por ingestión por vía oral o por infección de heridas.<sup>87</sup> En ella se produce una rápida parálisis de los músculos oculares que se disemina inmediatamente a otras regiones corporales. La toxina bloquea de forma irreversible la liberación de acetilcolina por parte de los terminales nerviosos presinápticos. Los hallazgos EDG ponen de manifiesto PAMC bajos o ausentes, con decrementos en las respuestas a la estimulación nerviosa repetitiva a 2 o 3 Hz. El incremento de la amplitud de los PAMC ante el ejercicio o la estimulación de alta frecuencia (20 a 50 Hz) es menos espectacular que

el SMLE, pero debe ser mayor del 40%.<sup>81</sup> Si la afectación es grande, la unión neuromuscular se bloquea totalmente y no se observa facilitación con la estimulación rápida. En estos casos, las placas terminales dejan de funcionar y aparecen potenciales de fibrilación.

Los PANS son normales en este grupo de trastornos. Los PAMC son normales o de baja amplitud, especialmente en el SMLE y en el botulismo. La EMG con aguja pone de manifiesto PAUM normales o polifásicos de baja amplitud y duración corta, parecidos a los que se observan en las miopatías. En la EMG también se pueden observar variaciones del tamaño de los PAUM. Los potenciales de fibrilación aparecen solo en los casos más graves, en los que la unión neuromuscular se encuentra desintegrada completamente (v. tabla 8.24).

La EMG de fibra aislada con estimulación presenta ciertas ventajas sobre la EMG de fibra aislada convencional. La EMG de fibra aislada con estimulación se puede aplicar a pacientes incapaces de mantener una contracción voluntaria y a niños o lactantes.<sup>29</sup> La EMG de fibra aislada con estimulación se lleva a cabo más rápidamente y, controlando la velocidad de la estimulación, se puede cuantificar mejor el grado de alteración de la unión neuromuscular.<sup>29</sup>

Ertas et al.<sup>61</sup> describieron la utilización de electrodos de aguja concéntrica para EMG de fibra aislada. Demostraron que cuando el filtro de baja frecuencia se regula a 2 kHz, los electrodos de aguja concéntrica son comparables a los electrodos para EMG de fibra aislada, obteniéndose con ellos los mismos valores de inestabilidad que con las agujas de fibra única tanto en individuos normales como en pacientes con miastenia grave. Otra ventaja es que son desechables, por lo que no requieren esterilización. Otros investigadores han confirmado la utilidad e intercambiabilidad de la EMG de fibra aislada utilizando agujas concéntricas en la evaluación de personas con presuntas enfermedades neuromusculares, y la aguja concéntrica puede ser incluso menos dolorosa que los electrodos de fibra única convencionales.<sup>139</sup> Debido a la mayor superficie de registro, se detectaron más descargas de fibras musculares aisladas con los electrodos de aguja concéntrica que con los electrodos estándar para EMG de fibra aislada.<sup>61</sup>

## Enfermedad de neuronas motoras

Las enfermedades de neuronas motoras se explicarán en el contexto del tipo más frecuente en personas adultas: la ELA. Se trata de una enfermedad progresiva del sistema motor en la que la EMG pone de manifiesto la afectación de las neuronas motoras superiores de la materia blanca de la médula espinal y de las neuronas motoras inferiores debido a pérdidas celulares en la región del asta anterior.<sup>54,99</sup> Existen diferentes clasificaciones según cuál de estas características sea la predominante. Desde el punto de vista del EDG, la EMG es la técnica que más aporta para su estudio. Para confirmar mediante EDG la existencia de ELA en un marco clínico compatible, el paciente debe presentar las siguientes características:

- OAP y/o potenciales de fibrilación en tres extremidades o en dos extremidades y en los músculos bulbares (criterio de El Escorial, que se trata más adelante<sup>111</sup>).
- ENG sensitiva normal.
- Velocidades de conducción motora normales, excepto si los PAMC están por debajo del 30% de la media, en cuyo caso las velocidades de conducción no deben ser inferiores al 70% de lo normal.
- Evidencia de reclutamiento reducido en el examen mediante aguja, con alteraciones de las duraciones y las amplitudes de los PAUM.<sup>98</sup>

La morfología de las unidades motoras depende de las velocidades de denervación y reinervación. El hallazgo más importante en la ELA es la disminución del reclutamiento de PAUM. Esta cuestión se aborda con más profundidad en otro capítulo.<sup>38</sup> En la ELA rápidamente progresiva puede haber poca remodelación de unidades motoras.<sup>111</sup>

Makki y Benatar<sup>111</sup> estudiaron la exactitud de los criterios de El Escorial para el diagnóstico de la ELA. Los criterios de El Escorial dividen el cuerpo en cuatro segmentos: craneal, cervical, torácico y lumbosacro. Se considera que existe disfunción motora inferior en los segmentos cervical y lumbosacro si hay presentes tanto denervación

activa (fibrilaciones y OAP) como reinervación crónica (PAUM grandes, patrón de interferencia reducido, o unidades motoras inestables) en al menos dos músculos. La denervación activa y la reinervación crónica en un único músculo craneal o torácico basta para afirmar que dichos músculos son anormales. Las anomalías en tres de los cuatro segmentos en la EMG se consideran evidencia definitiva de la presencia de ELA. Las anomalías en tan solo dos segmentos sugieren la posible existencia de ELA.<sup>111</sup> Este estudio plantea que la sensibilidad y la especificidad de esta prueba podrían optimizarse haciendo precisa la detección de anomalías en dos músculos de los segmentos del brazo (cervical) o de la pierna (lumbar). Estos dos músculos deberían mostrar anomalías en las neuronas motoras inferiores.<sup>111</sup> Los criterios de El Escorial han sido modificados con objeto de incrementar la sensibilidad de la identificación correcta de personas con ELA.<sup>16</sup> En estos criterios modificados de Awaji, la evidencia neurofisiológica de implicación de las neuronas motoras inferiores se considera equivalente a la evidencia clínica, y la presencia de potenciales de fasciculación se juzga tan importante como la de fasciculaciones y OAP. Existen varios estudios que demuestran que los criterios de Awaji proporcionan mayor sensibilidad para el diagnóstico precoz de la ELA, especialmente cuando la enfermedad es de inicio bulbar. La pérdida de especificidad no está bien definida.<sup>37</sup>

En cuanto a los nervios craneales, el trapecio es un músculo muy útil<sup>148</sup> para determinar la presencia de afectación del segmento craneal, pero también puede estar implicado en tumores de la médula espinal localizados en la región cervical superior. Los nervios faciales inervados por el séptimo nervio craneal o el músculo masetero, inervado por el trigémino, también son músculos de fácil acceso inervados por nervios craneales. El segmento torácico se puede explorar mediante EMG de los músculos paravertebrales torácicos o del músculo recto abdominal.<sup>170</sup>

La identificación precisa de personas con ELA es importante no solo para proporcionar un asesoramiento y atención multidisciplinaria adecuados, sino también para minimizar la realización de intervenciones quirúrgicas innecesarias. En un estudio retrospectivo, el 21% de las personas con ELA fueron sometidas a intervenciones quirúrgicas en los 5 años previos al diagnóstico.<sup>150</sup> Se estimó que el 61% de estas intervenciones fueron inapropiadas y debidas probablemente a las manifestaciones tempranas de la ELA.<sup>150</sup> Entre ellas se encontraban cirugías de rodilla y columna vertebral, pese a la ausencia de dolor y parestias.<sup>150</sup> La utilización de los criterios de Awaji, que presentan mayor sensibilidad, puede reducir este riesgo de intervención quirúrgica innecesaria.

## Conclusiones e informe electrodiagnósticos

El informe EDG es un documento esencial en el que se comunican los hallazgos y las conclusiones derivados de las pruebas. El informe de EDG debe incluir una breve anamnesis en que se explique la dolencia inicial, la exploración física dirigida, los hallazgos EDG convenientemente tabulados y la valoración y las conclusiones. El contenido del informe debe ser coherente, de tal forma que los datos electrofisiológicos avalen las conclusiones. A continuación, el profesional de EDG puede exponer cómo concuerdan estos hallazgos EDG con el cuadro clínico, cuáles son las limitaciones de las pruebas y cualquier otra observación pertinente. Esto contribuye a expandir la imagen clínica. En los informes de EDG se deben responder las preguntas que motivaron la derivación. También se pueden enumerar los trastornos que han quedado descartados. Si las pruebas realizadas para estudiar un determinado trastorno son normales, es mejor afirmar que «no existe evidencia electrodiagnóstica» de la existencia de dicho trastorno. Esto es así porque las pruebas de EDG pueden ser normales en personas que sí que padezcan la enfermedad por la que han sido derivados. Las pruebas de EDG adolecen de sensibilidad, pero sí son muy específicas para determinadas patologías (p. ej., radiculopatías), por lo que constituyen hallazgos muy útiles cuando los resultados son positivos.

Muchas veces, los comentarios del profesional de EDG relativos a otros trastornos clínicos que han sido detectados durante las pruebas resultan útiles para el médico que ha derivado al paciente; algunos ejemplos son el síndrome de conflicto subacromial del hombro o la

epicondilitis lateral. Estas observaciones pueden ofrecer otros tratamientos alternativos que pueden ser considerados por el médico que ha derivado al paciente.

Se deben exponer con claridad las limitaciones de cada prueba, así como los factores que pueden generar confusión. Existen muchos factores que pueden afectar a los resultados de las pruebas. Uno de ellos es el edema en las extremidades inferiores, que puede dificultar la obtención de respuestas sensitivas normales en los nervios sural y peroneo. La obesidad mórbida puede impedir estimular adecuadamente un nervio periférico o medir correctamente la distancia de conducción. Las intervenciones quirúrgicas previas en la columna, la descompresión del túnel carpiano o las transposiciones de nervios cubitales pueden complicar la interpretación de los resultados de las pruebas en esas zonas. La diabetes y el envejecimiento pueden dar lugar a interpretaciones equivocadas de las anomalías leves. La baja tolerancia del paciente frente a las pruebas puede impedir la terminación de las pruebas. Estas afirmaciones pueden advertir al médico solicitante o a otros profesionales sanitarios de las limitaciones del estudio y contextualizar más adecuadamente la potencia de los resultados obtenidos.

## Resumen

El EDG médico es una disciplina compleja que se basa en la pericia clínica, la habilidad técnica, unos datos normativos consistentes y un juicio clínico bien cimentado. La consulta EDG puede influir decisivamente en las intervenciones diagnósticas y terapéuticas subsiguientes. Estos procedimientos diagnósticos deben ser llevados a cabo exclusivamente por profesionales experimentados y con una buena formación. Se debe conocer bien el espectro de valores de referencia propios de personas con diferentes edades y estaturas, y para que las conclusiones acerca de la normalidad de un determinado parámetro de conducción nerviosa sean más precisas, se deben utilizar los valores normativos y las técnicas de estudio propuestas por la AANEM. Los valores normativos deben ser obtenidos correctamente e interpretados adecuadamente para evitar un diagnóstico falsamente positivo de las enfermedades más comunes. Se debe de llevar a cabo un número suficiente de pruebas para identificar con seguridad el presunto trastorno y descartar otras enfermedades con las que podría confundirse.

## Bibliografía esencial

2. Alan TA, Chaudhry V, Cornblath DR: Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria, *Muscle Nerve* 21:1275-1279, 1998.
3. Albers JW, Kelly JJ Jr: Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features, *Muscle Nerve* 12:435-451, 1989.
4. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 8(Suppl), 1999, S1-S300.
5. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine. Risks in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 8(Suppl):S53-S58, 1999.
6. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine: the electrodiagnostic medicine consultation, *Muscle Nerve* 8(Suppl):S73-S90, 1999.
7. American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine: Needle EMG in certain uncommon clinical contexts, *Muscle Nerve* 31:398-399, 2005.
8. American Association of Neuromuscular Electrodiagnostic Medicine: Proper performance and interpretation of electrodiagnostic studies, *Muscle Nerve* 33:436-439, 2006.
14. Bird SJ, Brown MJ, Spino C, et al: Value of repeated measures of nerve conduction and quantitative sensory testing in a diabetic neuropathy trial, *Muscle Nerve* 34:214-224, 2006.
15. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg Am* 72:1178-1184, 1990.
18. Bragg JA, Benatar MG: Sensory nerve conduction slowing is a specific marker for CIDP, *Muscle Nerve* 38:1599-1603, 2008.
19. Bralliar F: Electromyography: its use and misuse in peripheral nerve injuries, *Orthop Clin North Am* 12:229-238, 1981.
26. Caress JB, Rutkove SB, Carlin M, et al: Paraspinous muscle hematoma after electromyography, *Neurology* 47:269-272, 1996.
28. Chaudhry V, Cornblath DR: Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies, *Muscle Nerve* 15:687-693, 1992.
29. Chaudhry V, Crawford TO: Stimulation single-fiber EMG in infant botulism, *Muscle Nerve* 22:1698-1703, 1999.
31. Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, et al: Needle EMG has a lower false positive rate than MRI in asymptomatic older adults being evaluated for lumbar spinal stenosis, *Clin Neurophysiol* 118:751-756, 2007.
34. Chuang TY, Chiou-Tan FY, Vennix MJ: Brachial plexopathy in gunshot wounds and motor vehicle accidents: comparison of electrophysiological findings, *Arch Phys Med Rehabil* 79:201-204, 1998.
35. Cinotti G, Postacchini F, Weinstein JN: Lumbar spinal stenosis and diabetes. Outcome of surgical decompression, *J Bone Joint Surg Br* 76:215-219, 1994.
39. Daube JR, Rubin DI: Needle electromyography, *Muscle Nerve* 39:244-270, 2009.
40. Dillingham TR: Approach to trauma of the peripheral nerves, American Association of Electrodiagnostic Medicine Course Proceedings, Orlando, 1998, AAEM Annual Scientific Meeting.
41. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identifying lumbosacral radiculopathies: an optimal electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 79:496-503, 2000.
42. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 80:84-91, 2001.
43. Dillingham TR, Pezzin LE: Under-recognition of polyneuropathy in persons with diabetes by non-physician electrodiagnostic services providers, *Am J Phys Med Rehabil* 84:339-406, 2005.
45. Dillingham TR, Pezzin LE, Lauder TD, et al: Symptom duration and spontaneous activity in lumbosacral radiculopathy, *Am J Phys Med Rehabil* 79:124-132, 2000.
47. Dillingham TR, Pezzin LE, Rice B: Electrodiagnostic services in the United States, *Muscle Nerve* 29:198-204, 2004.
50. Donnelly V, Foran A, Murphy J, et al: Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury, *Am J Obstet Gynecol* 187:1209-1212, 2002.
51. Donofrio P, Albers J: AAEM minimonograph #34: polyneuropathy: classification by nerve conduction studies and electromyography, *Muscle Nerve* 13:889-903, 1990.
52. Dorfman LJ, Robinson LR: AAEM minimonograph #47: normative data in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 20:4-14, 1997.
53. Dumitru D: Generalized peripheral neuropathies. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
55. Dumitru D: Reaction of the peripheral nervous system to injury. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
56. Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: Focal peripheral neuropathies. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.
57. Dumitru D, Diaz CAJ, King JC: Prevalence of denervation in paraspinous and foot intrinsic musculature, *Am J Phys Med Rehabil* 80:482-490, 2001.
58. Dumitru D, Martinez CT: Propagated insertional activity: a model of positive sharp wave generation, *Muscle Nerve* 34:457-462, 2006.
60. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al: Distal symmetrical polyneuropathy: definition for clinical research, *Muscle Nerve* 31:113-123, 2005.
61. Ertas M, Baslo MB, Yildiz N, et al: Concentric needle electrode for neuromuscular jitter analysis, *Muscle Nerve* 23:715-719, 2000.
66. Frykman GK, Wolf A, Coyle T: An algorithm for management of peripheral nerve injuries, *Orthop Clin North Am* 12:239-244, 1981.
69. Gruis KL, Little AA, Zebarah VA, et al: Survey of electrodiagnostic laboratories regarding hemorrhagic complications from needle electromyography, *Muscle Nerve* 34:356-358, 2006.

71. Haig AJ: Clinical experience with paraspinal mapping. II. A simplified technique that eliminates three-fourths of needle insertions, *Arch Phys Med Rehabil* 78:1185-1190, 1997.
73. Haig AJ, Tzeng HM, LeBreck DB: The value of electrodiagnostic consultation for patients with upper extremity nerve complaints: a prospective comparison with the history and physical examination, *Arch Phys Med Rehabil* 80:1273-1281, 1999.
76. Harris MI: Diabetes in America: epidemiology and scope of the problem, *Diabetes Care* 21(Suppl 3):C11-C14, 1998.
80. Jablecki CK: , *AAEM case report #3: myasthenia gravis*, Rochester, 1981, American Association of Electrodiagnostic Medicine.
81. Jablecki CK, Busis NA, Brandstater MA, et al: Reporting the results of needle EMG and nerve conduction studies: an educational report, *Muscle Nerve* 32:682-685, 2005.
83. Johnson EW, Denny ST, Kelley JP: Sequence of electromyographic abnormalities in stroke syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 56:468-473, 1975.
87. Keesey JC: AAEE minimonograph #33: electrodiagnostic approach to defects of neuromuscular transmission, *Muscle Nerve* 12:613-626, 1989.
91. Kimura J: Polyneuropathies. In Kimura J, editor: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*, ed 2, Philadelphia, 1989, FA Davis.
92. Kimura J: Techniques in normal findings. In Kimura J, editor: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*, ed 2, Philadelphia, 1989, FA Davis.
94. Kline DG: Surgical repair of peripheral nerve injury, *Muscle Nerve* 13:843-852, 1990.
95. Kline DG, Hackett ER, Happel LH: Surgery for lesions of the brachial plexus, *Arch Neurol* 43:170-181, 1986.
97. Kraft GH: Fibrillation potential amplitude and muscle atrophy following peripheral nerve injury, *Muscle Nerve* 13:814-821, 1990.
98. Krivickas L: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9:83-114, 1998.
99. Kuncel RW, Cornblath DR, Griffin JW: Assessment of thoracic paraspinal muscles in the diagnosis of ALS, *Muscle Nerve* 11:484-492, 1988.
100. Kuruoglu R, Oh SJ, Thompson B: Clinical and electromyographic correlations of lumbosacral radiculopathy, *Muscle Nerve* 17:250-251, 1994.
101. Lauder TD, Dillingham TR: The cervical radiculopathy screen: optimizing the number of muscles studied, *Muscle Nerve* 19:662-665, 1996.
102. Lauder TD, Dillingham TR, Huston CW, et al: Lumbosacral radiculopathy screen. Optimizing the number of muscles studied, *Am J Phys Med Rehabil* 73:394-402, 1994.
110. MacKinnon SE, Dellon AL: , *Surgery of the peripheral nerve*, New York, 1988, Thieme Medical Publishers.
111. Makki AA, Benatar M: The electromyographic diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: does the evidence support the El Escorial criteria? *Muscle Nerve* 35:614-619, 2007.
113. Marin R, Dillingham TR, Chang A, et al: Extensor digitorum brevis reflex in normals and patients with L5 and S1 radiculopathies, *Muscle Nerve* 18:52-59, 1995.
115. Mateen FJ, Grant IA, Sorenson EJ: Needlestick injuries among electromyographers, *Muscle Nerve* 38:1541-1545, 2008.
117. Meekins GD, So Y, Quan D: American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine evidenced-based review: use of surface electromyography in the diagnosis and study of neuromuscular disorders, *Muscle Nerve* 38:1219-1224, 2008.
118. Miller RG: AAEE minimonograph #28: injury to peripheral motor nerves, *Muscle Nerve* 10:698-710, 1987.
119. Miller RG, Peterson GW, Daube JR, et al: Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome, *Muscle Nerve* 11:769-774, 1988.
120. Mondelli M, Aretini A, Arrigucci U, et al: Sensory nerve action potential amplitude is rarely reduced in lumbosacral radiculopathy due to herniated disc, *Clin Neurophysiol* 124:405-409, 2013.
124. Parry GJ: Electrodiagnostic studies in the evaluation of peripheral nerve and brachial plexus injuries, *Neurol Clin* 10:921-934, 1992.
125. Partanen JV, Danner R: Fibrillation potentials after muscle injury in humans, *Muscle Nerve* 5(Suppl 9):S70-S73, 1982.
128. Pezzin LE, Dillingham TR, Lauder TD, et al: Cervical radiculopathies: relationship between symptom duration and spontaneous EMG activity, *Muscle Nerve* 22:1412-1418, 1999.
132. Robinson L: AAEM case report #22: polymyositis, *Muscle Nerve* 14:310-315, 1991.
133. Robinson LR: Electromyography, magnetic resonance imaging, and radiculopathy: it's time to focus on specificity, *Muscle Nerve* 22:149-150, 1999.
138. Sanders D, Stalberg E: AAEM minimonograph #25: single fiber electromyography, *Muscle Nerve* 19:1069-1083, 1996.
139. Sarrigiannis PG, Kennett RP, Read S, et al: Single-fiber EMG with a concentric needle electrode: validation in myasthenia gravis, *Muscle Nerve* 33:61-65, 2006.
141. Scelsa SN, Herskovitz S, Berger AR: The diagnostic utility of F waves in L5/S1 radiculopathy, *Muscle Nerve* 18:1496-1497, 1995.
142. Schoeck AP, Mellion ML, Gilchrist JM, et al: Safety of nerve conduction studies in patients with implanted cardiac devices, *Muscle Nerve* 35:521-524, 2007.
146. Shields R: AAEE case report #10: alcoholic polyneuropathy, *Muscle Nerve* 8:183-187, 1985.
148. Sonoo M, Kuwabara S, Shimizu T, et al: Utility of trapezius EMG for diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 39:63-70, 2009.
150. Srinivasan J, Scala S, Jones HR, et al: Inappropriate surgeries resulting from misdiagnosis of early amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 34:359-360, 2006.
152. Streib EW: AAEM minimonograph #27: differential diagnosis of myotonic syndromes, *Muscle Nerve* 10:603-615, 1987.
155. Taylor BV, Wright RA, Harper CM, et al: Natural history of 46 patients with multifocal motor neuropathy with conduction block, *Muscle Nerve* 23:900-908, 2000.
156. Taylor RG, Kewalramani LS, Fowler WM Jr: Electromyographic findings in lower extremities of patients with high spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 55:16-23, 1974.
159. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa KS, et al: Specificity of needle electromyography for lumbar radiculopathy and plexopathy in 55- to 79-year-old asymptomatic subjects, *Am J Phys Med Rehabil* 85:908-912, 2006, quiz 913-915, 934.
161. Tullberg T, Svanborg E, Isacson J, et al: A preoperative and post-operative study of the accuracy and value of electrodiagnosis in patients with lumbosacral disc herniation, *Spine* 18:837-842, 1993.
165. Weinberg DH: AAEM case report 4: Guillain-Barré syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine, *Muscle Nerve* 22:271-281, 1999.
167. Wilbourn AJ, Aminoff MJ: AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies, *Muscle Nerve* 21:1612-1631, 1998.
170. Xu Y, Zheng J, Zhang S, et al: Needle electromyography of the rectus abdominis in patients with amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 35:383-385, 2007.



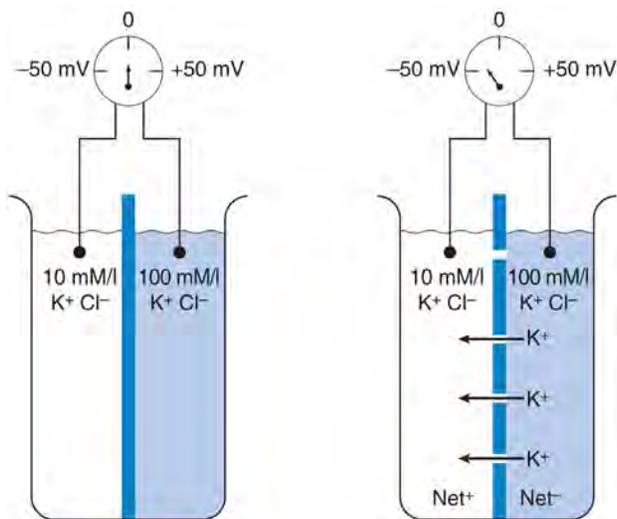
La bibliografía completa está disponible en línea.

## Fundamento fisiológico de las pruebas de electrodiagnóstico

El tejido nervioso y el muscular son capaces de generar diferencias eléctricas a través de sus membranas celulares y desencadenar y mantener potenciales de acción capaces de propagarse. Es destacable el hecho de que la generación de potenciales de acción es muy parecida en estos dos tejidos, pese a las enormes diferencias que existen entre ambos.<sup>11,14</sup>

Todas las células vivas generan un potencial eléctrico a través de sus membranas, presentando la región intracelular carga negativa en relación con la región extracelular.<sup>14</sup> Esta diferencia de potencial a través de la membrana celular se denomina potencial de membrana en reposo. El desarrollo y mantenimiento del potencial de membrana en reposo se puede explicar mediante un modelo relativamente simple, como el que se muestra en la [figura 8A.1](#).

Este modelo es aplicable a todas las células del cuerpo, y en particular a las nerviosas y musculares. Utilizaremos el axón de una neurona como ejemplo prototípico, aunque el mismo principio es aplicable



• **Figura 8A.1** Un vaso de precipitados contiene dos concentraciones diferentes (10 mM/l y 100 mM/l) de una disolución de cloruro potásico (KCl), que se encuentra en forma de iones potasio ( $K^+$ ) y cloruro ( $Cl^-$ ). Las dos soluciones con diferentes concentraciones se encuentran separadas por una membrana impermeable que contiene canales de potasio cerrados. Un voltímetro colocado a través de la membrana no detecta diferencia de voltaje alguna. Si ahora la membrana se torna selectivamente permeable permitiendo el paso exclusivamente a los iones potasio (los canales de potasio se abren), el gradiente de concentración arrastra iones potasio hacia el lado del vaso de precipitados en que la concentración es menor, hasta que la atracción eléctrica que ejercen los iones cloruro acumulados cargados negativamente interrumpe el flujo neto de iones potasio, con el establecimiento de un equilibrio dinámico. En este momento existe una diferencia de potencial a través de la membrana, que representa el potencial de equilibrio. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

a las células musculares. Se sabe que las células nerviosas poseen una membrana celular especializada que, en reposo, es permeable sobre todo a iones potasio y cloruro; esto es debido a la existencia de unos canales iónicos transmembrana de naturaleza proteica que confieren a la membrana permeabilidad selectiva (es decir, la membrana es semipermeable).<sup>15</sup> Los canales de potasio son de tipo pasivo, porque siempre están abiertos y permiten el flujo libre de este ion, mientras que los de cloruro son de tipo pasivo en estado de reposo. En el interior del axón se encuentran presentes grandes moléculas proteicas, cargadas negativamente y que no pueden atravesar la membrana. Esta carga negativa atrae iones potasio desde el exterior de la célula, que penetran a través de los canales pasivos de potasio y dan lugar a una acumulación de iones potasio en el interior del axón. Este proceso continúa hasta que la concentración de iones potasio en el interior del axón es tal que impide la penetración de más iones potasio, aunque aún no se hayan equilibrado todas las cargas eléctricas negativas. El motivo es que la fuerza del gradiente de concentración debido a la acumulación de iones potasio en el interior de la célula, que ahora pugna por extraer potasio hacia el exterior, alcanza un valor igual al de la fuerza eléctrica de los aniones intracelulares que atrae el potasio hacia el interior.

### Generación de los potenciales de acción

El fenómeno «todo o nada» depende de los canales regulados por voltaje que se abren o cierran dependiendo del voltaje transmembrana.<sup>11</sup> Estos canales iónicos de sodio y de potasio regulados por voltaje se encuentran cerrados cuando el potencial de membrana es el de reposo. Si el voltaje transmembrana evoluciona hacia una menor despolarización (se hace menos negativo) y alcanza un valor entre 15 y 20 mV menos negativo que el potencial de membrana de reposo, los canales de sodio regulados por voltaje se abren. Esto incrementa la permeabilidad al ion sodio, un proceso denominado activación del sodio, que da lugar a un cambio masivo del potencial transmembrana que se denomina despolarización. Tras mantenerse abiertos durante un corto período de tiempo, los canales de sodio se vuelven a cerrar automáticamente (inactivación del sodio), y el potencial de membrana retorna a su valor de reposo.

Los nódulos de Ranvier presentes en los nervios mielinizados carecen de canales de potasio regulados por voltaje y contienen solo canales de sodio regulados por voltaje.<sup>21,22</sup> El potencial de acción «salta» literalmente de un nódulo al siguiente, dando lugar a un sistema de propagación del potencial de acción muy eficiente que se ha denominado conducción saltatoria. La repolarización de un nervio mielinizado no requiere un flujo posterior de potasio. Como se ha señalado, el potencial de membrana de reposo se recupera una vez que se reduce la permeabilidad al sodio. Se cree que son los flujos retrógrados de sodio y potasio los que descargan la capacitancia de la membrana, que se va acumulando a lo largo del tiempo tras múltiples descargas de potenciales de acción.

## Factores fisiológicos que afectan a la propagación de los potenciales de acción

Existen una serie de factores fisiológicos que ejercen un efecto directo sobre la propagación de los potenciales de acción. Estos factores se pueden dividir entre los que pueden ser alterados por el médico de EDG y aquellos que son intrínsecos del individuo y no pueden ser controlados. El factor más importante que es fácilmente alterable es la temperatura superficial de la extremidad. Entre las variables fisiológicas que el médico no puede modificar se encuentran el sexo, la edad, la estatura y la circunferencia digital.

### Sexo

Existen solamente unos pocos estudios en los que se hayan investigado las diferencias en las pruebas de conducción nerviosa (ENG) entre hombres y mujeres.<sup>1</sup> En ellos se ha observado que las mujeres presentan un ligero incremento de la amplitud de los impulsos nerviosos sensitivos antidrómicos registrados en los dedos tanto en el nervio mediano como en el cubital. Además, en comparación con los hombres, las mujeres muestran una mayor velocidad de conducción nerviosa (VCN) en los nervios de las extremidades superiores e inferiores. No obstante, estas diferencias desaparecen si se toman en consideración la longitud de las extremidades y la circunferencia digital (v. más adelante).<sup>19</sup>

### Envejecimiento

Se pueden hacer varias generalizaciones sobre la relación que existe entre potenciales de acción nerviosos sensitivos evocados (PANS) y el envejecimiento. La velocidad de conducción muestra un declive constante de aproximadamente 1 a 2 m/s por década.<sup>17</sup> En comparación con personas de entre 18 y 25 años, la duración de los PANS de las personas de entre 40 y 60 años es entre un 10 y un 15% más larga, cifra que alcanza el 20% entre las que tienen entre 70 y 88 años.<sup>2</sup> En comparación con el grupo de 18 a 25 años, la amplitud de los PANS se reduce a la mitad y a un tercio, respectivamente, en los grupos de 40 a 60 años y de 70 a 88 años. Las latencias sensitivas distales muestran una prolongación parecida con la edad. Se ha sugerido que los nervios mediano y radial no muestran alteraciones significativas con la edad.<sup>6</sup> A fecha de hoy existe desacuerdo sobre la magnitud del cambio de los parámetros de los PANS inducidos por el proceso de envejecimiento. Sin embargo, la población de adultos mayores sanos ha sido relativamente bien estudiada.<sup>6,7</sup> Este tema se aborda más adelante con más profundidad, en la sección sobre pruebas clínicas.

Una vez cumplidos los 50 años, la velocidad de conducción de las fibras motoras más veloces se va reduciendo alrededor de 1 o 2 m/s por década. Al mismo tiempo, aumenta la latencia motora distal y disminuye la amplitud de la respuesta motora. La latencia de los reflejos H se ve poco alterada por el envejecimiento en la población de adultos mayores sanos.<sup>7</sup> La disminución de la amplitud no es fácil de constatar clínicamente, debido al extenso rango de normalidad de la amplitud de los reflejos H y a efectos centrales sobre dicha amplitud que son difícilmente controlables y cuantificables.

### Circunferencia digital

Los registros de los PANS antidrómicos de los nervios mediano y cubital obtenidos en el dedo índice o meñique de las mujeres muestran sistemática y significativamente mayor amplitud.<sup>1</sup> Existe una correlación lineal inversa entre la circunferencia digital y la amplitud registrada para cada uno de estos dos nervios. Se sabe que, al aumentar la distancia entre el electrodo registrador y el generador neuronal, la amplitud se reduce vertiginosamente. El incremento de la circunferencia digital aleja el electrodo del nervio. Debido a que la circunferencia digital de los hombres es significativamente mayor que la de las mujeres, este puede ser el motivo de las diferencias entre las

amplitudes de los PANS. No hay evidencia que indique que esta disparidad pueda atribuirse a diferencias neuronales intrínsecas entre los nervios de hombres y mujeres.

### Estatura

En algunos estudios se han descrito VCN más lentas en las extremidades inferiores de las personas de alta estatura que en las de baja estatura.<sup>3,16</sup> Estas diferencias son independientes de la temperatura de la extremidad o de la edad del individuo. No se conoce la etiología de este hallazgo. Se ha propuesto que pudiera ser debido a estrechamientos de la región distal del nervio o a cambios bruscos del diámetro axonal, pero la causa final no se ha podido identificar todavía.<sup>5,20</sup>

### Temperatura

La temperatura es uno de los factores más importantes que influyen sobre la ENG. Al irse reduciendo la temperatura de un nervio, se incrementa la cantidad de corriente eléctrica que se necesita para desencadenar un potencial de acción. Esta disminución de la excitabilidad se debe a un efecto directo de la temperatura sobre el mecanismo de generación de potenciales de acción en los nódulos de Ranvier del nervio, y no a cambios en la resistencia de la membrana. La resistencia transmembrana no se ve afectada por una disminución de la temperatura.<sup>12,13</sup> Además de la excitabilidad, la morfología de los potenciales de acción también se ve profundamente afectada por la disminución de la temperatura.

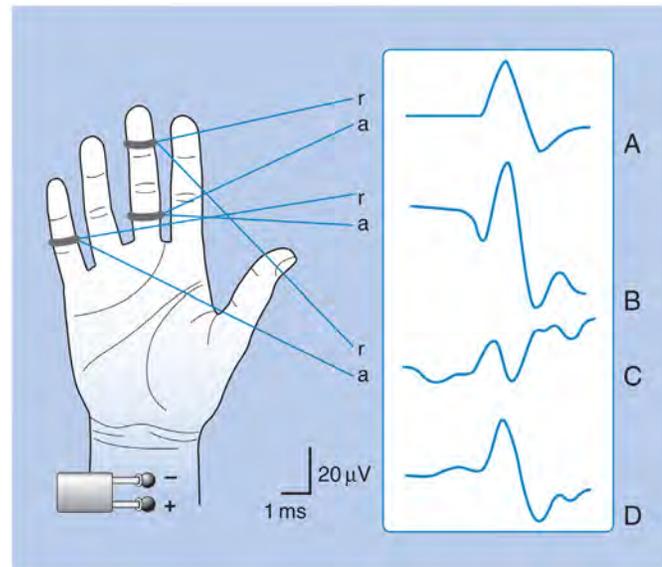
La amplitud y las duraciones de las fases de elevación y caída del potencial de acción se incrementan al reducirse la temperatura del nervio. El tiempo necesario para que un potencial de acción de un nervio frío alcance su despolarización máxima con respecto al estado de reposo de la membrana se incrementa aproximadamente un 33%.<sup>18</sup> De la misma manera, el tiempo necesario para que el potencial de acción recupere su valor de reposo también se ve incrementado, y mucho más que el tiempo de elevación (69%). Debido al aumento de la duración de los PANS y de la altura del pico máximo, la superficie de los PANS crece espectacularmente a bajas temperaturas.

Los potenciales de acción muscular compuestos (PAMC) procedentes de tejido muscular enfriado muestran cambios similares a los descritos para los PANS. Al reducirse la temperatura aumentan la amplitud, la duración, el tiempo de elevación y la superficie de los PAMC. Los registros intramusculares también ponen de manifiesto que los parámetros de las unidades motoras más próximas al electrodo registrador se incrementan de la misma manera.

La temperatura influye también en la VCN. La disminución de la temperatura incrementa el tiempo necesario para que se alcance el máximo del potencial de acción en cada nódulo de Ranvier, con lo que la velocidad de conducción se reduce.

La relación entre temperatura y VCN en las extremidades superiores se ha estudiado para temperaturas comprendidas entre 26 y 33 °C, medidas en la línea media del pliegue distal de la muñeca. Los cálculos indican que en los nervios medianos motor y sensitivo la VCN se modifica 1,5 y 1,4 m/°C, respectivamente, mientras que la latencia distal para ambos nervios cambia unos 0,2 m/°C.<sup>8-10</sup> En el nervio cubital se han observado relaciones de temperatura en los nervios motores y sensitivos de 2,1 y 1,6 m/°C, y una correlación entre la latencia motora y sensitiva distal de 0,2 m/°C.

A la vista de los importantes efectos de la temperatura sobre la VCN, es evidente que para realizar ENG fiables se ha de controlar la temperatura. Una extremidad fría, sea cual sea la temperatura ambiental de la habitación, puede dar lugar a latencias, VCN y amplitudes fuera del rango de «normalidad». Aunque la aplicación de un factor de corrección es un sistema más expeditivo que calentar la extremidad, se duda sobre la exactitud de la aplicación de estos factores de corrección a nervios que presentan anomalías. Hasta que no se disponga de más información acerca de cuál es el mejor factor de corrección aplicable a nervios patológicos, lo idóneo es realizar las pruebas de conducción



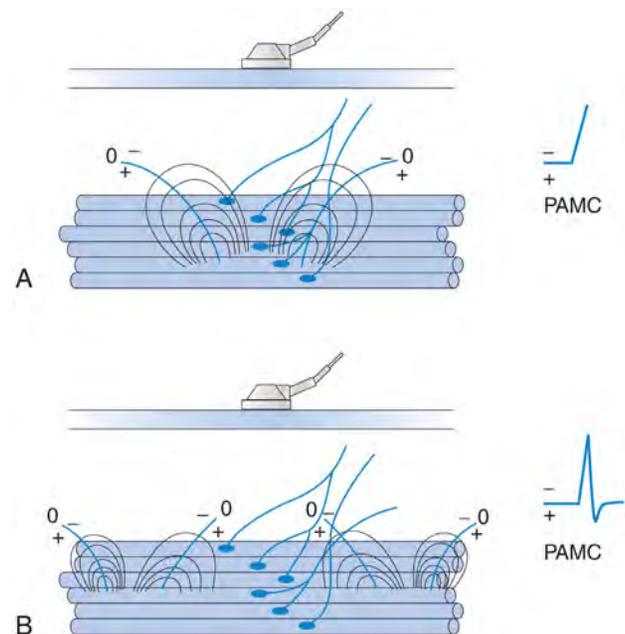
• **Figura 8A.2** Estimulación del nervio mediano en la muñeca con registro sensitivo antidrómico. Los electrodos activo (a) y de referencia (r) se colocan en los dedos como se muestra en la figura. **(A)** Registro bipolar con el potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) bifásico del nervio mediano que se observa habitualmente. **(B)** Con la misma localización del electrodo activo que en **(A)**, el PANS se torna trifásico al utilizar la referencia del dedo meñique. **(C)** Un electrodo activo colocado sobre el dedo meñique, pero con referencia en el dedo corazón, permite observar qué es lo que registra este electrodo cuando se estimula el nervio mediano. Se detecta un potencial trifásico invertido de pequeño tamaño. Está invertido debido a su conexión con el puerto del amplificador inversor. **(D)** El sumatorio eléctrico de los potenciales registrados en **(B)** y **(C)** da lugar a la onda obtenida en **(A)** con un montaje bipolar. (Reproducido a partir de Dumitru D: Volume conduction: theory and application. In Dumitru D, editor: *Physical medicine and rehabilitation state of the art reviews: clinical electrophysiology*, Philadelphia, 1989, Hanley & Belfus, con autorización.)

nerviosa calentando la extremidad. La temperatura superficial en el lugar en que se sitúen los electrodos registradores debe ser de al menos 32 °C en las extremidades superiores y de 30 °C en las inferiores. Se debe tener precaución al calentar las extremidades a pacientes con isquemia o con alteraciones sensitivas, para evitar lesiones.

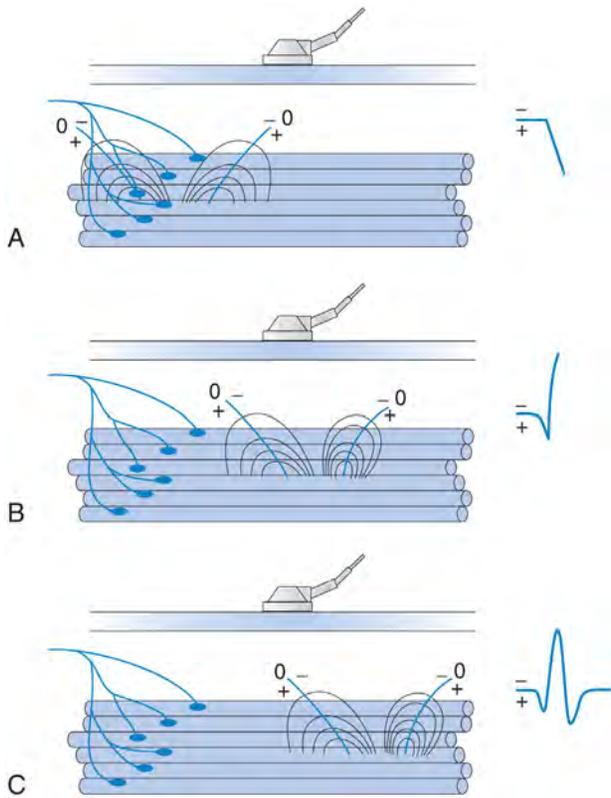
## Fisiología de las respuestas sensitivas y motoras

Los PANS se pueden obtener mediante técnicas antidrómicas u ortodrómicas.<sup>2</sup> El término antidrómico significa que el impulso nervioso producido se propaga a lo largo del nervio en sentido opuesto al biológico; por ejemplo, estimulando el nervio mediano en la muñeca y registrando la respuesta en los dedos índice o medio. Un nervio conduce impulsos mediante una corriente despolarizante en sentido proximal y distal desde el punto de estimulación. Por el contrario, un ejemplo de técnica ortodrómica es la estimulación de las fibras sensitivas del mediano en el dedo índice y el registro de las respuestas en la muñeca. Los PANS obtenidos mediante técnicas antidrómicas suelen ser mayores y, por tanto, más fáciles de analizar; esto es debido a que en los dedos los electrodos registradores se encuentran mucho más próximos a los nervios digitales propios que cuando se utilizan técnicas ortodrómicas en las que el electrodo registrador se sitúa sobre el nervio mediano a la altura de la muñeca. Las respuestas nerviosas mixtas pueden presentar componentes tanto de ondas ortodrómicas como antidrómicas. Por ejemplo, si la estimulación se lleva a cabo en el centro de la palma de la mano y la respuesta se registra en la muñeca, se obtiene una combinación de respuestas ortodrómicas sensitivas y antidrómicas motoras.

Los registros de ondas de PANS bipolares antidrómicas y ortodrómicas son típicamente bifásicos, en lugar de trifásicos. La localización del electrodo de referencia altera espectacularmente las ondas de PANS,



• **Figura 8A.3** **(A)** Colocando un electrodo registrador activo sobre el punto motor de un músculo, este electrodo queda situado sobre la región central de la depresión de corriente negativa donde se generan todos los potenciales de acción del músculo. Debido a este posicionamiento, se registra una desviación negativa inicial que da lugar a la morfología característica del potencial de acción muscular compuesto (PAMC). **(B)** Posteriormente, se registra una fase final positiva cuando el potencial de acción se propaga alejándose del electrodo. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)



• **Figura 8A.4** (A) La colocación de un electrodo activo fuera del punto motor da lugar a un potencial de acción muscular compuesto con una desviación positiva inicial, debido a que algunos de los potenciales de acción del músculo ya no se originan bajo el electrodo, sino que se propagan hacia él. (B) Cuando la depresión negativa llega al electrodo, se detecta el pico negativo principal del potencial. (C) Finalmente, se registran las corrientes fuente positivas finales, y ocurre la fase positiva terminal del potencial. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

como se observa en la [figura 8A.2](#).<sup>4</sup> Los PANS del mediano son sin duda una onda trifásica que se ajusta a los principios de la teoría de la conducción de volumen, pero parece bifásica por la manera en que se ha registrado.

Para desencadenar una respuesta motora en un músculo determinado, el electrodo activo se sitúa sobre la superficie de la piel directamente encima de la región de placas terminales del músculo, o «punto motor».<sup>5</sup> La región de placas terminales suele estar situada a medio camino entre el origen del músculo y su inserción. El electrodo de referencia se suele colocar sobre la inserción tendinosa del músculo o distal a esta, para evitar registrar actividad eléctrica procedente de la activación muscular. La estimulación del nervio periférico que inerva el músculo en estudio da lugar a una onda bifásica relativamente grande con una desviación inicial negativa ([fig. 8A.3](#)).

En algunas ocasiones, la fase negativa del PAMC puede ir precedida de una desviación positiva. Esto es explicable mediante la teoría de la conducción de volumen ([fig. 8A.4](#)). El electrodo activo puede no estar colocado directamente sobre el punto motor, sino desplazado longitudinalmente de este. Generalmente, este problema se podrá solucionar recolocando el electrodo sobre la región donde presuntamente se encuentre el punto motor.

## Bibliografía

- Bolton CF, Carter KM: Human sensory nerve compound action potential amplitude: variation with sex and finger circumference, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43:925-928, 1980.
- Buchthal F, Rosenfalck A: Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves, *Brain Res* 3:1-122, 1966.
- Campbell WW, Ward LC, Swift TR: Nerve conduction velocity varies inversely with height, *Muscle Nerve* 4:520-523, 1981.
- Dumitru D: Volume conduction: theory and application. In Dumitru D, editor: *Physical medicine and rehabilitation state of the art reviews: clinical electrophysiology*, Philadelphia, 1989, Hanley & Belfus.
- Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.
- Falco FJE, Hennessey WJ, Braddom RL, et al: Standardized nerve conduction studies in the upper limb of the healthy elderly, *Am J Phys Med Rehabil* 71:263-271, 1992.
- Falco FJE, Hennessey WJ, Goldberg G, et al: H reflex latency in the healthy elderly, *Muscle Nerve* 17:161-167, 1994.
- Halar EM, DeLisa JA: Peroneal nerve conduction velocity: the importance of temperature control, *Arch Phys Med Rehabil* 62:439-443, 1981.
- Halar EM, DeLisa JA, Brozovich FV: Nerve conduction velocity: relationship of skin, subcutaneous and intramuscular temperatures, *Arch Phys Med Rehabil* 61:199-203, 1980.
- Halar EM, DeLisa JA, Soine TL: Nerve conduction studies in upper extremities: skin temperature corrections, *Arch Phys Med Rehabil* 64:412-416, 1983.
- Hille B, et al: Introduction to physiology of excitable cells. In Patton HD, Fuchs AF, Hille B, editors: *Textbook of physiology*, ed 21, Philadelphia, 1989, WB Saunders.
- Hodgkin AL, Huxley AF: A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve, *J Physiol* 117:500-544, 1952.
- Hodgkin AL, Katz B: The effect of temperature on the electrical activity of the giant axon of the squid, *J Physiol* 109:240-249, 1949.
- Jewett DL, Rayner MD: *Basic concepts of neuronal function*, Boston, 1984, Little Brown.
- Koester J: Resting membrane potential and action potential. In Kandel ER, Schwartz JH, editors: *Principles of neural science*, ed 2, New York, 1985, Elsevier.
- Lang AH, Forsstrom J, Bjorkqvist SE, et al: Statistical variation of nerve conduction velocity: an analysis in normal subjects and uraemic patients, *J Neurol Sci* 33:229-241, 1977.
- Oh SJ: *In Clinical electromyography: nerve conduction studies*, Baltimore, 1993, Williams & Wilkins.
- Schoepfle GM, Erlanger J: The action of temperature on the excitability, spike height and configuration, and the refractory period observed in the responses of single medullated nerve fibers, *Am J Physiol* 134:694-704, 1941.
- Soudmand R, Ward LC, Swift TR: Effect of height on nerve conduction velocity, *Neurology* 32:407-410, 1982.
- Trojborg W: Motor nerve conduction velocities in normal subjects with particular reference to the conduction in proximal and distal segments of median and ulnar nerve, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 17:314-321, 1964.
- Waxman SG: Action potential propagation and conduction velocity: new perspectives and questions, *Trends Neurosci* 6:157-161, 1983.
- Waxman SG, Foster RE: Ionic channel distribution and heterogeneity of the axon membrane in myelinated fibers, *Brain Res* 2:205-234, 1980.

## Reclutamiento y morfología de unidades motoras: valoración de las fases

Las unidades motoras están formadas por células del asta anterior y los miocitos inervados por estas células. El número de unidades motoras por músculo oscila entre las 3.000 de los músculos extraoculares y las 100 de los músculos intrínsecos de la mano. Cada músculo del brazo, antebrazo, muslo y pantorrilla tiene alrededor de 500 unidades motoras.

El número de miocitos por unidad motora varía de forma inversa al número de unidades motoras por músculo. Por ejemplo, en los músculos extraoculares cada célula del asta anterior inerva alrededor de 10 miocitos, mientras que en los músculos de manos y extremidades cada unidad motora contiene entre 100 y 2.000 miocitos.

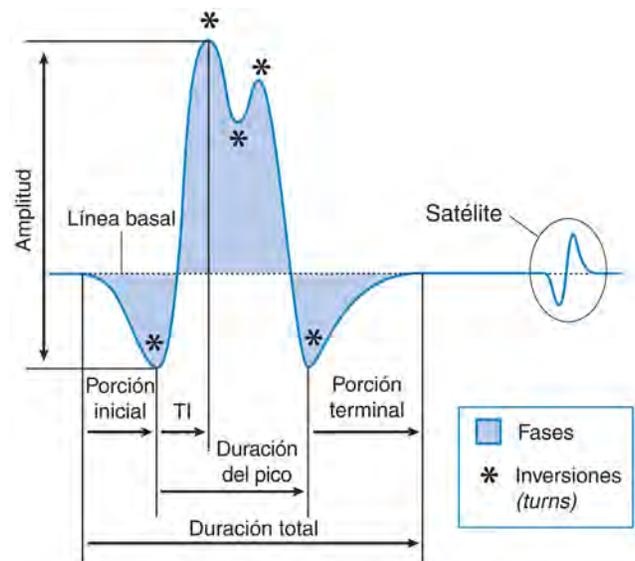
El territorio transversal correspondiente a cada unidad motora mide entre 5 y 12 mm en la mayoría de los músculos. Esto constituye entre el 20 y el 30% del volumen muscular total y es mayor, por tanto, en los músculos de las piernas que en los de los brazos.<sup>1</sup>

Como se ha señalado anteriormente, el potencial de acción de una fibra muscular aislada suele presentar un aspecto trifásico cuando se registra fuera de la zona de la placa terminal y lejos de la inserción tendinosa. Los voltajes de cada fibra muscular perteneciente a una determinada unidad motora se suman y dan lugar a un potencial de acción de unidad motora (PAUM), que también suele ser trifásico: positivo-negativo-positivo. Este sumatorio de voltajes no siempre da lugar a una onda uniforme, sino que en algunas ocasiones pueden aparecer pequeñas inversiones (*turns*) formando parte de la fase principal de un PAUM (fig. 8B.1). El número de fases se define como el número de veces que la onda atraviesa la línea basal más uno. Se considera que los PAUM normales tienen como máximo cuatro fases. Los PAUM con cinco o más fases se denominan polifásicos. Los registros de múltiples PAUM en tejido muscular normal pueden presentar entre un 12% (aguja concéntrica) y un 35% (aguja monopolar) de potenciales polifásicos, dependiendo también del electrodo registrador que se utilice.<sup>1</sup> La configuración de los PAUM también puede variar ligeramente según el lugar exacto en que se sitúe el electrodo registrador con respecto a las diferentes fibras musculares que conforman la unidad motora (fig. 8B.2). Los potenciales satélites son ondas tardías que aparecen asociadas a la onda principal.

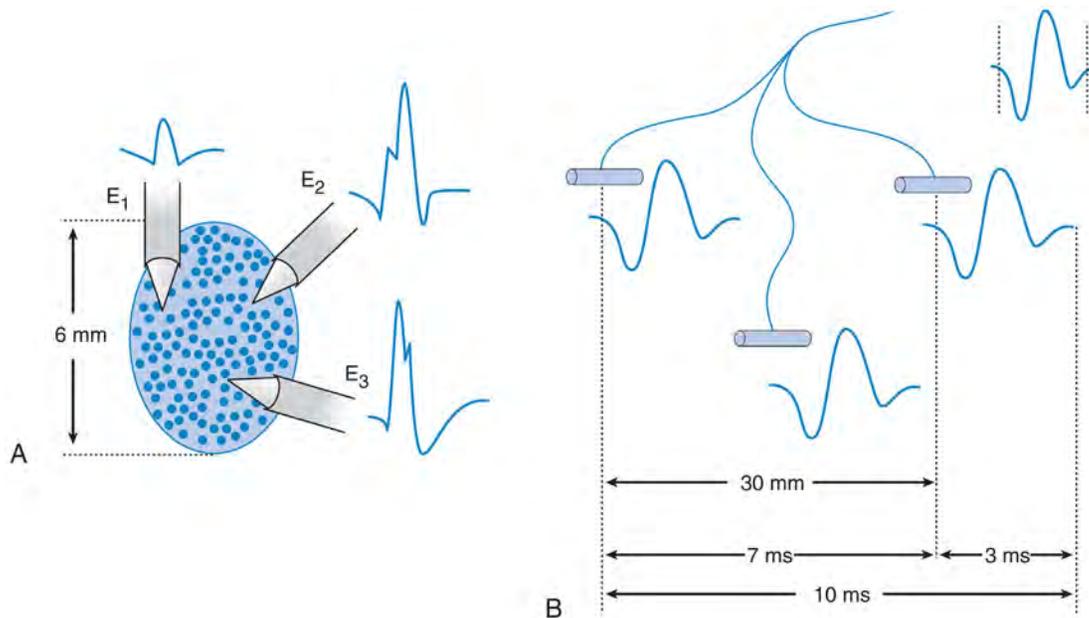
Las enfermedades también pueden modificar el número de fases de un PAUM. Tras una lesión o enfermedad, las unidades motoras pueden haber quedado afectadas de dos maneras. El trastorno puede afectar a la célula del asta anterior, al nervio periférico (incluida la unión neuromuscular), o a las fibras musculares que forman parte de la unidad motora. Si el componente neuronal de una unidad motora se encuentra dañado hasta el punto de experimentar degeneración, todas las fibras musculares inervadas por el nervio en cuestión quedarán denervadas. Estas fibras musculares denervadas inducen la emisión de proyecciones neuronales por parte de axones terminales próximos de nervios intactos, que reinervan las fibras musculares huérfanas, en un proceso en el que probablemente intervienen factores neuróticos. El número de fibras musculares pertenecientes a una

unidad motora puede aumentar espectacularmente por formación de brotes colaterales (fig. 8B.3). Las enfermedades neurógenas pueden dar lugar a PAUM de gran amplitud, larga duración y extremadamente polifásicos.

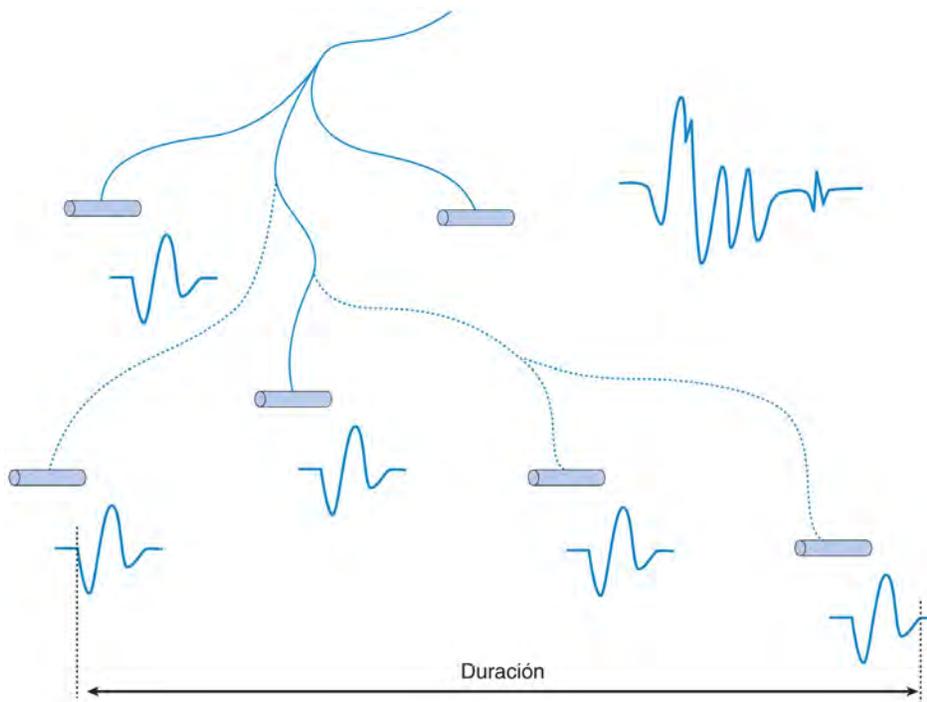
Si las fibras musculares que forman parte de una unidad motora degeneran aleatoriamente, como ocurre en algunas miopatías, el número total de fibras de esa unidad motora se reduce (fig. 8B.4). Una disminución del número de fibras musculares debería traducirse en una reducción de la amplitud total del PAUM, desde su partida desde el valor basal hasta la vuelta al mismo. Si la magnitud de la partida inicial desde el valor basal del PAUM original y su posterior retorno a este se reduce, esta parte de la onda no puede observarse (siempre que no se incremente la ganancia del amplificador). En consecuencia, la duración total del PAUM aparentemente disminuiría. Finalmente, el sumatorio de los voltajes producidos por las fibras musculares remanentes también se reduciría. Al haber menos fibras, se pueden generar «huecos» en la onda del PAUM, incrementándose así el número de fases. En consecuencia, las miopatías primarias tienden a producir PAUM de menor duración, extremadamente polifásicos y de poca amplitud.



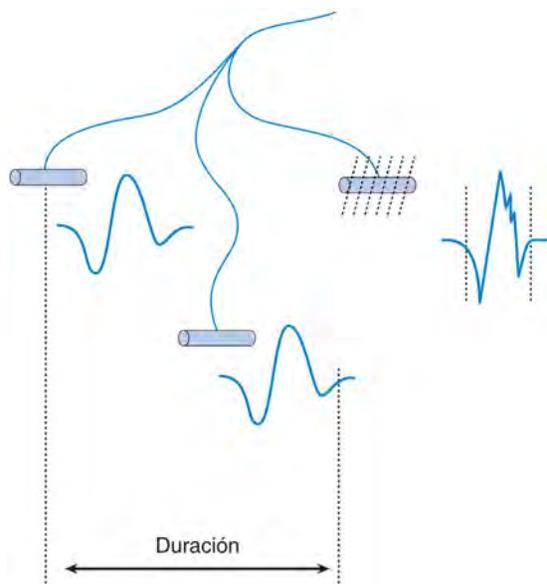
• **Figura 8B.1** Representación de un potencial de acción de unidad motora, en el que se aprecian varias características morfológicas. TI, tiempo de incremento. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)



• **Figura 8B.2** (A) Fibras musculares pertenecientes a una unidad motora individual distribuidas aleatoriamente dentro de un territorio de forma ovalada de aproximadamente 6 mm. (B) Dependiendo de dónde se coloque el electrodo registrador con relación a las diferentes fibras musculares que ocupan dicho territorio, se obtienen tres ondas distintas del potencial de acción de una misma unidad motora. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)



• **Figura 8B.3** En el ejemplo de la figura, varias fibras musculares han sufrido denervación. Estas fibras son reinervadas por brotes procedentes de un nervio terminal colateral perteneciente a una unidad motora intacta (*líneas discontinuas*). El resultado final es un potencial de gran amplitud, larga duración y con más fases. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)



• **Figura 8B.4** La pérdida de fibras musculares individuales en una unidad motora conlleva la generación de potenciales de acción de unidad motora de menor amplitud, menor duración y, algunas veces, con más fases. (Reproducido a partir de Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus, con autorización.)

## Bibliografía

1. Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.

## Instrumentación

Un instrumento para electrodiagnóstico está compuesto de muchos elementos diferentes. En este apéndice se describen los electrodos, el amplificador, los filtros, el sonido y el estimulador. Se recomienda encarecidamente a los profesionales del electrodiagnóstico (EDG) que estudien a fondo los principios en que se basan estos instrumentos y de qué subcomponentes constan (fig. 8C.1).<sup>2,3,6</sup>

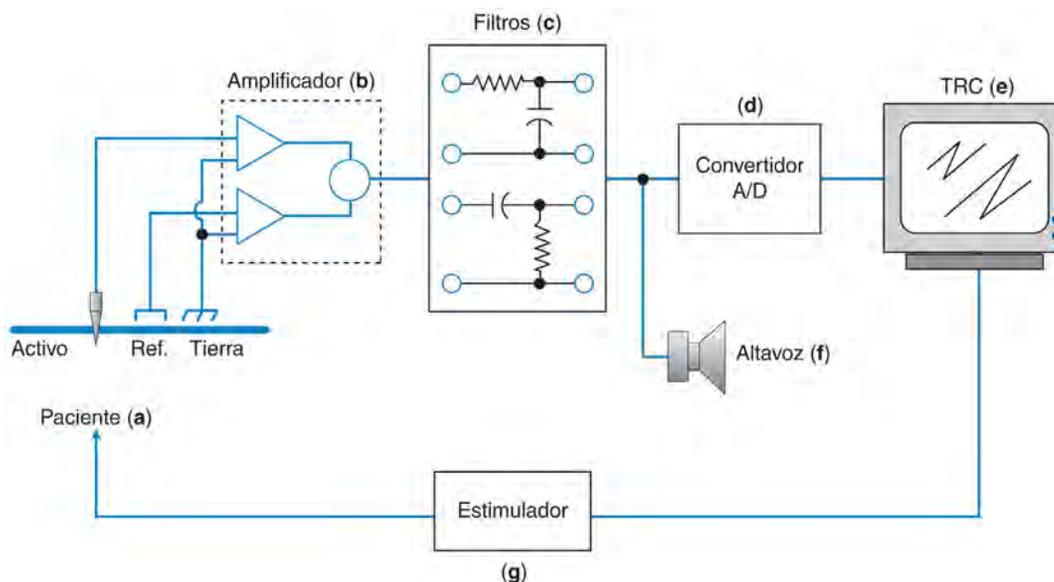
### Electrodos

Los dos tipos de electrodos disponibles son los de superficie y los de aguja. Los electrodos de superficie se fabrican en diversos tamaños y formas, de tal forma que se adapten bien a la superficie corporal en donde se van a utilizar. El electrodo debe fijarse firmemente al paciente para evitar cualquier movimiento. Los electrodos bien fijados minimizan los artefactos debidos al movimiento que podrían contaminar la señal investigada.

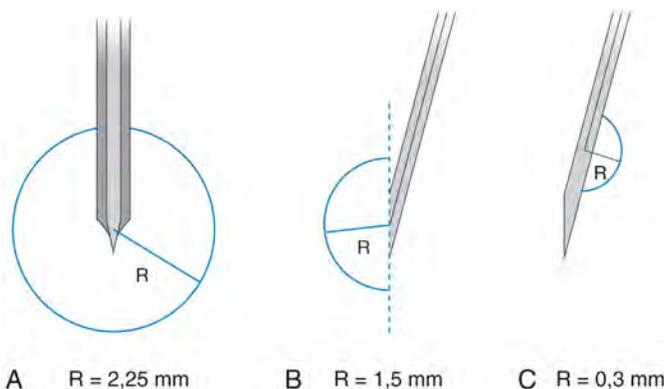
Dos tipos de electrodo registrador de aguja utilizados con mucha frecuencia son los monopolares y los concéntricos (fig. 8C.2). La aguja monopolar consta de un vástago duro de acero inoxidable recubierto totalmente de teflón, excepto en la punta. Esta punta metálica desnuda es la que actúa como superficie registradora. La aguja suele medir entre 12 y 75 mm de longitud y entre 0,3 y 0,5 mm de diámetro, con una superficie de registro de entre 0,15 y 0,6 mm<sup>2</sup>. Son precisos electrodos independientes de referencia y de tierra. El electrodo de aguja concéntrica consiste en una aguja hipodérmica hueca de acero inoxidable con un hilo plateado en su interior de

platino o níquel-cromo de aproximadamente 0,1 mm de diámetro y rodeado de una resina epoxi que lo aísla de la cánula exterior. La longitud y el diámetro de la cánula son parecidos a los de las agujas monopolares. Se requiere una toma de tierra adicional, pero la cánula actúa como electrodo de referencia.

Se han debatido mucho las virtudes de cada uno de estos tipos de electrodo en comparación con el otro. Los dos electrodos presentan ventajas e inconvenientes, dependiendo de las circunstancias clínicas. Los electrodos de aguja monopolares tienen mayor espacio de registro y su referencia está alejada, lo que los hace más «ruidosos» al captar actividades e interferencias distantes. Sin embargo, la cubierta de teflón probablemente reduce las molestias del paciente, al menos en algunas técnicas. Las agujas concéntricas tienen los electrodos activo y de referencia muy próximos, lo que hace que sean eléctricamente más silenciosas que las agujas monopolares. En comparación con los electrodos de aguja monopolar, con los electrodos de aguja concéntrica se obtienen menores amplitudes de potencial, posiblemente menos fases, duraciones parecidas y menor actividad motora distante. La disponibilidad comercial de electrodos monopolares y de aguja concéntrica desechables ha solucionado problemas como el desprendimiento del teflón en las agujas monopolares y la formación de ganchos en la punta de los electrodos de aguja concéntrica. La calidad de los electrodos de aguja desechables ha ido mejorando, lo que ha relegado a los electrodos de aguja no desechables al olvido. Si es preciso reutilizar un electrodo (p. ej., electrodos de fibra única), este debe ser esterilizado adecuadamente con un baño previo en hipoclorito



• **Figura 8C.1** Representación de los componentes de un instrumento electrofisiológico. Los electrodos colocados sobre el paciente o en su interior (a) detectan cambios bioeléctricos, que son transmitidos a un amplificador diferencial (b). Esta señal es filtrada (c), sometida a conversión de analógica a digital (A/D) (d) y mostrada en un tubo de rayos catódicos (TRC) (e), siendo reproducido también el sonido a través de un altavoz (f). Con el estimulador (g) se pueden generar potenciales evocados asociados temporalmente. (Reproducido a partir de Dumitru D, Walsh NE: *Electrophysiologic instrumentation*. In Dumitru D, editor: *Physical medicine and rehabilitation state of the art reviews: clinical electrophysiology*, Philadelphia, 1989, Hanley & Belfus, con autorización.)



• **Figura 8C.2** Tres electrodos de aguja y sus superficies de registro. (A) Un electrodo de aguja monopolar requiere electrodos de referencia y de toma de tierra independientes. (B) En el electrodo de aguja concéntrica, la cánula actúa como referencia, siendo precisa una toma de tierra independiente. (C) El electrodo de fibra aislada no es sino un electrodo de aguja concéntrica modificado. (Reproducido a partir de Dumitru D, Walsh NE: *Electrophysiologic instrumentation*. In Dumitru D, editor: *Physical medicine and rehabilitation state of the art reviews: clinical electrophysiology*, Philadelphia, 1989, Hanley & Belfus, con autorización.)

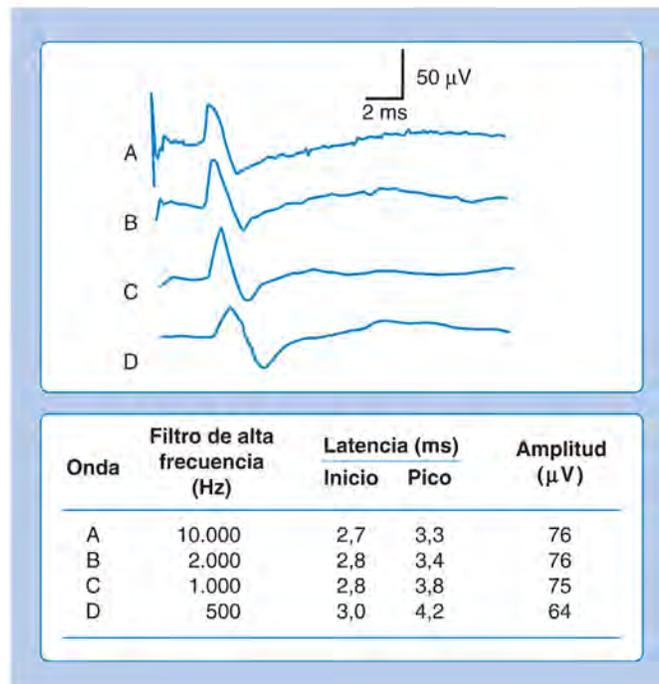
sódico y tratamiento en autoclave de vapor.<sup>1</sup> Preocupa la posibilidad de que la reutilización de agujas, aunque sean esterilizadas, pueda propagar enfermedades producidas por priones.<sup>5</sup> No obstante, faltan datos en este sentido.

Los electrodos de fibra única no son sino electrodos de aguja concéntrica modificados. En ellos existe un pequeño puerto de registro de 25 μm opuesto al bisel del electrodo y a unos pocos milímetros de la punta. De esta forma, el electrodo sirve para registrar la actividad eléctrica de una fibra muscular aislada. La zona de registro de este tipo de electrodo es de aproximadamente 300 μm (fig. 8C.3). En estudios recientes se han observado valores de inestabilidad parecidos al comparar electrodos desechables de aguja concéntrica y de fibra única.<sup>4</sup>

### Amplificador

La magnitud de las señales biológicas oscila entre microvoltios y milivoltios, por lo que antes de ser analizados han de ser amplificadas convenientemente. Un amplificador es sencillamente un dispositivo capaz de incrementar las señales deseadas minimizando al mismo tiempo las no deseadas y el ruido de fondo. La amplificación se expresa en términos de ganancia o sensibilidad. La ganancia es el cociente entre la señal de salida y la de entrada. Por ejemplo, una salida de 1 V cuando la entrada es de 10 μV significa que el factor de ganancia del amplificador es igual a 100.000 (salida/entrada = 1 V/0,00001 V = 100.000). La sensibilidad es el cociente entre el voltaje de entrada y la magnitud de la desviación en el tubo de rayos catódicos (TRC), y se suele expresar en centímetros. Por ejemplo, un amplificador que produce una desviación de 1 cm ante una entrada de 10 mV tiene una sensibilidad de 10 mV/cm o 10 mV/división. El ajuste de la sensibilidad o la ganancia es importante porque puede afectar a la latencia inicial. Al analizar una determinada onda y aumentar la sensibilidad, el instrumento indica que el potencial se separa de la línea de base antes, porque de esta manera se pueden detectar desviaciones más tempranas y, por tanto, más pequeñas de la línea de base.

Hay dos conceptos que facilitan la comprensión de la amplificación: 1) la amplificación diferencial en la que se amplifican diferentes señales, y 2) el modo de rechazo de señales comunes, en el que las señales que son iguales se eliminan. Un electromiógrafo posee dos amplificadores. El amplificador conectado al electrodo activo se denomina amplificador no inversor, mientras que el electrodo de referencia se conecta al amplificador inversor. El amplificador inversor

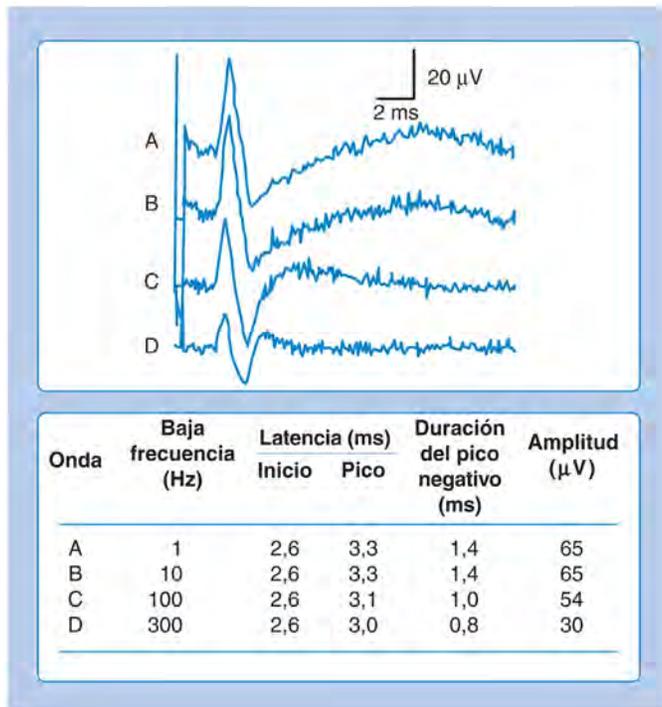


• **Figura 8C.3** Registro en el dedo corazón de un potencial de acción nervioso sensitivo antidrómico del nervio mediano, utilizando siempre un mismo filtro de baja frecuencia de 10 Hz pero diferentes filtros de alta frecuencia. Obsérvese cómo las latencias inicial y en el pico se van retrasando paulatinamente al ir reduciendo el ajuste del filtro de alta frecuencia. La amplitud del potencial también se reduce. (Reproducido a partir de Dumitru D, Walsh NE: *Practical instrumentation and common sources of error*, *Am J Phys Med Rehabil* 67:55–65, 1988, con autorización.)

potencia la señal que recibe esencialmente de la misma manera que el amplificador no inversor, pero invirtiéndola. A continuación, se suman eléctricamente las dos señales amplificadas (invertida y no invertida), con lo que las señales parecidas se anulan mutuamente. Si la señal total que se presenta a los dos amplificadores es la misma, teóricamente la salida del instrumento debería ser nula, debido a esta eliminación de señales idénticas, también denominadas señales de modo común. Por ejemplo, una interferencia a 60 Hz registrada tanto por el electrodo activo como por el de referencia quedaría eliminada. Es imposible construir dos amplificadores con exactamente las mismas características; por ello, el rechazo de modo común nunca puede ser perfecto. La relación entre la salida en modo diferencial y modo común (relación de rechazo en modo común) del instrumento debe ser superior a 100.000:1.

### Filtros

Es probable que los elementos de los instrumentos de EDG que menos se comprendan y más se descuiden sean los filtros. La finalidad principal de los filtros es generar una ventana de frecuencias o ancho de banda que contenga la onda que se va a estudiar, impidiendo el paso de las frecuencias ajenas a esta («ruido»). Para evitar que se amplifiquen las frecuencias inferiores o superiores a ciertos valores preestablecidos e interfieran en la señal que se pretende estudiar, se utilizan filtros de baja y alta frecuencia. Un filtro de alta frecuencia elimina las frecuencias superiores a su designación numérica, permitiendo que las inferiores a este valor lo atraviesen. En la figura 8C.4 se muestran los efectos de un filtro de alta frecuencia. Esta es la razón por la que un filtro de alta frecuencia se denomina también filtro de paso bajo: permite el paso y la visualización en pantalla de las frecuencias bajas. Análogamente, un filtro de baja frecuencia elimina las frecuencias bajas de la señal total registrada inferiores a su designación numérica. Un filtro de baja



• **Figura 8C.4** Registro en el dedo corazón de un potencial de acción nervioso sensitivo antidrómico del nervio mediano aumentando progresivamente la frecuencia del filtro de baja frecuencia y manteniendo fija la del filtro de alta frecuencia a 10.000 Hz. Obsérvese que la latencia inicial no varía; no obstante, la latencia en el pico sí que decrece, así como la amplitud del potencial. Cuando la frecuencia del filtro de baja frecuencia se ajusta a 300 Hz, se observa también una tercera fase. (Reproducido a partir de Dumitru D, Walsh NE: Practical instrumentation and common sources of error, *Am J Phys Med Rehabil* 67:55–65, 1988, con autorización.)

frecuencia permite el paso de frecuencias superiores a su designación numérica. En la [figura 8C.4](#) se muestran los efectos de un filtro de baja frecuencia.

Cualquier señal biológica puede ser concebida como una serie de ondas sinusoidales de diversas frecuencias y amplitudes. La combinación «adecuada» de una serie de amplitudes y frecuencias de una onda sinusoidal puede dar lugar a prácticamente cualquier tipo de onda. Así, la señal biológica registrada por un instrumento consiste en múltiples ondas subcomponentes, cada una con su frecuencia y amplitud propias. La eliminación de cualquiera de estas ondas subcomponentes distorsionará el aspecto de la onda total. Esto es lo que puede ocurrir si los filtros de baja y alta frecuencia se ajustan de tal manera que eliminen algunas frecuencias subcomponentes de la onda biológica que se pretende estudiar.

No existe acuerdo general sobre el ajuste de los filtros en ningún procedimiento médico de EDG. Conseguir un ajuste óptimo es una cuestión puramente empírica. Los valores de corte de los filtros de alta y de baja frecuencia se van aumentando o disminuyendo hasta que la onda se distorsiona. Entonces se vuelven a abrir paulatinamente hasta que no se observen distorsiones. El objetivo es captar los componentes principales de las ondas dejando a un lado las señales no deseadas o el ruido. Lo más importante es ajustar los filtros igual que los investigadores cuyos valores de referencia van a ser utilizados en el estudio.

## Sonido

Una vez que la señal biológica ha sido filtrada, se la dirige a un altavoz. El análisis acústico de los potenciales es extremadamente importante, ya sean estos normales o anormales. Muchas veces se «escucha» una anomalía antes de verla reflejada en el TRC. El instrumento debe estar

dotado de un buen altavoz capaz de reproducir fielmente los sonidos asociados a las señales biológicas.

## Estimulador

Hay disponibles comercialmente dos tipos distintos de estimulador: los de corriente constante y los de voltaje constante. Ambos tipos de dispositivo activan el tejido neuronal situado bajo el cátodo (polo negativo), mientras que el ánodo (polo positivo) cierra el circuito de estimulación. Un estimulador de corriente constante proporciona la corriente deseada para cada estímulo independientemente de la resistencia existente entre la piel y el cátodo o el ánodo. Esto es posible mediante la variación del voltaje o fuerza impulsora de la corriente según sea preciso ante cualquier variación de la resistencia de la interfaz piel-estimulador. De forma parecida, un estimulador de voltaje constante está diseñado de tal forma que proporciona el mismo voltaje en cada estímulo, incluso aunque varíe la resistencia entre la piel y el estimulador. Ambos tipos de estimulador se pueden utilizar para la mayoría de los procedimientos. Los estimuladores de corriente constante son preferibles en situaciones clínicas en las que la corriente en cada estímulo debe ser igual para poder cuantificar la corriente aportada, como ocurre al estudiar potenciales evocados somatosensitivos, en investigación, o al evaluar los umbrales de estimulación a ambos lados del cuerpo en las pruebas de excitabilidad de los nervios faciales.<sup>168</sup>

Un problema importante relacionado con los estimuladores son los artefactos de estimulación. Suelen consistir en un gran potencial que se registra al aplicar el estímulo. En algunas ocasiones, la magnitud de este potencial es suficientemente grande como para complicar la respuesta neuronal o muscular deseada. En estos casos es necesario minimizar de alguna manera este artefacto. Un sistema eficaz para reducir este artefacto es utilizar amplificadores de recuperación rápida, que lo suprimen al recuperarse muy rápidamente incluso tras la recepción de un enorme voltaje. Estos amplificadores no están disponibles en todos los instrumentos, por lo que en caso de que esto ocurra hay que buscar otro sistema para eliminar el artefacto. La superficie de la piel debe estar seca, se debe eliminar previamente todo rastro de sudor, crema corporal, maquillaje o cualquier otro producto conductor superficial. La limpieza con compresas empapadas en alcohol de una superficie extensa del segmento corporal que se va a estudiar suele ser suficiente para eliminar cualquier película conductora superficial. El lugar idóneo para colocar el electrodo de toma de tierra es entre el punto de estímulo y el electrodo registrador activo. Los cables conductores entre el paciente y el estimulador deben mantenerse separados para evitar cualquier tipo de interferencia capacitativa. El circuito del estimulador debe estar aislado del circuito de toma de tierra del instrumento, cosa que ocurre en prácticamente todos los instrumentos disponibles comercialmente. Probablemente, la mejor manera de reducir el artefacto de estimulación una vez que todo lo dicho anteriormente haya sido puesto en práctica, es rotar el ánodo alrededor del cátodo. Esto optimiza el voltaje de salida del estimulador, según el registro de los electrodos activo y de referencia, para aprovechar la ventaja de la amplificación diferencial y eliminar el artefacto de estimulación como si se tratase de una señal de modo común. Se intenta que los electrodos activo y de referencia registren voltajes parecidos, minimizando así la amplificación y visualización de la señal del estimulador junto con la señal que se pretende estudiar.

Un concepto interesante que se ha comentado mucho es el bloqueo anódico, aunque existen pocos datos experimentales que lo avalen. Teóricamente, el ánodo hiperpolariza el tejido neuronal más próximo a él, lo que debería impedir que un potencial de acción se propagase más allá del ánodo. En las investigaciones llevadas a cabo en seres humanos con estimulación con corriente anódica bipolar y monopolar a valores máximos de intensidad de corriente no se ha conseguido demostrar la existencia de ningún tipo de bloqueo anódico. Como el ánodo es capaz de estimular el tejido nervioso sin bloquearlo, en la actualidad se cree que en las pruebas rutinarias de EDG no se produce bloqueo anódico alguno.

## Bibliografía

---

1. Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.
2. Dumitru D, Walsh NE: Practical instrumentation and common sources of error, *Am J Phys Med Rehabil* 67:55-65, 1988.
3. Dumitru D, Walsh NE: Electrophysiologic instrumentation. In Dumitru D, editor: *Physical medicine and rehabilitation state of the art reviews: clinical electrophysiology*, Philadelphia, 1989, Hanley & Belfus.
4. Kouyoumdjian JA, Stålberg EV: Concentric needle single fiber electromyography: comparative jitter on voluntary-activated and stimulated extensor digitorum communis, *Clin Neurophysiol* 119:1614-1618, 2008.
5. Rosted P, Jørgensen VK: Reusable acupuncture needles are a potential risk for transmitting prion disease, *Acupunct Med* 19:71-72, 2001.
6. Stolov W: *Instrumentation and measurement in electrodiagnosis. Minimonograph #16*, Rochester, 1981, American Association of Electrodiagnostic Medicine.

## Bibliografía

1. Adamova B, Vohanka S, Dusek L: Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests, *Eur Spine J* 12:190-196, 2003.
2. Alan TA, Chaudhry V, Cornblath DR: Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria, *Muscle Nerve* 21:1275-1279, 1998.
3. Albers JW, Kelly JJ Jr: Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features, *Muscle Nerve* 12:435-451, 1989.
4. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 8(Suppl):S1-S300, 1999.
5. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine. Risks in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 8(Suppl):S53-S58, 1999.
6. American Association of Electrodiagnostic Medicine: Guidelines in electrodiagnostic medicine: the electrodiagnostic medicine consultation, *Muscle Nerve* 8(Suppl):S73-S90, 1999.
7. American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine: Needle EMG in certain uncommon clinical contexts, *Muscle Nerve* 31:398-399, 2005.
8. American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine: Proper performance and interpretation of electrodiagnostic studies, *Muscle Nerve* 33:436-439, 2006.
9. Annaswamy TM, Bierner SM, Chouteau W, Elliott AC: Needle electromyography predicts outcome after lumbar epidural steroid injection, *Muscle Nerve* 45(3):346-355, 2012, <http://dx.doi.org/10.1002/mus.22320>.
10. Batistaki C, Angelopoulou A, Smyrnioti ME, et al: Electromyographic findings after epidural steroid injections in patients with radicular low back pain: a prospective open-label study, *Anesth Pain Med* 7(6), 2017.
11. Becker MH, Lassner F, Bahm J, et al: The cervical rib: a predisposing factor for obstetric brachial plexus lesions, *J Bone Joint Surg Br* 84:740-743, 2002.
12. Bennett R: The fibrositis-fibromyalgia syndrome. In Schumacher R, Klippel J, Robinson LR, editors: *Primer on the rheumatic diseases*, Atlanta, 1988, Arthritis Foundation.
13. Berger AR, Busis NA, Logigian EL, et al: Cervical root stimulation in the diagnosis of radiculopathy, *Neurology* 37:329-332, 1987.
14. Bird SJ, Brown MJ, Spino C, et al: Value of repeated measures of nerve conduction and quantitative sensory testing in a diabetic neuropathy trial, *Muscle Nerve* 34:214-224, 2006.
15. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg Am* 72:1178-1184, 1990.
16. Boekestein WA, Kleine BU, Hageman G, et al: Sensitivity and specificity of the "Awaji" electrodiagnostic criteria for amyotrophic lateral sclerosis: retrospective comparison of the Awaji and revised El Escorial criteria for ALS, *Amyotroph Lateral Scler* 11:497-501, 2010.
17. Boon AJ, Gertken JT, Watson JC, et al: Hematoma risk after needle electromyography, *Muscle Nerve* 45:9-12, 2012.
18. Bragg JA, Benatar MG: Sensory nerve conduction slowing is a specific marker for CIDP, *Muscle Nerve* 38:1599-1603, 2008.
19. Bralliar F: Electromyography: its use and misuse in peripheral nerve injuries, *Orthop Clin North Am* 12:229-238, 1981.
20. Brown SM, Williams TL, Whittaker RG: A cautionary tale: threatened compartment syndrome following electromyography in an anticoagulated patient, *Muscle Nerve* 46:144-145, 2012, author reply 145-146.
21. Bush K, Hillier S: A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the management of intractable sciatica, *Spine (Phila Pa 1976)* 16(5):572-575, 1991.
22. Cai F, Zhang J: Study of nerve conduction and late responses in normal Chinese infants, children, and adults, *J Child Neurol* 12(1):13-18, 1997.
23. Campbell WW, Pridgeon RM, Singh Sahni K: Short segment incremental studies in the evaluation of the ulnar neuropathy at the elbow, *Muscle Nerve* 15:1050-1054, 1992.
24. Cannon DE, Dillingham TR, Miao H, et al: Musculoskeletal disorders in referrals for suspected cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1256-1259, 2007.
25. Cannon DE, Dillingham TR, Miao H, et al: Musculoskeletal disorders in referrals for suspected lumbosacral radiculopathy, *Am J Phys Med Rehabil* 86:957-961, 2007.
26. Caress JB, Rutkove SB, Carlin M, et al: Paraspinal muscle hematoma after electromyography, *Neurology* 47:269-272, 1996.
27. Casey E: Natural history of radiculopathy, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 22(1):1-5, 2011, <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2010.10.001>. Epub 2010 Dec 3.
28. Chaudhry V, Cornblath DR: Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies, *Muscle Nerve* 15:687-693, 1992.
29. Chaudhry V, Crawford TO: Stimulation single-fiber EMG in infant botulism, *Muscle Nerve* 22:1698-1703, 1999.
30. Chen S, Andary M, Buschbacher R, et al: Electrodiagnostic reference values for upper and lower limb nerve conduction studies in adult populations, *Muscle Nerve* 54:371-377, 2016.
31. Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, et al: Needle EMG has a lower false positive rate than MRI in asymptomatic older adults being evaluated for lumbar spinal stenosis, *Clin Neurophysiol* 118:751-756, 2007.
32. Chiou-Tan FY, Gilchrist JM: Repetitive nerve stimulation and single-fiber electromyography in the evaluation of patients with suspected myasthenia gravis or Lambert-Eaton myasthenic syndrome: review of recent literature, *Muscle Nerve* 52(3):455-462, 2015.
33. Cho C, Ferrante MA, Levin KH, et al: AANEM practice topic: utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: an evidence-based reviews, *Muscle Nerve* 42:276-282, 2010.
34. Chuang TY, Chiou-Tan FY, Vennix MJ: Brachial plexopathy in gunshot wounds and motor vehicle accidents: comparison of electrophysiologic findings, *Arch Phys Med Rehabil* 79:201-204, 1998.
35. Cinotti G, Postacchini F, Weinstein JN: Lumbar spinal stenosis and diabetes. Outcome of surgical decompression, *J Bone Joint Surg Br* 76:215-219, 1994.
36. Cornblath DR, Sladky JT, Sumner AJ: Clinical electrophysiology of infantile botulism, *Muscle Nerve* 6:448-452, 1983.
37. Costa J, Swash M, de Carvalho M: Awaji criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review, *Arch Neurol* 69(11):1410-1416, 2012.
38. Daube JR: , *AAEE minimonograph #18: EMG in motor neuron diseases*, Rochester, 1982, American Association of Electrodiagnostic Medicine.
39. Daube JR, Rubin DI: Needle electromyography, *Muscle Nerve* 39:244-270, 2009.
40. Dillingham TR: , *Approach to trauma of the peripheral nerves*, American Association of Electrodiagnostic Medicine Course Proceedings, Orlando, 1998, AAEM Annual Scientific Meeting.
41. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identifying lumbosacral radiculopathies: an optimal electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 79:496-503, 2000.
42. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 80:84-91, 2001.
43. Dillingham TR, Pezzin LE: Under-recognition of polyneuropathy in persons with diabetes by non-physician electrodiagnostic services providers, *Am J Phys Med Rehabil* 84:339-406, 2005.
44. Dillingham TR, Pezzin LE, Lauder TD: Cervical paraspinal muscle abnormalities and symptom duration: a multivariate analysis, *Muscle Nerve* 21:640-642, 1998.
45. Dillingham TR, Pezzin LE, Lauder TD, et al: Symptom duration and spontaneous activity in lumbosacral radiculopathy, *Am J Phys Med Rehabil* 79:124-132, 2000.
46. Dillingham TR, Pezzin LE, Lauder TD: Relationship between muscle abnormalities and symptom duration in lumbosacral radiculopathies, *Am J Phys Med Rehabil* 77:103-107, 1998.
47. Dillingham TR, Pezzin LE, Rice B: Electrodiagnostic services in the United States, *Muscle Nerve* 29:198-204, 2004.

48. Dillingham T, Chen S, Andary M, et al: Establishing high quality reference values for nerve conduction studies: a report from the normative data task force of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine, *Muscle Nerve* 54(3):366-370, 2016.
49. Dillingham TR, Dasher KJ: The lumbosacral electromyographic screen: revisiting a classic paper, *Clin Neurophysiol* 2000(111):2219-2222, 2000.
50. Donnelly V, Foran A, Murphy J, et al: Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury, *Am J Obstet Gynecol* 187:1209-1212, 2002.
51. Donofrio P, Albers J: AAEM minimonograph #34: polyneuropathy: classification by nerve conduction studies and electromyography, *Muscle Nerve* 13:889-903, 1990.
52. Dorfman LJ, Robinson LR: AAEM minimonograph #47: normative data in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve* 20:4-14, 1997.
53. Dumitru D: Generalized peripheral neuropathies. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
54. Dumitru D: Myopathies. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
55. Dumitru D: Reaction of the peripheral nervous system to injury. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
56. Dumitru D, Amato AA, Zwartz MJ: Focal peripheral neuropathies. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, ed 2, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.
57. Dumitru D, Diaz CAJ, King JC: Prevalence of denervation in paraspin and foot intrinsic musculature, *Am J Phys Med Rehabil* 80:482-490, 2001.
58. Dumitru D, Martinez CT: Propagated insertional activity: a model of positive sharp wave generation, *Muscle Nerve* 34:457-462, 2006.
59. Dyke P, Albers JW, Wolfe J, et al: Trial of proficiency of nerve conduction: greater standardization still needed, *Muscle Nerve* 48:369-374, 2013.
60. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al: Distal symmetrical polyneuropathy: definition for clinical research, *Muscle Nerve* 31:113-123, 2005.
61. Ertas M, Baslo MB, Yildiz N, et al: Concentric needle electrode for neuromuscular jitter analysis, *Muscle Nerve* 23:715-719, 2000.
62. Fargeot G, Viala K, Theaudin M, et al: Diagnostic usefulness of plexus magnetic resonance imaging in chronic inflammatory demyelinating polyradiculopathy without electrodiagnostic criteria of demyelination, *Eur J Neurol*, 2018, <http://dx.doi.org/10.1111/ene.13868>. [Epub ahead of print].
63. Ferrante M, Willbourn A: Neuralgic amyotrophy, *Muscle Nerve* 55:858-861, 2017.
64. Fish DE, Shirazi EP, Pham Q: The use of electromyography to predict functional outcome following transforaminal epidural spinal injections for lumbar radiculopathy, *J Pain* 9(1):64-70, 2008, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2007.08.011>.
65. Fraser JL, Olney RK: The relative diagnostic sensitivity of different F-wave parameters in various polyneuropathies, *Muscle Nerve* 15:912-918, 1992.
66. Frykman GK, Wolf A, Coyle T: An algorithm for management of peripheral nerve injuries, *Orthop Clin North Am* 12:239-244, 1981.
67. Ghahreman A, Ferch R, Bogduk N: The efficacy of transforaminal injection of steroids for the treatment of lumbar radicular pain, *Pain Med* 11(8):1149-1168, 2010.
68. Gilliat RW, Hjorth RJ: Nerve conduction during Wallerian degeneration in the baboon, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35:335-341, 1972.
69. Gruis KL, Little AA, Zebarah VA, et al: Survey of electrodiagnostic laboratories regarding hemorrhagic complications from needle electromyography, *Muscle Nerve* 34:356-358, 2006.
70. Haig AJ: Clinical experience with paraspin mapping. I: Neurophysiology of the paraspin muscles in various spinal disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 78(11):1177-1184, 1997.
71. Haig AJ: Clinical experience with paraspin mapping. II. A simplified technique that eliminates three-fourths of needle insertions, *Arch Phys Med Rehabil* 78:1185-1190, 1997.
72. Haig AJ, LeBreck DB, Powley SG: Paraspin mapping. Quantified needle electromyography of the paraspin muscles in persons without low back pain, *Spine* 20(6):715-721, 1995.
73. Haig AJ, Tzeng HM, LeBreck DB: The value of electrodiagnostic consultation for patients with upper extremity nerve complaints: a prospective comparison with the history and physical examination, *Arch Phys Med Rehabil* 80:1273-1281, 1999.
74. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, et al: The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis, *Spine* 30(23):2667-2676, 2005.
75. Hakelius A: Prognosis in sciatica. A clinical follow-up of surgical and non-surgical treatment, *Acta Orthop Scand* 129(Suppl):1-76, 1970.
76. Harris MI: Diabetes in America: epidemiology and scope of the problem, *Diabetes Care* 21(Suppl 3):C11-C14, 1998.
77. Heise CO, Toledo SM: Mixed latency difference for diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow, *Arch Phys Med Rehabil* 87(3):408-410, 2006.
78. Honet JC, Puri K: Cervical radiculitis: treatment and results in 82 patients, *Arch Phys Med Rehabil* 57(1):12-16, 1976.
79. Hong CZ, Lee S, Lum P: Cervical radiculopathy. Clinical, radiographic and EMG findings, *Orthop Rev* 15:433-439, 1986.
80. Jablecki CK: AAEM case report #3: *myasthenia gravis*, Rochester, 1981, American Association of Electrodiagnostic Medicine.
81. Jablecki CK, Busis NA, Brandstater MA, et al: Reporting the results of needle EMG and nerve conduction studies: an educational report, *Muscle Nerve* 32:682-685, 2005.
82. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al: Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain, *N Engl J Med* 331:69-73, 1994.
83. Johnson EW, Denny ST, Kelley JP: Sequence of electromyographic abnormalities in stroke syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 56:468-473, 1975.
84. Johnson EW, Fletcher FR: Lumbosacral radioculopathy: review of 100 consecutive cases, *Arch Phys Med Rehabil* 62(7):321-323, 1981.
85. Jones HR Jr, Herbison GJ, Jacobs SR, et al: Intrauterine onset of a mononeuropathy: peroneal neuropathy in a newborn with electromyographic findings at age one day compatible with prenatal onset, *Muscle Nerve* 19:88-91, 1996.
86. Kaplan BJ, Gravenstein D, Friedman WA: Intraoperative electrophysiology in treatment of peripheral nerve injuries, *J Fla Med Assoc* 71:400-403, 1984.
87. Keesey JC: AAEM minimonograph #33: electrodiagnostic approach to defects of neuromuscular transmission, *Muscle Nerve* 12:613-626, 1989.
88. Kennedy DJ, Plastaras C, Casey E, et al: Comparative effectiveness of lumbar transforaminal epidural steroid injections with particulate versus nonparticulate corticosteroids for lumbar radicular pain due to intervertebral disc herniation: a prospective, randomized, double-blind trial, *Pain Med* 15(4):548-555, 2014.
89. Kerman K, Shahani B: Pediatric electromyography, *Indian J Pediatr* 57:469-479, 1990.
90. Khatri BO, Baruah J, McQuillen MP: Correlation of electromyography with computed tomography in evaluation of lower back pain, *Arch Neurol* 41:594-597, 1984.
91. Kimura J: Polyneuropathies. In Kimura J, editor: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*, ed 2, Philadelphia, 1989, FA Davis.
92. Kimura J: Techniques in normal findings. In Kimura J, editor: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*, ed 2, Philadelphia, 1989, FA Davis.
93. Kline DG: Physiological and clinical factors contributing to the timing of nerve repair, *Clin Neurosurg* 24:425-455, 1977.
94. Kline DG: Surgical repair of peripheral nerve injury, *Muscle Nerve* 13:843-852, 1990.
95. Kline DG, Hackett ER, Happel LH: Surgery for lesions of the brachial plexus, *Arch Neurol* 43:170-181, 1986.
96. Knutsson B: Comparative value of electromyographic, myelographic, and clinical-neurological examinations in diagnosis of lumbar root compression syndrome, *Acta Orthop Scand* 49:1, 1961.

97. Kraft GH: Fibrillation potential amplitude and muscle atrophy following peripheral nerve injury, *Muscle Nerve* 13:814-821, 1990.
98. Krivickas L: Electrodiagnosis in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9:83-114, 1998.
99. Kuncel RW, Cornblath DR, Griffin JW: Assessment of thoracic paraspinal muscles in the diagnosis of ALS, *Muscle Nerve* 11:484-492, 1988.
100. Kuruoglu R, Oh SJ, Thompson B: Clinical and electromyographic correlations of lumbosacral radiculopathy, *Muscle Nerve* 17:250-251, 1994.
101. Lauder TD, Dillingham TR: The cervical radiculopathy screen: optimizing the number of muscles studied, *Muscle Nerve* 19:662-665, 1996.
102. Lauder TD, Dillingham TR, Huston CW, et al: Lumbosacral radiculopathy screen. Optimizing the number of muscles studied, *Am J Phys Med Rehabil* 73:394-402, 1994.
103. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al: Predicting electrodiagnostic outcome in patients with upper limb symptoms: are the history and physical examination helpful? *Arch Phys Med Rehabil* 81:436-441, 2000.
104. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al: Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with suspected lumbosacral radiculopathy, *Am J Phys Med Rehabil* 79:60-68, 2000.
105. Leblhuber F, Reisecker F, Boehm-Jurkovic H, et al: Diagnostic value of different electrophysiologic tests in cervical disk prolapse, *Neurology* 38:1879-1881, 1988.
106. Lees F, Turner JW: Natural history and prognosis of cervical spondylosis, *Br Med J* 2(5373):1607-1610, 1963.
107. Liang CL, Han S: Neuromuscular junction disorders, *P M R* 5 (5 Suppl):S81-S88, 2013.
108. Litchy WJ, Albers JW, Wolfe J, et al: Proficiency of nerve conduction using standard methods and reference values (Cl. NPhys Trial 4), *Muscle Nerve* 50:900-908, 2014.
109. Long A, Donelson R, Fung T: Does it matter which exercise? A randomized control trial of exercise for low back pain, *Spine (Phila Pa 1976)* 29(23):2593-2602, 2004.
110. MacKinnon SE, Dellon AL: *Surgery of the peripheral nerve*, New York, 1988, Thieme Medical Publishers.
111. Makki AA, Benatar M: The electromyographic diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: does the evidence support the El Escorial criteria? *Muscle Nerve* 35:614-619, 2007.
112. Malanga GA: The diagnosis and treatment of cervical radiculopathy, *Med Sci Sports Exerc* 29(Suppl 7):S236-S245, 1997.
113. Marin R, Dillingham TR, Chang A, et al: Extensor digitorum brevis reflex in normals and patients with L5 and S1 radiculopathies, *Muscle Nerve* 18:52-59, 1995.
114. Martin GM, Corbin KB: An evaluation of conservative treatment for patients with cervical disk syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 35(2):87-92, 1954.
115. Mateen FJ, Grant IA, Sorenson EJ: Needlestick injuries among electromyographers, *Muscle Nerve* 38:1541-1545, 2008.
116. McCormick Z, Cushman D, Caldwell M, et al: Does electrodiagnostic confirmation of radiculopathy predict pain reduction after transforaminal epidural steroid injection? A multicenter study, *J Nat Sci* 1(8), 2015, pii: e140.
117. Meekins GD, So Y, Quan D: American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine evidenced-based review: use of surface electromyography in the diagnosis and study of neuromuscular disorders, *Muscle Nerve* 38:1219-1224, 2008.
118. Miller RG: AAEE minimonograph #28: injury to peripheral motor nerves, *Muscle Nerve* 10:698-710, 1987.
119. Miller RG, Peterson GW, Daube JR, et al: Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome, *Muscle Nerve* 11:769-774, 1988.
120. Mondelli M, Aretini A, Arrigucci U, et al: Sensory nerve action potential amplitude is rarely reduced in lumbosacral radiculopathy due to herniated disc, *Clin Neurophysiol* 124:405-409, 2013.
121. Naddaf E, Milone M, Mauermann ML, et al: Muscle biopsy and electromyography correlation, *Front Neurol* 9:839, 2018.
122. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, et al: Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy, *Muscle Nerve* 22:151-155, 1999.
123. Parano E, Uncini A, DeVivo DC, et al: Electrophysiologic correlates of peripheral nervous system maturation in infancy and childhood, *J Child Neurol* 8:336-338, 1993.
124. Parry GJ: Electrodiagnostic studies in the evaluation of peripheral nerve and brachial plexus injuries, *Neurol Clin* 10:921-934, 1992.
125. Partanen JV, Danner R: Fibrillation potentials after muscle injury in humans, *Muscle Nerve* 5(Suppl 9):S70-S73, 1982.
126. Partanen J, Partanen K, Oikarinen H, et al: Preoperative electro-neuromyography and myelography in cervical root compression, *Electromyogr Clin Neurophysiol* 31:21-26, 1991.
127. Perneckzy A, Sunder-Plassmann M: Intradural variant of cervical nerve root fibres. Potential cause of misinterpreting the segmental location of cervical disc prolapses from clinical evidence, *Acta Neurochir (Wien)* 52:79-83, 1980.
128. Pezzin LE, Dillingham TR, Lauder TD, et al: Cervical radiculopathies: relationship between symptom duration and spontaneous EMG activity, *Muscle Nerve* 22:1412-1418, 1999.
129. Preston DC, Shapiro BE: *Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiologic correlations*, ed 3, St Louis, 2013, Elsevier Saunders.
130. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM: Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990, *Brain* 117(Pt 2):325-335, 1994.
131. Rigler I, Podnar S: Impact of electromyographic findings on choice of treatment and outcome, *Eur J Neurol* 14(7):783-787, 2007.
132. Robinson L: AAEM case report #22: polymyositis, *Muscle Nerve* 14:310-315, 1991.
133. Robinson LR: Electromyography, magnetic resonance imaging, and radiculopathy: it's time to focus on specificity, *Muscle Nerve* 22:149-150, 1999.
134. Rubin DI, Hentschel K: Is exercise necessary with repetitive nerve stimulation in evaluating patients with suspected myasthenia gravis? *Muscle Nerve* 35(1):103-106, 2007.
135. Saal JA: Dynamic muscular stabilization in the nonoperative treatment of lumbar pain syndromes, *Orthop Rev* 19(8):691-700, 1990.
136. Saal JA, Saal JS: Nonoperative treatment of herniated lumbar intervertebral disc with radiculopathy. An outcome study, *Spine (Phila Pa 1976)* 14(4):431-437, 1989.
137. Saal JS, Saal JA, Yurth EF: Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy, *Spine (Phila Pa 1976)* 21(16):1877-1883, 1996.
138. Sanders D, Stalberg E: AAEM minimonograph #25: single fiber electromyography, *Muscle Nerve* 19:1069-1083, 1996.
139. Sarrigiannis PG, Kennett RP, Read S, et al: Single-fiber EMG with a concentric needle electrode: validation in myasthenia gravis, *Muscle Nerve* 33:61-65, 2006.
140. Savage NJ, Fritz JM, Kircher JC: The prognostic value of electrodiagnostic testing in patients with sciatica receiving physical therapy, *Eur Spine J* 24:434-443, 2015.
141. Scelsa SN, Herskovitz S, Berger AR: The diagnostic utility of F waves in L5/S1 radiculopathy, *Muscle Nerve* 18:1496-1497, 1995.
142. Schoeck AP, Mellion ML, Gilchrist JM, et al: Safety of nerve conduction studies in patients with implanted cardiac devices, *Muscle Nerve* 35:521-524, 2007.
143. Schoedinger GR: Correlation of standard diagnostic studies with surgically proven lumbar disk rupture, *South Med J* 80:44-46, 1987.
144. Sener U, Martinez-Thompson J, Laughlin RS, et al: Needle electromyography and histopathologic correlation in myopathies, *Muscle Nerve* 59(3):315-320, 2019.
145. Shaibani A, Jabari D, Jabbour M, et al: Diagnostic outcome of muscle biopsy, *Muscle Nerve* 51(5):662-668, 2015.
146. Shields R: AAEE case report #10: alcoholic polyneuropathy, *Muscle Nerve* 8:183-187, 1985.
147. So YT, Olney RK, Aminoff MJ: A comparison of thermography and electromyography in the diagnosis of cervical radiculopathy, *Muscle Nerve* 13(11):1032-1036, 1990.

148. Sonoo M, Kuwabara S, Shimizu T, et al: Utility of trapezius EMG for diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 39:63-70, 2009.
149. Spurling RG, Segerberg LH: Lateral intervertebral disk lesions in the lower cervical region, *J Am Med Assoc* 151(5):354-359, 1953.
150. Srinivasan J, Scala S, Jones HR, et al: Inappropriate surgeries resulting from misdiagnosis of early amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 34:359-360, 2006.
151. Stevens JC: AAEM minimonograph 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome, *Muscle Nerve* 20:1977-1986, 1997.
152. Streib EW: AAEM minimonograph #27: differential diagnosis of myotonic syndromes, *Muscle Nerve* 10:603-615, 1987.
153. Tackmann W, Radu EW: Observations of the application of electrophysiological methods in the diagnosis of cervical root compressions, *Eur Neurol* 22:397-404, 1983.
154. Tan CY, Arumugam T, Razali SNO, et al: Nerve ultrasound can distinguish chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from demyelinating diabetic sensorimotor polyneuropathy, *J Clin Neurosci* 57:198-201, 2018, <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.08.031>. Epub 2018 Aug 23.
155. Taylor BV, Wright RA, Harper CM, et al: Natural history of 46 patients with multifocal motor neuropathy with conduction block, *Muscle Nerve* 23:900-908, 2000.
156. Taylor RG, Kewalramani LS, Fowler WM Jr: Electromyographic findings in lower extremities of patients with high spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 55:16-23, 1974.
157. Tong HC: Specificity of needle electromyography for lumbar radiculopathy in 55 to 79 year old subjects with low back pain and sciatica without stenosis, *Am J Phys Med Rehabil* 90(3):233-238, 2011.
158. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa KSJ: Paraspinal electromyography: age-correlated normative values in asymptomatic subjects, *Spine* 30(17):E499-E502, 2005.
159. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa KS, et al: Specificity of needle electromyography for lumbar radiculopathy and plexopathy in 55- to 79-year-old asymptomatic subjects, *Am J Phys Med Rehabil* 85:908-912, 2006, quiz 913-915, 934.
160. Tonzola RF, Ackil AA, Shahani BT: Usefulness of electrophysiological studies in the diagnosis of lumbrosacral root disease, *Ann Neurol* 9:305-308, 1981.
161. Tullberg T, Svanborg E, Isacson J, et al: A preoperative and postoperative study of the accuracy and value of electrodiagnosis in patients with lumbosacral disc herniation, *Spine* 18:837-842, 1993.
162. Turk MA: Pediatric electrodiagnostic medicine. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
163. Weber H: The natural history of disc herniation and the influence of intervention, *Spine (Phila Pa 1976)* 19(19):2234-2238, 1994, discussion 2233.
164. Weber F, Albert U: Electrodiagnostic examination of lumbosacral radiculopathies, *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40:231-236, 2000.
165. Weinberg DH: AAEM case report 4: Guillain-Barré syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine, *Muscle Nerve* 22:271-281, 1999.
166. Wiechers DO, Johnson EW: Diffuse abnormal electromyographic insertional activity: a preliminary report, *Arch Phys Med Rehabil* 60:419-422, 1979.
167. Wilbourn AJ, Aminoff MJ: AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies, *Muscle Nerve* 21:1612-1631, 1998.
168. Yiannikas C, Shahani BT, Young RR: Short-latency somatosensory-evoked potentials from radial, median, ulnar, and peroneal nerve stimulation in the assessment of cervical spondylosis. Comparison with conventional electromyography, *Arch Neurol* 43:1264-1271, 1986.
169. Young A, Getty J, Jackson A: Variations in the pattern of muscle innervation by the L5 and S1 nerve roots, *Spine* 8:616-624, 1983.
170. Xu Y, Zheng J, Zhang S, et al: Needle electromyography of the rectus abdominis in patients with amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 35:383-385, 2007.

## 9

# Rehabilitación y restauración protésica en la amputación de extremidades superiores

TERRENCE P. SHEEHAN

La pérdida y los defectos de extremidades se producen en un número considerable de personas de todo el mundo. Las amputaciones se realizan para extirpar extremidades que ya no son funcionales debido a lesiones o enfermedades. Las razones más frecuentes de una amputación están relacionadas con la diabetes, la enfermedad vascular periférica, los traumatismos y los procesos malignos. Las variaciones y mutaciones genéticas son las causas más habituales de las deficiencias congénitas. La pérdida de las extremidades superiores se debe a un traumatismo con mayor frecuencia que la pérdida de las extremidades inferiores. Antes de 1900, las lesiones relacionadas con la guerra eran la principal razón de la pérdida de extremidades en EE. UU. A medida que el país se industrializó, los traumatismos civiles que causaban la pérdida de extremidades superiores aumentaron como resultado de lesiones por aplastamiento, laceración y avulsión. Debemos mucho a nuestros compatriotas civiles y militares heridos, entonces y ahora, por impulsar el desarrollo de las tecnologías y opciones para las personas que pierden extremidades hoy en día. La evolución de la prótesis de la extremidad superior se basa en los principios de Salisbury y Newton.<sup>33</sup> Los científicos que estudiaban prótesis se basaron en las teorías de estos gigantes mientras construían herramientas funcionales que ayudaban a realizar las tareas diarias. A medida que las tecnologías avanzan, dependemos aún más de la formación y la habilidad técnica del protésico de extremidades superiores. A pesar de haber entrado en la era biónica, los sistemas de cables y ganchos siguen siendo la base de las prótesis de las extremidades superiores debido a su versatilidad y simplicidad relativas.

## Demografía, incidencia y prevalencia

Se calcula que cada año se amputan las extremidades superiores o inferiores a 185.000 personas en EE. UU.<sup>32</sup> En 2008 se estimó que 1,9 millones de personas vivían con pérdida de extremidades en EE. UU. (Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, datos no publicados). De este cálculo, 500.000 personas vivían con una pérdida menor de extremidades superiores (dedos o manos) y 41.000 personas con amputaciones mayores de extremidades superiores.<sup>8</sup> Debido al envejecimiento de la población y a las mayores tasas de enfermedades cardiovasculares relacionadas con la diabetes y la obesidad, se prevé que el número de personas que vivirá con pérdida de extremidades inferiores en EE. UU. se duplicará en el año 2050.<sup>8</sup>

Un traumatismo es responsable del 90% de todas las amputaciones de extremidades superiores. En los próximos 50 años se calcula que la incidencia de amputaciones secundarias a traumatismos se mantendrá

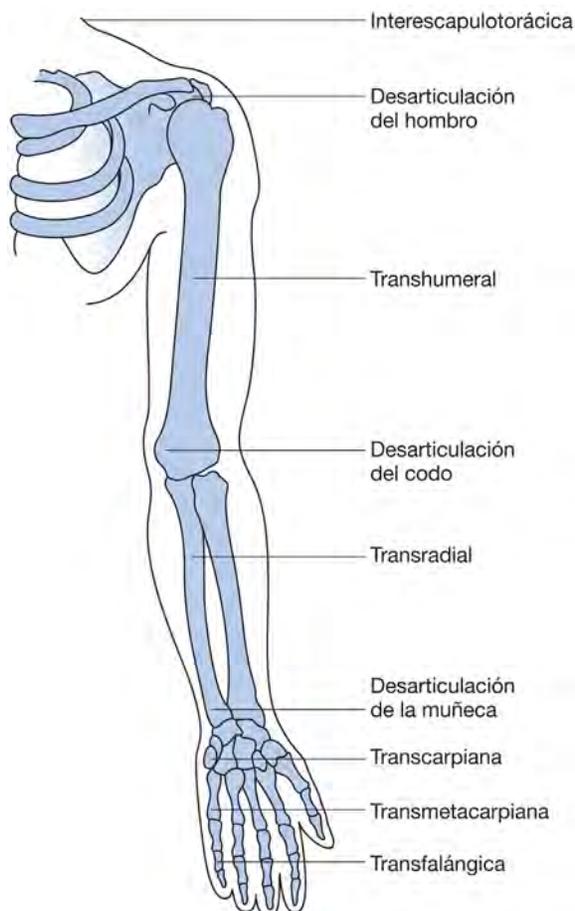
plana, si no disminuye.<sup>33</sup> Se formula la hipótesis de que la incidencia disminuirá debido al gran éxito de las normas de seguridad en el trabajo.<sup>16</sup> También es probable que en el futuro se realicen reconstrucciones y reimplantaciones de extremidades aún más audaces y satisfactorias. Otras causas de pérdida de extremidades superiores son las quemaduras, la enfermedad vascular periférica, los trastornos neurológicos, las infecciones, los procesos malignos, las contracturas y las deformidades congénitas.<sup>3</sup>

La amputación de dedos representa el porcentaje más alto (78%) de amputaciones de extremidades superiores informadas en las altas hospitalarias.<sup>15</sup> La mayoría de las amputaciones afectan a un solo dedo, siendo los dedos índice, anular y corazón el 75%, y el pulgar, el 16%.<sup>3</sup> Excluyendo la amputación de dedos, las amputaciones más frecuentes de extremidades superiores se realizan a través del antebrazo (transradial) y del húmero (transhumeral) (tabla 9.1 y fig. 9.1).<sup>44</sup> La mayoría de las lesiones de extremidades en civiles que dan lugar a una amputación se producen en el trabajo y se relacionan con sierras o cuchillas (p. ej., cortadoras de césped y quitanieves). Las lesiones relacionadas con explosiones son poco frecuentes en la población civil (8,5%). Sin embargo, en el ejército activo, las heridas de los amputados son causadas por morteros, disparos, artefactos explosivos improvisados y granadas propulsadas por cohetes. Debido a las fuerzas extremas involucradas, las lesiones concomitantes son frecuentes, tales como lesiones cerebrales traumáticas, impedimentos visuales y auditivos, pérdida de partes blandas y quemaduras. Una quinta parte de todas las amputaciones mayores relacionadas con el combate afectan a la extremidad superior.<sup>14,58</sup> Dos tercios de las amputaciones resultantes de traumatismos se producen en adolescentes y adultos menores de 45 años.<sup>8</sup> Los varones representan más del 75% de los que sufren pérdida de extremidades superiores, y cuanto más grave es la lesión, más probable es que la víctima sea un varón.<sup>3</sup>

Se estima que 4,1 por cada 10.000 lactantes nacen cada año con la ausencia total o parcial de una extremidad, que va desde la ausencia de una parte de un dedo hasta la ausencia de ambos brazos y ambas piernas. Las deficiencias congénitas de la extremidad superior son más frecuentes (58%), y se presentan con una frecuencia algo mayor en los niños que en las niñas. La amputación congénita más frecuente se realiza a nivel transradial corto izquierdo. La mayoría de los casos de deficiencia congénita de las extremidades superiores no tiene implicaciones hereditarias. Las deficiencias congénitas de las extremidades se producen porque no se ha formado una parte o la totalidad de la yema de las extremidades. El primer trimestre es el momento fundamental para la formación de las extremidades. La yema aparece a los 26 días

**TABLA 9.1** Amputaciones de extremidades superiores según la localización: 1993-2006

Procedimiento	Porcentaje del total de procedimientos de amputación de extremidades superiores realizados
Amputación a través de la mano	15
Desarticulación a través de la muñeca	10
Amputación a través del antebrazo (transradial)	31
Desarticulación del codo	7
Amputación a través del húmero (transhumeral)	28
Desarticulación del hombro	7
Amputación interescapulotorácica	2



• **Figura 9.1** Tipos de amputaciones de las extremidades superiores.

de gestación, y la diferenciación avanza hasta la octava semana de gestación. La etiología a menudo no está clara, pero los agentes teratógenos (p. ej., los medicamentos y la exposición a la radiación) y el síndrome de la banda amniótica son dos causas frecuentes. El examen ecográfico materno identifica la deficiencia de la extremidad antes del parto. Ha habido muchas descripciones de deficiencias congénitas de las extremidades (cuadro 9.1), con el desarrollo del sistema actual y preferido por la International Society for Prosthetic and Orthotics (ISPO; cuadro 9.2). La terminología de la ISPO divide las amputacio-

• **CUADRO 9.1** Esquema de clasificación original de las reducciones congénitas de las extremidades superiores

- *Amelia*: ausencia de una extremidad.
- *Meromelia*: ausencia parcial de una extremidad.
- *Focomelia*: apéndice con forma de aleta unido al tronco.
- *Adactilia*: ausencia de metacarpiano o metatarsiano.
- *Hemimelia*: ausencia de media extremidad.
- *Aquiria*: falta una mano o un pie.
- *Afalangia*: ausencia de dedo de la mano o del pie.

• **CUADRO 9.2** Sistema de clasificación de la ISPO para las amputaciones congénitas de las extremidades superiores

- *Deficiencia transversal*: no quedan porciones distales. El nivel transversal se denomina según el segmento más allá del cual no hay ninguna porción esquelética.
- *Deficiencia longitudinal*: quedan algunas porciones distales restantes. Las deficiencias longitudinales se denominan según los huesos afectados.

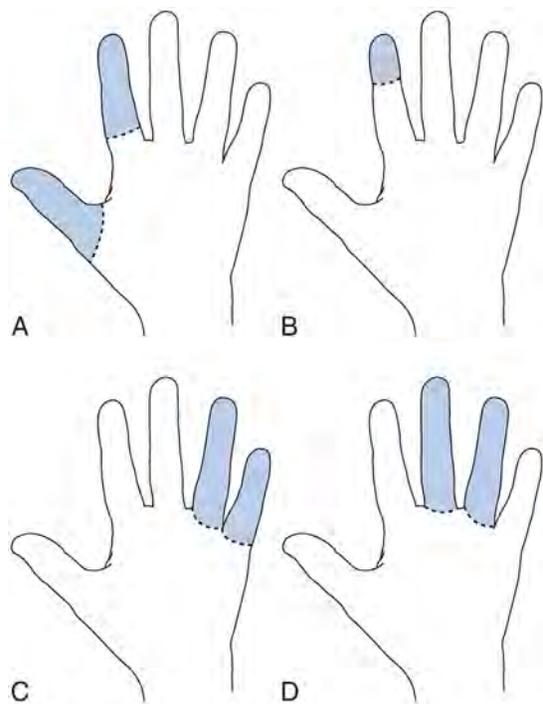
ISPO, International Society for Prosthetic and Orthotics.

nes de extremidades en transversales o longitudinales. Por definición, un niño que tiene una *deficiencia transversal* no tiene partes distales residuales. Por ejemplo, un niño con una deficiencia radial transversal tiene una parte superior del brazo normal y una porción del radio, pero le faltan la mano y los dedos. Las *deficiencias longitudinales* tienen porciones distales presentes con ausencia parcial o total de un hueso en particular. La deficiencia congénita más frecuente de la extremidad superior es la carencia longitudinal parcial o completa del radio. Las reducciones longitudinales de la mano representan la mitad de todas las reducciones congénitas de las extremidades superiores y se encuentran reducciones múltiples de las extremidades en menos del 20% de los nacidos vivos.<sup>18,52</sup>

## Nomenclatura y niveles funcionales de las amputaciones

Las *amputaciones radiales* (fig. 9.2A) afectan a los dedos pulgar e índice y comprometen el agarre. La *amputación de la punta de los dedos* (fig. 9.2B) es el tipo más frecuente de amputación. El pulgar es el dedo más esencial desde el punto de vista funcional. La *amputación del pulgar*, parcial o completa, da lugar a la pérdida del agarre de la palma de la mano, la pinza lateral y la pinza de punta a punta. La amputación de uno de los otros dedos causa una pérdida funcional menor. Las *amputaciones de dedos transversales* se producen en uno o más dedos y se pueden ajustar con prótesis de dedo funcionales. Las *amputaciones cubitales* (fig. 9.2C) afectan a los dedos IV y V, con la consiguiente pérdida de agarre del gancho. La pérdida del dedo V está funcionalmente subestimada debido a este poderoso agarre. La *amputación central* (fig. 9.2D) afecta a los dedos III y IV, y normalmente no se intenta su reconstrucción. En su lugar, se utiliza un sustituto estético. El *muñón residual* se refiere a la parte restante de la extremidad amputada. La *extremidad sana* se refiere a la extremidad no amputada. Las *desarticulaciones de muñeca* son poco frecuentes, pero se prefieren a las amputaciones más proximales porque se conservan la pronación y la supinación máximas.<sup>12</sup>

Las amputaciones proximales a la mano se dividen en las siguientes categorías: *transradial*, *desarticulación del codo*, *transhumeral*, *desarticulación del hombro* y *amputación interescapulotorácica*. Según el porcentaje de muñón en comparación con el lado sano, se pueden hacer otras clasificaciones, como «corto» y «largo» para definir el muñón. Estas



• **Figura 9.2** Tipos de amputaciones de las manos. (A) Radial. (B) Punta de los dedos. (C) Cubital. (D) Central.

clasificaciones tienen implicaciones funcionales. En el caso del muñón transradial, cuanto más larga sea la longitud, más se conserva la pronación (normal, 120°) y la supinación (normal, 180°). De la pronación y supinación preservadas se transmite el 50% a la prótesis.<sup>12</sup>

Las *amputaciones transradiales* se basan en mediciones realizadas desde el hueso residual más largo (cúbito o radio) hasta el epicóndilo medial. El resultado se compara con la medición del lado completo, la estiloides cubital hasta el epicóndilo medial. La longitud afecta a la capacidad de pronar y supinar el antebrazo con la prótesis. Una amputación *transradial larga* conserva entre el 55 y el 90% de la longitud, permite hasta 60° de supinación y pronación con una prótesis y mantiene una fuerte flexión del codo.<sup>53</sup> Una amputación *transradial media* conserva del 35 al 55% de la longitud, pero se pierde la pronación y la supinación con una prótesis. La flexión del codo se reduce debido a la limitación de la prótesis. Una amputación *transradial corta* se define como la preservación de 0 al 35%, lo que resulta en una suspensión protésica difícil y la pérdida adicional del balance articular (BA) completo en el codo.

La *desarticulación del codo* crea dificultades funcionales y de ajuste protésico relacionadas con la suspensión y la colocación de la articulación del codo. Este nivel de amputación preserva la rotación humeral de la prótesis y puede acomodarse con las modernas técnicas de fabricación de encajes y estética. Lo más adecuado para el niño en crecimiento es preservar la epífisis para el crecimiento.<sup>40</sup> Se recomienda la desarticulación del codo en lugar de la transhumeral bilateral debido al control protésico funcional.

La *amputación transhumeral* también se clasifica en tres niveles. Cuanto más largo sea el componente humeral conservado, mejor será la restauración de la prótesis. La amputación *transhumeral larga* se define como la preservación del 50 al 90% de la longitud en relación con el lado conservado. Los movimientos glenohumorales se preservan y no están limitados por el encaje de la prótesis. La amputación *transhumeral corta* se define como la preservación del 30 al 50% de la longitud, lo que resulta en la pérdida de movimiento glenohumeral debido a la limitación del encaje protésico que comprende el acromion.<sup>53</sup> Los movimientos glenohumorales de flexión, extensión y abducción se pierden con la amputación a nivel del cuello humeral, la *desarticulación del hombro* y la *amputación interescapulotorácica*. Suelen ser amputa-

ciones relacionadas con procesos malignos y traumatismos graves en los que no fue posible una amputación a nivel distal. Estos niveles de amputación plantean problemas para lograr una suspensión adecuada y el uso funcional de la prótesis. Las nuevas técnicas mioeléctricas están ganando terreno para lograr el control multiarticular que se necesita en la restauración protésica óptima para estas amputaciones de extremidades superiores muy proximales.

## Principios de la cirugía de rescate y amputación de extremidades

### Rescate de extremidades

Los procedimientos para preservar las extremidades se han hecho posibles gracias a los avances en el campo de las imágenes, la cirugía reconstructiva, la microcirugía y el tratamiento del cáncer. La mejora de los métodos de reanimación y el tiempo de transporte sensible han reducido el tiempo de isquemia. El cierre óptimo de la piel y partes blandas con *colgajos pediculados* y *colgajos libres microvasculares* permite al cirujano cumplir el objetivo inicial de la longitud crítica de las extremidades y el objetivo posterior de la durabilidad de la piel para el uso del encaje a largo plazo. Ya sea por un tumor, un traumatismo o una malformación congénita, la decisión de intentar el rescate con la reconstrucción o la amputación sigue siendo difícil. La mejor decisión es la que se toma por consenso entre los especialistas con experiencia en traumatismo, oncología y rehabilitación. Las características de las extremidades superiores e inferiores son diferentes y deben tenerse en cuenta al considerar el rescate o la amputación de una extremidad. La extremidad superior no soporta peso. Sigue siendo funcional con una importante deficiencia sensorial, una diferencia con la extremidad inferior. Una extremidad superior que solo conserva la función de asistencia es a menudo más funcional que una que tiene una prótesis.

Se elaboraron baremos para las lesiones graves de las extremidades relacionadas con traumatismos, para determinar qué pacientes con lesiones vasculares se beneficiarían de una amputación primaria frente al intento de rescatar la extremidad. Su validez ha sido cuestionada. El *síndrome de las extremidades destrozadas* se define como una lesión significativa en al menos tres de los cuatro grupos de tejidos (piel/partes blandas, nervios, vasos sanguíneos y huesos).<sup>23</sup> Se ha demostrado que los *sistemas de baremo de las extremidades destrozadas* son malos factores predictivos de la amputación o del rescate con respecto al resultado funcional.<sup>17,41,54</sup> Ly et al.<sup>39</sup> concluyeron que las puntuaciones disponibles de la gravedad de las lesiones no predicen la recuperación funcional de los pacientes que se someten a una cirugía de reconstrucción. Bosse et al.,<sup>6</sup> utilizando el *Sickness Impact Profile*, presentaron pruebas de que los resultados funcionales del rescate y la reconstrucción de extremidades después de un traumatismo grave eran los mismos a los 2 años para los que habían sido amputados. Por último, en esta ecuación de rescate frente a amputación no se ha informado de ninguna ventaja psicológica significativa a largo plazo en la cirugía de rescate de extremidades en comparación con la amputación.<sup>51</sup> En consecuencia, las medidas objetivas no han apoyado funcionalmente los deseos naturales del paciente y la tendencia del equipo de traumatología de hacer todos los intentos de rescatar la extremidad.

En los traumatismos graves de las extremidades que incluyen defectos por quemaduras y resección de tumores, la restauración apropiada de las partes blandas es un componente esencial del tratamiento general. Esto es habitual tanto para el rescate de extremidades como para la amputación, especialmente cuando se conservan longitudes críticas. Requiere un colgajo vascularizado que pueda proteger las estructuras neurovasculares y musculotendinosas (cuadro 9.3). El *colgajo pediculado* es un músculo local que incluye la piel superpuesta y que se mueve con su propio aporte de sangre para llenar un defecto grande. Un *colgajo libre microvascular* es aquel en el que el tejido donante se toma de un sitio diferente y cuya microvasculatura se anas-

### • CUADRO 9.3 Colgajos de piel

- *Colgajo pedicular*: un colgajo en el que un músculo local que incluye la piel superpuesta se mueve con su propio aporte de sangre para llenar un gran defecto.
- *Colgajo libre microvascular*: un colgajo en el que el donante no es local y la microvasculatura del músculo donante se anastomosa a los vasos disponibles en el lugar del defecto.

tomosa a los vasos disponibles en el sitio del defecto. La viabilidad de la recuperación de las extremidades está determinada en parte por la capacidad de reconstruir el defecto de partes blandas. En la extremidad superior hay pocas opciones de colgajo pedicular para reparar defectos significativos. El reciente avance de las técnicas de reconstrucción microvascular y la liberación de colgajos de sitios como el recto del abdomen han ampliado la opción de rescatar y preservar la longitud de la extremidad.

Una vez que se ha decidido que la amputación es más apropiada que el rescate de la extremidad, el equipo debe determinar el nivel más distal posible, basado en los principios de curación de la herida y colocación de prótesis funcionales. Los colgajos de piel ahora permiten cierres que no eran históricamente posibles. El cierre de la piel debe ser sin tensión y debe hacerse de manera que se produzcan cicatrices no adherentes, estratégicamente colocadas y móviles. Es el cirujano quien modela el muñón distal con el acolchado muscular apropiado, en lugar de producir un muñón óseo atrófico o uno con excesiva preservación de partes blandas y redundantes que dificultará la colocación del encaje protésico. El acolchado estable del músculo distal puede lograrse a través de la *miodesis*, en la que las capas profundas se suturan directamente al periostio. También se puede lograr mediante la *mioplastia*, en la que se suturan juntos los músculos antagonistas superficiales y las capas musculares más profundas. Estas técnicas suelen producir un acolchado muscular con suficiente equilibrio y tensión.

Aunque estas son las técnicas quirúrgicas convencionales para tratar el tejido muscular residual, la mioplastia presenta un desafío más adelante, cuando se intenta localizar una colocación óptima del mioelectrodo. Como los músculos se suturan juntos, tienden a contraerse simultáneamente. La estabilización ideal del músculo distal se produce con la *tenodesis*. Si el músculo se conserva con su tendón, el tendón se puede suturar al periostio.

La formación del *neuroma* es la consecuencia normal y esperada de la escisión de los nervios. Los nervios deben ser liberados suavemente en la herida y escindidos bruscamente, y se les debe permitir retraerse bajo la cubierta de partes blandas. El objetivo es localizar los extremos de los nervios incisos lejos de las áreas de contacto externo, como la interfaz del encaje, para que la cicatriz permanezca asintomática.

En los casos de *tumores malignos*, del 70 al 85% son tratados con rescate de extremidades sin comprometer el resultado oncológico.<sup>56</sup> El objetivo de este tipo de cirugía es preservar la función, prevenir la recurrencia del tumor y permitir la rápida administración de quimioterapia o radioterapia. En el caso de los tumores de la mano, se hace una resección en rayo. En la muñeca existen múltiples opciones, como el implante de una *endoprótesis*, un *aloinjerto* o un *trasplante de hueso vascularizado* (p. ej., de peroné). Para el codo, la reconstrucción endoprotésica es la mejor opción posible. El húmero es similar a la muñeca porque se puede utilizar una endoprótesis, un aloinjerto o un trasplante de hueso vascularizado. En el caso de los tumores de la escápula o el húmero proximal, se evita la amputación interescapulotorácica o un brazo colgante mediante la reconstrucción con una combinación de endoprótesis y aloinjertos. Estos tipos de reconstrucción no serían posibles sin los grandes avances realizados en la radiología, la quimioterapia, la radioterapia y la estadificación.<sup>56</sup>

La tasa de complicaciones es mucho más alta después de la recuperación de una extremidad que después de una amputación en la población oncológica. Estas complicaciones se dividen en tempranas y tardías. Las primeras complicaciones incluyen infección, necrosis

de la herida y neurapraxia. Las complicaciones tardías incluyen aflojamiento aséptico, fractura y dislocación de prótesis, y pseudoartrosis del injerto.<sup>4</sup> Por consiguiente, a menudo es necesario realizar cirugías adicionales. Los avances en las técnicas de resección, radiación y quimioterapia han mejorado tanto la supervivencia de las extremidades funcionales como la esperanza de vida. Serletti et al.,<sup>51</sup> utilizando la *Enneking Outcome Measurement Scale*, comunicaron que el resultado funcional era «excelente» o «bueno» en más del 70% de los pacientes que se sometieron a una reconstrucción tras la resección de sarcomas de extremidades. La *Enneking Outcome Measurement Scale* es una herramienta de resultados que evalúa siete características del uso de las extremidades superiores: BA, estabilidad, deformidad, nivel de dolor, fuerza, actividad funcional y aceptación emocional. El rescate de extremidades tiene ventajas estéticas, pero no está claro si la calidad de vida de estos pacientes es mejor que la de los que se someten a una amputación.

### Reimplantación de la mano

La reimplantación de manos (RM) amputadas traumáticamente es posible, especialmente en niños, debido al potencial de una recuperación neurológica exitosa.<sup>30</sup> El tratamiento eficaz del paciente y de la parte isquémica y desprendida del cuerpo requiere un enfriamiento temprano apropiado y una pronta reimplantación, en el plazo inicial de 12 h. El éxito de la reimplantación de los dedos está bien documentado, mientras que el éxito de la reimplantación de la mano y el antebrazo distal es menos frecuente.<sup>29</sup> La decisión de reimplantar se basa en la evidencia de que la función y el bienestar general del paciente será mejor que con una prótesis. Todas las indicaciones para la reimplantación deben tener en cuenta la salud general del paciente, el tiempo de isquemia y el nivel, el tipo y la extensión del daño tisular. Requiere períodos de recuperación prolongados, múltiples procedimientos y pacientes motivados para lograr resultados óptimos. Los factores predictivos de una reimplantación exitosa incluyen la preservación adecuada, la contracción del músculo de la extremidad amputado después de la estimulación, el nivel de la lesión y la ausencia de consumo de tabaco. El mejor factor predictivo de éxito es el nivel de potasio sérico en el segmento amputado. Si el nivel de potasio en el suero es superior a 6,5 mmol/l, debe evitarse la reimplantación.<sup>57</sup>

La reimplantación está indicada en niveles desde el antebrazo distal hasta los dedos. Cuanto más cerca de la muñeca, mayor es la cantidad de masa muscular isquémica y más complejas las demandas metabólicas y quirúrgicas. Aproximadamente el 85% de las partes reimplantadas sigue siendo viables. La recuperación sensorial con discriminación de dos puntos ocurre en el 50% de los adultos.<sup>36</sup> Los resultados funcionales son más prometedores en los niños, pero la tasa de viabilidad es menor debido a la elevada exigencia de la cirugía microvascular. La reimplantación de extremidades mayores conlleva una importante alteración metabólica y un riesgo. Requiere un control médico escrupuloso. La reimplantación está contraindicada en caso de extremidades aplastadas y destrozadas y en casos con aterosclerosis. Debido a que los nervios que se seccionan en el brazo proximal deben regenerarse en una longitud considerable, solo se observa un retorno motor limitado en el antebrazo y la mano, particularmente los músculos intrínsecos de la mano. La función útil de la muñeca y la mano es anómala y limitada, en el mejor de los casos y, a menudo, se mejora convirtiendo a estos pacientes en portadores de prótesis transradiales. Desafortunadamente, esto significa realizar una amputación transradial después de una reimplantación transhumeral exitosa. Esto se conoce como *reimplantación segmentaria*, en la que se recuperan porciones de extremidades comprometidas que, de otro modo, se habrían descartado.

Los pasos de la cirugía de reimplantación se indican en el [cuadro 9.4](#).

### Trasplante de mano

En los últimos 15 años, la colaboración entre los cirujanos de la mano y los inmunólogos ha dado lugar a éxitos en el *trasplante de la mano (TM)*. Los adelantos logrados gracias a la inmunosupresión del trasplante de

### • CUADRO 9.4 Pasos en la cirugía de reimplantación

1. Reducción abierta y fijación interna del cúbito (con placa de seis agujeros) y del radio (con placa de ocho agujeros).
2. A continuación se repararon todos los tendones lesionados: flexor profundo de los dedos 2-5, flexor superficial de los dedos 2-5, flexor largo del pulgar, flexor radial del carpo, flexor cubital del carpo, palmar largo, extensor cubital del carpo, extensor de los dedos 2-5, extensor del meñique, extensor largo y corto del pulgar, abductor largo del pulgar y extensor radial del carpo largo y corto.
3. Se repararon las arterias radial y cubital.
4. Reparación de los nervios sensitivos mediano, cubital, radial y cubital dorsal.
5. Se reparó la vena basililar y se hizo un injerto de vena céfalica de 3 cm.
6. El cierre se logró con el avance del colgajo de piel y el uso de un injerto de piel.
7. El tiempo total de torniquete de la cirugía fue de 2 h y 45 min.

**TABLA 9.2 Comparación entre el trasplante de mano y la reimplantación de la mano**

	Trasplante de mano	Reimplantación de la mano
Cirugía	Planeado y realizado de manera programada	Cirugía de urgencia
Tejidos de donantes	Intacto	Desaparecido, arrancado, aplastado o contaminado
Modificación del injerto del donante	Adaptado a las necesidades específicas	Limitado por el tipo de lesión
Sitio receptor	Puede tener una cicatriz con contractura muscular y reducción de la excursión del tendón	Desaparecido, arrancado, aplastado o contaminado
Tiempo de isquemia caliente	Minutos	De minutos a horas
Inmunodepresión	Se necesitan medicamentos antirrechazo a largo plazo	No son necesarios

órganos clínicos, conocido como aloinjerto de tejido compuesto (ATC), han permitido que el TM avance más allá de la primera operación realizada en EE. UU. en 1997. El ATC es el término utilizado para describir el trasplante de varios tejidos (piel, músculo, hueso, cartílago, nervio, tendón, vasos sanguíneos) como una unidad funcional. El primer éxito a largo plazo se logró cuando un equipo de Louisville, Kentucky, realizó un trasplante a un varón de 24 años que había perdido la mano en un accidente de fuegos artificiales.<sup>31</sup> El paciente de Louisville sigue vivo, disfrutando de una restauración de la función y la apariencia que antes se consideraba imposible. Desde entonces se han realizado más de 65 trasplantes de mano y extremidades superiores en todo el mundo, en la era de la inmunosupresión.<sup>28</sup> El objetivo final del TM es lograr la supervivencia del injerto y una función útil a largo plazo. Para lograr estos objetivos, la selección del paciente apropiado, la planificación preoperatoria detallada y la técnica quirúrgica precisa son de suma importancia. El trasplante debe reservarse para adultos motivados y consentidores, con buena salud general, que sean psicológicamente estables y en los que haya fracasado un ensayo de uso de prótesis.

Aunque la RM y el TM son similares en lo que respecta al procedimiento quirúrgico, existen diferencias (tabla 9.2), empezando por las más evidentes: la selección de un donante para el TM debe

hacer énfasis adicional y cuidadoso en la coincidencia del color de la piel, el tono de la piel, el género, la etnia y la raza, y el tamaño de la mano. Lo siguiente es la diferencia en la secuencia operativa. En cuanto a la RM, la secuencia operativa del TM varía según la cantidad de músculo trasplantado. Los trasplantes distales (distales al tercio distal del radio) tienen relativamente menos masa muscular que los TM de niveles más proximales. Los TM más distales pueden tolerar un período más largo de isquemia. Así, algunos grupos han retrasado la revascularización para más adelante en la secuencia quirúrgica. Los trasplantes de antebrazo proximal, con el aumento del volumen muscular que conlleva, requieren una revascularización rápida para evitar la lesión isquémica y prevenir la fibrosis muscular. El tiempo de isquemia es uno de los principales factores que influyen en el resultado después del TM, porque el tiempo total de isquemia es a menudo de 1,5 a 3 veces más largo que la reimplantación.<sup>25</sup> Otras diferencias son el hecho de que las RM suelen ser realizadas por un solo microcirujano, a diferencia de la logística del TM, que requiere dos equipos quirúrgicos: el *equipo de extracción* y el *equipo de trasplante*, que trabajan en tándem a contrarreloj. En el TM, el aloinjerto se cosecha de acuerdo con las necesidades anatómicas específicas del receptor; se deben diseccionar varias estructuras con exceso de longitud para facilitar la reconstrucción y permitir la reparación vascular y nerviosa sin tensiones. En la RM hay una escasez de tejidos y se hace lo posible para conservar el tejido. El pequeño acortamiento de los huesos se hace para aliviar la tensión en las reparaciones neurovasculares y tendinosas. Sin embargo, la tensión y el equilibrio relativos entre los tendones flexores y extensores se dejan intactos normalmente. Con el TM se dispone de un exceso de tejido y hay que juzgar exactamente lo que se necesita para adaptarse a las necesidades únicas del receptor. Como resultado, se debe restablecer la tensión relativa entre los tendones flexores y extensores. A menos que haya una gran pérdida ósea traumática, la longitud del antebrazo se conserva en general con la RM. Con el TM se debe reconstruir la longitud apropiada del antebrazo para que coincida con el lado contralateral. La cirugía de TM puede durar de 12 a 16 h, casi el doble que los trasplantes de corazón e hígado. La inmunosupresión después del ATC se compone de dos elementos: 1) tratamiento del paciente con anticuerpos monoclonales el día del trasplante, y 2) una infusión de médula ósea de donante varios días después. Las complicaciones postoperatorias habituales consisten en trombosis de los vasos, infecciones y rechazo. El *rechazo* se manifiesta como una erupción parcheada, de coloración irregular o con manchas. Puede aparecer en cualquier parte del trasplante y normalmente es indoloro. Como el rechazo aparece primero en la piel, el equipo clínico y los pacientes deben observar cuidadosamente los signos. A diferencia de los trasplantes de órganos internos, el rechazo es más fácil de detectar a tiempo.

### Rehabilitación después de la reimplantación y el trasplante de mano

La rehabilitación después de la RM se centra en la movilización de la mano reimplantada mediante la rehabilitación convencional de la misma (cuadro 9.5). Los ejercicios mantienen la longitud óptima de la estructura capsular y los ligamentos de las articulaciones metatarsofalángicas, equilibrando la tensión entre los flexores y extensores y, al mismo tiempo, evitando la formación de edemas en las articulaciones de los dedos. Después de perder una mano puede pasar mucho tiempo antes de que se encuentre un donante. La representación de la mano en el cerebro de la persona se pierde debido a la *reorganización cortical* durante este tiempo. Los investigadores han aprendido a través de la resonancia magnética funcional que, después del trasplante, la reorganización cortical inducida por la amputación se invierte para restablecer la «imagen» de la mano.<sup>3</sup> Así pues, la rehabilitación después del TM implica la reprogramación cortical y la reintegración de la extremidad trasplantada, además de la rehabilitación convencional de la mano. Un protocolo de rehabilitación debe centrarse en la intervención ortótica dinámica, ejercicios activos y pasivos para mejorar el BA, fortalecer

### • CUADRO 9.5 Objetivos del tratamiento postoperatorio tras un reimplante o un trasplante

- Colocación adecuada de la mano: la extensión de la muñeca (15-30°) protege los extensores durante el tiempo que sea necesario para evitar cualquier retraso mientras la mano está en abducción intrínseca *plus*/pulgar palmar y radialmente.
- Prevención de la garra: no permite la extensión completa metatarsal-falángica hasta que los intrínsecos hayan recuperado suficiente función.
- Control del edema: elevación y suave masaje de partes blandas; sin compresión.
- Ejercicios: ejercicios de deslizamiento temprano de los tendones y amplitud de movimiento.
- Entrenamiento de ejercicios cognitivos con electroestimulación (protocolo de Perfetti).
- Entrenamiento de biorretroalimentación electromiográfica.
- Educación del paciente y la familia y entrenamiento de todos los ejercicios y uso de la ortesis.
- Control del dolor: medicamentos para el dolor (neuropáticos), movilidad temprana suave y sus modalidades.
- Educar sobre la protección por las precauciones sensoriales.
- Mantener las extremidades calientes; evitar el tabaco, la cafeína y el frío durante al menos 3-4 semanas.
- Comenzar el reentrenamiento de la dominancia cuando sea apropiado.

la prensión y lograr la reeducación sensorial durante el primer año de terapia. Las cirugías de apoyo, que interrumpen los episodios del tratamiento, son a menudo necesarias para tratar problemas de pseudoartrosis de huesos, transferencia de tendones y desarrollo excesivo de tejido cicatricial que afecta al tejido nervioso y muscular. La recuperación es relativamente lenta y requiere un extenso programa de terapia ocupacional periódicamente, durante años.

### Resultados

Cuanto más próximo esté el nivel de amputación de la extremidad, menores serán las posibilidades de recuperar una función satisfactoria de la mano después del trasplante. El mayor desafío del TM es la larga distancia entre los muñones de los nervios y sus órganos diana. La experiencia en el trasplante de «antebrazo» sugiere que la función motora sigue mejorando durante 5 o más años después del trasplante.<sup>50</sup> Uno de los principales obstáculos que limitan la eficacia de la rehabilitación de la mano es el cambio de organización cortical que se produce después de la privación sensorial y motora en los amputados. La reinervación en el TM es mayor e incluye una buena sensibilidad, así como la discriminación de dos puntos. El resultado favorable con respecto a la regeneración de los nervios puede estar relacionado con las posibles propiedades neuroregenerativas del tacrolimus, que promueve el crecimiento de los nervios *in vitro*, mejorando la regeneración en varios modelos de lesiones de los nervios periféricos.<sup>46</sup> Los resultados funcionales logrados después del TM unilateral y bilateral en todo el mundo mostraron que todos los pacientes tenían sensibilidad protectora, el 90% de los receptores tenía sensibilidad táctil y el 84% también tenía sensación discriminativa. Muchos pacientes han vuelto al trabajo. Los resultados de la calidad de vida han mejorado en el 75% de los pacientes después del trasplante. La satisfacción del paciente parece ser mayor después del TM,<sup>45</sup> lo cual puede estar relacionado con la observación de que los pacientes con TM constituyen un grupo selecto de pacientes muy cumplidores que están bien preparados para el procedimiento quirúrgico y la rehabilitación. Por lo tanto, sus expectativas podrían ser más realistas.

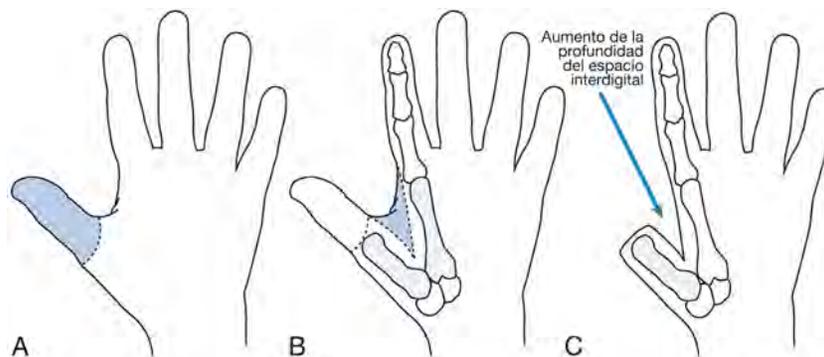
En la RM, la inervación de los músculos intrínsecos de la mano responsables de los movimientos precisos es limitada. Puede producirse una deformidad de la mano en forma de garra debido a una mala posición y a una regeneración nerviosa limitada y lenta, específicamente secundaria a la disminución de la inervación de la musculatura

intrínseca por el nervio cubital. Esto da lugar a limitaciones funcionales que consisten en una mala oposición del pulgar debido a la falta de inervación de los músculos tenares, la disminución de las habilidades motoras finas y la falta de sensibilidad debido a la falta de inervación del nervio cubital. Las amputaciones traumáticas de la mano provocan el debilitamiento de grandes zonas corticales del cerebro, lo que va seguido de una amplia reorganización cortical para que las zonas corticales adyacentes y contralaterales asuman la función de la zona vacía. Después de la reimplantación de la mano, el retorno funcional solo ocurre después de que los nervios sensoriales periféricos recuperen su territorio cortical original.<sup>5</sup> Así, después de la RM, los estudios han utilizado imágenes de resonancia magnética funcional para trazar el patrón de activación de la corteza motora. La recuperación del patrón de activación normal varía en cada paciente, pero se coincide en señalar un período de 6 semanas para ver el patrón de activación normal. Después de la RM, la mayoría de los pacientes muestra un retorno de la función motora bastante bueno, aunque la recuperación sensorial es mala. Además, a menudo presentan una intolerancia grave al frío.<sup>49</sup> No está claro por qué estas personas tienen un defecto tan extenso de la recuperación sensorial funcional. La fuerza de prensión fue mejor después de la RM, incluso en casos con un extenso acortamiento óseo. En la RM, los músculos gravemente dañados parecen tener un mayor potencial de recuperación cuando se comparan con los músculos inactivos, fibróticos y atroficos del muñón de un receptor de TM. Los pacientes sometidos a RM son un grupo aleatorio de personas que se someten a una cirugía de urgencia en comparación con los que reciben un TM y esperan que su mano reimplantada funcione tan bien como antes de la amputación.

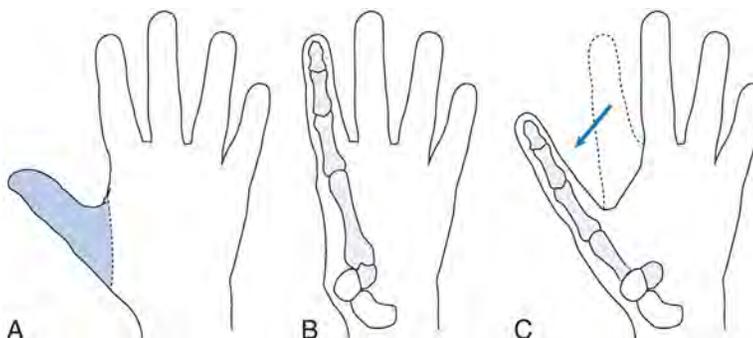
### Amputación

La *función de la mano* es vital en nuestra sociedad competitiva e industrializada. Hay muchas técnicas para reconstruir la mano. Es mucho mejor tener una mano indolora con alguna función de prensión y sensación preservada que tener una prótesis. La parte más importante de la mano es el pulgar oponible. El objetivo es preservar la mayor parte de la sensación del pulgar que sea posible. La *falangización* de los metacarpianos es una técnica reconstructiva en la que se profundiza el espacio interdigital para obtener dedos más móviles (fig. 9.3). Esto funciona bien para el pulgar, especialmente si el primer metacarpiano se ajusta para crear oposición al pulgar. La *pulgarización* es el proceso de mover un dedo con su nervio y aporte de sangre al sitio del pulgar amputado (fig. 9.4). Esto permite una pinza fina y gruesa durante la oposición. Una prótesis para una mano amputada es inferior a los resultados funcionales logrados con manos reconstruidas.<sup>9</sup> En la reconstrucción de la mano deben considerarse tres aspectos: 1) la preservación de la sensibilidad en la superficie de agarre; 2) las consecuencias de la cicatrización, y 3) la aceptabilidad estética.

La *desarticulación de la muñeca* implica la extirpación del radio y el cúbito hasta las apófisis estiloides porque la retención de los huesos carpianos no aporta ningún beneficio. Conserva la articulación distal radiocubital, preservando una mayor rotación del antebrazo. La fijación de la prótesis en el extremo bulboso se mejora si se retiene el fragmento radial distal para la suspensión. Burkhalter et al.<sup>10</sup> indican que es importante que las estiloides radiales y cubitales se seccionen ligeramente para reducir al mínimo las molestias que el amputado experimentará en la supinación y pronación activas dentro del encaje de la prótesis. La tenodesis de los principales músculos del antebrazo estabiliza estos grupos y mejora el resultado funcional, incluido el rendimiento mioeléctrico. Con la desarticulación de la muñeca se conservan la pronación y la supinación, así como el movimiento completo del codo. Algunos autores argumentan que: 1) la desarticulación de la muñeca crea una situación protésica complicada que dificulta la fabricación del encaje; 2) las unidades de muñeca convencionales son demasiado largas y no pueden utilizarse, y 3) es más difícil encajar una prótesis mioeléctrica porque no hay espacio para ocultar la electrónica y la fuente de alimentación.



• **Figura 9.3** La falangización de los metacarpos es una técnica reconstructiva en la que se profundiza el espacio interdigital, proporcionando dedos más móviles. (A) Pulgar amputado. (B) Ampliación del espacio interdigital. (C) Espacio interdigital final profundizado para proporcionar más movilidad.



• **Figura 9.4** La pulgarización es el proceso de trasladar un dedo con su aporte nervioso y sanguíneo al sitio del pulgar amputado. (A) Pulgar amputado, incluido el metacarpiano. (B) Dedo índice que se va a trasladar. (C) Dedo índice final en el lugar del pulgar.

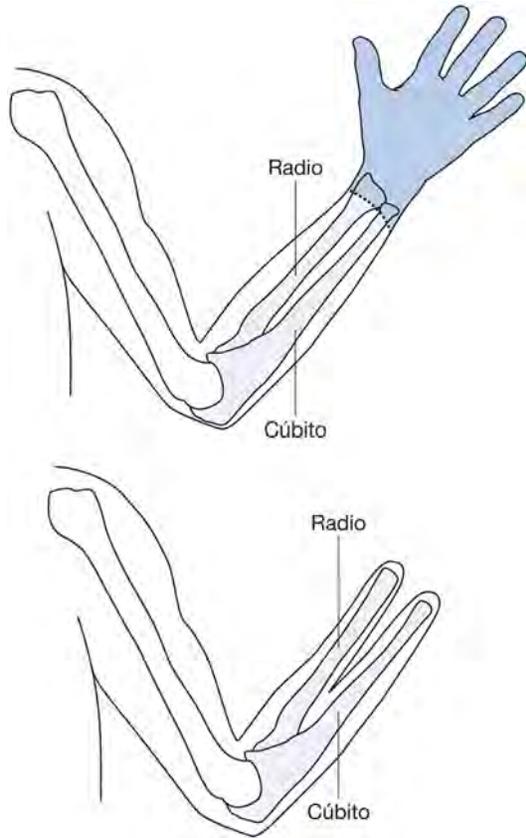
La *amputación transradial* implica la miodesis de los músculos del antebrazo e iguala los colgajos de piel palmar y dorsal para el cierre. Es extremadamente funcional, con rotación del antebrazo y fuerza proporcionales a la longitud conservada. Cuanto más corta es la amputación transradial, se necesita más el codo y el húmero para la suspensión. La preservación de la articulación del codo es primordial debido al resultado funcional posible que se obtiene con la mejora de la prótesis. Si la amputación debe ser muy proximal, entonces un cúbito de 4 o 5 cm de largo es aún adecuado para preservar la articulación del codo. Para que este muñón tan corto se pueda ajustar en una prótesis, podría ser útil desinsertar el bíceps y volver a fijarlo en el cúbito.<sup>38</sup>

Con las amputaciones transradiales surgen un par de situaciones especiales. En primer lugar, cuando un hueso del antebrazo es considerablemente más largo que el otro y el hueso más largo puede cubrirse con una envoltura adecuada de partes blandas, es preferible crear un antebrazo de un solo hueso en lugar de disminuir la función protésica acortando el hueso más largo. La segunda es la amputación de Krukenberg, que transforma el cúbito y el radio residuales en dedos que tienen una prensión fuerte e importante y conservan la capacidad de manipulación debido a la preservación de la sensibilidad (fig. 9.5). Esta es una opción para los pacientes con al menos 10 cm de muñón residual, los que tienen una amputación bilateral y los que tienen diseños protésicos limitados. Se puede ajustar con prótesis convencionales y también con mioeléctricas.

La *desarticulación del codo* permite la transferencia de la rotación humeral a la prótesis a través de la miodesis del bíceps y el tríceps, y conserva una palanca más fuerte. Aunque los colgajos de piel son aproximadamente iguales, el colgajo de músculo posterior es más largo que el colgajo de músculo anterior para envolver y amortiguar el extremo del húmero. Con los modernos encajes de contacto total, la posición final de la cicatriz no es importante; sin embargo, los médicos deben tener en cuenta la vulnerabilidad de la piel sobre el epicóndilo

medial. La longitud humeral total impide usar el codo mioeléctrico. La desarticulación del codo causa algunos problemas de ajuste de la prótesis porque la articulación exterior del «codo» crea una extremidad voluminosa que es más larga y asimétrica en comparación con la extremidad opuesta. La desarticulación es el nivel de elección de los amputados jóvenes. Se evita así la alta incidencia de la revisión del muñón debida al sobrecrecimiento óseo y se preserva el crecimiento humeral. Sigue siendo controvertido quién es un buen candidato para la desarticulación del codo, pero las modernas técnicas de fabricación de prótesis superan las dificultades de encaje y estéticas.<sup>12,14</sup>

Las *amputaciones transhumerales* se realizan a nivel supracondíleo o proximal a este. El húmero se secciona al menos a 3 cm de la articulación para permitir el ajuste del mecanismo del codo protésico. Las amputaciones transhumerales deben realizarse con una mínima extirpación del periostio para evitar la aparición de espolones óseos. Los bordes ásperos deben ser eliminados, pero es innecesario crear el biselado del hueso. Se debe preservar toda la longitud posible para transmitir los movimientos glenohumorales a través de la prótesis. Para ayudar a preservar la longitud humeral, la cobertura del colgajo libre y la cobertura del injerto de piel deben considerarse como posibles alternativas para el cierre primario. La fascia anterior y la posterior sobre los grupos de músculos flexores y extensores se suturan para cubrir el extremo del húmero. La mioplastia de bíceps y tríceps conserva la fuerza para el control de las prótesis y las señales mioeléctricas. La miodesis rara vez es necesaria.<sup>40</sup> Realizar una amputación más proximal a nivel del cuello quirúrgico, que es el lugar de inserción del pectoral mayor, da como resultado la misma función que si se hubiera hecho una desarticulación del hombro. Esto se debe a que ya no es posible el movimiento independiente del húmero. Sin embargo, como el dispositivo terminal se controla mediante el movimiento activo de la cintura escapular, la cabeza humeral debe preservarse cuando la amputación deba hacerse proximalmente.



• **Figura 9.5** La amputación de Krukenberg transforma el cúbito y el radio residuales en dedos que tienen una presión fuerte importante y conservan la capacidad de manipulación debido a la preservación de la sensación.

Las amputaciones a través de las articulaciones glenohumeral y escapulotorácica, la *desarticulación del hombro* y la *amputación interescapulotorácica*, respectivamente, son raras, y ambas resultan en la pérdida del perfil normal del hombro. Los avances en la cirugía vascular han hecho que el restablecimiento del flujo sanguíneo a las extremidades con traumatismos graves sea eficaz, pero la reimplantación de una extremidad amputada a través de la cintura escapular rara vez es factible. La deformación estética de ambas amputaciones es muy importante. Cuando sea posible, la retención de la escápula es mucho menos desfigurante y ofrece un beneficio psicológico para el paciente. Las preocupaciones personales de que la ropa normal quede bien reemplazan a las preocupaciones más complejas de la restauración funcional. En la desarticulación del hombro, los tendones del manguito rotador deben suturarse juntos sobre el tubérculo supraglenoideo. El deltoides está unido al borde inferior de la glenoides y al borde lateral de la escápula para llenar el espacio subacromial. En la amputación interscapulotorácica, el pectoral mayor, el dorsal ancho y el trapecio se suturan para formar un acolchado y un perfil adicional sobre la pared torácica. Durante la amputación interescapulotorácica, la osteotomía de la clavícula debe realizarse en el margen lateral de la inserción del esternocleidomastoideo para preservar el perfil del cuello.

## Tratamiento agudo: preamputación a través de la rehabilitación temprana

### Preamputación

El *enfoque de equipo para la rehabilitación de los amputados* comienza en la fase previa a la amputación, siempre que sea posible. El equipo quirúrgico une sus fuerzas a las del equipo de rehabilitación para formarse y aconsejarse entre ellos y al paciente. Es importante incluir a los familiares y a otras personas de apoyo en el asesoramiento. Se debe

### • CUADRO 9.6 Metas del período inmediato posterior a la amputación

- Promover la curación de las heridas.
- Controlar el dolor.
- Controlar el edema.
- Prevenir la contractura.
- Iniciar la removilización y el entrenamiento preprotésico.
- Gestionar las expectativas a través de un asesoramiento de apoyo.
- Continuar la educación, incluida la orientación sobre los componentes protésicos.

hacer un plan de la cirugía que tenga en cuenta la comprensión del potencial de curación y la restauración protésica funcional más realista y óptima. Esto se basa en el flujo de información entre el equipo de rehabilitación y el equipo quirúrgico. Es necesario mantener conversaciones importantes con el paciente sobre el resultado quirúrgico previsto y el período posquirúrgico. Deberían incluir un debate sobre los diferentes tipos de dolor que podrían producirse, la prevención de posibles complicaciones y una previsión de los posibles resultados funcionales. Es importante reconocer la pérdida y mitigar el miedo con la educación. Una intervención poderosa es contar con un voluntario amputado capacitado, un «compañero visitante», que haya pasado con éxito por una pérdida de extremidad similar y pueda dar apoyo al paciente durante el proceso de recuperación.

### Postamputación inmediata

Esta fase comienza entendiendo que la decisión de amputar es emocionalmente poderosa para el paciente, la familia y el equipo clínico. La amputación no es un fracaso, sino una cirugía reconstructiva que crea mejores posibilidades funcionales y la reanudación de la vida. El objetivo del período inmediatamente posterior a la amputación es controlar el dolor y el edema, promover la cicatrización de las heridas, prevenir las contracturas, iniciar la removilización y continuar el asesoramiento y la educación de apoyo (cuadro 9.6). Este proceso debe ser individualizado para satisfacer las necesidades de cada paciente. La *infección del sitio quirúrgico* debe considerarse seriamente cuando el dolor, el drenaje y el edema aumentan a pesar de que se hayan instituido las medidas de control razonables. Cuanto antes se erradique una infección, antes podrá comenzar la fase protésica, que es muy sensible al tiempo. El *objetivo de la rehabilitación* es que los pacientes adquieran las aptitudes y el equipamiento necesarios para lograr la aceptación de la prótesis y la reintegración holística en sus propias vidas. Es imperativo que la prótesis se introduzca lo antes posible después de la amputación.

El equipo tiene la responsabilidad de explicar y permitir visualizar las fases de tratamiento posteriores a la amputación, desde la fase postoperatoria temprana hasta la rehabilitación y el ingreso en la comunidad. Cada miembro del equipo (incluidos el cirujano, el médico rehabilitador, el protésico y el terapeuta de rehabilitación) tiene deberes específicos relacionados con el apoyo físico, educativo y psicológico durante estas fases. Un compañero de visita amputado, preferiblemente alguien que haya sido entrenado formalmente, es un miembro del equipo que tiene una perspectiva única debido a la experiencia de la vida real. La Amputee Coalition of America (ACA), que es el grupo nacional sin ánimo de lucro de defensa de personas con pérdida de extremidades en EE. UU., actúa como una fuente de información completa para las personas con pérdida de extremidades y su equipo profesional. Esto incluye la localización de visitantes compañeros entrenados por la ACA y grupos de apoyo regionales.

El *control del dolor* requiere un enfoque temprano e intensivo que considere los múltiples generadores potenciales de dolor en el período posquirúrgico. Los sistemas de analgesia controlados por el paciente suelen ser el tratamiento de primera línea utilizado por el equipo

quirúrgico. Se hace una transición a los medicamentos narcóticos orales de acción larga y corta programados regularmente. Es imperativo mantener un control constante del dolor. La pérdida de un control adecuado del dolor es dolorosa para el paciente e interrumpe el seguimiento oportuno del programa de rehabilitación. Es necesario evitar que aumenten las dosis de opiáceos, de ser posible, abordando otros generadores de dolor. Comprender las características del dolor posquirúrgico del muñón y del dolor fantasma permite al equipo clínico elegir sabiamente las intervenciones para tratar el dolor. El dolor del muñón se localiza en la extremidad restante y se genera a partir de las partes blandas y los componentes musculoesqueléticos. El *dolor del miembro fantasma* es un dolor en la extremidad ausente y se considera neuropático.<sup>16</sup> Los antiinflamatorios no esteroideos y los analgésicos no opiáceos son útiles y disminuyen la necesidad de usar dosis más altas de opiáceos. Los opiáceos administrados en dosis seguras suelen ser ineficaces contra el dolor fantasma. Debe prestarse cuidadosa atención a la descripción, el momento y la calidad de la queja de dolor para determinar el componente de dolor neuropático central, que incluye las sensaciones de dolor fantasma, en contraposición con el dolor generado por los nervios periféricos. El dolor de un nervio periférico es más intenso por la noche y se caracteriza por ardor, dolor punzante y *buzzing*. Las sensaciones fantasma se producen en más del 70% de los amputados y no tienen que ser tratadas a menos que sean dolorosas y perturbadoras. El uso de medicamentos conocidos para controlar el dolor y las sensaciones neuropáticas, como algunos anticonvulsivos y antidepresivos también disminuye la necesidad de opiáceos.

El nuevo amputado debe aprender a cambiar los vendajes y a utilizar técnicas de desensibilización. Las *técnicas de desensibilización* ayudan a eliminar la hipersensibilidad al tacto. Estas son la compresión, el golpeteo, el masaje y la aplicación de diferentes texturas. Estas técnicas se realizan durante 20 a 30 min tres veces al día según lo toleren la piel y la cicatriz.<sup>21</sup> El uso de modalidades como la estimulación nerviosa transcutánea, el calor y el frío, también son útiles como adyuvantes para controlar el dolor y disminuir la necesidad de opiáceos. Ramachandran y Rogers-Ramachandran<sup>47</sup> han reducido el dolor fantasma usando la terapia del espejo para engañar visualmente al cerebro. Como la pérdida de una extremidad es emocionalmente «dolorosa», el equipo debe abordar y reconocer esto. Hay que tener en cuenta que, desde el punto de vista psicológico de la persona, podría ser más aceptable socialmente expresar el dolor psicológico en términos de quejas de dolor generalizadas. Es importante abordar el dolor psicológico a tiempo mediante el asesoramiento del duelo, las visitas de compañeros y la educación.

El *control del edema* comienza una vez que el cirujano coloca la última sutura o grapa. Si no hay ninguna contraindicación y el cirujano tiene la formación adecuada, se coloca un *vendaje rígido en el postoperatorio inmediato* (VRPOI) en el quirófano. Se trata de un yeso especial colocado en el muñón por el cirujano o un profesional certificado. El control del edema lleva a una curación más temprana de las heridas y a un mejor control del dolor al reducir los mediadores del dolor en el «líquido del tercer espacio» acumulado. Normalmente, se produce una contracción adicional del muñón después de la colocación inicial del VRPOI, lo que hace necesario su sustitución temprana. El vendaje rígido se quita en 5 a 7 días y se reemplaza con un yeso nuevo. La fijación de las articulaciones y un dispositivo terminal a este vendaje rígido crea una *prótesis postoperatoria inmediata*, que permite el uso funcional temprano del muñón. El VRPOI es el enfoque de tratamiento preferido para la amputación transradial, y si la curación evoluciona sin problemas, el segundo molde se reemplaza por la primera prótesis.<sup>18</sup>

La pérdida traumática de las extremidades superiores suele ir acompañada de grandes defectos en los tejidos, quemaduras y contaminación de las heridas por infecciones complejas. Esto hace que las técnicas postoperatorias inmediatas sean imposibles. En estos casos, una vez que se interrumpen los drenajes y los apósitos de presión negativa, se coloca un *vendaje compresivo blando* para controlar el edema e iniciar la conformación del muñón.

La forma ideal del muñón es cilíndrica. El vendaje debe ser colocado y reemplazado por un clínico capacitado. Debe extenderse más allá de la articulación proximal para maximizar la suspensión y mejorar el control del edema. Los vendajes que no se colocan correctamente crean problemas de acumulación de edema distal, grietas en la piel y modelado anómalo (como la forma de una mancuerna). Los lugares de curación de cirugías y traumatismos suelen tener parches de deterioro sensorial y deben ser vigilados por el equipo para prevenir el desarrollo de úlceras por presión. Una vez que la piel se ha cerrado, los apósitos se reemplazan con reductores de volumen, un revestimiento de silicona o ambos. El control del edema es un tema de tratamiento diario de por vida para la mayoría de los amputados.

El control del dolor y del edema del muñón permite una removilización funcional temprana del muñón, lo que a su vez ayuda a *prevenir la formación de contracturas*. Las contracturas no son totalmente reversibles y es fundamental comenzar la *removilización* lo antes posible. Las técnicas de prevención de la flexión del codo y las contracturas de aducción del hombro deben reforzarse con el paciente y el equipo. Esto resulta difícil en caso de dolor, quemaduras y otros factores traumáticos complejos no controlados, como fracturas, lesiones cerebrales o de la médula espinal, espasticidad y enfermedades sistémicas.

En estos complejos casos de traumatismo debe tenerse en cuenta la *formación de hueso heterotópico* que afecta a la función articular y el BA, y que se diagnostica con la ayuda de pruebas de laboratorio y de una gammagrafía ósea de tres fases. El tratamiento de la *osificación heterotópica*, más allá de tratar de mantener el BA y los antiinflamatorios no esteroideos, es limitado. La intervención quirúrgica no es factible hasta que el hueso heterotópico madure, de 12 a 18 meses después de la lesión.<sup>22</sup> Son necesarios la colocación adecuada de las extremidades y un control frecuente de la movilidad articular. Cualquier pérdida del BA en una articulación del muñón tiene efectos importantes en el uso funcional de la prótesis. La pérdida de BA se debe investigar y tratar de forma agresiva para maximizar el alcance.

El *entrenamiento preprotésico* comienza con la visita de terapia posquirúrgica temprana y continúa hasta que se completa el ajuste de la prótesis. La fabricación y el ajuste de la prótesis deben completarse en las 4 a 8 semanas siguientes a la cirugía. La adaptación protésica temprana es importante porque la aceptación de la prótesis disminuye si se retrasa más allá del tercer mes postoperatorio.<sup>19</sup> El entrenamiento preprotésico es fundamental para mantener la motivación y crear una transición más fácil al uso de las prótesis. La amputación causa una pérdida de simetría del cuerpo. Este desequilibrio provoca la elevación del hombro y la rotación de la escápula en el lado afectado, así como la pérdida de la posición neutra del muñón. Se debe prestar mucha atención a los movimientos corporales incómodos o compensatorios de la persona al acercarse a un objeto. El reequilibrio comienza observando y corrigiendo las posturas estáticas en el espejo. El espejo sigue siendo una herramienta importante para el reconocimiento consciente y la corrección de la posición anómala. Se anima al amputado a usar la memoria muscular para volver a aprender a controlar la postura correcta y la posición de las extremidades.<sup>21</sup> A medida que la removilización avanza, se hace hincapié en el reconocimiento de las posturas y posiciones anómalas que se producen con las actividades básicas de la vida diaria (AVD).

Las AVD se dominan con una mano y, cuando es apropiado, con el uso de equipos de adaptación. El amputado progresa desde la independencia con la higiene básica hasta las tareas domésticas avanzadas. El dominio de la mano se reentrena cuando es necesario, especialmente con la escritura y el teclado. Para su fortalecimiento pueden utilizarse tareas repetitivas, que incluyen ejercicios de motricidad fina con tuercas y tornillos o pinzas, así como ejercicios de motricidad gruesa con equipos y espejos. La facilitación neuromuscular propiamente dicha es un enfoque particularmente eficaz que permite al terapeuta trabajar en planos diagonales, variar la resistencia y concentrarse en zonas específicas de debilidad. Los ejercicios isométricos son eficaces para crear masa muscular y lograr la estabilización del brazo en el encaje de la prótesis. La estabilidad de la prótesis depende tanto del volumen

### • CUADRO 9.7 Movimientos específicos necesarios para controlar una prótesis y mantener la amplitud de movimiento

#### Movimientos específicos necesarios para controlar una prótesis

- *Abducción escapular*: separar las escápulas solas y en combinación con la flexión humeral proporcionará la tensión necesaria en el arnés en forma de ocho para abrir el dispositivo terminal.
- *Flexión humeral*: el muñón residual se eleva hacia adelante hasta el nivel de los hombros y se empuja hacia adelante mientras se separan las escápulas el máximo posible. Este movimiento también permite que el dispositivo terminal se abra.
- *Descenso, extensión y abducción del hombro*: este conjunto de movimientos hace funcionar el bloqueo interno del codo de la prótesis transhumeral utilizando la fuerza corporal. Es una de las habilidades motoras más difíciles de adquirir.

#### Mantenimiento de la amplitud de movimientos

- *Flexión/extensión del codo*: mantener la amplitud de movimiento completa del codo es fundamental para que el amputado transradial pueda alcanzar muchos lugares del cuerpo.
- *Pronación/supinación del antebrazo*: mantener la mayor cantidad posible de pronación y supinación del antebrazo es fundamental para que el amputado pueda colocar el dispositivo terminal según sea necesario, sin tener que precolocar manualmente la unidad de la muñeca.
- *Expansión del pecho*: este movimiento debe practicarse mediante inhalaciones profundas que expandan el pecho. La expansión del pecho se utiliza por aquellos que tienen una desarticulación transhumeral, de hombros o una amputación interescapulotorácica.

de la musculatura estabilizadora como de la capacidad del amputado para variar voluntariamente la configuración del muñón. El equilibrio suele verse alterado en un nuevo amputado, por tanto, los objetivos deben incluir el fortalecimiento del tronco, la parte central del cuerpo y las extremidades inferiores mediante el ejercicio isométrico y el entrenamiento aeróbico. Según el nivel de pérdida, el amputado de la extremidad superior debe comenzar a practicar varios movimientos que serán necesarios para controlar la prótesis (cuadro 9.7).

La *orientación de la prótesis planificada, las pruebas y el entrenamiento mioeléctricos*, así como la definición de las *expectativas que plantea la prótesis* en los amputados son tareas importantes para el equipo durante este período. Si se considera la posibilidad de utilizar una prótesis mioeléctrica, es necesario realizar precozmente pruebas en el muñón y formación. Se hace hincapié en el uso eficiente de los músculos específicos del muñón. La identificación del sitio de los electrodos es manejada por el terapeuta ocupacional especialmente entrenado para identificar la mejor ubicación de los electrodos. El terapeuta ocupacional debe trabajar estrechamente con el médico y el protésico en el diseño del encaje y la colocación óptima del electrodo. Con el uso de equipos de biorretroalimentación se hace un entrenamiento motorizado para aumentar la actividad muscular en sitios específicos. Estos músculos son los flexores del codo, utilizados para cerrar los dispositivos terminales, y los extensores del codo, utilizados para la apertura y la supinación. Una vez que se dominan los movimientos aislados, se aprende el control proporcional del músculo. Esto es necesario para controlar la velocidad y la fuerza de los movimientos de la prótesis. El nuevo amputado necesita *conocer la terminología del componente protésico*.

Durante este período se deben identificar los principales componentes de la prótesis, como el arnés en forma de ocho, el cable, la unidad del codo o la articulación del codo, la unidad de la muñeca, el dispositivo terminal y el gancho o la mano. También es importante revisar las expectativas de la persona con una pérdida de extremidad reciente. La visión personal inicial del nuevo amputado sobre qué funciones restaurará la prótesis es, a menudo, muy poco realista. Es útil reforzar los papeles de apoyo que la prótesis desempeñará en

### • CUADRO 9.8 Las cuatro categorías de sistemas de prótesis de extremidades superiores

- Sistema pasivo.
- Sistema de energía corporal.
- Sistema de alimentación externa.
- Sistema híbrido.

el aspecto estético, las tareas groseras y la estabilización de objetos, el empuje y la función de asistencia. La educación de apoyo por el visitante capacitado, el terapeuta, el protésico y el médico ayuda a afinar una visión realista de lo que cada tipo de prótesis ofrece desde un punto de vista funcional.

## Prótesis de extremidades superiores

### Introducción a los sistemas protésicos de las extremidades superiores

Cada prótesis es única y personalizada para cada paciente. Aunque dos prótesis pueden ser iguales o muy similares, no existe una prótesis «normal» o «estándar» (especialmente en el mundo de las prótesis de las extremidades superiores). Hay cuatro categorías de sistemas de prótesis de extremidades superiores: el *sistema pasivo*, el *sistema impulsado por el cuerpo*, el *sistema impulsado externamente* y el *sistema híbrido*. Seleccionar entre estos puede ser difícil. Es necesario tener en cuenta los objetivos funcionales y laborales de cada paciente, su ubicación geográfica, las exposiciones ambientales previstas, el acceso a un protésico para el mantenimiento y los recursos financieros (cuadro 9.8).

Un *sistema pasivo* es principalmente estético, pero también funciona como estabilizador. El sistema pasivo se fabrica si el paciente no tiene suficiente fuerza o movimiento para controlar una prótesis o lleva una prótesis solo para la estética. A veces, los niños pequeños utilizan inicialmente prótesis pasivas de las extremidades superiores para equilibrarse y gatear. Una prótesis de *sistema impulsado por el cuerpo* utiliza el muñón o la fuerza del cuerpo del propio paciente y el BA para controlar la prótesis. Esto incluye la impulsión de las funciones básicas de apertura y cierre de los dispositivos terminales, el movimiento del codo y la movilización de la articulación del hombro. Un *sistema de impulsión externo* utiliza una fuente de alimentación externa, como una batería, para hacer funcionar la prótesis. Un *sistema híbrido* utiliza la fuerza muscular y el movimiento articular del propio paciente, además del aporte externo de energía. Un ejemplo de un sistema híbrido es una articulación del codo impulsada por el cuerpo con un dispositivo terminal de alimentación externa.

El campo de las prótesis tiene un vocabulario único que no forma parte de la práctica cotidiana de la medicina (cuadro 9.9).

### Opciones de anclaje y suspensión

El *encaje* debe tener un ajuste perfecto e íntimo alrededor del muñón. Aunque una prótesis de extremidad superior no es para el soporte o apoyo del peso, todavía necesita un ajuste íntimo y seguro para el control adecuado de la unidad. Un encaje de prótesis se fabrica con muchos materiales diferentes. Los más utilizados son flexibles, duraderos y ligeros, como el grafito de carbono o el plástico. Los encajes de las extremidades superiores suelen ser de doble pared con una segunda lámina que se coloca sobre la primera para proporcionar estética y funcionalidad. También pueden tener un revestimiento termoplástico flexible interno para permitir el crecimiento (como en el caso de un niño) y otras fluctuaciones de tamaño. Es fundamental que el encaje sea cómodo y no irrite o lesione el muñón. Durante la fabricación, el protésico distribuye adecuadamente las presiones alrededor de las prominencias óseas, como el olécranon y la porción distal del hueso

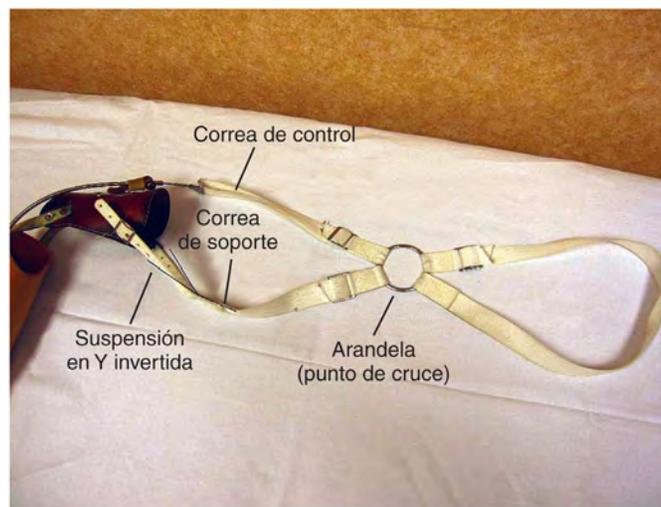
### • CUADRO 9.9 Terminología de las prótesis

- **Muñón:** la porción restante de la extremidad amputada.
- **Excursión:** cantidad de movimiento o amplitud de movimiento que el muñón puede lograr.
- **Componente:** una parte de la prótesis.
- **Dispositivo terminal:** el equivalente protésico de la mano humana.
- **Articulación:** un componente protésico utilizado para ayudar o reemplazar una articulación anatómica.
- **Articulación rígida:** movimiento de flecha rígido/sólido en un solo plano, generalmente de flexión y extensión.
- **Articulación flexible:** permite el movimiento en múltiples planos (es decir, flexión, extensión, pronación y supinación).
- **Encaje:** esta parte de la prótesis actúa como la interfaz entre el muñón y el dispositivo protésico en su conjunto. El encaje está diseñado para distribuir las fuerzas en todo el muñón.
- **Calcetín protésico:** componente protésico, generalmente de algodón, que se ajusta al muñón como un calcetín y se lleva entre el encaje y el revestimiento, para compensar los cambios de volumen (cambios de tamaño) del muñón.
- **Laminado:** compuesto plástico elaborado normalmente con fibra de carbono y resina.
- **Funda de gel (liner):** componente protésico elaborado con gel de silicona o un polímero similar que se enrolla en el muñón como una funda y crea una interfaz de succión entre la piel y el encaje.
- **Mecánica:** designa un componente móvil.
- **Pasiva:** describe una prótesis usada solo por estética en lugar de la función.
- **Alta resistencia:** indica una prótesis diseñada para soportar fuerzas intensas y repetitivas y condiciones duras (p. ej., un usuario de prótesis de alta resistencia podría ser un mecánico de automóviles o un trabajador de la construcción).

residual. El diseño asistido por ordenador (sistema CAD) y la fabricación asistida por ordenador (sistema CAM) han reducido el tiempo de fabricación, pero si estas técnicas son realmente mejoras respecto a las manos expertas de un fabricante de prótesis experimentado es un tema que se debate ampliamente en el campo. Nunca hay una sola forma para un encaje, debido a las diferencias en la anatomía de cada usuario. Esta personalización permite que los diseños de los encajes se adapten a las formas que son el resultado de problemas congénitos o quirúrgicos. Por ejemplo, un encaje de Krukenberg está diseñado para usar internamente las ramas radiales y cubitales específicas para pellizcar y la fijación de la suspensión formada por el procedimiento de Krukenberg.

Los avances en las técnicas de ajuste a medida y los dispositivos de suspensión han llevado a usar estos dispositivos de suspensión como «sellado» del revestimiento (*liner*). Se trata de un sistema que incorpora un reborde de membrana colocado de forma circunferencial alrededor de la cara distal del revestimiento para provocar una presión negativa de tipo émbolo para la suspensión. También hay un sistema de clavijas en el que la funda *revestimiento de gel roll-on* incorpora una clavija de bordes dentados que se bloquea en un receptáculo hembra del encaje. Estos avances en la suspensión han reducido la restricción en la flexión del codo, la pronación y la supinación. La aplicación de suspensiones con fundas enrollables para las prótesis de las extremidades superiores proporciona no solo una mejor suspensión, sino también más comodidad. Los encajes transradiales convencionales autosuspendidos dependen de la presión por encima del codo para mantener la prótesis en su lugar, lo que causa molestias y reduce el BA. Con el diseño de la suspensión enrollable, la funda proporciona la suspensión, mientras que el gel protege la piel de la presión y la fricción. Esto es diferente de los diseños convencionales de encajes de succión que utilizan válvulas de aire unidireccionales o fundas externas para la suspensión y requieren un volumen estable de la extremidad para mantener la succión.

Cuanto más corto sea el muñón o más pesada la carga de trabajo prevista, más necesario es anclar la prótesis proximalmente con articulaciones simples o policéntricas, así como con sistemas de arnés



• **Figura 9.6** Componentes del arnés en forma de ocho: bucle de la axila, correa de soporte anterior, correa de sujeción de control y punto de cruce.

de hombro. Las articulaciones de un solo eje no permiten ninguna pronación o supinación y no se recomiendan para casos de amputaciones transradiales bilaterales. Las articulaciones flexibles permiten cierta pronación y supinación y pueden sustituir las articulaciones de un solo eje en casos con amputaciones transradiales bilaterales. Las articulaciones flexibles también se recomiendan para niños.

Un usuario que haga un uso intensivo de la prótesis necesita un encaje tradicional con articulaciones de un solo eje. Un encaje autosuspendido podría no ser suficiente apoyo para el amputado de extremidades superiores de alta resistencia, independientemente del sistema de suspensión utilizado. Este amputado podría necesitar usar un encaje transradial tradicional (diseño de «destornillador» en sección transversal para mejorar el control de la supinación y la pronación) con articulación de codo de un solo eje que estabiliza la rotación.

Con un arnés en *forma de ocho* para el control y la suspensión, el arnés no solo hace funcionar el dispositivo terminal, sino que también funciona para mantener el encaje en la posición correcta. El arnés consta de cuatro componentes principales: el *asa para la axila*, la *correa de soporte anterior*, la *correa de control* y el *punto de cruce* (fig. 9.6). Al llevar una prótesis con este arnés, el amputado es capaz de abrir y controlar el dispositivo terminal con la flexión del hombro hacia adelante.

## Alimentación

- Prótesis alimentadas por la fuerza del cuerpo: controladas por cable.
- Prótesis alimentadas externamente: alimentadas eléctricamente.
- Prótesis mioeléctricas.
- Prótesis controladas por interruptores.

Si a los amputados se les enseña a usar ambas prótesis, las mioeléctricas y las prótesis corporales, ellos mismos elegirán su primera opción. No es raro que el amputado prefiera el sistema mioeléctrico para una actividad y la alimentación por el cuerpo para otra, que luego impulsa cualquier dispositivo terminal que se seleccione.<sup>23</sup> Las *prótesis accionadas por el cuerpo* utilizan las fuerzas generadas por los movimientos corporales transmitidos a través de cables para accionar las articulaciones y los dispositivos terminales. Un ejemplo es la flexión hacia adelante del hombro para proporcionar tensión en el cable de control de la prótesis, lo que resulta en la apertura del dispositivo terminal. La relajación de la flexión del hombro hacia adelante resulta en el retorno del dispositivo terminal a la posición cerrada estática. Un movimiento alternativo para abrir el dispositivo terminal es la abducción biescapular, que se utiliza frecuentemente cuando se hace funcionar el dispositivo terminal cerca del cuerpo. Las prótesis accionadas por el cuerpo son más duraderas,

dan una mayor retroalimentación sensorial y son menos costosas y más ligeras que las prótesis mioeléctricas.

Las *prótesis accionadas externamente* usan contracciones musculares o interruptores manuales para activar la prótesis. La actividad eléctrica de los músculos residuales seleccionados es detectada por los electrodos de superficie utilizados para controlar los motores eléctricos. Las prótesis accionadas por motores eléctricos proporcionan una función más proximal y una mayor fuerza de agarre, junto con una mejor estética. También pueden ser pesadas y caras. Para hacer funcionar estas prótesis se utilizan baterías y motores controlados por el paciente. Los diseños disponibles actualmente suelen tener menos retroalimentación sensorial y requieren más mantenimiento que las prótesis accionadas por el cuerpo.

Las prótesis accionadas externamente requieren un sistema de control. Los dos tipos de *sistemas de control* disponibles más frecuentes son el mioeléctrico y el de interruptor. Una *prótesis controlada mioeléctricamente* utiliza las contracciones musculares como señal para activar la prótesis. Funciona utilizando electrodos de superficie para detectar la actividad eléctrica de determinados músculos del muñón para controlar los motores eléctricos. Existen diferentes tipos de sistemas de control mioeléctrico. El *sistema de dos sitios/dos funciones (dual-site)* tiene electrodos separados para la actividad protésica emparejada, como la flexión/extensión o la pronación/supinación. Este sistema de control es más fisiológico y fácil de controlar.

Cuando se dispone de sitios de control limitados (músculos) en un muñón para controlar todas las características deseadas de la prótesis, se utiliza un *sistema de un sitio/dos funciones (un solo sitio)*. Este dispositivo utiliza un solo electrodo para controlar las dos funciones de una actividad emparejada, como la flexión y la extensión. El paciente utiliza contracciones musculares de diferente fuerza para diferenciar entre la flexión y la extensión. Por ejemplo, una fuerte contracción abre el dispositivo y una débil lo cierra. Cuando es necesario controlar varios componentes alimentados en una sola prótesis, se utilizan controladores secuenciales o multiestado, que permiten que el mismo par de electrodos controle varios estados mediante una breve contracción del músculo o mediante un interruptor utilizado para alternar entre las funciones del modo de control.<sup>26</sup>

Las prótesis *controladas por interruptores* y accionadas externamente usan pequeños interruptores para hacer funcionar los motores eléctricos. Estos interruptores suelen estar encerrados dentro del encaje o incorporados en el arnés de suspensión de la prótesis, como en el tipo «*nudge*», que se acciona presionando con la barbilla el interruptor de la correa torácica anterior. Un interruptor se activa por el movimiento de un dedo remanente o parte de una prominencia ósea contra el interruptor o por un tirón en el arnés de suspensión. Esta es una opción adecuada cuando el control mioeléctrico no es factible de otra manera.<sup>42</sup> Un *sistema híbrido* es aquel que incorpora ambas opciones de potencia.

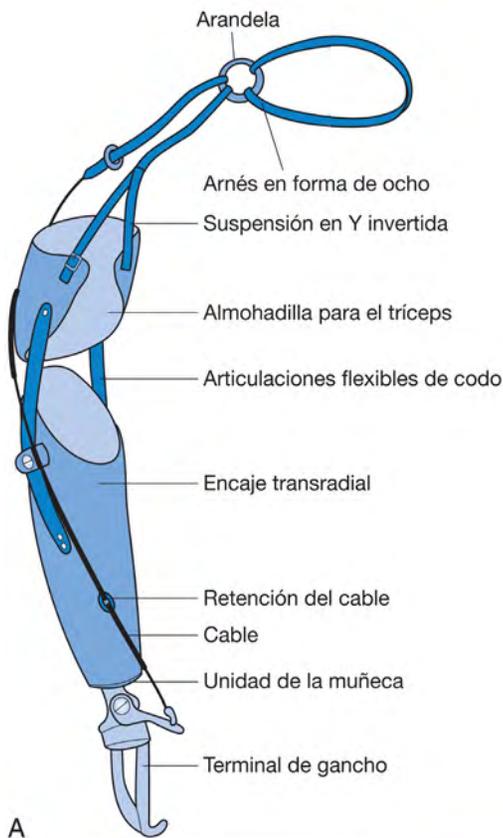
## Prótesis de amputación de extremidades superiores específicas de cada nivel

Las *prótesis parciales de mano* no se utilizan habitualmente. La amputación distal de la muñeca es una de las deficiencias más frecuentes de las extremidades superiores, pero es difícil de tratar con éxito con una prótesis. Los malos resultados se atribuyen a las limitaciones funcionales de la tecnología protésica, las molestias en la interfaz de la prótesis, el aspecto insatisfactorio y la ausencia de sensación táctil.<sup>11</sup> Con el avance de las nuevas tecnologías, la disponibilidad de nuevas prótesis ha creado otros desafíos al protésico. Muchos pacientes con deficiencias en las extremidades distales a la muñeca han rechazado la intervención protésica en el pasado, y la mayoría de los fabricantes de extremidades tienen poca experiencia con las amputaciones parciales de manos. La amputación parcial de la mano implica varios niveles de pérdida longitudinal y transversal que dictan diferentes opciones de tratamiento. La persona con una deficiencia parcial de la mano tiene cuatro opciones de prótesis: 1) ninguna intervención protésica;

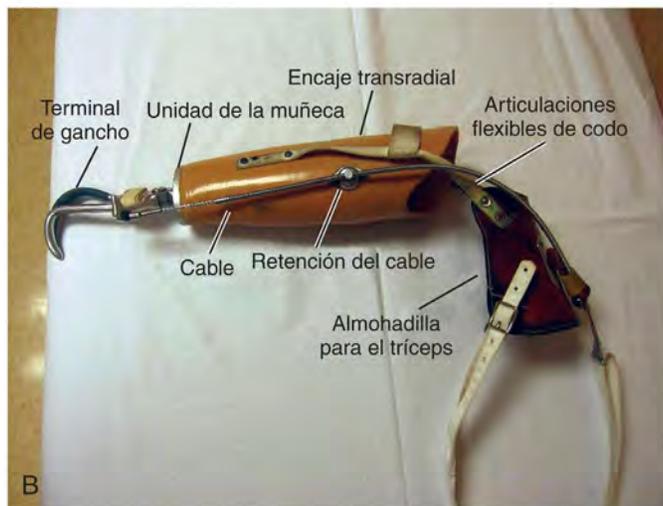
2) una prótesis pasiva; 3) una prótesis accionada por el cuerpo, y 4) prótesis multitarea específicas. Las personas con prótesis pasivas utilizan activamente sus prótesis con la misma frecuencia que las personas con prótesis funcionales.<sup>20</sup> Aunque las prótesis pasivas no ofrecen un agarre y liberación activos, pueden utilizarse para estabilizar objetos, empujar contra objetos y realizar otras tareas funcionales. Este tipo de prótesis suele incorporar un encaje seguro que se estabiliza en torno al muñón mediante un ajuste de succión de contacto total. Las prótesis accionadas por el cuerpo para deficiencias parciales de la mano se dividen en dos categorías: las accionadas por cable y las accionadas por la muñeca o los dedos. La presión funcional adecuada de ambos tipos de sistemas es limitada. Se dispone de prótesis específicas para cada tarea, tanto para las actividades profesionales como para las recreativas. Estas prótesis suelen estar muy personalizadas para satisfacer eficazmente las necesidades funcionales de la persona.

Las *prótesis de desarticulación de la muñeca* se suspenden utilizando la anatomía residual del paciente, específicamente las apófisis estiloides radial y cubital. El beneficio de una desarticulación de la muñeca es que preserva un brazo de palanca más largo y poderoso, así como la pronación y supinación máximas del antebrazo. Cuando se le coloca a alguien una prótesis de desarticulación de muñeca, preservar la longitud simétrica de la extremidad se convierte en un problema. Las unidades de muñeca no suelen utilizarse con la desarticulación de la muñeca para conservar la longitud y preservar la simetría. Si no se utiliza la unidad de muñeca, la compensación se obtiene mediante la utilización máxima de la supinación y pronación del antebrazo preservadas a través del encaje. La desarticulación de la muñeca es más difícil de protetizar con una prótesis mioeléctrica porque hay menos espacio disponible para ocultar la electrónica y la fuente de alimentación.

Existen varias opciones de *encaje transradial* tradicionales (fig. 9.7). Tres estilos tradicionales usan una suspensión de succión anatómica para que no sea necesario un arnés. Esto se conoce como un sistema «autosuspendido». Cada uno de estos tres está diseñado para ser utilizado con diferentes longitudes de muñón; se denominan diseños *Muenster*, *Northwestern* y *Transradial Anatomically Contoured (TRAC)*. El encaje tipo Muenster se introdujo en los años sesenta para una amputación corta a nivel transradial y proporcionaba una encapsulación más estrecha del muñón. El codo se coloca en una posición preflexionada (generalmente 35°), y se proporciona un canal en el espacio antecubital para el tendón del bíceps. Esto permite una flexión sin obstáculos. La suspensión se logra a través de la *compresión anteroposterior* alrededor del olécranon. No es un diseño óptimo para amputados bilaterales porque se pone con un calcetín de tiro. Esto condujo a más innovaciones, entre las que se incluyó el popular diseño del encaje Northwestern. A diferencia del encaje Muenster, el Northwestern utiliza una *compresión medial-lateral* del brazo por encima de los epicóndilos y una compresión anteroposterior menos restrictiva. Se utiliza principalmente en casos con muñones largos. La reducción de la compresión anteroposterior crea una suspensión menos ajustada y da problemas por el contacto de los electrodos y el aumento de las fuerzas sobre el hueso residual distal.<sup>34</sup> El encaje se conoce por su facilidad de colocación y es una opción popular para los amputados bilaterales. Las líneas de corte del encaje transradial dependen de la longitud del muñón; cuanto más corto es el muñón, más alta es la línea de corte. Para una extremidad más larga, la línea de corte es más baja y hay más margen para la pronación-supinación. El BA del paciente estará limitado por una prótesis transradial hasta aproximadamente el 70% del movimiento posible sin una prótesis. Puede ser necesario que el protésico añada flexión al encaje para que la amplitud final permita un fácil contacto con la boca y la cara de la persona. El encaje TRAC incorpora elementos de diseño de los encajes Muenster y Northwestern pero con un perfil más agresivo de la extremidad para aumentar las áreas tolerantes a la carga del muñón. Al igual que Muenster, TRAC conserva la encapsulación del olécranon en la parte posterior y el alivio del relieve del bíceps en la parte anterior. TRAC utiliza *tanto la compresión anteroposterior como la medial-lateral* para mejorar la



A



B

• Figura 9.7 (A) y (B) Prótesis transradiales.



• Figura 9.8 Prótesis mioeléctrica transhumeral.

dispersión de la fuerza. La amputación de la desarticulación del codo es menos deseable debido a la asimetría estética que se produce al usar la prótesis, incluidos los problemas con la ropa. Pocos codos protésicos son compatibles y a los amputados no les gusta su apariencia. En el caso de los amputados de extremidades superiores bilaterales en los que el nivel transhumeral es una opción, la desarticulación del codo es *más* deseable a pesar de la mala apariencia estética del codo colocado externamente. Las ventajas funcionales de la desarticulación para el amputado bilateral de la extremidad superior se encuentran en el uso del muñón para el autocuidado. También se prefiere sobre el nivel transhumeral en los niños porque se preserva la epífisis y se previene el crecimiento excesivo de los huesos.

Con la ausencia de la articulación del codo, la longitud del muñón transhumeral es un factor clave para el ajuste y el uso satisfactorio de la prótesis. El control de la prótesis varía directamente con la longitud del húmero. La amputación a través del *tercio distal del húmero* proporciona un control funcional muy similar a una desarticulación del codo. Sin embargo, se pierde el control rotatorio humeral y la suspensión epicondílea, que deben ser proporcionados por el diseño del encaje y el arnés. A este nivel de amputación, el control de la prótesis se realiza por el húmero con un control adicional del movimiento escapular. Se han logrado buenos resultados con varias combinaciones de componentes de control de fuerza corporal y externa. Entre los ejemplos más frecuentes se incluye el uso de un codo eléctrico con un dispositivo terminal alimentado por el cuerpo. La transección del húmero al menos 10 cm por encima del olécranon permite suficiente espacio para usar todas las opciones de codo, incluidas las de alimentación externa.

Un *encaje transhumeral de longitud media* tiene líneas de corte hasta el acromion e incluye el surco deltopectoral y el borde lateral de la escápula. Las «alas» adicionales de este encaje se utilizan para estabilizarlo y limitar la rotación. Un *encaje transhumeral corto* tiene líneas de corte que incluyen el acromion y la articulación acromioclavicular. Las líneas de corte continúan mediales al surco deltopectoral y mediales al borde lateral de la escápula. Estas «alas extendidas» se utilizan para ayudar a estabilizar el encaje y controlar la rotación.

La amputación a nivel del *tercio proximal del húmero* (proximal a la inserción del deltoides) es un desafío protésico. El control se realiza mediante el movimiento de la escápula con ayuda del húmero. A este nivel se reducen la fuerza y la palanca, y el control de las prótesis accionadas por cable está muy limitado. Los sistemas accionados por el cuerpo requieren hasta 13 cm de excursión total de movimiento escapular para abrir el dispositivo terminal con el codo en la posición totalmente flexionada.<sup>7</sup> Una prótesis transhumeral utiliza *dos cables de control*, en comparación con la prótesis transradial, que solo utiliza *un cable*. Uno de estos cables flexiona el codo y acciona el dispositivo terminal, mientras que el cable restante se utiliza para bloquear y desbloquear el codo. Para que el sistema funcione plenamente, debe producirse un *ciclo de movimientos* (cuadro 9.10). Los movimientos

estabilidad y la comodidad. El encaje TRAC, a través de un detallado perfil anatómico, transfiere la carga del extremo distal del radio a la musculatura proximal más tolerante a la carga.

El encaje de *desarticulación del codo* o el encaje *transhumeral* largo incluyen el muñón y excluyen el acromion, el surco deltopectoral y el borde lateral de la escápula (fig. 9.8). A este nivel de amputación, la rotación humeral se consigue por el ajuste estrecho en y por encima de los epicóndilos, lo que crea un encaje bien suspendido. Las prótesis de desarticulación de codo requieren usar articulaciones de bloqueo externas situadas a ambos lados de los epicóndilos humerales y externas al encaje. Este nivel podría añadir un control de la rotación activo pero a expensas de un volumen adicional a la dimensión medial-lateral del encaje. Cuando la articulación del codo se estabiliza con estas articulaciones, el resultado es un magnífico soporte de peso y una excelente

### • CUADRO 9.10 Ciclo de movimientos

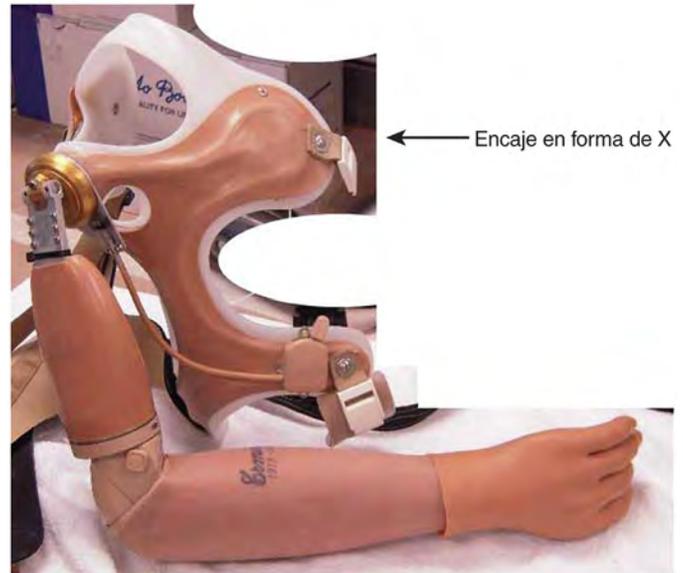
1. Se aplica tensión al cable que flexiona el codo y hace funcionar los dispositivos terminales, haciendo que el codo se flexione.
2. El cable de bloqueo del codo se tensa y luego se suelta, haciendo que el codo se bloquee en esta posición.
3. Se aplica tensión al cable que acciona el codo y los dispositivos terminales, haciendo que el dispositivo terminal se abra.
4. Se tira del cable de bloqueo del codo y luego se suelta, haciendo que el codo se desbloquee.

del cuerpo que normalmente operan estos dos cables son la flexión del hombro y el movimiento simultáneo de abducción y ligera extensión de la articulación del hombro. La flexión del hombro se utiliza para aplicar tensión al cable, causando la flexión del codo y operando el dispositivo terminal. Para que el codo se bloquee en flexión, se utiliza el movimiento simultáneo de abducción y extensión de la articulación del hombro (similar al movimiento de «dar un codazo» a alguien que está de pie detrás de nosotros). El arnés corporal en «ocho» se usa con una prótesis transhumeral. A menudo se añaden otras correas y se introducen modificaciones para capturar la mayor cantidad de desplazamiento posible, especialmente con amputaciones de nivel alto.

Los cables se eliminan con prótesis mioeléctricas, que son más cómodas, tienen un aspecto más natural y proporcionan funciones manuales más precisas con mucho menos esfuerzo en comparación con las prótesis accionadas por el cuerpo. La suspensión por succión es posible en el nivel transhumeral y permite usar un arnés mínimo. Esta suspensión disminuye la carga en la axila contralateral, lo que reduce los efectos nocivos en el plexo braquial y las articulaciones del lado sano, a la vez que mejora la propiocepción y el contacto mioeléctrico. En algunas prótesis mioeléctricas, el arnés se elimina totalmente. La suspensión por succión no suele ser posible en los muñones transmurales con extremos distales excesivamente bulbosos, con cicatrices distales con adherencias dolorosas y en aquellos con injertos recientes de piel. Esto también es cierto para los amputados bilaterales porque no pueden usar un «calcetín de tiro».

La *desarticulación del hombro* (amputación en la articulación glenohumeral) implica problemas protésicos únicos y desafiantes. La prótesis incorpora el mayor número de componentes protésicos. Hay dos diseños más usados para el encaje de la desarticulación del hombro. En el *encaje del hombro completamente cerrado* se encierra el hombro hasta aproximadamente 5 cm más allá del centro del pecho. Los encajes son difíciles de suspender y, a menudo, son inestables e incómodos. El equipo de rehabilitación debe valorar detenidamente el peso de la prótesis y la capacidad de disipar el calor (lo cual es importante debido a la gran superficie de piel cubierta de plástico). El segundo diseño, el *encaje de hombro con soporte en X*, busca reducir estos problemas y aumentar la comodidad de uso. El encaje de la estructura en X utiliza materiales muy rígidos para mantener una forma que se ajuste a la anatomía en forma de cuña en la parte superior del torso para proporcionar un anclaje seguro para la prótesis (lo que aumenta su estabilidad y función). Esta forma permite que el encaje sea mucho más pequeño y delgado, así como más atractivo y ligero, a la vez que mantiene una suspensión segura. Con las nuevas técnicas de laminación de compuestos de carbono es posible producir soportes delgados y ligeros, pero muy rígidos, para las prótesis de hombro. El peso de la prótesis suele ser de entre 2 y 3,5 kilos.

Las amputaciones *interescapulotorácicas* representan un desafío aún mayor para ajustar una prótesis funcional. La mayoría de las opciones de control se han eliminado con el muñón. El control de «codazo», que es ahora una resistencia sensible a la fuerza operada por la barbilla, hace funcionar el codo y la mano. Para los que lo elijan, se fabrica una prótesis pasiva ligera anclada en la extremidad contralateral (fig. 9.9). Funciona creando una apariencia estéticamente natural. Si no se utiliza



• **Figura 9.9** Desarticulación del hombro y prótesis interescapulotorácica, codo movido por la fuerza corporal y muñeca y mano con alimentación externa.

ninguna prótesis, se debe ofrecer un inserto esculpido estéticamente para la simetría de los hombros necesaria para el ajuste de la ropa.

Las ventajas e inconvenientes de las prótesis mioeléctricas y corporales se resumen en la [tabla 9.3](#).

## Dispositivos terminales y unidades de muñeca

Existen múltiples dispositivos terminales para los amputados de extremidades superiores, aunque la funcionalidad de estos dispositivos terminales es escasa. Los dispositivos terminales suelen dividirse en dos categorías: pasivos y activos ([cuadro 9.11](#)). Los *dispositivos terminales pasivos* se dividen en dos clases: los que están diseñados principalmente para la función y los que proporcionan estética. Entre los ejemplos de los dispositivos terminales pasivos funcionales figuran el guante infantil que se utiliza con frecuencia como primera prótesis de un lactante para facilitar el gateo, o los dispositivos terminales de manejo de pelotas que utilizan los niños mayores y los adultos para los deportes con pelotas.

Los *dispositivos terminales activos* se dividen en dos categorías principales: *ganchos*, incluidos los *preensores* (que son dispositivos que tienen un componente similar al pulgar y un componente de dedo que produce una función de tipo garra o pico de pájaro), y las *manos artificiales*. Ambos grupos de dispositivos funcionan con cable o con energía externa. Ningún dispositivo reproduce la compleja capacidad funcional de la mano humana. Los numerosos dispositivos terminales que se han desarrollado están diseñados para ser rápidamente desconectados y cumplir con las diferentes tareas funcionales del amputado. Los dispositivos terminales operados por cable (ganchos o manos) tienen un diseño de apertura voluntaria (el más utilizado) o un diseño de cierre voluntario. Con un *mecanismo de apertura voluntaria*, el dispositivo terminal está cerrado en reposo. El paciente utiliza el movimiento del cable de control para abrir el dispositivo terminal contra la fuerza de resistencia de las gomas (gancho), resortes o cables internos (mano). La relajación de los músculos proximales permite que el dispositivo terminal se cierre alrededor del objeto deseado. El número de bandas elásticas determina la cantidad de fuerza prensil que se genera. Una banda elástica requiere 2,5 kg de fuerza para proporcionar aproximadamente 0,5 kg de fuerza de pinza (la fuerza de pinza en un no amputado es normalmente de 7 a 9 kg). Para que funcione un gancho con tres gomas elásticas, el portador debe

**TABLA 9.3** Ventajas e inconvenientes de los dispositivos mioeléctricos e impulsados por el cuerpo

Ventajas	Inconvenientes
<b>Dispositivos mioeléctricos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>No requieren un arnés o un cable</li> <li>Parecen un brazo de apariencia natural</li> <li>Funcionan con pilas, por lo que la fuerza motriz y la movilidad coordinada no son tan importantes</li> <li>Las baterías más modernas tienen un peso menor</li> <li>Proporcionan una fuerza de prensión potente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coste inicial más alto</li> <li>Más pesados</li> <li>Dependen de la capacidad y el voltaje de la batería</li> <li>Mayor coste de reparación</li> <li>Dependencia de la duración de la batería</li> </ul>
<b>Dispositivos impulsados por el cuerpo</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Menor coste inicial</li> <li>Más ligeros</li> <li>Reparación más fácil</li> <li>Ofrecen un mejor retorno de la tensión al cuerpo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Apariencia mecánica</li> <li>Algunas personas tienen dificultades para usarlos</li> <li>Dependen de la fuerza motriz</li> </ul>

#### • CUADRO 9.11 Tipos de dispositivos terminales

##### Dispositivos terminales pasivos

- Dispositivos terminales funcionales*, como el guante infantil que se utiliza frecuentemente como primera prótesis de un lactante para facilitar el gateo o el dispositivo terminal de manejo de pelotas utilizado por el niño mayor y el adulto.
- Estéticos.

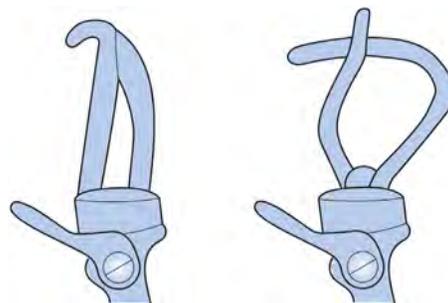
##### Dispositivos terminales activos

- Ganchos*, incluidos los prensores, que son dispositivos que tienen un componente similar al pulgar y un componente del dedo que produce una función del tipo garra o pinza de tipo pico de pájaro.
- Manos artificiales.

tener al menos 5 cm de excursión durante la flexión del hombro y 7 kg de fuerza para tirar del cable y superar la tensión de las gomas. Se usan hasta 10 bandas elásticas. Los ganchos controlados por mioelectricidad generan normalmente una fuerza de pinza mayor que la de los ganchos controlados por el cuerpo (hasta 11 kg) y permiten un control más preciso.

Con un *mecanismo de cierre voluntario*, el dispositivo terminal se abre en reposo. El paciente utiliza el movimiento del cable de control para cerrar el dispositivo terminal, agarrando el objeto deseado. Este tipo de mecanismo genera un mejor control de la presión de cierre (hasta 11 kg), pero se necesita un esfuerzo activo para evitar que se caigan los artículos.

Los *ganchos* tienen muchas ventajas: son sencillos en su diseño, ligeros y duraderos, permiten un agarre eficiente, tienen poco mantenimiento y permiten una retroalimentación visual que no tiene la mano mecánica (fig. 9.10 y cuadros 9.12 y 9.13). En general, los dispositivos terminales de tipo gancho proporcionan el equivalente a un agarre lateral activo, mientras que las manos activas proporcionan una *acción de sujeción de tres puntos*. Existen muchas opciones diferentes para los dispositivos terminales que abordan distintas ocupaciones, pasatiempos y deportes.



• Figura 9.10 Ganchos.

#### • CUADRO 9.12 Ventajas distintivas de los ganchos

- Función básica de agarre.
- Eficiencia de uso.
- Capacidad de agarrar objetos pequeños, especialmente cuando se utilizan sierras o neopreno para la fricción.
- Durabilidad.
- Menores costes de mantenimiento y reparación.
- Peso más liviano.
- Mejor capacidad para que el usuario vea lo que está sujetando.
- Normalmente son de metal, así que los amputados no deben tener tanto cuidado con el calor, que puede derretir las manos artificiales.

#### • CUADRO 9.13 Ventajas e inconvenientes de los prensores

##### Ventajas distintivas

- No parece tan amenazador.
- Menor probabilidad de rayar objetos.
- Menor probabilidad de quedar accidentalmente atrapado en los objetos.

##### Inconvenientes distintivos

- No es tan bueno para recoger y trabajar con objetos pequeños.
- No ofrece tanta información visual, porque suelen ser más voluminosos en el extremo.
- No son muy buenos para usar un teclado.

La función principal de la mano que la prótesis trata de reproducir es la prensión (cuadros 9.14 y 9.15). Aunque las manos artificiales son generalmente menos funcionales que los ganchos y los prensores, a menudo se eligen porque se ven más naturales. Una *mano protésica* suele ser más voluminosa y pesada que un gancho. Se puede alimentar por un cable o por energía externa. Con un dispositivo controlado por mioelectricidad es posible iniciar la prensión palmar contrayendo los flexores residuales del antebrazo, y se libera contrayendo los extensores residuales.<sup>35</sup> Existen muchos diseños de dispositivos terminales especializados, o se fabrican a medida para el amputado. La mayoría de los dispositivos terminales especializados disponibles en el mercado están diseñados para diversas actividades laborales y recreativas. Se dispone de dispositivos terminales para actividades específicas, como tocar instrumentos musicales, jugar al golf, jugar a los bolos, nadar, jugar al tenis, levantar pesas, pescar, esquiar, jugar al billar, escalada en roca, jugar al béisbol, cazar (con arco y rifle) y fotografía (fig. 9.11).

Existen varios tipos de manos electrónicas y dispositivos terminales. Algunas de las manos existentes en el mercado tienen características de prensión únicas; entre ellas se encuentra una característica

### • CUADRO 9.14 Patrones prensiles de la mano humana

- Prensión cilíndrica.
- Prensión de la punta.
- Prensión de gancho.
- Prensión palmar.
- Prensión esférica.
- Prensión lateral.

### • CUADRO 9.15 Los cinco tipos de prensión

- *Prensión de precisión (es decir, prensión de pinza):* la almohadilla del pulgar y del índice se oponen para recoger o pinzar un objeto pequeño (p. ej., una pequeña cuenta, un lápiz, un grano de arroz).
- *Prensión de tripode (es decir, agarre palmar, pinza de tres mordazas):* la almohadilla del pulgar está contra las almohadillas de los dedos índice y medio.
- *Prensión lateral (es decir, pinza de llave):* se flexionan las puntas de los dedos y el pulgar (p. ej., cuando se gira una llave en una puerta).
- *Prensión de gancho de potencia:* la articulación interfalángica distal y la articulación interfalángica proximal se flexionan con el pulgar extendido (como cuando se lleva un maletín por el asa).
- *Prensión esférica:* se flexionan las puntas de los dedos y el pulgar (p. ej., cuando se enrosca una bombilla o se gira un pomo de una puerta).

que se utiliza para eliminar el deslizamiento de un artículo que se está agarrando. Un sensor en el segundo dedo detecta un objeto que se resbala de la mano y le dice a la mano que se agarre con más fuerza.<sup>43</sup> Al igual que una mano real apretaría una taza un poco más fuerte cuando se pone más pesada al verter agua en ella, esta mano monitoriza automáticamente la fuerza de prensión y agarra con más fuerza cuando los objetos se ponen más pesados, para que no se caigan del agarre del usuario. Como resultado, los usuarios no tienen que ser tan precisos con su fuerza de prensión. La mayoría de las manos electrónicas tienen motores solo en los tres primeros dedos. Esto significa que el cuarto y el quinto dedo se cierran pasivamente al estar unidos al segundo y tercer dedos. No todas las manos electrónicas se parecen a las manos naturales. Las manos hechas para fines industriales pesados tienen otras formas, como ganchos.

La *unidad de muñeca* proporciona la orientación del dispositivo terminal en el espacio. Se posiciona manualmente, por cable o con energía externa (mioeléctrica o por interruptor). Una vez posicionada, la unidad de la muñeca se mantiene en su lugar mediante un bloqueo de fricción o un bloqueo mecánico. Se dispone de varios diseños diferentes, entre ellos una unidad de desconexión rápida, una unidad de bloqueo y una unidad de flexión (cuadro 9.16). Las unidades de muñeca con control de fricción son fáciles de colocar, pero pueden deslizarse fácilmente cuando llevan cargas más pesadas. Las muñecas y los codos también se pueden controlar electrónicamente. Las muñecas electrónicas permiten una rotación completa de 360°. Los codos se flexionan y extienden cuando se envían señales desde los electrodos, las almohadillas táctiles o los sensores de presión (fuerza). Estos codos contienen microprocesadores que permiten ajustes finos.<sup>55</sup>

## Amputación bilateral de la extremidad superior

El marco conceptual utilizado para el ajuste de prótesis y el entrenamiento del amputado unilateral cambia significativamente al ajustar y entrenar a un *amputado bilateral*. El amputado de la extremidad superior unilateral utiliza la prótesis como ayuda, y la extremidad

sana para la retroalimentación sensorial y las actividades de manipulación fina. El amputado bilateral no tiene una «extremidad sana» a la que ayude la prótesis. Todas las actividades deben realizarse con las prótesis. El desgaste de las articulaciones y los cables suele ser mucho mayor que el de los amputados unilaterales. Se pierde la capacidad de manejar la compleja retroalimentación sensorial y la manipulación fina. Sin embargo, el objetivo sigue siendo dominar las AVD básicas independientes, las tareas laborales y las recreativas. Los encajes deben ser fáciles de poner y quitar para que favorezca la independencia. Las unidades de flexión bilateral de la muñeca son obligatorias para obtener la posición necesaria para dominar la higiene básica. El dispositivo terminal más funcional es el gancho. El nuevo amputado raramente aprecia las ventajas funcionales de un gancho protésico sobre una mano protésica. Hay que explicar que un gancho protésico no es un intento de duplicar la mano humana, porque obviamente no se ve ni funciona como una mano. El gancho protésico representa una herramienta eficiente que se utiliza para varias funciones. Un problema importante exclusivo de los amputados bilaterales de extremidad superior es la incapacidad de utilizar la retroalimentación sensorial una vez que la piel del muñón está cubierta por el encaje. Por esta razón, la prótesis debe construirse de manera que pueda retirarse parcialmente para la retroalimentación sensorial a través del muñón y luego volver a aplicarse fácilmente. Por ejemplo, el encaje podría tener una ventana o estar abierto para exponer la porción distal del muñón para tales fines sensoriales máximos (p. ej., la prótesis de Krukenberg) (fig. 9.12). En el caso de un amputado de extremidad superior bilateral, se utiliza la *fórmula de Carlyle* para determinar la longitud adecuada de la extremidad (cuadro 9.17).

Para la desarticulación de la muñeca y la amputación transradial de longitudes larga y media está indicado un encaje convencional con una línea de corte anterior suficientemente baja para permitir la gama completa de flexión del codo. En el caso de los amputados transradiales más proximales, se requieren articulaciones flexibles en el codo que se fijan a la almohadilla del tríceps para estabilizar el encaje transradial y permitir la pronación y la supinación.<sup>13</sup> Cuanto más corto sea el muñón, mayor será la indicación de una articulación de codo policéntrica, de modo que se aproxime lo máximo posible la congruencia de la articulación protésica y anatómica. Las articulaciones policéntricas requieren más mantenimiento que las articulaciones de un solo eje. El encaje está alineado de tal manera que acerca el dispositivo terminal al centro del cuerpo. El diseño del encaje convencional no cambia en la amputación transhumeral bilateral. Las alas anteriores y posteriores del encaje deben extenderse lo suficiente para estabilizar la prótesis contra la rotación axial. Cuanto más corto sea el nivel de amputación, más alta debe ser la línea de corte del encaje, en particular las alas posteriores y anteriores. Esto es necesario para proporcionar un control adecuado contra la rotación longitudinal, así como para proporcionar suspensión.<sup>13</sup> Las articulaciones de los codos con bloqueos alternantes y una plataforma giratoria controlada por fricción para la rotación interna-externa son los componentes estándar. Lo mejor es utilizar prótesis de accionamiento externo para el control del codo o del dispositivo terminal. Es necesario ajustar la alineación en usuarios de silla de ruedas. Se necesita un sistema de arneses sinérgico e interconectado que interactúe con los encajes. Algunos amputados prefieren que cada brazo tenga un arnés independiente, para tener la opción de usar una sola prótesis. Se ponen y se quitan con una maniobra por encima de la cabeza. Se retiran de tal manera que las prótesis se colocan en posición para volver a ser colocadas.

## Avances en la tecnología de las prótesis

### Quirúrgicos

La *osteointegración* es una nueva técnica quirúrgica para la fijación esquelética directa de la prótesis. Puede que algún día haga que el «encaje» quede obsoleto. La tecnología del uso de implantes metálicos



• **Figura 9.11** Dispositivos terminales para actividades específicas.

#### • CUADRO 9.16 Diseños de la unidad de muñeca

- *Unidad de muñeca de desconexión rápida:* este estilo está configurado para permitir un fácil intercambio de dispositivos terminales que tienen funciones especializadas.
- *Unidad de la muñeca con bloqueo:* unidades de muñeca con capacidad de bloqueo que impide la rotación durante la prensión y la elevación.
- *Unidad de muñeca con flexión:* una unidad de la muñeca con flexión proporcional al amputado (especialmente a un amputado bilateral de extremidades superiores) una función mejorada para las actividades de la línea media, como afeitarse, manipular botones o realizar cuidados perineales. La unidad de la muñeca con flexión suele utilizarse en un solo lado, generalmente en el más largo de los dos muñones, pero en última instancia debe colocarse en el lado que prefiera el amputado. Actualmente se dispone de unidades multifuncionales para la muñeca.

#### • CUADRO 9.17 Fórmula de Carlyle

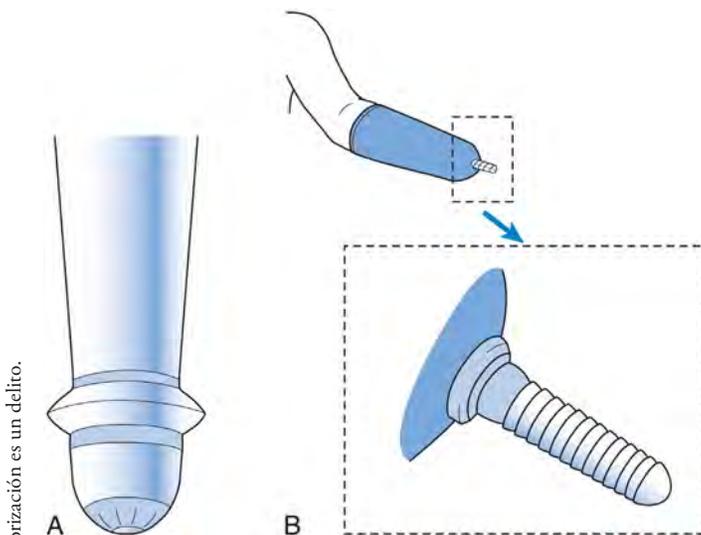
- *Amputado transradial bilateral:* la fórmula para calcular la distancia desde la punta del epicóndilo lateral hasta la punta del pulgar (antebrazo) es la altura del paciente  $\times 0,21$  (en unidades inglesas o métricas).
- *Amputado transhumeral bilateral:* la fórmula para calcular la distancia del acromion al epicóndilo lateral (brazo) es la altura del paciente  $\times 0,19$ .

destacado los beneficios de la mejora de la suspensión, el control y la propiocepción. Esto se suma a la eliminación de todos los problemas asociados con el uso de revestimientos y encajes (p. ej., sudoración, dolor o irritación de la piel). El principal problema ha sido la infección, debida a la escasa capacidad de crear un sello bacteriano en la interfaz piel-metal similar al que se forma naturalmente en la interfaz del diente y la encía. Otros problemas encontrados son la fractura y el aflojamiento (fig. 9.13).<sup>24</sup>

La búsqueda de una prótesis inteligente controlada biológicamente con capacidad de retroalimentación sensorial ha llevado a una innovadora opción quirúrgica para el amputado de la extremidad superior. Las técnicas redirigen los nervios no utilizados (mediano, musculocutáneo o radial) a los músculos funcionales. La técnica se denomina *reinervación muscular dirigida (RMD)* y reconduce los nervios que ya no tienen puntos de inervación hacia el músculo pectoral (fig. 9.14). Los mioelectrodos crean la interfaz con el brazo protésico y el músculo pectoral. El nuevo sistema de prótesis incorpora bucles de retroalimentación que permiten al usuario tener alguna retroalimentación sensorial. Se han desarrollado electrodos inalámbricos que se implantan en el músculo y se han desarrollado electrodos cerebrales que perciben los impulsos nerviosos. Se utilizan algoritmos de procesamiento de señales conocidos como reconocimiento de patrones de avance para descifrar los datos de los electrodos de superficie y asociarlos con la respuesta protésica específica deseada. Los electrodos implantados (tanto en el músculo como en el cerebro) hacen que la prótesis sea fácil de llevar debido a la eliminación del peso y el volumen. Hasta la fecha, los electrodos implantables han tenido éxito y están a la espera de los ensayos clínicos de la Food and Drug Administration de EE. UU.

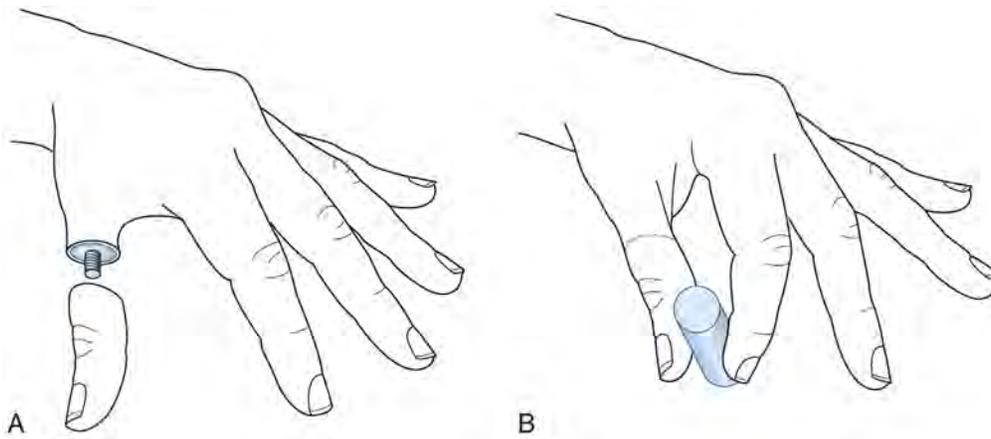
### Tecnología de prótesis

Muchos estudios muestran que los amputados de extremidades superiores no están satisfechos con la tecnología existente y abandonan sus prótesis o rechazan su uso por completo. Numerosos factores están

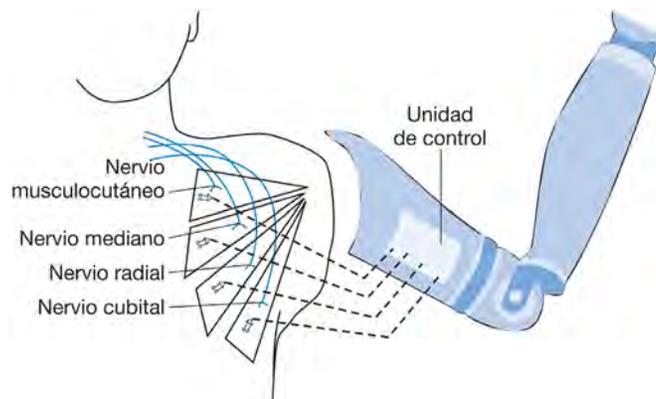


• **Figura 9.12** (A) Funda (liner) de anclaje por succión. (B) Sistema de clavija.

ha existido durante décadas en los campos dental y maxilofacial y ahora ha progresado hasta el mundo de la pérdida de extremidades. Implica el uso de un vástago metálico (es decir, de titanio) que se inserta en el extremo terminal del hueso y se conecta a la prótesis tras la realización de un procedimiento quirúrgico en varias etapas. Se han



• **Figura 9.13** Osteointegración de una prótesis de pulgar pasiva para una amputación parcial que muestra el dispositivo (A) y su función cuando se coloca (B). (Reproducido a partir de Jönsson S, Caine-Winterberger K, Brånemark R: Osseointegration amputation prostheses on the upper limbs: methods, prosthetics and rehabilitation, *Prosthet Orthot Int* 35:190–200, 2011.)



• **Figura 9.14** Reinervación dirigida.

relacionados con el rechazo y el abandono, como el nivel proximal de la amputación, el tipo de dispositivo, la escasa formación, la tardanza en la colocación, la limitada utilidad de los dispositivos y el coste de las reparaciones.<sup>48</sup>

Las innovaciones en materia de prótesis en los últimos años han logrado mejorar varios parámetros fundamentales: el control, la fijación, la funcionalidad y la potencia. Los avances en los materiales han permitido desarrollar dispositivos que son más fáciles de poner, retienen su carga de alimentación por más tiempo y ofrecen más versatilidad y durabilidad (cuadro 9.18). Así, se ha obtenido una prótesis que ofrece una mejor función y mayor satisfacción al llevarla.

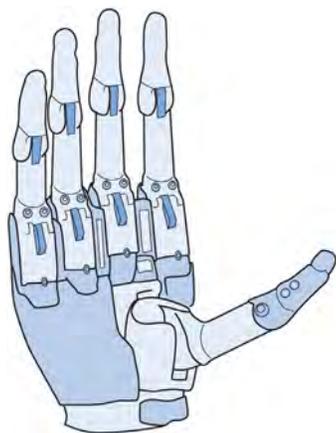
En 2005, EE. UU. comenzó a financiar con más de 70 millones de dólares el avance de la tecnología de prótesis a través de la Defense Advanced Research Projects Agency (DARPA). El programa se ha extendido por todo el mundo, con la participación de laboratorios de ingeniería y ciencia de muchas universidades, para crear el brazo protésico más avanzado que simula el brazo humano. Un brazo humano es capaz de más de 25° de libertad (movimientos independientes) así como de retroalimentación sensorial. El trabajo incluye el desarrollo de brazos protésicos con hasta 27° de libertad.<sup>37</sup> Para satisfacer las necesidades de los militares amputados, el desarrollo de dos soluciones protésicas avanzadas para las extremidades superiores se financió a través del Revolutionizing Prosthetics Program. Una de las tecnologías utiliza el control neural (RMD), mientras que la otra, desarrollada por DEKA Integrated Solutions, utiliza un sistema de «correa y marcha» que se controla por métodos no invasivos (p. ej., con el pie). El objetivo de estos esfuerzos es producir un sistema de brazo protésico

#### • CUADRO 9.18 Avances en los materiales y sus beneficios

- **Mecánicos:** manos de presión múltiple con dedos que reciben alimentación individualmente.
- **Control:** reinervación dirigida con nervios que aumentan los sitios mioeléctricos de 2 a 6.
- **Inserción:** osteointegración.
- **Sensibilidad:** conversión de las lecturas de presión de los sensores del dispositivo terminal en vibraciones en el extremo del muñón y en almohadillas generadoras de presión infladas neumáticamente.
- **Entrenamiento:** equipo de rehabilitación con personal altamente especializado y entrenado para adaptarse y entrenar con los componentes de alta tecnología.
- **Futuro:** control directo de los nervios periféricos a través de una interfaz neuroprotésica o electrocorticografía implantable de control de ondas cerebrales (ECoG).

que no requiera neurocirugía invasiva y que sea aceptado por los consumidores.

Los amputados por encima del codo y los pacientes con desarticulación de hombro son un reto difícil para el diseño de prótesis porque la pérdida del codo o del hombro añade más segmentos funcionales a la prótesis. Para estos pacientes, uno de los brazos financiados por el DARPA, el *brazo de Luke*, podría estar pronto disponible. El brazo de Luke utiliza tanto la estimulación vibratoria como las almohadillas de



• **Figura 9.15** Mano biónica.

presión neumática para la retroalimentación sensorial. Ofrece 16° de libertad y pesa menos de 4 kg (percentil 50 de un brazo femenino). Para el reemplazo de extremidades completos, el Laboratorio de Física Aplicada de la Universidad Johns Hopkins y la Universidad de Pittsburgh están desarrollando la *extremidad protésica modular* (MPL). Financiado en gran parte por DARPA, la MPL permite 22° de libertad con el control individual de los dedos, el pulgar, la muñeca, el antebrazo y el codo. Cuenta con un control de interfaz cerebral, por lo cual podría ser útil no solo para los amputados sino también para los pacientes con lesiones de la médula espinal.

Un nuevo tipo de mano electrónica, la «mano biónica», tiene motores y sensores en cada dedo (fig. 9.15). La mano tiene dos características únicas. En primer lugar, cada dedo tiene un motor separado, lo que significa que cada dedo es impulsado independientemente y puede articularse. Segundo, como el pulgar humano, el pulgar electrónico rota 90°. Se colocan dos electrodos en la piel, que registran las señales mioeléctricas. El procesador (que se asienta en el dorso de la mano) los utiliza para hacer dos cosas: interpretar esas señales y controlar la mano. Esto se traduce en que el portador genera o utiliza señales mioeléctricas en el brazo para controlar la función de prensión de la mano. Los dedos no se mueven por separado, aunque parece que lo hacen. Al agarrar, cada dedo siente el contacto con el objeto que se está agarrando. Los motores de los dedos primero, segundo y tercero se paran por el contacto con el objeto que se está sujetando, y los dedos cuarto y quinto continúan moviéndose hasta que llegan a un punto de contacto. Esto crea la ilusión de un movimiento independiente y «natural» entre los dedos. Debido a que los dedos se accionan individualmente, es posible una gran variedad de patrones de pinza y prensión. El usuario puede ahora realizar una pinza de tres puntos, agarre de fuerza, pinza de punta y pinza de llave, así como muchos otros patrones sin necesidad de cambiar los dispositivos terminales. Además, el primer dedo de esta mano electrónica tiene la capacidad de ser posicionado manualmente para crear múltiples patrones de agarre.<sup>27</sup> Las prótesis de extremidades superiores más avanzadas del mercado son: i-Limb Ultra, BeBionic V2, Contineo Multi-Grasp y Michelangelo. Esto también ha permitido ahora mejores opciones para las prótesis parciales de mano. La llegada de los dedos autoimpulsados también permite reemplazar tantos dedos como sea necesario en un amputado parcial de la mano. Los sensores mioeléctricos y la batería pueden colocarse localmente y ocultarse en la cavidad o en un brazalete que se lleva a la altura de la muñeca.

## Entrenamiento de la prótesis

Lo ideal es que el entrenamiento para el amputado de la extremidad superior comience antes de la cirugía y continúe hasta que se complete el entrenamiento avanzado. El entrenamiento se divide en tres

### • CUADRO 9.19 Introducción a las prótesis

- **Conocimiento operativo:** vocabulario básico y conocimiento de los componentes, incluida la capacidad de comunicar los fallos de funcionamiento.
- **Mantenimiento y cuidado:** incluye la inspección, el mantenimiento, la limpieza y los ajustes del encaje.
- **Cuidados del muñón:** incluye un programa de uso para avanzar hacia la tolerancia total (~8 h/día) y el aprendizaje de una rutina de inspección diaria del muñón para detectar irritaciones.
- **Entrenamiento de los controles:** incluye aprender a controlar cada componente para el funcionamiento. Los cinco elementos de movimiento que se utilizan principalmente en la manipulación de la mano son alcanzar, agarrar, mover, colocar y soltar. El terapeuta utiliza muchos objetos, como bloques de madera, bastoncillos de algodón y una esponja, para entrenar a cada persona.

fases: *formación preprotésica*, *formación protésica* y *formación protésica avanzada*. Cada fase se centra en el objetivo final de la adaptación funcional máxima y la competencia con la prótesis. Las expectativas del amputado podrían no coincidir con la realidad, una vez que la prótesis se entrega y se usa inicialmente. Es importante reforzar en el amputado unilateral la idea de que la prótesis desempeñará un papel funcional no dominante pero importante. Es un «ayudante». La mano sana siempre será dominante en todas las actividades que se realicen. Se entiende que la prótesis sigue siendo un mal reemplazo para la extremidad que se perdió. La atención progresiva al ajuste psicológico y al cambio de la imagen corporal debe permanecer en primer plano. El uso del visitante entrenado es una herramienta poderosa.

La fase de formación de la prótesis comienza con la entrega de esta. La atención se centra en ponerse y quitarse la prótesis y usarla por períodos cortos. El objetivo es la integración de la prótesis en la actividad diaria. Durante este período de cambios rápidos surgen numerosos problemas, entre ellos los hábitos de inadaptación, que se producen rápidamente. Una vez que se ha completado la introducción de la prótesis, el entrenamiento avanza hacia el dominio de las AVD básicas (cuadro 9.19). Después de completar las AVD, el amputado pasa a un nivel más alto de habilidades domésticas y actividades de reingreso en la comunidad, como conducir, trabajar y actividades recreativas. Ganz et al. han descrito protocolos de capacitación para el control de la prótesis corporal y la prótesis mioeléctrica.<sup>21</sup> Una lista de actividades y una guía de calificación, elaborada por la Universidad de Northwestern, es un instrumento útil que el terapeuta utiliza para orientar las actividades y evaluar los progresos en el caso de los amputados de extremidades superiores unilaterales (tabla 9.4).<sup>2</sup> En el caso del amputado de extremidad superior bilateral, el entrenamiento de control es un proceso motor más complejo y coordinado. El terapeuta necesita mantener y avanzar la fuerza y la coordinación ganadas en el entrenamiento preprotésico, además de facilitar la independencia del amputado como una rutina diaria. La *facilitación neuromuscular propioceptiva* permite al terapeuta centrarse en áreas específicas de debilidad muscular. Los *ejercicios isotónicos* son eficaces para mantener el volumen muscular y dar estabilidad al brazo en el encaje de la prótesis. La estabilidad de la prótesis depende tanto del volumen de la musculatura estabilizadora como de la capacidad del amputado para variar voluntariamente la configuración del muñón. En el nivel transhumeral, serían los rotadores externos y el bíceps los que estabilizan el encaje; en el nivel transradial, serían los supinadores y los pronadores. Hay un flujo lineal natural en estas tres fases de rehabilitación. A medida que el amputado intenta integrarse de nuevo en la vida, el entrenamiento protésico avanza hacia el dominio de tareas más específicas y singulares (cuadro 9.20). La fase protésica del entrenamiento termina con el uso competente de la misma. En última instancia, el éxito de la aplicación de las prótesis avanzadas dependerá en gran medida de la disponibilidad de personal clínico altamente especializado y

**TABLA 9.4** Ejemplo de una guía de clasificación

Criterios	Ejemplos	Grado <sup>a</sup>
Necesidades personales	Ponerse/quitar una camisa o un jersey Manejar cremalleras y cierres a presión	
Procedimientos de alimentación	Cortar la carne Abrir el cartón de leche	
Procedimientos de escritorio	Usar el teléfono y tomar notas Afilarse el lápiz	
Procedimientos generales	Manejar el pomo de la puerta Poner la hora en el reloj	
Procedimiento de limpieza	Lavar los platos a mano Secar los platos con un paño	
Uso de herramientas	Martillo Cinta métrica	
Procedimientos con un coche	Abrir y cerrar las puertas, el maletero y el capó Realizar los pasos necesarios para conducir vehículos	

<sup>a</sup>Escala de la guía de clasificación: 0, no es posible; 1, muy torpe pero puede lograrse; 2, mínima torpeza; 3, sin problemas. (Sistema de clasificación desarrollado para objetivos individualizados.)

**• CUADRO 9.20** Tareas específicas que deben dominar los amputados

- *Preparación de la comida:* proceso completo de preparación de comidas: cocinar, servir y limpiar; exposición de ayudas de adaptación.
- *Reparación y mantenimiento del hogar:* manejar los comestibles, limpieza y fontanería menor.
- *Cuidado de niños y mascotas:* cambiar pañales, sujetar, bañar y alimentar.
- *Compras:* compras en el supermercado, proceso de pago.
- *Reentrenamiento de conductores:* evaluación y capacitación con las modificaciones apropiadas.
- *Trabajo de jardinería:* palas, rastrillos y cortadora de césped.
- *Recreación y deportes:* conocer el historial del amputado, entrenar con dispositivos terminales específicos.
- *Formación profesional:* personalizar el plan de tratamiento hacia tareas específicas relacionadas con el trabajo.

capacitado para adaptar y formar a los amputados, así como de los recursos para pagar estos servicios.<sup>48</sup>

**Seguimiento**

Nunca se insistirá lo suficiente en la necesidad de un seguimiento continuado de por vida por parte del equipo de rehabilitación, incluido el médico rehabilitador. Tras el alta del programa de terapia, el equipo de rehabilitación debe controlar al amputado periódicamente en una clínica ambulatoria (cuadro 9.21). El seguimiento debe considerarse el aspecto más importante de la rehabilitación protésica y, sin embargo, podría ser el más descuidado. Sin esta comunicación consistente, no se abordan las muchas barreras para el uso exitoso de las prótesis y se sacrifica el uso funcional. El «equipo» aborda más fácilmente de forma temprana y exhaustiva temas como el dolor, la depresión, la irritación

**• CUADRO 9.21** Seguimiento

- Evaluar los problemas médicos nuevos y en curso.
- Evaluar el control del dolor.
- Evaluar la integridad de la piel.
- Evaluar el ajuste emocional, incluida la familia.
- Evaluar el estado de la prótesis y su ajuste.
- Evaluar el progreso con objetivos funcionales.
- Evaluar la reintegración familiar y comunitaria.
- Evaluar la adaptación recreativa y deportiva.
- Evaluar las opciones laborales.
- Evaluar la necesidad de servicios sociales.
- Evaluar la necesidad de equipo de adaptación.

**TABLA 9.5** Ejemplo de clasificación de la discapacidad

Discapacidad	Clasificación (%)
Pérdida de una extremidad superior	50
Pérdida de una mano	45
Amputación del pulgar	23 (50% de una mano)

**• CUADRO 9.22** Escala de valoración de Atkins de la adaptación funcional de las prótesis<sup>1</sup>

- **100%:** se llevan todo el día, se usan bien en las tareas bilaterales, se incorporan bien en el esquema corporal.
- **75%:** se llevan todo el día, se usan en tareas de motricidad gruesa y fina.
- **50%:** se llevan todo el día (principalmente por razones estéticas), se utilizan para actividades gruesas (como superficie de apoyo [p. ej., en tareas de escritorio/papeles]).
- **0%:** no llevar ni usar la prótesis. La persona elige ser esencialmente independiente de forma unilateral.

de la piel, el cambio de tamaño de las extremidades y el cambio de actividad, antes de que comiencen nuevos patrones de comportamiento y se produzca el abandono de la prótesis. Muchos aspectos de la rehabilitación protésica de las extremidades superiores no pueden abordarse hasta que el paciente haya tenido un tiempo razonable para aclimatar-se a los rápidos cambios vitales y funcionales que está experimentando. A menudo se pide al médico rehabilitador que indique el nivel de discapacidad del paciente (tabla 9.5).

El equipo está disponible para responder a las preguntas y fomentar las habilidades recién dominadas. El ajuste, la comodidad y la función de la prótesis deben mantenerse y optimizarse a lo largo del tiempo, a medida que los amputados alteran y refinan sus objetivos y aspiraciones iniciales. El éxito del uso a largo plazo de una prótesis de extremidad superior depende principalmente de su comodidad y de su valor percibido por el amputado. El diseño innovador y la cuidadosa adaptación personalizada del encaje y el arnés, la cuidadosa atención a los ajustes de seguimiento y las revisiones de la prescripción basadas en las necesidades cambiantes del amputado son los factores esenciales para el éxito de la rehabilitación protésica. Atkins ideó una escala de calificación para cuantificar el éxito de la adaptación funcional de las prótesis (cuadro 9.22).<sup>2</sup>

En el cuadro 9.23 se incluyen algunos consejos para el mantenimiento y el uso de las prótesis.

### • CUADRO 9.23 Consejos para el mantenimiento y uso de prótesis

- El arnés debe lavarse cuando se ensucia porque la transpiración mancha las correas. Un limpiador doméstico con amoníaco funciona bien.
- No planche los cierres de velcro de las correas.
- El bloqueador del codo debe limpiarse frecuentemente.
- El cable se debe examinar frecuentemente para detectar zonas cortadas o desgastadas.
- El revestimiento de neopreno del gancho podría tener que reemplazarse periódicamente para una prensión más firme. El neopreno es resistente a la gasolina, lubricantes y otros productos derivados del petróleo. Sin embargo, debe protegerse frente a los objetos calientes.
- Cuando una banda elástica se desgasta por el uso, exposición a la grasa o una lesión, se debe cortar con tijeras y reemplazarse con una nueva banda.
- Llevar la prótesis al protésico tan pronto como se produzca el daño.
- Nunca se debe usar el dispositivo terminal como martillo, cuña o palanca.
- La prótesis se debe colgar por el arnés y no por el cable o la correa del cable.
- Se debe evitar el uso de detergentes porque tienden a disolver los aceites lubricantes del mecanismo de la unidad de gancho y muñeca. Cuando un amputado lava los platos con frecuencia, debe limpiar y aceitar regularmente los cables y los cojinetes del gancho.
- Nunca se debe intentar alcanzar un objeto en movimiento con el gancho.
- El guante estético de una mano mecánica o mioeléctrica se mancha fácilmente. Las siguientes sustancias no pueden eliminarse a menos que se laven inmediatamente con agua o alcohol: tinta de bolígrafo, betún de zapatos, yema de huevo, papel carbón, lacas de color, telas teñidas, papel de periódico fresco, alquitrán de tabaco, mostaza/ketchup y lápiz labial.

## Agradecimientos

Agradezco a Jen Aloï su asesoramiento especializado en prótesis y ortopedia y a Marya Sabalbaro sus conocimientos administrativos y artísticos.

## Bibliografía esencial

- Atkins DJ, Meier RH, editors: Comprehensive management of the upper limb amputee, New York, 1989, Springer-Verlag.
- Bray JJ: , *Prosthetic principles: upper extremity amputations* (fabrication and fitting principles), 3th ed., Los Angeles, 1989, Prosthetics Orthotics Education Program, University of California Press.
- Brookmeyer R, Ephraim PL, MacKenzie EJ, et al: Estimating the prevalence of limb loss in the United States 2005 to 2050, *Arch Phys Med Rehabil* 89:422-429, 2008.
- Cook TM, Shurr DG Upper extremity prosthetics. In Cook TM, Shurr DG, editors, Prosthetics, orthotics, East Norwalk, 1990, Appleton, Lange,
- Dickey R, Lehneis HR: Special considerations: fitting and training the bilateral upper-limb amputee. In Bowker JH, Michael JW, editors: Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principles, 2th ed., St Louis, 1992, Mosby.

- Dillingham TR, MacKenzie EJ, Pezzin LE: Incidence, acute care length of stay, and discharge to rehabilitation of traumatic amputee patients: an epidemiologic study, *Arch Phys Med Rehabil* 79:279-287, 1998.
- Dillingham TR, MacKenzie EJ, Pezzin LE: Limb amputation and limb deficiency: epidemiology and recent trends in the United States, *South Med J* 95:875-883, 2002.
- Fleming LL, Malone JM, Robertson J: Immediate, early and late post surgical management of upper limb amputation, *Prosthet Orthot Int* 23:55-58, 1999.
- Ganz O, Gulick K, Smurr LM, et al: Managing the upper extremity amputee: a protocol for success, *J Hand Ther* 21:160-176, 2008.
- Garrison SJ, Subbar JV: Heterotopic ossification: diagnosis and management, current concepts and controversies, *J Spinal Cord Med* 22:273-283, 1990.
- Heckathorne CW. Components for electric-powered systems. In: Bowker JH, Michael JW, Smith DG, eds. Atlas of amputation and limb deficiencies. 3th ed. Rosemont: American Academy Orthopedic Surgeons.
- I-Limb brochure: Available at: [www.touchbionics.com/i-LIMB](http://www.touchbionics.com/i-LIMB).
- Jones JW, Gruber SA, Barker JH, et al: Successful hand transplantation. One-year follow-up. Louisville Hand Transplant Team, *N Engl J Med*. 343:468-473, 2000.
- Lake C: The evolution of upper limb prosthetic socket design, *J Prosthet Orthot* 20:83-92, 2008.
- Wilhelmi BJ, Lee WP, Pagenstert GI, May JW Jr: Replantation in the mutilated hand, *Hand Clin* 19:89, 2003.
- Ly TV, Trivison TG, Castillo R, et al: The ability of lower-extremity severity scores to predict functional outcome after limb salvage, *J Bone Joint Surg Am* 90:1738-1743, 2008.
- Myoelectric upper extremity prosthesis*, Otto Bock Healthcare GmbH, 2009. Available at: [www.ottobock.com/cps/rde/xchg/ob\\_us\\_en/hs.xsl/6874.html](http://www.ottobock.com/cps/rde/xchg/ob_us_en/hs.xsl/6874.html).
- Ninkovic M, Weissenbacher A, Gabl M, et al: Functional outcome after hand and forearm transplantation: what can be achieved? *Hand Clin* 27(4):455-465, 2011.
- Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D: Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors, *Proc Biol Sci* 263:377-386, 1996.
- Resnik L, Meucci MR, Lieberman-Klinger S, et al: Advanced upper limb prosthetic devices: implications for upper limb prosthetic rehabilitation supplier, *Arch Phys Med Rehabil* 93:710-717, 2012.
- Schuind F, Abramowicz D, Schneeberger S, et al: Hand transplantation: the state-of-the-art, *J Hand Surg Eur* 32:2-17, 2007.
- Serletti M, Carras AJ, O'Keefe RJ, et al: Functional outcome for soft tissue reconstruction for limb salvage after sarcoma surgery, *Plast Reconstr Surg* 102(5):1576-1583, 1998.
- Smith D. Limb loss in children congenital limb deficiencies and acquired amputations. In Motion. Available at: [www.amputee-coalition.org/immotion/may/congenital.part3.html](http://www.amputee-coalition.org/immotion/may/congenital.part3.html).
- Van Hoesel R, Veth R, Bökkerink JP, et al: Limb salvage in musculoskeletal oncology, *Lancet Oncol* 4:343-350, 2003.
- Vanadurongwan V, Waikakul S, Sakkarnkosol S, et al: Prognostic factors for major limb re-implantation at both immediate and long term follow-up, *J Bone Joint Surg Br* 80:1024-1030, 1998.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Atkins DJ Adult upper limb prosthetic training. In Bowker JH, Michael JW, editors, *Atlas of limb prosthetics, surgical, prosthetic, rehabilitation principles*, 2nd ed., St Louis, 1992, Mosby,
2. Atkins DJ, Meier RH, editors: *Comprehensive management of the upper limb amputee*, New York, 1989, Springer-Verlag
3. Atroshi I, Rosberg HE: Epidemiology of amputation and severe injuries of the hand, *Hand Clin* 17:343-350, 2001.
4. Biemer E, Iribacher K, Machertanz J, et al: Reorganization of human motor cortex after hand replantation, *Ann Neurol* 50:240-249, 2001.
5. Blackskin MF, Benevenia J, Patterson FR: Complications after limb salvage surgery, *Curr Probl Diagn Radiol* 33:1-15, 2004.
6. Bosse MJ, MacKenzie EJ, Kellam JF, et al: An analysis of outcomes of reconstruction or amputation after leg threatening injuries, *N Engl J Med* 347:1924-1931, 2002.
7. Bray JJ: *Prosthetic principles: upper extremity amputations (fabrication and fitting principles)*, 3th ed., Los Angeles, 1989, Prosthetics Orthotics Education Program, University of California Press.
8. Brookmeyer R, Ephraim PL, MacKenzie EJ, et al: Estimating the prevalence of limb loss in the United States 2005 to 2050, *Arch Phys Med Rehabil* 89:422-429, 2008.
9. Bunnell S: Management of the nonfunctional hand, reconstruction vs. prosthesis. In Callahan AD, Hunter JM, Mackin EJ, editors: *Rehabilitation of the hand*, 2nd ed., St Louis, 1984, Mosby.
10. Burkhalter WE, Hampton FL, Smeltzer JS: Wrist disarticulation, below-elbow amputation. In Bowker JH, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics, surgical, prosthetic principles*, St Louis, 1981, Mosby.
11. Caldwell RR, Sanderson ER, Wedderburn A, et al: A wrist powered prosthesis for the partial hand, *J Assoc Child Prosthet Clin* 21:42-45, 1986.
12. Cook TM, Shurr DG: Upper extremity prosthetics. In Cook TM, Shurr DG, editors: *Prosthetics and orthotics*, East Norwalk, 1990, Appleton and Lange.
13. Dickey R, Lehneis HR: Special considerations: fitting and training the bilateral upper-limb amputee. In Bowker JH, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principles*, 2th ed., St Louis, 1992, Mosby.
14. Dillingham TR Rehabilitation of upper limb amputee. In Dillingham TR, Belandres PV, editors, *Textbook of military medicine. Part I. V. Surgical combat casualty care, rehabilitation of the injured combatant*, vol 1. Washington, DC, 1998, Office of the Surgeon General at TMM Publications,
15. Dillingham TR, MacKenzie EJ, Pezzin LE: Incidence, acute care length of stay, and discharge to rehabilitation of traumatic amputee patients: an epidemiologic study, *Arch Phys Med Rehabil* 79:279-287, 1998.
16. Dillingham TR, MacKenzie EJ, Pezzin LE: Limb amputation and limb deficiency: epidemiology and recent trends in the United States, *South Med J* 95:875-883, 2002.
17. Durham RM, Mazuski JE, Mistry BM, et al: Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity, *Am J Surg* 172:569-573, 1996.
18. Esquenazi A: Upper limb amputee rehabilitation and prosthetic restoration. In Braddom RL edr, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, 3th ed., Philadelphia, 2007, Saunders.
19. Fleming LL, Malone JM, Robertson J: Immediate, early and late post surgical management of upper limb amputation, *Prosthet Orthot Int* 23:55-58, 1999.
20. Fraser CM: An evaluation of the use made of cosmetic and functional prosthesis by unilateral upper limb amputees, *Prosthet Orthot Int* 22:216-223, 1998.
21. Ganz O, Gulick K, Smurr LM, et al: Managing the upper extremity amputee: a protocol for success, *J Hand Ther* 21:160-176, 2008.
22. Garrison SJ, Subbar JV: Heterotopic ossification: diagnosis and management, current concepts and controversies, *J Spinal Cord Med* 22:273-283, 1990.
23. Gould RJ, Gregory RT, Peclat M, et al: The mangled extremity syndrome (M.E.S.): a severity grading system for multisystem injury of the extremity, *J Trauma* 25:1147, 1985.
24. Hagberg K, Häggström E, Uden M, Bränemark R: Socket versus bone-anchored trans-femoral prostheses: hip range of motion and sitting comfort, *Prosthet Orthot Int* 29:153-163, 2005.
25. Hartzell TL, Benhaim P, Imbriglia JE, et al: Surgical and technical aspects of hand transplantation: is it just another replant? *Hand Clin* 27:521-530, 2011.
26. Heckathorne CW Components for electric-powered systems. In Bowker JH, Michael JW, Smith DG, editors, *Atlas of amputation, limb deficiencies*, 3th ed., Rosemont, 2004, American Academy Orthopedic Surgeons,
27. *I-Limb brochure*. Available at: [www.touchbionics.com/i-LIMB](http://www.touchbionics.com/i-LIMB).
28. International Registry on Hand and Composite Tissue Transplantation. Available at: [www.handregistry.com/page.asp?page.4](http://www.handregistry.com/page.asp?page.4). Accessed May 5, 2014.
29. Jablecki J, Kaczmarzyk L, Patrzalek D, et al: A detailed comparison of the functional outcome after midforearm replantations versus midforearm transplantation, *Transplant Proc* 41:513-516, 2009.
30. Jaeger SH, Kleinert HE, Tsai T: Upper extremity replantation in children, *Orthop Clin North Am* 12:897, 1981.
31. Jones JW, Gruber SA, Barker JH, et al: Successful hand transplantation. One-year follow-up. Louisville Hand Transplant Team, *N Engl J Med*. 343:468-473, 2000.
32. Kozak L, Owings M: Ambulatory and inpatient procedures in the United States, 1996. National Center for Health Statistics, *Vital Health Stat* 13:1-119, 1998.
33. Lake C: The evolution of upper limb prosthetic socket design, *J Prosthet Orthot* 20:83-92, 2008.
34. Lake C, Miguez JM: The transradial anatomically contoured (TRAC) interface: design principles methodology, *J Prosthet Orthot* 15:148-157, 2003.
35. Lawrence M, Gross G-P, Lang M, et al: Assessment of finger forces and wrist torques for functional grasp using new multichannel textile neuroprostheses, *Artif Organs* 32:634-638, 2008.
36. Wilhelmi BJ, Lee WP, Pagenstert GI, May JW Jr: Replantation in the mutilated hand, *Hand Clin* 19:89, 2003.
37. Ling G. *DARPA* [online], Available at: [www.darpa.mil/Our\\_Work/DSO/Programs/Revolutionizing\\_Prosthetics.aspx](http://www.darpa.mil/Our_Work/DSO/Programs/Revolutionizing_Prosthetics.aspx).
38. Louis D Amputations. In Green DL, editor, *Operative hand surgery*, 2nd ed., New York, 1988, Churchill Livingstone,
39. Ly TV, Travison TG, Castillo R, et al: The ability of lower-extremity severity scores to predict functional outcome after limb salvage, *J Bone Joint Surg Am* 90:1738-1743, 2008.
40. McAuliffe JA: Elbow disarticulation, transhumeral amputation/shoulder disarticulation, forequarter amputations. In Bowker JH, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics, surgical, prosthetic, rehabilitation principles*, 2th ed., St Louis, 1992, Mosby.
41. Mohamed AE: Arterial reconstruction after mangled extremity: injury severity scoring systems are not predictive of limb salvage, *Vascular* 13:114-119, 2005.
42. Muzumdar A: *Powered upper limb prosthesis*, New York, 2004, Springer.
43. *Myoelectric upper extremity prosthesis*, Otto Bock Healthcare GmbH, 2009. Available at: [www.ottobock.com/cps/rde/xchg/ob\\_us\\_en/hs.xsl/6874.html](http://www.ottobock.com/cps/rde/xchg/ob_us_en/hs.xsl/6874.html).
44. *National Estimates from Healthcare Utilization Project (HCUP), Nationwide Inpatient Sample (NIS), Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), based on data collected by individual states and provided to AHRQ by the states*. Available at: [http://www.bing.com/search?q=National+Estimates+from+Healthcare+Utilization+Project+\(HCUP\),Nationwide+Inpatient+Sample+\(NIS\),+Agency+for+Healthcare+Research+and+Quality+\(AHRQ\),+based+on+data+collected+by+individual+states+and+provided+to+AHRQ+by+the+states&src=ie9tr](http://www.bing.com/search?q=National+Estimates+from+Healthcare+Utilization+Project+(HCUP),Nationwide+Inpatient+Sample+(NIS),+Agency+for+Healthcare+Research+and+Quality+(AHRQ),+based+on+data+collected+by+individual+states+and+provided+to+AHRQ+by+the+states&src=ie9tr). Accessed June 7, 2014.
45. Ninkovic M, Weissenbacher A, Gabl M, et al: Functional outcome after hand and forearm transplantation: what can be achieved? *Hand Clin* 27(4):455-465, 2011.

46. Owen ER, Dubernard JM, Lanzetta M, et al: Peripheral nerve regeneration in human hand transplantation, *Transplant Proc* 33:1720-1721, 2001.
47. Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D: Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors, *Proc Biol Sci* 263:377-386, 1996.
48. Resnik L, Meucci MR, Lieberman-Klinger S, et al: Advanced upper limb prosthetic devices: implications for upper limb prosthetic rehabilitation supplier, *Arch Phys Med Rehabil* 93:710-717, 2012.
49. Schneeberger S, Zelger B, Ninkovic M, et al: Transplantation of the hand, *Transplant Rev* 19:100-107, 2005.
50. Schuind F, Abramowicz D, Schneeberger S, et al: Hand transplantation: the state-of-the-art, *J Hand Surg Eur* 32:2-17, 2007.
51. Serletti M, Carras AJ, O'Keefe RJ, et al: Functional outcome for soft tissue reconstruction for limb salvage after sarcoma surgery, *Plast Reconstr Surg* 102(5):1576-1583, 1998.
52. Smith D. *Limb loss in children congenital limb deficiencies and acquired amputations*. In Motion. Available at: [www.amputee-coalition.org/immotion/may./congenital.part3.html](http://www.amputee-coalition.org/immotion/may./congenital.part3.html).
53. Taylor CL: The biomechanics of control in upper-extremity prosthesis, *Artif Limbs* 2:4-25, 1955.
54. Togawa S, Yamami N, Nakayama H, et al: The validity of the mangled extremity severity score in the assessment of upper limb injuries, *J Bone Joint Surg* 87:1516-1519, 2005.
55. *Utah Arm 3. Motion Control. Inc.*, Available at: [www.utaharm.com/ua3.php](http://www.utaharm.com/ua3.php), 2009.
56. Van Hoesel R, Veth R, Bökkerink JP, et al: Limb salvage in musculoskeletal oncology, *Lancet Oncol* 4:343-350, 2003.
57. Vanadurongwan V, Waikakul S, Sakkarnkosol S, et al: Prognostic factors for major limb re-implantation at both immediate and long term follow-up, *J Bone Joint Surg Br* 80:1024-1030, 1998.
58. *Walter Reed Amputee Care Program Database*, Washington, DC, 2007, Military Amputee Care Program. Available at: <http://www.wnmmc.capmed.mil/Health%20Services/Surgery/Orthopaedics%20and%20Rehabilitation/Amputee%20Care/SitePages/Home.aspx>. Updated January 18.

# 10

## Amputación de miembros inferiores y marcha

WILLIAM LOVEGREEN, DOUGLAS P. MURPHY, PHILLIP M. STEVENS, YOUNG IL SEO  
Y JOSEPH B. WEBSTER

El espectro de pacientes diversos que acuden a los servicios de rehabilitación tras la amputación de miembros inferiores crea un entorno de práctica que puede ser emocionante y desafiante. Este espectro abarca desde niños con deficiencias congénitas de las extremidades hasta personas de edad avanzada con múltiples afecciones médicas y amputaciones secundarias a complicaciones por enfermedades vasculares. El desafío con este amplio espectro de pacientes es doble. En primer lugar, el abordaje de la recuperación y rehabilitación protésica debe individualizarse para cada presentación singular de un paciente. En segundo lugar, las comorbilidades asociadas con la etiología de la amputación varían y exigen un abordaje centrado en el paciente para el tratamiento de estas afecciones. Por ejemplo, los niños con amputaciones congénitas pueden tener anomalías genéticas asociadas. Los adultos jóvenes con amputaciones traumáticas pueden tener lesiones asociadas, como una lesión cerebral traumática, y los ancianos con amputaciones relacionadas con vasculopatías suelen tener comorbilidades médicas importantes como enfermedades cardiovasculares y nefropatías crónicas.

Los avances en la atención médica, en los abordajes terapéuticos y en la tecnología protésica han proporcionado a las personas con amputaciones de miembros inferiores capacidades para lograr mejores resultados funcionales y de calidad de vida. Para obtener estos resultados, los profesionales de rehabilitación que ejercen en este campo deben poseer un amplio espectro de conocimientos y habilidades que van desde el tratamiento dermatológico y el cuidado de las heridas hasta el análisis observacional de la marcha. Los avances en la sofisticación de la tecnología protésica y las intervenciones de rehabilitación también exigen que los profesionales tengan un conocimiento detallado de los mismos para poder aplicar adecuadamente esta tecnología especializada en el ámbito clínico. Debido a la naturaleza altamente tecnicada y especializada de este conocimiento, los pacientes son atendidos mejor cuando esta atención es prestada por un equipo interdisciplinario coordinado.

Este capítulo analiza el tratamiento de la rehabilitación integral de personas con amputación de un miembro inferior. El objetivo de este capítulo es resaltar los principios y las estrategias de rehabilitación que se pueden aplicar en el ámbito clínico a lo largo de la atención continuada. Los temas cubiertos en este capítulo abarcan la epidemiología, la terminología del nivel de amputación, la clasificación funcional y las repercusiones de las técnicas quirúrgicas. Se revisan las consideraciones sobre el tratamiento en las áreas de atención médica y recuperación de las extremidades protésicas y se resalta el conocimiento sobre cómo hacer coincidir idealmente las características de un dispositivo protésico con las necesidades funcionales de cada paciente individual. El capítulo

también incluye información sobre la marcha normal y la evaluación y tratamiento de las desviaciones de la marcha protésica. El capítulo concluye con una mirada al futuro de este campo.

### Epidemiología

A pesar de los avances en las intervenciones médicas y el énfasis en los programas de prevención, los estudios han demostrado que la tasa de intervenciones quirúrgicas de amputación y la prevalencia de las personas que viven con la pérdida de una extremidad continúan aumentando. Se realizan aproximadamente 185.000 nuevas amputaciones cada año en hospitales civiles de EE. UU. y, en el año 2009, los gastos hospitalarios asociados con amputaciones ascendieron a más de 8.300 millones de dólares.<sup>42</sup> También se realiza una gran cantidad de amputaciones cada año en centros médicos del Department of Veterans Affairs (VA), con un promedio de 9.114 nuevas intervenciones quirúrgicas de amputación realizadas anualmente entre los años 2013 y 2018.<sup>88</sup> Desde el año 2001 hasta diciembre de 2018, los conflictos militares en Irak y Afganistán tuvieron como consecuencia que 1.722 miembros en servicio de EE. UU. sufrieran una o más amputaciones de extremidades relacionadas con dichos conflictos.<sup>80</sup>

Son escasos los estudios que analizan la prevalencia de las amputaciones, y hay incertidumbre en los cálculos de la prevalencia basada en tendencias históricas.<sup>24</sup> Sin embargo, se ha calculado que había casi 2 millones de personas que vivían con pérdida de una extremidad en EE. UU. en el año 2005,<sup>100</sup> y se prevé que la prevalencia de las personas que viven con la pérdida de una extremidad continúe aumentando en el futuro. La población total de veteranos con amputaciones que reciben tratamiento en los centros médicos de VA anualmente ha aumentado desde aproximadamente 26.000 en el año 2001 hasta más de 93.000 en el año 2018.<sup>88</sup> Esta tendencia está relacionada con varios factores, como el envejecimiento de la población general y el aumento de la incidencia de diabetes. A pesar de la mejora de las intervenciones de revascularización de las extremidades, la incidencia de amputación en personas con enfermedad vascular periférica no parece estar disminuyendo.<sup>35</sup> Estudios previos han informado de que la incidencia de amputaciones por causas vasculares en civiles aumentó un 27% entre los años 1988 y 1996, mientras que la incidencia de amputaciones traumáticas disminuyó y las amputaciones congénitas y las relacionadas con tumores malignos se mantuvieron estables durante el mismo período de tiempo.<sup>22</sup> Otros estudios han previsto una duplicación de la población total de personas de edad avanzada con amputaciones por causas vasculares para el año 2030 y que la prevalencia general de amputaciones se duplicará entre los años 2005 y 2050.<sup>31,100</sup>

La mayoría de las personas con amputaciones han perdido la extremidad debido a un proceso patológico como la diabetes o una enfermedad vascular periférica. Se ha publicado que las amputaciones secundarias a afecciones vasculares y diabetes representan el 82% de las altas por pérdida de miembros, y el 97% de las amputaciones relacionadas con enfermedades vasculares involucran un miembro inferior.<sup>22</sup> Las amputaciones relacionadas con traumatismos representaron aproximadamente el 16% de las amputaciones y las debidas a tumores malignos y deformidades congénitas fueron responsables de aproximadamente el 1% de las amputaciones cada una.<sup>22</sup> Se ha descubierto que la diabetes aumenta el riesgo de amputación en mayor grado que el tabaquismo o la hipertensión. Se ha publicado que la diabetes es un factor que contribuye al 67% de todas las amputaciones.<sup>72</sup> Se ha descubierto que la tasa de amputaciones ajustada por edad para las personas con diabetes es de 18 a 28 veces mayor que la de las personas sin diabetes.<sup>87</sup> Entre las personas con amputación de una extremidad inferior, el tabaquismo se ha asociado con un riesgo de una nueva amputación 25 veces mayor que entre los no fumadores.<sup>55</sup>

El nivel más frecuente de amputación de la extremidad inferior también varía según la causa de la amputación. Como se señaló anteriormente, la gran mayoría de las amputaciones de las extremidades inferiores están relacionadas con enfermedades vasculares. El nivel de amputación de los dedos del pie es el más frecuente del total de amputaciones cuando se contabilizan las amputaciones mayores y menores.<sup>88</sup> La mayoría de las fuentes coinciden en que la amputación a nivel transtibial corresponde a la altura de amputación mayor más común en el miembro inferior y las amputaciones transfemorales son el segundo nivel más frecuente de amputación mayor. Aunque están relacionados con tasas más elevadas de reamputación, los avances en las técnicas de rescate de extremidades han dado lugar a un mayor número de intervenciones quirúrgicas de amputación parcial del pie realizadas durante los últimos 15 años.<sup>83</sup>

Las amputaciones causadas por procesos patológicos generalmente ocurren en personas de edad avanzada y están asociadas con numerosas comorbilidades, como enfermedad cardiovascular, hipertensión, enfermedad renal en etapa terminal (ERET) y artritis. Las personas con amputaciones debidas a traumatismos, como las lesiones relacionadas con el ejército, son predominantemente más jóvenes y, en general, requieren una atención más continuada después de las amputaciones. Estas personas pueden tener necesidades protésicas y de rehabilitación más especializadas debido a la mayor probabilidad de reingresar en un trabajo o de actividades deportivas y recreativas de alto nivel. Las

personas con amputaciones traumáticas relacionadas con el ejército también requieren el manejo de lesiones asociadas, como la lesión cerebral traumática, pérdida auditiva, discapacidad visual y trastorno de estrés postraumático (TEPT).

Las tasas de supervivencia después de la amputación son bastante variables en función de la causa de la amputación. La tasa de mortalidad a los 30 días después de una amputación relacionada con el sistema vascular varía del 9 al 21%. Se ha publicado que la supervivencia a más largo plazo es del 48 al 69% al año, del 42% a los 3 años y del 35 al 45% a los 5 años.<sup>2,46,71</sup> Se ha demostrado que la diabetes y la ERET afectan negativamente a la supervivencia, con tasas de supervivencia a los 5 años tan bajas como del 31 y 14%, respectivamente.<sup>2</sup> Además, comorbilidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la ERET, la enfermedad arterial coronaria activa con insuficiencia cardíaca y angina, y la edad avanzada están asociadas con una mayor mortalidad en estos pacientes.<sup>78</sup> Sin embargo, no se ha encontrado que la presencia de la mayoría de comorbilidades individuales o múltiples limite sustancialmente la movilidad protésica entre los usuarios de prótesis de miembros inferiores. Se ha observado que las personas con amputaciones traumáticas tienen problemas cardiovasculares y metabólicos más importantes que parecen estar relacionados con su amputación traumática y no se explican por la obesidad, el estilo de vida sedentario ni por el consumo de tabaco. También se ha identificado que las personas con amputaciones traumáticas tienen mayores tasas de hipertensión, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus. A pesar de estos hallazgos, las personas que necesitan una amputación de forma secundaria a una lesión traumática tienden a tener tasas de supervivencia a largo plazo relativamente normales.

## Terminología de las amputaciones

La terminología de la Organización Internacional de Normalización (ISO) para la descripción de las amputaciones adquiridas y las deficiencias congénitas de las extremidades ha sido ampliamente aceptada por los facultativos, los investigadores y las organizaciones profesionales.<sup>77</sup> La clasificación de las deficiencias congénitas de las extremidades inferiores se describe con más detalle en el apartado «Pérdida de miembros inferiores en pediatría» de este capítulo. La [tabla 10.1](#) proporciona una comparación entre la terminología de la ISO y la terminología común más tradicional, y una descripción de cada nivel de amputación adquirida del miembro inferior. Aunque todavía se utiliza la terminología común, se recomienda el uso de la terminología ISO para mejorar la

**TABLA 10.1**

**Terminología y descripción de la clasificación de amputaciones adquiridas de las extremidades inferiores**

Organización Internacional para la Estandarización de la Terminología	Terminología común	Descripción	Amputación mayor
Hemipelvectomía	Hemipelvectomía	Extirpación de toda la extremidad inferior y extirpación parcial de la pelvis	Sí
Desarticulación de la cadera	Desarticulación de la cadera	Amputación de toda la extremidad inferior, incluido el fémur proximal	Sí
Transfemoral	Por encima de la rodilla	Amputación a través del eje del fémur	Sí
Desarticulación de la rodilla	A través de la rodilla	Amputación a través de la articulación de la rodilla con permanencia del fémur distal	Sí
Transtibial	Por debajo de la rodilla	Amputación a través del eje de la tibia	Sí
Desarticulación del tobillo	Tipo Syme	Amputación a través de la articulación del tobillo	Sí
Pie parcial	Tipo Chopart, tipo Lisfranc, transmetatarsiana, de radio	Amputación a través de las estructuras del pie (transversal o longitudinal)	No
Dedo(s)	Dedo(s) del pie	Extracción de uno o más dedos del pie	No

precisión y constancia de la descripción del nivel de amputación. La clasificación de los niveles de las amputaciones mayores y menores también está incluida en la [tabla 10.1](#). Las amputaciones mayores han abarcado tradicionalmente amputaciones que ocurren en el nivel de la desarticulación del tobillo y más proximales. Aunque todavía se usa con frecuencia, la terminología de amputación mayor y menor puede ser engañosa porque los niveles de amputación clasificados como menores (amputaciones parciales del pie y de los dedos) aún pueden tener importantes repercusiones funcionales y sobre la calidad de vida para la persona amputada.

## Repercusiones en rehabilitación del nivel de amputación y de la técnica quirúrgica

Tanto el nivel de amputación como las técnicas específicas utilizadas durante la intervención quirúrgica pueden tener un impacto profundo en los resultados funcionales a largo plazo después de la amputación de un miembro inferior. Este impacto puede expresarse en términos de éxito de la movilidad, mayor comodidad del encaje protésico y reducción de las complicaciones por deterioro de la piel. Aunque el objetivo principal de la intervención quirúrgica de amputación es la extirpación de la parte enferma, dañada o disfuncional de la extremidad, la cirugía también debe dar como resultado un muñón optimizado para el movimiento, el control del movimiento y la retroalimentación propioceptiva para lograr el mayor éxito en los resultados. La cirugía de amputación no debe considerarse una técnica de último recurso o una falta de atención. Al contrario, la cirugía de amputación debe verse como una técnica reconstructiva que aporta la posibilidad de mejorar la independencia funcional, la movilidad y la calidad de vida de una persona. Aunque los avances en las técnicas quirúrgicas han hecho que la recuperación de la extremidad sea una opción más viable en determinadas circunstancias, el retraso de la amputación definitiva con intentos de rescate de la extremidad que tienen una baja probabilidad de éxito puede crear consecuencias negativas como mayores grados de dolor, necesidad de múltiples intervenciones quirúrgicas y prolongada inmovilidad con peor estado físico asociado.

Se deben considerar varios principios en relación con el impacto del nivel de la intervención quirúrgica de amputación sobre los resultados de la rehabilitación. En general, se recomienda preservar la mayor longitud posible de la extremidad en el momento de la intervención quirúrgica de amputación. Aunque este principio es válido en muchas situaciones, hay casos en los que preservar la longitud adicional no tiene ningún beneficio funcional y, de hecho, puede dar lugar a un resultado menos óptimo. Por ejemplo, generalmente no se recomienda realizar una amputación transtibial en el tercio distal de la tibia porque esto puede impedir el uso de pies protésicos de alto perfil, crear desafíos con la alineación protésica y la falta de cobertura de tejidos blandos en el tercio distal de la tibia puede reducir la comodidad y aumentar el riesgo de rotura de la piel cuando se usa una prótesis. Las amputaciones parciales del pie pueden proporcionar la posibilidad de una marcha a corta distancia sin un dispositivo, pero estos niveles de amputación son difíciles de ajustar con una prótesis adecuada y también tienen una alta tasa de deformidades en equino varo secundarias a un desequilibrio muscular, que posiblemente se puede prevenir preservando o reimplantando el tendón del tibial anterior. Además, las suposiciones tradicionales de que la amputación parcial del pie debe ser de elección frente a la amputación transtibial porque proporciona una marcha más normalizada con un gasto energético reducido y una mejor calidad de vida han sido cuestionadas en la bibliografía médica reciente.<sup>23</sup>

Las amputaciones a la altura de la desarticulación pueden ahorrar una longitud adicional de la extremidad y pueden proporcionar la ventaja de un crecimiento óseo continuo en personas esqueléticamente inmaduras en el momento de la amputación. Las amputaciones a nivel de desarticulación del tobillo ofrecen la posibilidad de marcha en distancias cortas sin prótesis. Las amputaciones a nivel de la

desarticulación de la rodilla también ofrecen las posibles ventajas de la carga distal del peso, la autosuspensión y un brazo de palanca más largo para un mayor control de la prótesis. En ocasiones, las amputaciones a la altura de la desarticulación también pueden ser favorables en personas con lesión de la médula espinal para mantener el equilibrio muscular y reducir el riesgo de formación de contracturas. Sin embargo, a pesar de estas aparentes ventajas, las amputaciones a la altura de la desarticulación a menudo no se recomiendan porque pueden dar lugar a peores resultados estéticos y porque pueden limitar la disponibilidad de opciones de componentes protésicos.

Aunque el nivel final de la amputación a menudo está dictado por la cantidad de flujo sanguíneo y la viabilidad tisular en casos de enfermedad vascular o por la extensión del daño óseo y de los tejidos blandos en casos de traumatismos, lo ideal es que los profesionales de rehabilitación proporcionen información sobre el nivel de la amputación antes del momento de la intervención quirúrgica cuando las circunstancias lo permitan. El pronóstico de la curación requiere una evaluación cuidadosa de múltiples variables, como el estado nutricional y la perfusión tisular. Como se señaló, en personas con enfermedad vascular es deseable preservar la longitud; sin embargo, realizar la amputación a un nivel más proximal, donde la probabilidad de una curación oportuna y exitosa es mayor, puede ser mejor opción para facilitar la rehabilitación y evitar múltiples intervenciones quirúrgicas. En los casos en los que existe la necesidad de una amputación secundaria a una neoplasia maligna, la preservación de la longitud siempre debe tener una prioridad menor que la preservación de la vida de la persona. En los casos de traumatismo de las extremidades, las técnicas quirúrgicas avanzadas con estimulación del crecimiento óseo y expansores tisulares han dado lugar a mayores oportunidades para salvar la extremidad y preservar la longitud de la extremidad en casos de amputación. Los resultados a largo plazo del rescate de la extremidad en comparación con la amputación después de un traumatismo de la extremidad siguen siendo mixtos,<sup>10</sup> aunque los estudios en personal militar de EE. UU. han demostrado mejores resultados funcionales generales del cuestionario de evaluación breve de la función musculoesquelética (SMFA), en personas amputadas frente a aquellas con recuperación de la extremidad.<sup>26</sup>

A pesar de la falta de evidencia de estudios que respalden la utilización de una técnica quirúrgica en particular sobre otra, la técnica quirúrgica utilizada en el momento de la amputación también puede tener un impacto duradero en el uso de la prótesis con éxito.<sup>89</sup> Las técnicas quirúrgicas de amputación deben proporcionar una cantidad adecuada de tejidos blandos acolchados para una interfaz cómoda con el encaje protésico evitando al mismo tiempo tejidos blandos redundantes y excesivos que pueden dificultar la colocación de la prótesis y permitir un movimiento excesivo entre el muñón y el encaje protésico durante la marcha. Conservar la longitud del esqueleto sin una cobertura adecuada de tejidos blandos puede provocar lesiones cutáneas recidivantes, infecciones de tejidos blandos, osteomielitis y la necesidad de una intervención quirúrgica de revisión. Las técnicas quirúrgicas también deben procurar evitar el desarrollo de tejido cicatricial adherente sobre el hueso distal, lo que puede provocar tanto dolor como lesiones cutáneas recidivantes. La técnica quirúrgica también puede tener repercusiones por el desarrollo de neuromas dolorosos y osificación heterotópica (OH) en el muñón.<sup>79</sup>

El tratamiento quirúrgico de las estructuras musculares restantes también es importante. El cierre miofascial involucra el cierre de la envoltura de la fascia muscular sin unión al hueso. Esto puede proporcionar la amortiguación adecuada sobre el hueso distal, pero proporciona una estabilización limitada de la estructura muscular y puede dar lugar a la limitación de la generación de potencia muscular. Las técnicas de mioplastia comprenden la sutura de las fibras musculares y de la fascia. Esto puede mejorar la estabilidad muscular pero también puede dar lugar a un tirador móvil del músculo que crea un exceso de movimiento y a la posible formación de una bolsa dolorosa. Con las técnicas de miodesis, el músculo y la fascia se suturan directamente al periostio del hueso. Esto proporciona una mayor estabilización de los

músculos y puede mejorar la eficacia contráctil y la eficiencia del músculo. Las técnicas de miodesis de los aductores para lograr el equilibrio muscular son especialmente importantes después de una amputación transfemoral para evitar una abducción femoral excesiva tanto en bipedestación como durante la marcha.<sup>79</sup>

Una técnica quirúrgica de amputación avanzada conocida como *interfaz mioneural agonista-antagonista (AMI)* o *técnica de amputación de Ewing* se ha probado en personas con amputaciones a nivel transtibial. La técnica AMI preserva las relaciones musculares dinámicas dentro de la anatomía nativa, lo que facilita que las señales propioceptivas de los mecanorreceptores de ambos músculos se comuniquen con el sistema nervioso central. Cuando estas señales se comunican con una articulación de tobillo protésica, se ha demostrado que los pacientes poseen mejor control sobre la prótesis comparados con los pacientes sometidos a una amputación tradicional.<sup>14</sup>

## Cuidado del muñón y de la piel

El cuidado de la piel es un aspecto de suma importancia que requiere un esfuerzo constante por parte de los cuidadores y de la persona amputada. Esta última debe elaborar hábitos tempranos y sólidos con al menos una inspección diaria de la piel del muñón y con resolución de los problemas cutáneos tan pronto como se desarrollen. Ninguna afección debe considerarse demasiado trivial como para no tratarla. Si se descuida, un trastorno de la piel puede progresar y causar problemas mucho mayores, como sepsis y mayor número de revisiones quirúrgicas. El uso de una prótesis somete a la piel del muñón a numerosos factores de estrés físico. Los encajes de succión y otros sistemas de suspensión pueden crear presiones tanto positivas como negativas, y las tensiones mecánicas, como fuerzas bruscas, fricción, presiones de carga excesivas, humedad, sudoración y estiramiento pueden causar problemas en la piel.

Las recomendaciones generales para el cuidado del muñón comprenden la limpieza del muñón diariamente, preferiblemente por la noche, con agua y jabón y luego el secado a golpecitos. El lavado nocturno evita que la piel hidratada sufra un cizallamiento excesivo y la tensión de fricción con el uso de la prótesis. Cuando el paciente no está usando la prótesis, se debe aplicar un reductor o una venda elástica de compresión para minimizar o disminuir la hinchazón. Si se usa una vaina protectora de gel, se recomienda su lavado nocturno con agua y jabón. Esto permite secar la vaina protectora durante la noche para evitar la humedad cuando se coloca esta sobre el muñón, lo que puede proporcionar un ambiente propicio para la flora bacteriana. Después del uso de la prótesis, se debe examinar el muñón en busca de irritación, rotura, ampollas o eritema. Si existe cualquiera de estos o si el eritema no se resuelve en 20 min, no se debe usar la prótesis y se debe consultar a un profesional clínico en los días siguientes. Como la prótesis se usa durante todo el día, se deben añadir calcetas para asegurar que se mantenga un ajuste adecuado. El amputado debe asegurarse de que los puntos anatómicos del muñón se alineen adecuadamente con los puntos relevantes de la prótesis (p. ej., la cabeza del peroné con el hueco para la misma del encaje y el tendón rotuliano con el listón para el tendón rotuliano). La piel debe examinarse una o dos veces al día, con el uso de un espejo si hay áreas, como el extremo distal, que no se ven fácilmente.<sup>54,58,64</sup>

Este tipo de vigilancia y cuidado estrechos también debe aplicarse a la extremidad contralateral. Debe realizarse una limpieza, secado e inspección minuciosa todos los días, especialmente en las áreas difíciles de evaluar (como entre los dedos de los pies, las superficies plantares del pie y el talón). La evaluación frecuente también debe incluir la sensibilidad, los pulsos, el edema, la temperatura y la exploración para detectar cualquier evidencia de cambios tróficos o motores. Las amputaciones contralaterales son comunes; un estudio poblacional del año 2018 en Ontario, Canadá, encontró que uno de cada seis pacientes que sobreviven a una amputación de un miembro inferior finalmente termina en una amputación contralateral al cabo de un período de 10 años, independientemente de la etiología.<sup>46</sup> Por lo tanto, está justificada

la toma de medidas preventivas intensivas. El cuidado podológico de callos, callosidades y uñas también es útil en la prevención de complicaciones. Se recomienda una exploración visual y sensitiva de referencia durante los controles habituales para evaluar la capacidad del paciente en su autocuidado y, si es necesario, los cuidadores deben ser educados sobre la atención sistemática de la piel.

A pesar de las recomendaciones para el cuidado de la piel, los problemas dermatológicos son comunes en la población de amputados. Varios estudios han revelado afecciones dermatológicas entre el 34 y el 70% de los amputados de extremidades inferiores.<sup>16,28,57</sup> Los factores de riesgo para desarrollar afecciones dermatológicas en las amputaciones de las extremidades inferiores fueron el nivel de la amputación, la situación laboral, la ausencia de enfermedad vascular periférica y el uso de una ayuda para caminar. En general, el factor de riesgo más importante es un nivel transtibial de amputación. Los autores del estudio atribuyeron estos factores de riesgo a un aumento general del uso de prótesis y del tiempo dedicado a la marcha.<sup>28</sup> En otro estudio de usuarios de prótesis de extremidades inferiores, cinco afecciones de la piel representaron el 79,5% de los problemas cutáneos observados. Estas afecciones abarcaban irritaciones, úlceras, quistes de inclusión, hiperplasia verrugosa y callosidades.<sup>27</sup> Además de estas afecciones, otros informes indican que las siguientes afecciones ocurren con frecuencia: dermatitis alérgica de contacto, acroangiadermatitis, hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis folicular, enfermedad ampollosa, infecciones y tumores malignos.<sup>63</sup>

Al principio del uso de la prótesis con encaje de succión, la persona amputada puede experimentar hemorragia capilar, edema e hiperemia reactiva. Esto generalmente es benigno y se resuelve por sí solo. Si el edema persiste, se pueden utilizar reductores, vendas de compresión o incluso el uso intermitente de un diurético oral para permitir que se resuelva el edema.<sup>55</sup>

Un estudio descubrió que las úlceras son el principal signo dermatológico en los amputados transtibiales.<sup>28</sup> Un mal ajuste del encaje, junto con una vaina protectora y un encaje incorrectos, se han asociado con la formación de úlceras. Los amputados con insuficiencia vascular (p. ej., debida a diabetes mellitus) tenían mayor riesgo de úlceras crónicas. El tratamiento comprende la eliminación del irritante mediante la modificación del encaje y la educación sobre el manejo de calcetas y vainas protectoras. El cuidado de las heridas para optimizar la cicatrización y reducir la carga biológica es importante, pero está fuera del alcance de su estudio en esta sección. Puede ser necesario reducir o suspender por completo el uso de prótesis durante la cicatrización de la herida. Ocasionalmente, se pueden necesitar antibióticos orales o incluso intravenosos para su tratamiento. La curación a largo plazo puede exigir intervenciones más invasivas, como el desbridamiento o la revisión quirúrgica.<sup>5</sup>

La dermatitis de contacto alérgica, una erupción eritematosa, supurativa y pruriginosa, que representa hasta un tercio de las dermatosis observadas en los usuarios de prótesis, a menudo es causada por los materiales protésicos.<sup>63</sup> La prueba del parche cutáneo debe realizarse en la primera ronda de pruebas, e incluir los alérgenos estándar, los componentes de la prótesis, los medicamentos tópicos que se utilizan y los cosméticos y humectantes de aplicación local. Si el primer panel es negativo, las pruebas adicionales pueden ampliarse a adhesivos y cosméticos adicionales. Debido a la diferencia de construcción entre los diferentes proveedores de prótesis, la identificación del alérgeno debe realizarse en asociación con el protésico local. Por ejemplo, el níquel puede estar presente en los cierres metálicos. El cuero utilizado para los accesorios puede contener elementos cromados. Los materiales de caucho o de caucho sintético pueden estar presentes en las válvulas de toma de succión. El tratamiento consiste en la eliminación del alérgeno específico y el uso de esteroides tópicos y/u orales.<sup>16,58</sup>

Si el cuidado de la piel del muñón o de la vaina protectora es insuficiente, el muñón y la vaina proporcionan un ambiente ideal para el crecimiento excesivo de hongos y bacterias. Un estudio de la piel del muñón identificó *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y especies de *Streptococcus* como la flora bacteriana más común.<sup>57</sup>

Infecciones por *S. aureus*, *Trichophyton rubrum* y *Candida* se presentan como foliculitis, furúnculos o infecciones cutáneas superficiales. El tratamiento comprende un cuidado de la piel más estricto, antisépticos o antibióticos tópicos y antibióticos/antifúngicos sistémicos ocasionalmente.<sup>58</sup>

Cuando hay una presión excesiva en el encaje proximalmente y un contacto distal inadecuado, se puede desarrollar hiperplasia verrugosa.<sup>5</sup> Esta afección posee un aspecto característico coherente con su nombre de «verrugosa» o con verrugas. Las lesiones vasculares o la infección bacteriana crónica también pueden influir en su desarrollo. Las fundas de compresión y la modificación del encaje para aplicar las presiones adecuadas al extremo distal ayudan a resolver este problema.

El ajuste y la alineación inadecuados del encaje también pueden provocar bursitis. Las bolsas sinoviales son sacos llenos de líquido que facilitan el movimiento entre el músculo y el hueso, los ligamentos y/o los tendones y se desarrollan durante la vida intrauterina. Las bolsas adventicias se desarrollan a partir de fuerzas de cizallamiento excesivas de la piel, particularmente sobre superficies óseas, que afectan al 7,2% de los muñones.<sup>32</sup> Estas fuerzas de cizallamiento provocan una rotura del tejido conjuntivo fibroso con degeneración mucóide y mixomatosa. No existe un revestimiento endotelial sinovial verdadero.<sup>32</sup> La bursitis es el resultado de una inflamación aguda o crónica. En la exploración, la bursitis es una inflamación fluctuante y dolorosa, generalmente sobre áreas como la cabeza del peroné, la tuberosidad tibial, la rótula o el extremo del muñón y puede asociarse con eritema suprayacente.<sup>16</sup> Si es necesario, el diagnóstico puede confirmarse mediante ecografía o imágenes por resonancia magnética. La primera línea de tratamiento suele ser una modificación de la prótesis. Si hay sospecha de infección, se debe aspirar la bolsa y enviar lo aspirado para análisis y cultivo.

Los quistes epidermoides de inclusión ocurren cuando se implantan elementos de la epidermis en la dermis debido a la presión y fricción repetidas de la prótesis. Las células del interior del quiste sintetizan queratina y el quiste puede drenar de forma intermitente. Estos quistes pueden ser asintomáticos. Si se vuelven sintomáticos, pueden presentarse como pequeñas masas (queratosis foliculares), que también pueden infectarse y causar dolor. El tratamiento consiste en escisión, incisión y drenaje, y en el uso de antibióticos. Cuando son asintomáticos y no producen problemas, pueden dejarse sin tratamiento. Para evitar que la afección empeore, se puede ajustar el material de la vaina protectora para proporcionar un movimiento suave de la pared del encaje con la piel, y se pueden usar glucocorticoides tópicos por la noche para reducir la inflamación.<sup>5,18,58</sup>

Otro problema común es la hiperhidrosis o sudoración excesiva del muñón con el uso de prótesis. Esta situación puede dificultar el uso de la prótesis, por molestias térmicas, dificultad en la colocación del encaje o como factor de riesgo para el desarrollo de afecciones dermatológicas.<sup>37</sup> Aproximadamente del 30 al 60% de los amputados se ven afectados,<sup>41</sup> y el 53% de la población amputada, en una revisión de la bibliografía médica, mencionaron molestias térmicas y de transpiración independientemente del tipo de prótesis o del nivel de amputación.<sup>37</sup> El tratamiento comprende el cambio del material de la cubierta protectora, el diseño del encaje, antitranspirantes tópicos, inyecciones de toxina botulínica o estimulación eléctrica.<sup>11,41</sup>

Por último, también es importante considerar que el muñón es una extensión del resto del cuerpo, y las afecciones dermatológicas sistémicas, como el eccema, también pueden afectar al muñón. Las afecciones de la piel que presentan el fenómeno de Koebner, con la aparición de lesiones como liquen plano o psoriasis en sitios de traumatismos, pueden estar presentes en el muñón con una afectación mínima del resto del cuerpo, dado el ambiente único de revestimiento de la piel.<sup>58</sup>

## Tratamiento del dolor

El dolor postamputación puede variar ampliamente tanto en intensidad como en persistencia. Los dos tipos fundamentales de dolor son el dolor del muñón o miembro residual (DMR) y el dolor del miembro fantas-

ma (DMF). El DMR involucra un dolor limitado a la región anatómica del muñón. El DMF involucra un dolor que se percibe en la parte de la extremidad que ya no está presente. Este último tipo de dolor tiene una prevalencia estimada de hasta el 85%, incluso años después de la amputación.<sup>45</sup> El dolor del muñón también puede parecer irradiado a la parte del miembro que ya no está presente.

El dolor somático del muñón puede originarse desde varias fuentes, como OH, infección, tumor, isquemia o cambios articulares artríticos. La infección puede ser superficial o puede ocurrir en tejidos más profundos y conducir al desarrollo de osteomielitis. Una técnica quirúrgica deficiente que deja el hueso mal cortado o el músculo y la fascia mal suturados puede provocar DMR mecánico que puede agravarse con el uso de la prótesis. El tratamiento puede abarcar modificaciones del encaje o de la prótesis y revisión quirúrgica del muñón. El crecimiento óseo excesivo puede ocurrir en niños y con menor frecuencia en adultos. El crecimiento del extremo distal puede dar lugar a un área irregular de hueso que se proyecta hacia los tejidos blandos, con posibilidad de causar dolor y rotura de la piel con el uso de la prótesis. Se intentan modificaciones del encaje como solución de primera elección para tratar esta situación, y se puede realizar una revisión quirúrgica si estos esfuerzos fallan.

Si no hay sensaciones dolorosas, pero todavía hay percepciones y sensaciones en la parte de la extremidad que ya no está presente, esto se denomina *sensación de miembro fantasma (SMF)*. El DMF se puede percibir en cualquier parte del miembro amputado ausente. La cualidad del dolor puede ser variable y puede describirse como sordo, opresivo, calambres, eléctrico, punzante o agudo. Comúnmente se manifiesta de manera episódica con una gravedad que varía de leve a intenso e incapacitante. El DMF tiende a ocurrir en los primeros meses después de la amputación y puede persistir indefinidamente. Los rangos de prevalencia publicados son de hasta el 85% en los primeros años después de la intervención quirúrgica.<sup>13</sup> Se piensa que los mecanismos supraespinales, espinales y periféricos actúan sobre el origen de la sensación y el dolor del miembro fantasma. Algunos hallazgos<sup>45</sup> apuntan a una reorganización de la corteza somatosensorial alrededor del área que representa la parte amputada. Los tratamientos pueden dirigirse a modular las actividades en cualquiera de estos niveles.

La SMF es casi constante en el período de recuperación temprana postamputación. El DMF se puede clasificar además según su origen en neuropático o somático. Los orígenes neuropáticos comprenden los neuromas y el síndrome de dolor regional complejo (SDRC). En la disección, los neuromas muestran crecimientos de células de Schwann en medio de axones en proliferación, todos encerrados en tejido cicatricial. Los extremos libres de los axones persisten sin células de Schwann, y el ambiente axonal de tejido cicatricial puede crear condiciones en las que las terminaciones nerviosas libres pueden excitarse repetitivamente.<sup>13</sup> Prácticamente todos los amputados tienen neuromas en el sitio de la amputación, pero solo del 10 al 15% presentan dolor por estos neuromas. El diagnóstico se confirma por la presencia de los signos y síntomas compatibles. El dolor por un neuroma es generalmente intenso, fulgurante o punzante con una naturaleza intermitente y episódica. La provocación mediante presión en el sitio del neuroma ayuda a confirmar la fuente. Las opciones de tratamiento consisten en modalidades físicas, como acupuntura, modificaciones del encaje, ultrasonidos, masajes, vibración y percusión.<sup>94</sup>

Se han probado muchas opciones de tratamiento para controlar el DMF (cuadro 10.1), aunque hay pocos estudios controlados que proporcionen orientación en esta área. Las categorías de intervenciones farmacológicas abarcan antagonistas del receptor de *N*-metil-D-aspartato (NMDA), opioides, antiepilépticos, antidepresivos, anestésicos locales y calcitonina. Se piensa que los antagonistas del receptor NMDA, como la ketamina, la memantina y el dextrometorfano, ejercen sus efectos en el asta dorsal. Una revisión del tratamiento farmacológico del SMF demostró que solo los antagonistas del receptor NMDA proporcionaban alivio del dolor de manera constante. Dentro de esta clase, la ketamina mostró el control de los umbrales de dolor por presión y del fenómeno de sensibilización (bolo i.v. de 0,1 mg/kg/5 min y posterior

## • CUADRO 10.1 Tratamientos para el dolor del miembro fantasma

- Farmacológicos:
  - Opioides:
    - Oxiconona.
    - Hidromorfona.
    - Morfina.
  - Antidepresivos:
    - Imipramina.
    - Mirtazapina.
    - Amitriptilina.
    - Nortriptilina.
  - Antiepilépticos:
    - Gabapentina.
    - Carbamacepina.
  - Antagonistas del receptor de *N*-metil-D-aspartato:
    - Dextrometorfano.
    - Memantina.
    - Ketamina.
  - Misceláneos:
    - Clonidina.
    - Mexiletina.
    - Calcitonina.
    - Tramadol.
- Inyecciones:
  - Lidocaína.
  - Corticoesteroides.
  - Toxina botulínica.
- Complementarios:
  - Neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS).
  - Terapia del espejo.
  - Acupuntura.
  - Hipnosis.
  - Terapia conductual cognitiva.
  - Realidad virtual.
- Quirúrgicos:
  - Neuromodulación.
  - Reconstrucción de nervios periféricos.

perfusión a 7  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ).<sup>40</sup> Los opioides actúan tanto a nivel espinal como supraespinal. La calcitonina ejerce sus efectos de forma central. La eficacia tanto de la calcitonina como de los antiepilépticos varía según los estudios.<sup>45</sup>

Los tratamientos psicológicos, como la imaginación guiada, la biorretroalimentación y la hipnosis, han tenido como objetivo alterar las emociones negativas, aumentar la adaptación al dolor y ajustar la imagen corporal. La terapia del espejo tiene uno de los más sólidos apoyos basados en la investigación. En este tratamiento, se coloca un espejo adyacente a la extremidad intacta y luego la extremidad intacta se mueve mediante ejercicios diseñados para promover la reorganización de la corteza con esta información visual.<sup>45</sup> Los sistemas de realidad virtual se han utilizado como una alternativa al uso de espejos.

También se han estudiado múltiples técnicas de estimulación eléctrica. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea se ha mostrado prometedora. Hay varios estudios que indican su eficacia con la colocación de los electrodos en la extremidad intacta.<sup>86</sup> Las modalidades más invasivas han involucrado la estimulación del ganglio de la raíz dorsal (GRD), la estimulación de la médula espinal (EME), la estimulación de la corteza motora (ECM) y la estimulación cerebral profunda (ECP). Otros tratamientos de orientación central son la estimulación transcraneal con corriente continua (tDCS) y la estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS).<sup>18</sup> El tratamiento con energía de pulsos de radiofrecuencia se publicó que tuvo éxito en un estudio de casos aislados.<sup>34</sup>

También se puede realizar la escisión quirúrgica, pero se corre el riesgo de crear un neuroma nuevo y doloroso. La reinervación muscular dirigida (RMD) ha surgido como una nueva herramienta para controlar el dolor de los neuromas. Esta técnica consiste en transferir nervios

amputados a músculos como el pectoral mayor para facilitar el control por una prótesis mioeléctrica. Un ensayo controlado aleatorizado reciente observó que la RMD mejoró el DMF y tendió a mejorar el DMR en comparación con la neurectomía convencional.<sup>29</sup>

Además del desarrollo de neuromas, puede producirse el atrapamiento de nervios dentro del tejido cicatricial en el sitio de la incisión quirúrgica con el consecuente dolor. Las fuerzas de cizallamiento, presión y tracción de la prótesis pueden provocar o empeorar este dolor. Se puede modificar el encaje para disminuir las presiones en esta área o redistribuirlas. Si esto no es eficaz, entonces se pueden usar inyecciones en la cicatriz o medicamentos orales. La escisión quirúrgica de esta área generalmente no es eficaz.

## Apoyo psicológico

La amputación y los cambios asociados de la imagen corporal y las capacidades funcionales pueden tener un fuerte impacto emocional que requiere un período de adaptación e intervenciones de apoyo. Naturalmente, este ajuste no solo involucra al amputado, sino también a sus relaciones y funciones con respecto a su familia y amigos. La amputación de una parte del cuerpo se ha comparado con la pérdida de un ser querido y algunos han descrito un proceso psicológico de tres fases.<sup>66</sup> En la fase uno, los sentimientos combinados de conmoción, confusión e insensibilización conducen a una sensación general de vacío. Las tareas diarias pueden resultar abrumadoras. En la segunda fase predomina el duelo, que consume la mayor parte de la energía y de la concentración del amputado. Finalmente, el amputado avanza hacia la fase de adaptación y encuentra un sentido de autoestima y competencia para la vida diaria. Varios factores pueden obstaculizar la progresión a través de las fases hacia una adaptación con éxito. Entre estos factores se encuentran el apoyo insuficiente de los familiares y cuidadores; estados emocionales negativos como un sentimiento de aislamiento social, baja autoestima y la ausencia de sensación de plenitud; ansiedad social, y malestar con la imagen corporal.<sup>50</sup> El grado de ansiedad y depresión es mayor en las personas con amputación traumática. La rehabilitación parece mejorar las tasas de empleo, pero no necesariamente la tasa de consumo abusivo de sustancias o la calidad de las relaciones.<sup>59</sup> El grado de ansiedad y depresión tiende a disminuir después de 2 años. En los amputados, el malestar social y la ansiedad por la imagen corporal se han asociado con restricción de la actividad, depresión y ansiedad. Por el contrario, las siguientes características se han asociado con una mejor adaptación tras la pérdida de la extremidad: mayor tiempo desde la amputación, apoyo social, satisfacción con la prótesis, intentos activos de afrontamiento, niveles más bajos de amputación y grados más bajos de DMR y DMF.<sup>44</sup> En un estudio que analiza la relación entre la persecución tenaz de objetivos (PTO), la adaptación flexible de objetivos (AFO) y el bienestar afectivo en individuos con amputación de miembros inferiores, la PTO y la AFO tenían diferentes relaciones con el bienestar subjetivo. La PTO significa cambiar la situación de vida o el comportamiento de cada uno para facilitar los objetivos, mientras que la AFO significa cambiar los objetivos para adaptarse a las limitaciones situacionales.<sup>15</sup> La PTO parece que fomenta un efecto positivo, mientras que la AFO actúa sobre la reducción de la afectividad negativa. Según los autores, estos dos factores podrían tener dos funciones útiles: identificar a los amputados que podrían tener resultados afectivos negativos y proporcionar áreas útiles de intervención para mejorar la afectividad negativa.

Un estudio evaluó la acción de las actitudes positivas sobre las amputaciones, entre otros diagnósticos, y encontró que la esperanza se correlacionó positivamente con los resultados funcionales y la participación durante el programa de rehabilitación hospitalaria. Otro estudio de jóvenes amputados por traumatismos informó de que más de la mitad había recibido un diagnóstico psicológico formal. Los más frecuentes fueron trastorno de estrés postraumático, ansiedad, depresión y abuso del consumo de sustancias, y algunas personas tuvieron dos o más. Estos trastornos psicológicos tienen la capacidad de dificultar la

adaptación a los problemas físicos. Casi dos tercios de las personas con amputaciones relacionadas con el combate tienen trastorno de estrés postraumático; la ansiedad y la depresión ocurren en aproximadamente una cuarta parte; y el abuso del consumo de sustancias se encuentra en aproximadamente el 6%. El nivel de amputación está relacionado con la gravedad de los trastornos psicológicos.

En un estudio que relacionaba la espiritualidad con la calidad de vida de personas predominantemente de género masculino con amputaciones transtibiales traumáticas, los investigadores concluyeron que la «espiritualidad existencial», el género femenino y la edad mayor de 50 años tenían una asociación positiva con una mayor calidad de vida.<sup>68</sup> La espiritualidad existencial también se correlacionó positivamente con la satisfacción con la vida, la salud y la integración social.

Los estudios que analizan la reincorporación al trabajo después de una amputación de miembros inferiores revelan que, en general, la tasa de reincorporación al trabajo es de alrededor del 66%.<sup>9</sup> Aunque el porcentaje de amputados que mantienen su trabajo previo a la amputación osciló entre el 22 y el 67%, el empleo logrado después de la amputación necesitaba más formación, tenía una mayor complejidad y exigía menos requisitos funcionales físicos. Los parámetros generales que influyeron en la reincorporación al trabajo fueron la edad, el sexo y el nivel educativo. Entre los factores médicos se encontraban el nivel de amputación, el número de amputaciones, las comorbilidades, la causa de la amputación y problemas médicos continuos del muñón. Los factores funcionales y protésicos relacionados con la reincorporación al trabajo fueron el tiempo de colocación de la prótesis, la comodidad con el uso de la prótesis, la capacidad para caminar distancias y otras limitaciones físicas para la marcha. Los factores laborales que influyen en la reincorporación al trabajo involucran el apoyo de un empleador, el salario, quién inició el esfuerzo (el individuo, el empleador, la familia y el organismo) y una red de apoyo social.

## Consideraciones de rehabilitación en la fase preprotésica

La fase de rehabilitación preprotésica comienza después de la intervención quirúrgica de la amputación y continúa hasta la primera adaptación y entrenamiento con una nueva prótesis. La mayoría de los pacientes tienen un plazo determinado para la adaptación de la prótesis inicial y la posterior prótesis definitiva.<sup>56</sup> Antes de la intervención quirúrgica, el equipo de rehabilitación, compuesto por el facultativo especialista en rehabilitación, el fisioterapeuta (que podría incluir también el terapeuta ocupacional) y el protésico, debería proporcionar orientación e información sobre el proceso de rehabilitación que se desarrollará después de que se haya realizado la amputación. Los temas de interés para los pacientes durante esta fase de recuperación abarcan el tratamiento de las heridas, las experiencias de dolor, la SMF, las expectativas de rehabilitación, la información sobre las prótesis, cómo tratarse en su domicilio después de la amputación, información financiera, disponibilidad de grupos de apoyo en la comunidad y descripciones generales del proceso de recuperación.<sup>67</sup>

Se deben proporcionar instrucciones sobre la posición adecuada en la cama y la silla y se deben subrayar los ejercicios adecuados para mantener el rango de movimiento de las articulaciones (BA), así como la fuerza y la resistencia de grupos musculares importantes. No todos los amputados se convertirán en candidatos a prótesis, y este tema también debe abordarse con cuidado. También debe proporcionarse apoyo psicológico sobre la «pérdida» pendiente.

Cuando sea posible, es importante proporcionar información desde la perspectiva de rehabilitación sobre la longitud del muñón preservado. Los puntos de partida en la rama transfemoral pueden ser la tuberosidad isquiática o el trocánter mayor, mientras que para la rama transtibial se puede utilizar la meseta tibial o la tuberosidad tibial. El punto final es el extremo del hueso o los tejidos blandos distales. Para las amputaciones transtibiales, la longitud óptima de la tibia

residual medida desde la meseta tibial es de 7 a 15 cm.<sup>70</sup> Un muñón demasiado corto (es decir, < 7 cm) afectará al control de la prótesis, y demasiado largo (es decir, > 15 cm) de una extremidad residual puede limitar la capacidad para utilizar la musculatura del compartimento posterior para cubrir los tejidos blandos sobre la extremidad residual distal. Para el nivel de amputación transfemoral, la preservación de la longitud debe estar equilibrada con el desplazamiento del centro de rotación de la rodilla protésica demasiado distal en comparación con el miembro no amputado.

Después de la intervención quirúrgica, el énfasis principal está en el cuidado y cicatrización de las heridas, el tratamiento del dolor, el control del edema, el mantenimiento del BA en las articulaciones, el inicio de ejercicios de fuerza y movilidad, la educación general sobre el muñón y el uso de prótesis, y asesoramiento psicológico. El control del edema del muñón se puede lograr de múltiples formas, como con apósitos blandos, vendajes compresivos, apósitos semirrígidos, apósitos rígidos, apósitos rígidos removibles, yesos y colocación postoperatoria inmediata de una prótesis, todos los cuales no solo controlan el edema sino que también ayudan a reducir el dolor y protegen el muñón y el área quirúrgica frente a traumatismos. La elección del control del edema depende de muchos factores, como la preferencia del cirujano y la familiaridad del personal con las diferentes opciones. Los estudios que analizan la eficacia han revelado resultados variables, pero la mayoría de los autores<sup>48,70</sup> han concluido que los apósitos semirrígidos y semirrígidos removibles tienen mayor eficacia para el control del edema que las prendas exteriores/ventas elásticas, pero solo durante las primeras semanas.

Además del control del edema, también es importante dar forma al muñón como preparación para la colocación de la prótesis. Idealmente, el muñón transfemoral evolucionaría hacia una forma cónica, mientras que el transtibial debería ser más cilíndrico. Deben tomarse medidas circunferenciales del muñón periódicamente para evaluar el volumen y ayudar a determinar si está listo para la colocación. El muñón transtibial ha alcanzado una forma más madura cuando el extremo distal tiene un perímetro ligeramente menor que el área proximal. Hay una diferencia más marcada para el muñón transfemoral.

La educación preoperatoria y postoperatoria del paciente sobre la posición adecuada en la cama y la silla de ruedas es fundamental. Además de asegurar una posición adecuada en la cama y la silla de ruedas para evitar contracturas en flexión de la cadera y la rodilla, se debe realizar un control periódico de monitoreo regular del BA en estas áreas. Cuando no se usa una prótesis, los amputados transtibiales deben mantener la rodilla en extensión completa. De manera similar, se debe aconsejar a las personas con amputaciones transfemorales que no coloquen una almohada debajo del muñón o entre las piernas cuando estén en cama para evitar la formación de contracturas articulares. Es importante realizar mediciones cuidadosas del BA articular con un goniómetro; con la extensión de la rodilla medida con el goniómetro, los brazos se alinean cuidadosamente con el fémur y la tibia, y la evaluación de la cadera se realiza con la prueba de Thomas. Las contracturas de la cadera y la rodilla del lado amputado pueden dificultar el proceso de adaptación de una prótesis o impedirlo por completo. Una contractura en flexión de la rodilla puede aumentar la energía, la fuerza y la resistencia necesarias para la marcha con prótesis. Una contractura en flexión de la cadera mayor de 15° dificulta el ajuste de la prótesis y son necesarias modificaciones adecuadas de la alineación de la prótesis.

La movilidad preprotésica después de la intervención quirúrgica a menudo involucra el uso de una silla de ruedas. Con la pérdida de una extremidad, el centro de masas (CDM) ha cambiado y el equilibrio en una silla de ruedas puede volverse más precario si no se realizan adaptaciones. Debido a que el CDM se desplaza hacia atrás, la silla de ruedas puede estabilizarse moviendo también los ejes de las ruedas posteriores hacia atrás. Este problema se vuelve todavía más relevante para las personas con amputación bilateral. Las barras antivuelco y el peso de los soportes anteriores de los asientos pueden ayudar a la adaptación a los cambios del CDM.

Para aquellos con muy buen equilibrio a pesar de tener una sola extremidad, la marcha con muletas puede ser una posibilidad; de lo contrario, el uso de un andador puede resultar útil para recorrer distancias cortas. El consumo de energía con ayudas para la marcha es mayor que en la marcha con prótesis. El ejercicio en las barras paralelas puede ser necesario antes de que se desarrolle suficiente capacidad. Estas habilidades para la marcha sin prótesis no son un requisito previo necesario para el entrenamiento y la marcha con prótesis.

## Consideraciones en la fase de entrenamiento con la prótesis

Además de los ejercicios de fortalecimiento, BA y resistencia, el entrenamiento inicial para el amputado con una prótesis debe basarse en un programa terapéutico de entrenamiento de la marcha individualizado que puede abarcar retroalimentación táctil, verbal y visual durante la etapa previa a la marcha, de forma progresiva y con intervenciones de marcha resistida. Esto puede ocurrir tanto durante la reeducación tradicional de la marcha sobre el suelo como cuando se dispone de entrenamiento en cinta rodante con o sin soporte del peso corporal y puede complementarse con entrenamiento de toma de conciencia psicológica y actividades de marcha funcional como la superación de objetos del entorno.<sup>19</sup>

Un componente adicional del entrenamiento temprano con el uso de una prótesis se refiere al manejo adecuado de las capas de calcetas. El paciente debe aplicar constantemente estos principios durante el tiempo que se utilice la prótesis. El primer principio que debe comprender el amputado es que el muñón varía en volumen, y esto requiere una adaptación del ajuste protésico mediante la adición o eliminación de calcetas. Las calcetas protésicas comúnmente vienen en una, tres y cinco capas. Con el uso, las calcetas tienden a perder algo de su grosor. Entre los factores que afectan al volumen de la extremidad se encuentran cambios de líquidos asociados con la función renal o diálisis, atrofia muscular, aumento o pérdida de peso y afecciones médicas asociadas, como insuficiencia cardíaca congestiva. El uso de la prótesis puede crear una acción de bombeo que expulsa el líquido del muñón y reduzca su tamaño. Durante los primeros 3 a 12 meses después de la amputación, el muñón generalmente se hinchará si no se usa una calceta de compresión de manera constante. Generalmente, son necesarios cambios del encaje cuando el amputado necesita 15 capas o más de calcetas para adaptarse a la reducción del muñón. Si el volumen del muñón se mantiene estable durante 8 a 12 semanas, entonces es el momento adecuado para colocar la prótesis definitiva, lo que suele ocurrir entre 6 y 18 meses después de la intervención quirúrgica.

La observación atenta del paciente durante la colocación y la retirada de la prótesis puede proporcionar información valiosa para determinar problemas con el ajuste del encaje. Para prótesis con un sistema de suspensión con bloqueo de pasador (pin), el número de clics da alguna pista sobre el grado de ajuste. Si el paciente solo puede obtener unos pocos clics en el mecanismo de bloqueo, es posible que el paciente no quepa completamente en el encaje. Si aumenta la velocidad de los clics, esto podría indicar que el muñón se ha encogido y que se deben añadir calcetas adicionales. La facilidad para ponerse la prótesis también es una pista. Si la prótesis se puede deslizar sobre el muñón fácilmente y sin resistencia, entonces son necesarias más calcetas. Además, las marcas rojas del muñón también pueden dar alguna indicación sobre el ajuste. Si el extremo distal de la extremidad está enrojecido y duele debido a demasiada presión, entonces son necesarias más calcetas. Si, después de caminar con la prótesis, hay áreas enrojecidas (hiperemia reactiva) que no remiten después de unos minutos, entonces el encaje está creando una presión excesiva sobre el muñón en estas localizaciones, y se deben realizar ajustes. Alternativamente, en casos de encajes con succión, el enrojecimiento distal localizado puede indicar presión negativa debida a una falta de contacto distal adecuada. Esta distinción entre presión excesiva positiva y negativa puede ser un desafío y debe abordarse meticulosamente.

Una vez que el paciente comprende la importancia del manejo de las capas de calcetas y cómo ajustar adecuadamente este aspecto, se pueden dar instrucciones sobre cómo ponerse y quitarse la prótesis. Si se utiliza una vaina protectora, esta debe aplicarse con especial atención a la técnica. La cubierta protectora debe girarse del revés y el extremo distal del muñón debe colocarse directamente sobre la misma, que luego debe enrollarse hacia arriba sin bolsas de aire. Una bolsa de aire entre el extremo distal del muñón y la cubierta puede crear vacío y afectar a la piel consecuentemente. El cuidado de la vaina protectora debe involucrar su lavado con agua y jabón al final del día. El secado debe producirse con el lado del tejido hacia afuera. Esta posición protegerá el área interna pegajosa de la suciedad, el polvo y el cabello atrapados, que pueden afectar negativamente a la piel. Rociar la parte interior de la cubierta protectora con alcohol isopropílico diluido una o dos veces por semana puede reducir la acumulación de bacterias en la superficie de la cubierta protectora y ayudar a prevenir infecciones del muñón.<sup>64</sup>

Las calcetas deben colocarse de manera que se eliminen las arrugas, ya que crearán áreas de presión que pueden dañar la piel. Las arrugas se pueden alisar con la punta de los dedos. Para el usuario de una prótesis transtibial, el encaje debe estar correctamente alineado para que las prominencias óseas encajen en los relieves que fueron diseñados para adaptarse dentro del encaje. El uso de demasiadas o muy pocas calcetas también puede impedir la adaptación correcta entre el muñón y el encaje. En general, el encaje debe colocarse de manera uniforme independientemente de su tipo.

Una vez que se domina la técnica correcta de colocación, el amputado puede embarcarse en otras actividades más avanzadas antes de la marcha. Estos ejercicios se centran en fomentar un buen equilibrio y fuerza, en el desplazamiento de peso y en partes aisladas del ciclo de la marcha. El entrenamiento temprano involucra soporte de peso estático, ejercicios dinámicos de desplazamiento de peso, actividades de alcance, acciones de pasos repetidos en todas las direcciones, así como la identificación y eliminación de desviaciones de la marcha. Las subidas y bajadas de escalones representan una actividad que genera habilidad y confianza en el cambio de peso y el apoyo de la prótesis. Dentro de las barras paralelas, pueden comenzar los primeros pasos en el aprendizaje de las distintas partes del ciclo de la marcha. Uno de los primeros ejercicios consiste en aprender el patrón talón/dedo del pie con la pierna protésica. Para el amputado transfemoral, este ejercicio también iniciará el proceso de aprendizaje para manipular la prótesis de rodilla. En última instancia, y de acuerdo con las capacidades del paciente y sin duda manteniéndose dentro de las consideraciones de seguridad, el paciente puede avanzar hacia la marcha sobre superficies niveladas en diferentes entornos y en terrenos irregulares. La superación de obstáculos del entorno, como rampas y bordillos, también será importante.

## Clasificación funcional

Los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) han publicado un sistema de clasificación funcional para las personas con amputaciones con el fin de guiar la prescripción de prótesis en función de las capacidades funcionales reales o potenciales de la persona.<sup>12</sup> La guía divide la movilidad funcional en cinco categorías y proporciona recomendaciones para la prescripción de componentes protésicos según la categoría de movilidad funcional (tabla 10.2). Estas cinco categorías se han denominado niveles de clasificación funcional de Medicare (MFCL), modificadores de nivel K o índice de nivel funcional. Aunque la determinación de la categoría de movilidad funcional del amputado debe, en la medida de lo posible, basarse en hallazgos clínicos objetivos, la clasificación también permite el juicio clínico por parte del facultativo o del equipo que prescribe para predecir el nivel funcional pronosticado del nuevo amputado una vez que se haya adaptado a la prótesis. La determinación también debe tener en cuenta las afecciones médicas de la persona y las comorbilidades médicas que podrían afectar a la capacidad de la persona para trabajar

**TABLA 10.2** Descripciones de los niveles de clasificación funcional de Medicare y recomendaciones de componentes protésicos para cada nivel

Nivel de índice funcional	Descripción	Componentes protésicos recomendados
K0	Ninguna capacidad ni posibilidad de caminar ni de trasladarse con el uso de una prótesis y la prótesis no mejora la calidad de vida	Ninguno para la función Posibilidad de prótesis cosmética
K1	Capacidad o posibilidad de trasladarse o caminar con una prótesis en distancias del hogar con superficies niveladas y con una cadencia fija	Pies: talón acolchado con tobillo sólido, eje único Rodillas: bloqueo manual, control de posición activado por peso
K2	Capacidad o posibilidad de trasladarse limitada a distancias de la comunidad y atravesar barreras del entorno de baja altura; marcha con cadencia fija	Pies: pies de quilla multiaxiales y flexibles Rodillas: control de apoyo activado por el peso
K3	Capacidad o posibilidad de caminar no limitada a distancias de la comunidad y atravesar la mayor parte de las barreras del entorno; marcha con cadencia variable	Pies: multiaxial, con almacenamiento de energía Rodillas: hidráulicas, neumáticas y controladas por microprocesador
K4	Capacidad o posibilidad de exceder las actividades normales de marcha y usar una prótesis para actividades que presentan altos grados de colisiones, estrés o energía	Pies: con almacenamiento de energía o con otras especialidades Rodillas: sin limitaciones específicas

con el uso de una prótesis. La clasificación puede mejorarse haciendo que los pacientes realicen medidas de resultado de rendimiento funcional como el factor predictivo de movilidad para amputados.<sup>25</sup> Los objetivos y deseos del paciente para el uso de prótesis deben considerarse como parte del proceso de prescripción, y si los objetivos del paciente no son realistas con respecto a los beneficios de una prótesis, se necesitará educación al respecto. Debe subrayarse que la determinación final de la prescripción de la prótesis es idealmente una decisión del equipo que involucra al facultativo, al protésico, al terapeuta y al paciente.

## Recuperación protésica

### Elementos esenciales de la prescripción de prótesis

La prescripción de una prótesis de extremidad inferior debe abordarse de manera organizada para asegurar que los elementos esenciales estén incluidos en la prescripción. El **cuadro 10.2** proporciona una plantilla que se puede utilizar para la prescripción de prótesis de extremidades inferiores de cualquier nivel. En función del nivel de la amputación y de los objetivos funcionales de la persona amputada, no serán necesarios todos los elementos de la plantilla. La determinación de las capacidades funcionales actuales y previstas del paciente y la clasificación posterior dentro del MFCL, como se describe, son importantes en el desarrollo de la prescripción protésica. Con la prescripción de la prótesis, el énfasis debe estar en la identificación de la clase de componentes protésicos más adecuados para lograr los objetivos funcionales del paciente en lugar de subrayar el nombre de un producto específico para cada componente de la prescripción.

Durante el proceso de prescripción de la prótesis se debe reconocer que muchos factores influyen en la determinación de componentes específicos que deben seleccionarse para cada paciente individual. La longitud restante de la extremidad, la fuerza muscular, el equilibrio, la coordinación, la visión y el control motor influyen todos en la estabilidad durante la marcha con prótesis y puede necesitarse una estabilidad adicional para incorporarlos a la prótesis. Se debe considerar la calidad de la piel del muñón al seleccionar el sistema de encaje y suspensión protésica más adecuado. La función de la mano, la visión y las habilidades cognitivas para ponerse y quitarse la prótesis deben tomarse en consideración. Además, el peso del amputado puede limitar las opciones de los componentes disponibles. Por último, variables como

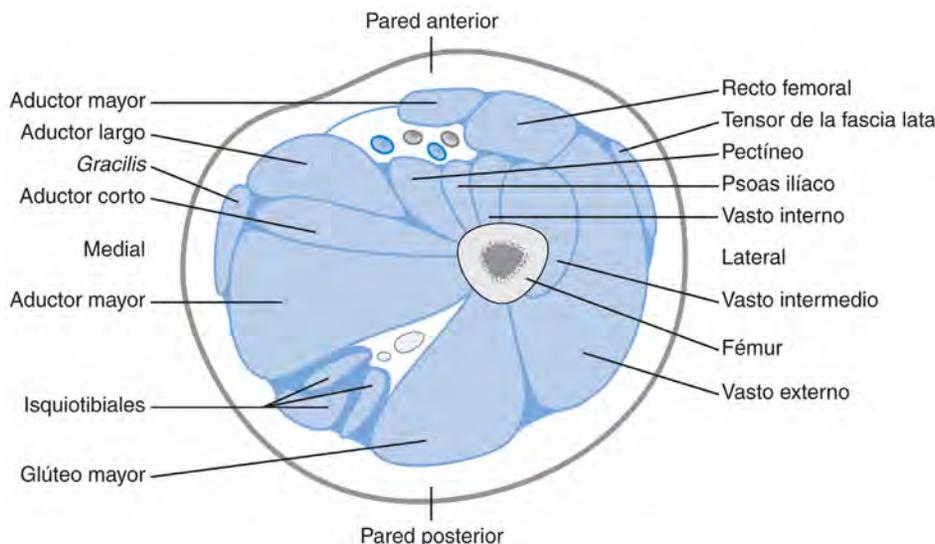
### • CUADRO 10.2 Elementos esenciales de prescripción de prótesis

- Encaje.
- Interfaz.
- Suspensión.
- Pílon/marco.
- Pie y tobillo.
- Unidad de rodilla si se desarticula en la rodilla o por encima.
- Articulación de la cadera si se desarticula en la cadera o por encima.
- Extras (rotadores, fundas cosméticas, etc.).

la durabilidad, fiabilidad, estética y coste de la prótesis deben ser parte de la evaluación para determinar la prescripción de la prótesis ideal. En última instancia, la determinación de la prescripción debe ser una decisión del equipo en la que participen el facultativo, el protésico, el terapeuta y, lo más importante, el paciente. El objetivo es educar a los pacientes y a sus familias sobre las opciones razonables disponibles y sus ventajas y desventajas para que los pacientes puedan contribuir a una decisión informada.

### Diseños de encajes

El encaje protésico sirve como plataforma para conectar el muñón amputado al miembro protésico. En algunas circunstancias existe un contacto directo entre la piel del muñón y el encaje protésico, mientras que en otras se utiliza una cubierta protectora u otros materiales como interfaz entre el muñón y el encaje. El encaje en sí también puede actuar para suspender la prótesis del muñón, pero en la mayoría de los casos, la suspensión se logra mediante un método de suspensión adicional. Para lograr un resultado funcional ideal con el uso de una prótesis, el encaje debe ser cómodo y seguro, además de facilitar la transferencia de movimiento desde el muñón a la prótesis. Tener una conexión segura y cómoda le permite al amputado sostener el peso de manera eficaz a través de la prótesis y hacer avanzar eficientemente la extremidad durante la fase de balanceo de la marcha. Los encajes protésicos están hechos de varios materiales y se han desarrollado diferentes diseños de encajes para cada nivel de amputación de miembros inferiores. Los diseños de encajes protésicos más utilizados se señalan a continuación.



• **Figura 10.1** Sección transversal de la cara proximal del muslo y el encaje cuadrilateral. (Tomado de Schuch CM: Transfemoral amputation: prosthetic management. In Bowker JH, Michael JW, editors: *Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principles*, ed 2, St. Louis, 1992, Mosby-Year Book.)

### Diseño del encaje transtibial

Hay varios diseños de encajes transtibiales diferentes que se utilizan actualmente en el campo de las prótesis. Algunos de estos diseños se consideran híbridos porque combinan las características de uno o más diseños tradicionales. Independientemente del tipo de diseño, el objetivo es proporcionar un encaje que se ajuste bien, sea cómodo y seguro.

**Encaje de apoyo en tendón rotuliano (PTB).** El área de soporte de peso principal para el muñón en este diseño está en el tendón rotuliano con una fuerza contraria en la región poplíteica. La tecnología actual de encajes también proporciona un contacto superficial total con áreas específicas de soporte de peso en las regiones de tejidos blandos del muñón. Estas comprenderían el compartimento muscular anterior, la dilatación tibial medial, el eje del peroné, los músculos gemelos y el extremo distal, que recibe una ligera presión. Se evita el contacto excesivo sobre áreas óseas. Para el encaje PTB, la línea de corte anterior es proximal a la inserción del tendón rotuliano en la rótula. Las líneas de corte medial/lateral están a la altura media del cóndilo medial. La línea de corte posterior está en o justo por debajo de la zona media del tendón rotuliano con relieves para los tendones isquiotibiales medial y lateral (generalmente en la línea de flexión de la rodilla para que el paciente pueda colocar la prótesis en un ángulo de 90°). La alineación tradicional en banco incorpora aproximadamente 5° de flexión en el encaje.

**PTB-supracondileo/suprarrotuliano (SC/SP).** La única diferencia entre el PTB y el diseño de encaje PTB-SC/SP es la línea de corte proximal. Al elevar la línea de corte en la dimensión medial/lateral por encima del cóndilo medial, se proporciona un soporte estabilizador adicional para el muñón con suspensión adicional. Con la extensión suprarrotuliana se proporciona un mayor soporte anterior/posterior con un tope de hiperextensión de rodilla, así como una suspensión adicional. Esto es útil para muñones muy cortos o para aquellos con inestabilidad importante de la rodilla.

**Encaje de superficie total de apoyo (TSB).** Este diseño del encaje crea una distribución de la carga más equitativa a lo largo del mismo. A diferencia del diseño PTB, el encaje TSB está diseñado para aplicar fuerzas globalmente en todo el muñón. Hay muy poca diferencia de presión entre las áreas y un alivio limitado en las áreas óseas. Muchos diseños de TSB utilizan interfaces de tipo gel, que también facilitan una distribución más uniforme de las fuerzas sobre una superficie más extensa. Las líneas de corte son similares al diseño de PTB. Clínicamente, el diseño habitual del encaje transtibial es una combinación del diseño tradicional de PTB y TSB.

### Diseño del encaje transfemoral

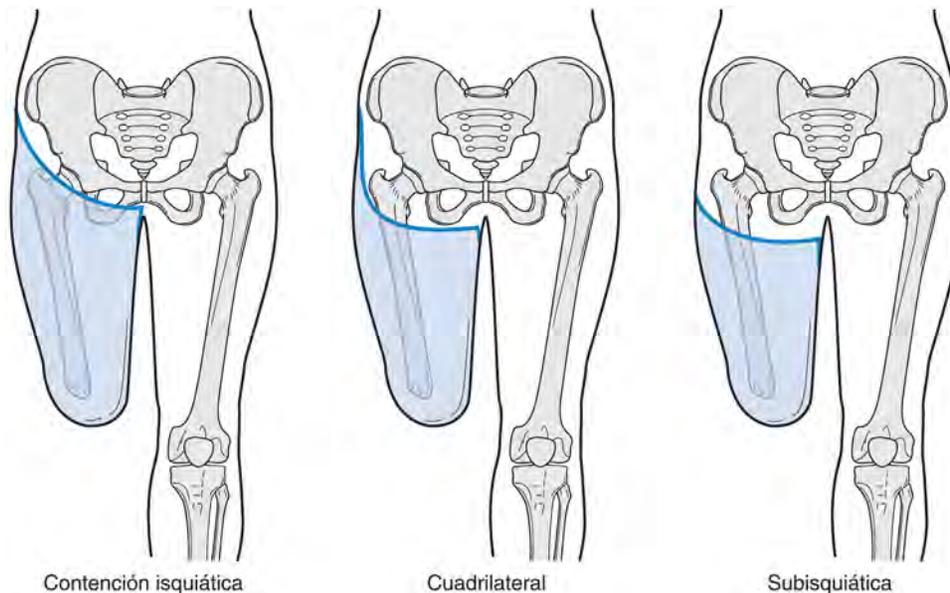
Al igual que en los diseños del encaje transtibial, existen muchas versiones del encaje transfemoral. Los diseños del encaje más novedosos tienen vainas protectoras internas flexibles con marcos externos rígidos que se pueden fenestrar para permitir el alivio de la carga ósea y la contracción muscular. Los marcos externos que unen el encaje a los componentes protésicos distales están laminados con grafito de carbono y pueden llevar impreso un diseño que elija el paciente. Esta característica permite una mayor incorporación de la prótesis en el estilo de vida y la imagen corporal del paciente.

**Encaje cuadrangular.** Este tipo de encaje se usa de forma infrecuente en la actualidad. Como su nombre indica, este encaje es rectangular y la dimensión medial-lateral es mayor que la dimensión anterior-posterior (fig. 10.1). El triángulo de Scarpa proporciona la fuerza dirigida hacia atrás, manteniendo la tuberosidad isquiática en una plataforma, que es el área de carga principal de este diseño. Los dos tercios distales del diseño del encaje tienen la forma general del muñón del paciente y tienen un diseño de contacto total con poco o ningún contorno muscular. Hay algo de soporte hidrostático de peso a través de esta cara más distal del encaje.

**Encaje de contención isquiática.** El encaje de contención isquiática es el diseño de encaje transfemoral más utilizado. El diseño original de este encaje fue descrito por Ivan Long, CP, como un diseño de alineación normal con forma normal (NSNA). Este diseño del encaje adopta un abordaje más anatómico para el encaje transfemoral, con la tuberosidad isquiática ahora contenida dentro de las líneas de corte proximales. El principio de este diseño es proporcionar un bloqueo óseo del isquion en el encaje protésico. La inclusión del isquion junto con el fémur lateral y la rama púbica previene la abducción excesiva del fémur y aumenta la estabilidad medial-lateral durante la fase de apoyo de la marcha. Esto es especialmente útil para personas con muñones más cortos y para aquellas con debilidad leve del abductor de la cadera. Los dos tercios distales de este diseño tienen más contorno muscular en comparación con el encaje cuadrilateral.

### Diseño del encaje subisquiático

El tercer diseño del encaje es el subisquiático. La línea de corte proximal de este encaje cae distal a la tuberosidad isquiática y depende completamente de la musculatura del muslo para soportar el peso. Este diseño de encaje generalmente involucra un encaje de succión elevada y requiere que el paciente esté atento al cuidado protésico. La figura 10.2 muestra los tres diseños diferentes de encajes transfemorales.



• **Figura 10.2** Diseños del encaje transfemoral. *Izquierda*, contención isquiática. *Centro*, cuadrilateral. *Derecha*, subisquiático. (Basado en una ilustración de Brian Kausek.)

## Suspensión de la prótesis de la extremidad

La suspensión es la técnica mediante la cual se conecta la prótesis y se sujeta al muñón de una persona. La suspensión se puede proporcionar a través de varios mecanismos que comprenden la forma anatómica de la extremidad, una vaina protectora, un manguito o succión (figs. 10.3 y 10.4). La suspensión es un tema crucial para el éxito de la utilización de las prótesis de extremidades inferiores. Sin una suspensión adecuada, el paciente amputado no puede andar de manera eficaz y no tendrá control sobre su prótesis. Una suspensión inadecuada también puede aumentar el riesgo de caídas al caminar. Esta falta de suspensión anulará los efectos beneficiosos de cualquier tecnología de componentes protésicos más nueva.

### Suspensión de succión

Mediante la creación de un sello proximal dentro de un ambiente del encaje hermético, los encajes de succión crean una ligera presión negativa para sujetar la prótesis sobre el muñón. Sin embargo, debido a esta presión negativa, una prótesis con falta de contacto distal puede provocar problemas en la piel, como hiperplasia verrugosa, si la falta de contacto distal es de naturaleza crónica. Tradicionalmente, este enfoque ha utilizado un ajuste directo a la piel (sin calcetas ni vaina protectora entre el muñón y el encaje). La llegada de las vainas protectoras de gel ha mejorado los métodos tradicionales de suspensión por succión.

### Suspensión de vacío elevado

La suspensión de vacío elevado puede verse como derivada de la suspensión de succión facilitada en parte por la llegada de las vainas protectoras de encaje (figs. 10.5 y 10.6). A diferencia de los sistemas de toma de succión tradicionales, en los que el aire se expulsa pasivamente del encaje a través de una válvula de aire unidireccional, los sistemas de vacío elevado extraen activamente aire adicional del entorno del interior del encaje. Estos diseños proporcionan un ajuste seguro y estabilizan la prótesis firmemente al muñón del paciente, lo que puede proporcionar retroalimentación propioceptiva adicional y una función mejorada, como para subir escaleras o caminar sobre superficies irregulares. Actualmente existen varios mecanismos que se utilizan para crear un ambiente de suspensión de vacío elevado, todos los cuales requieren un encaje TSB. Los sistemas de vacío elevado mantienen una presión

negativa potenciada entre la vaina protectora de gel y la pared del encaje. Esta presión negativa proporciona suspensión y puede ayudar a mantener la estabilidad del volumen del muñón del paciente. El vacío elevado requiere una bomba que extraiga aire del encaje protésico. Estas bombas pueden ser dispositivos manuales o motorizados, y esta técnica se puede utilizar para niveles transtibiales o transfemorales. En particular, el vacío elevado requiere el mantenimiento de un encaje adecuado y de atención del usuario a ese ajuste. Por lo tanto, no está indicado para todos los pacientes.

### Suspensión de bloqueo con pasador

La suspensión con pasador requiere una vaina protectora con un paraguas distal de una matriz de malla incrustada y un sitio de fijación roscado (fig. 10.7). A continuación, se puede enroscar un pasador de bloqueo en esa cubierta protectora, que luego se acoplará a un mecanismo de bloqueo unido al encaje protésico. El bloqueo puede ser un mecanismo de embrague o de estilo giratorio. Se puede empujar o tirar del pasador para desbloquearlo. La suspensión con pasador proporciona un vínculo mecánico seguro entre el amputado y la prótesis. La vaina protectora de gel se fija al paciente y el pasador se fija dentro de la prótesis. Este sistema se puede utilizar para niveles de amputación transtibial o transfemoral. La suspensión de bloqueo con pasador puede ser muy fácil de usar para el paciente y ofrece un clic audible para reforzar la activación del bloqueo. Este es uno de los diseños más simples y seguros. La mayor desventaja es la colocación exacta y constante de la cubierta protectora y la posibilidad de fuerzas de distracción distales y de corte sobre los tejidos del muñón.

La suspensión con correa de cordón es una versión de la suspensión con pasador. En lugar de un pasador y un mecanismo de bloqueo, se fija una cinta autoadhesiva a la vaina protectora de gel y el paciente la introduce a través de una abertura en la parte distal de la prótesis y se fija en la parte exterior del encaje. Este sistema requiere que el paciente tenga cierta destreza manual, pero puede ser más sencillo de manejar que el bloqueo con pasador. La correa de cordón a menudo es de elección en aplicaciones transfemorales, ya que reduce la altura de la construcción distal de la prótesis y facilita una colocación más proximal de la articulación de la rodilla protésica. Además, el cordón permite tirar de la extremidad, en lugar de empujarla, hacia el encaje, un atributo favorable para los tejidos blandos adicionales de la extremidad transfemoral.



• **Figura 10.3** (A y B) Suspensión de encaje transfemoral.



• **Figura 10.4** Varias suspensiones de encaje transfemoral.

### Diseños de suspensión alternativos

Hay muchos otros métodos de suspensión de la prótesis. En los cuadros 10.3 y 10.4 se enumeran los métodos de suspensión más utilizados en amputaciones transtibiales y transfemorales. En el pasado se han utilizado mangas, correas, cinturones y hebillas, y todavía se utilizan en algunos casos, ya sea por preferencia del paciente o por consideraciones anatómicas del muñón. Estas técnicas pueden involucrar correas con

anclajes anatómicos proximales. En amputaciones transfemorales, la suspensión puede involucrar un cinturón de cadera sobre la cadera contralateral (cinturón silesiano) o una combinación de una articulación de la cadera, una banda pélvica y un cinturón. El primero también puede estar indicado para mejorar el control de la rotación del encaje. En las amputaciones de nivel transtibial, esto podría incluir una correa de suspensión con manguito que esté justo proximal a los cóndilos femorales.



• **Figura 10.5 (A)** Sistema de bomba de vacío eléctrica LimbLogic con llavero. **(B)** Sistema WillowWood One. (Por cortesía de WillowWood, Mt. Sterling, OH.)



• **Figura 10.6** Bomba de vacío mecánica Unity incorporada en un pie protésico. (Por cortesía de Össur, Reikiavik, Islandia.)

### Opciones de interfaz protésica

El contacto del muñón con el encaje puede utilizar una interfaz dura o blanda (cuadro 10.5). Un ejemplo de interfaz dura se encuentra en un encaje de succión transfemoral en el que la piel del muñón está en contacto directo con el encaje duro. Por el contrario, las vainas protectoras protésicas modernas proporcionan protección contra fuerzas tanto de corte como de impacto y pueden describirse como de interfaz blanda. Las opciones de interfaz blanda están indicadas y

son utilizadas por muchos amputados. Las interfaces suaves proporcionan un colchón para el muñón y permiten ajuste y comodidad cuando cambia el volumen del muñón. Las inserciones blandas son especialmente beneficiosas para pacientes con prominencias óseas importantes o cuando existe tejido cicatricial doloroso invaginado. Los materiales de interfaz blanda abarcan insertos de pelite, vainas protectoras de gel y vainas protectoras de uretano o silicona. Las desventajas de las inserciones blandas son la retención de calor asociada, la susceptibilidad al desgaste, el volumen adicional y la tendencia a absorber olores. El mantenimiento de una higiene adecuada, así como ponerse y quitarse correctamente estas cubiertas protectoras, puede ser problemático para algunos pacientes. Como todos los demás componentes de las prótesis, existen muchas marcas y tipos diferentes de vainas protectoras disponibles comercialmente. La selección del sistema de interfaz más adecuado dependerá de las necesidades y características individuales del paciente.

### Opciones de construcción de prótesis (endoesquelética o exoesquelética)

La construcción de prótesis o el método para conectar los componentes protésicos juntos se puede lograr mediante una construcción exoesquelética o endoesquelética.

La construcción exoesquelética utiliza una laminación exterior rígida desde el encaje hacia abajo y tiene un relleno ligero en el interior. Este método de construcción se utiliza con menos frecuencia, pero ofrece el posible beneficio de una mayor resistencia para pacientes con más peso. Otra ventaja de este tipo de armazón es que la carcasa exterior dura es muy duradera y puede ayudar a proteger la prótesis en ambientes hostiles. Las principales desventajas de esta construcción son su peso adicional, la posibilidad de limitar las opciones del pie y la rodilla y la capacidad limitada para obtener y ajustar la alineación o de reparación de los componentes una vez que finaliza la construcción.

La construcción endoesquelética es el tipo de construcción protésica más comúnmente utilizado que utiliza tubos de aluminio o carbono llamados pilones para conectar los componentes protésicos. Esta construcción es más liviana y más modular. La construcción endoesquelética



• **Figura 10.7** Vaina (liner) protectora de gel Alpha de WillowWood con pasador, cubierta protectora de pelite y encaje interior flexible.

#### • CUADRO 10.3 Sistemas de suspensión transtibial

- Brazaletes/correa supracondílea y suprarrotuliana.
- Vaina de pelite supracondílea con pared comprimible o extraíble.
- Suspensión auxiliar con manguito.
- Vaina protectora con mecanismo de bloqueo con pasador.
- Succión con o sin vaina protectora.
- Vacío.
- Corsé de muslo y articulaciones laterales.

#### • CUADRO 10.4 Opciones de suspensión transfemoral

- Sistema de bloqueo con pasador o cordón.
- Cinturón de suspensión elástica total (TES).
- Cinturón silesiano.
- Articulación de la cadera y cinturón.
- Succión o succión parcial (ajuste seco o húmedo).
- Succión con vaina protectora de sellado.
- Vacío.

#### • CUADRO 10.5 Opciones de la interfaz protésica

- Vaina protectora de pelite.
- Vainas protectoras de uretano.
- Vainas protectoras de termogel/gel.
- Vainas protectoras de silicona.
- Vainas protectoras con características especiales.
- Interfaz dura directamente con el encaje.

permite ajustes de alineación protésicos más fáciles, como cambios angulares y lineales en los planos sagital y coronal. La altura de la prótesis también se puede ajustar si es necesario. Los pilones endoesqueléticos también permiten la posibilidad de acabado de la prótesis con una cubierta que proporciona una apariencia cosmética más suave y realista.

## Pies protésicos

Actualmente existe una amplia variedad de pies protésicos disponibles comercialmente. Estos pies están hechos de varios materiales y son elaborados por una gran cantidad de fabricantes. Si bien cada pie específico puede tener propiedades únicas y ventajas específicas, este capítulo se centra principalmente en las diferentes clases de pies protésicos y en las ventajas y desventajas de cada clase. Existen varios esquemas de clasificación propuestos para pies protésicos. El sistema de clasificación utilizado en este texto se recoge en el [cuadro 10.6](#). Con los avances en los diseños de las prótesis, las características de una clase se pueden combinar con las características de otra para producir un componente del pie que proporciona varias características diferentes.

### Pies protésicos no articulados

**Pie protésico con tobillo sólido y talón acolchado.** El pie protésico con tobillo sólido y talón acolchado (SACH) es un pie básico que está indicado principalmente para personas en el nivel funcional K1 ([fig. 10.8](#)). Este pie no tiene partes móviles, lo que hace que sea muy ligero, duradero y económico. El pie imita la flexión plantar a través de la parte acolchada del talón del pie. Debido a que la quilla del pie proporciona un movimiento limitado, no ofrece la capacidad de adaptarse eficazmente a superficies irregulares.

**Pie protésico endoesquelético flexible de tobillo sólido.** El pie protésico endoesquelético flexible de tobillo sólido (SAFE) es similar al pie SACH en que no tiene articulaciones y es duradero y barato. A diferencia del pie tipo SACH, el pie tipo SAFE permite cierto movimiento de dorsiflexión, inversión y eversión a través de la quilla flexible en el pie. Esta proporciona una mayor capacidad para adaptarse a terrenos irregulares, pero el movimiento todavía es limitado y no proporciona capacidad de almacenamiento de energía. El pie SAFE está indicado principalmente en personas con marcha de nivel K1 y de nivel K2 bajo.

### Pies protésicos articulados

**Pies de un solo eje.** Los pies de un solo eje ([fig. 10.9](#)) permiten un movimiento controlado del tobillo en dorsiflexión y flexión plantar. Los protectores de goma de diferente dureza controlan este movimiento y la capacidad del pie para volver a una posición neutra. Esto permite que

### • CUADRO 10.6 Categorías y tipos de pies protésicos

- No articulados:
  - Pie de talón acolchado y tobillo sólido (SACH).
  - Pie de endoesqueleto flexible y tobillo sólido (SAFE).
- Articulados:
  - Pie de eje único: flexión/dorsiflexión plantar.
  - Pie multiaxial.
  - Hidráulico.
- Con almacenamiento de energía/respuesta elástica dinámica:
  - Perfil bajo.
  - Perfil alto.
- Control por microprocesador.
- Control por microprocesador con alimentación interna.
- Pies con actividad especiales.



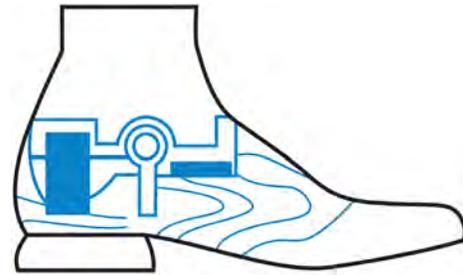
• **Figura 10.8** Pie protésico con tobillo sólido y talón amortiguado (SACH). (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)

el paciente alcance el pie plano más rápidamente como respuesta a la fase de carga de la marcha, lo que ayuda a mantener la estabilidad de la rodilla protésica en personas con amputaciones a nivel transfemoral. Los pies de un solo eje suelen estar indicados en individuos con marcha de nivel K1 y K2.

**Pies multiaxiales.** Los pies multiaxiales (fig. 10.10) permiten el movimiento en múltiples planos de movimiento, incluida la rotación axial, según el tipo exacto de pie. El movimiento multiaxial se puede obtener a través de la quilla flexible del pie o mediante articulaciones mecánicas verdaderas. Un pie con quilla flexible permite que el movimiento se produzca dentro de la misma quilla, ya que las fuerzas de reacción al suelo (FRS) provocan la deformación del pie. Los pies multiaxiales que permiten el movimiento a través de articulaciones mecánicas pueden proporcionar movimiento en los tres planos: flexión plantar y dorsiflexión, inversión y eversión y movimiento en el plano transversal. Algunos pies multiaxiales están fabricados con materiales para el almacenamiento y retorno de la energía también. Una desventaja de este tipo de pies son las múltiples partes móviles, que pueden requerir reparaciones y mantenimiento más frecuentes. Este tipo de pie está indicado para personas con marcha de nivel K2 y K3.

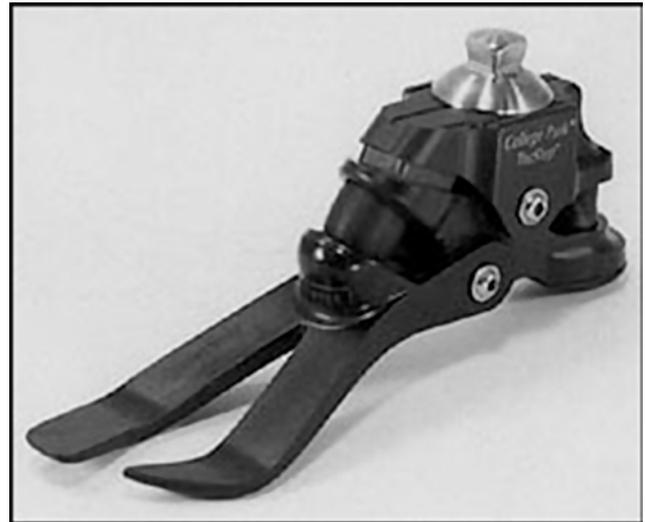
### Pies con almacenamiento de energía/respuesta dinámica

Los pies con almacenamiento de energía/respuesta dinámica (fig. 10.11) generalmente están indicados para pacientes más activos. Estos pies están hechos de materiales (plástico o fibra de carbono) que propor-



Eje único

• **Figura 10.9** Pie protésico de un solo eje.



• **Figura 10.10** Pie protésico multiaxial. (Trustep, Colledge Park Industries, Warren, MI.)

cionan la capacidad para almacenar energía durante la carga de peso y luego devolver la energía una vez que el pie está en descarga. Cuanto más largo es el resorte, más energía se devuelve al paciente para proporcionar empuje. Algunos pies que almacenan energía también poseen un mecanismo de amortiguación para absorber las fuerzas verticales y reducir las FRS que se transfieren al muñón del paciente. Dependiendo del estilo, estos pies también pueden proporcionar un movimiento similar al de un pie multiaxial. Este tipo de pie está indicado para personas con marcha de nivel K3 y K4.

### Pies con tobillo hidráulico

En los últimos años se ha visto el desarrollo y la aceptación de varios tobillos hidráulicos en los que los cilindros hidráulicos imitan tanto la flexión plantar como la dorsiflexión. Este avance ha sido especialmente valorado durante la superación de pendientes y desniveles, y parece reducir las fuerzas internas del encaje durante la superación de obstáculos del entorno. Aunque inicialmente se desarrollaron como pies pasivos, los modelos posteriores tienen control con microprocesador integrado.

### Pies con microprocesador

Los pies con microprocesador (figs. 10.12 y 10.13) regulan el comportamiento de los mecanismos hidráulicos del tobillo y pueden ser pasivos, activos, no propulsores o propulsores. Los pies con microprocesador pasivos cuentan con microprocesadores que regulan la resistencia hidráulica experimentada en el tobillo para adaptarse a varias inclinaciones, descensos y velocidades de marcha. Los pies con microprocesador activos no propulsores proporcionan generación



• **Figura 10.11** Pie protésico de alto perfil con almacenamiento de energía/respuesta dinámica y quilla dividida. (Pies Allpro, por cortesía de Fillauer, Chattanooga, TN.)



• **Figura 10.12** Pie protésico Echelon. (Por cortesía de Blatchford Products Limited, Basingstoke, Reino Unido.)

de energía activa para producir la dorsiflexión del tobillo durante la fase de balanceo de la marcha para ayudar a terminarla. Los pies con microprocesador propulsores proporcionan dorsiflexión y flexión plantar activadas durante las fases de apoyo y balanceo. Estos pueden ser especialmente útiles para caminar por pendientes o colinas, y hay algunas pruebas que sugieren que estos dispositivos reducen el gasto energético de la marcha. Las desventajas de estos pies son que resultan pesados, no se pueden mojar y, en algunos casos, es necesario recargarlos al menos una vez al día. La cobertura de seguro actual para los pies con microprocesador es inconstante y varía según sean diseños pasivos, activos y propulsores.

### Pies especiales

Los pies de esta categoría pueden adaptarse a diversas necesidades especiales (fig. 10.14). Por ejemplo, algunos pies tienen la capacidad de ajustar la altura del talón para permitir que la persona amputada use zapatos con diferentes alturas de talón. Estos pies pueden variar la altura del talón desde una posición plana hasta una altura del talón de 8 cm. Otros ejemplos de pies especiales son aquellos diseñados para adaptarse específicamente para correr, escalar y esquiar.

## Rodillas protésicas

Las rodillas protésicas pueden clasificarse según las propiedades mecánicas de la rodilla, así como el sistema de control utilizado para facilitar o limitar el movimiento. Varían desde diseños muy simples hasta diseños sofisticados con control por microprocesador. La selección y el ajuste de la prótesis de rodilla más adecuados deben tener en cuenta múltiples variables, como el grado de actividad del paciente, la longitud del muñón y la fuerza muscular proximal y las capacidades de control motor. El mecanismo de control interno de las rodillas protésicas puede ser tan simple como la fricción mecánica, que proporciona una resistencia constante y funciona bien para un caminante con velocidad uniforme, hasta el control con líquido hidráulico con o sin regulación por microprocesador para permitir una velocidad de marcha variable y ajuste para terrenos variables. Al igual que con la prescripción de pies protésicos, las rodillas protésicas deben prescribirse en función de las necesidades funcionales reales del paciente y de los objetivos y posibilidades futuras, así como de las condiciones ambientales durante el uso de la prótesis. El cuadro 10.7 enumera las opciones de diseño de prótesis de rodilla más comunes.

### Rodilla con bloqueo manual

Las rodillas con bloqueo manual (fig. 10.15) se bloquean totalmente cuando están completamente extendidas y se desbloquean tirando de una palanca que está unida a la porción proximal del encaje (la palanca generalmente se coloca lateral o anteriormente). No se pueden flexionar hasta que se desbloqueen. Las rodillas que se bloquean manualmente ofrecen la ventaja de ser los diseños de rodilla más estables, mientras que la desventaja de esta rodilla es la alteración de la mecánica de la marcha que se produce porque el paciente debe caminar con la pierna extendida. Esta rodilla se utiliza cuando la estabilidad es el problema principal para el paciente, incluso durante las primeras adaptaciones bilaterales. Esta rodilla es relativamente duradera y barata y generalmente está indicada para pacientes de la categoría de clasificación funcional K1.

### Rodilla de un solo eje

Una rodilla de un solo eje es una articulación de rodilla básica similar a una bisagra. Puede tener una extensión asistida por resorte para que el

pie pueda avanzar más rápidamente durante la fase de balanceo y lograr antes la extensión completa de la rodilla. La estabilidad de la rodilla se basa estrictamente en la alineación y el control voluntario, por lo que los pacientes deben tener buena fuerza proximal y buen control de la prótesis para evitar la inestabilidad de la rodilla. Esta rodilla es ligera, duradera y barata. Por lo general, está indicada para pacientes de la categoría de clasificación funcional K1.

### **Bloqueo activado por el peso: rodilla de seguridad**

Una rodilla de seguridad es una rodilla de un solo eje con un mecanismo de bloqueo activado por peso. A medida que el paciente durante la fase de apoyo carga el peso a través de la prótesis, la rodilla se bloquea automáticamente debido a un sistema de frenado interno. Para que el mecanismo de frenado funcione correctamente, la rodilla no se puede flexionar por encima de aproximadamente 20°. Cuando el peso del

paciente no carga sobre la prótesis para iniciar la fase de balanceo, la rodilla se desbloquea para permitir la flexión de la rodilla durante la fase de balanceo. Esta rodilla se puede utilizar para nuevos amputados y permite ajustes progresivos desde un estado muy seguro y bloqueado

### • CUADRO 10.7 Opciones de diseño de rodillas protésicas

- Bloqueo manual.
- Eje único con fricción constante.
- Control de apoyo activado por el peso (rodilla de seguridad).
- Policéntrica.
- Control hidráulico o neumático de la fase de balanceo.
- Control hidráulico de la fase de apoyo y balanceo.
- Control por microprocesador (control de apoyo o de apoyo y balanceo).
- Microprocesador con alimentación interna.
- Unidades híbridas con características combinadas.



• **Figura 10.13** Pie protésico eléctrico con dorsiflexión y flexión plantar motorizadas. (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)



• **Figura 10.15** Rodilla de bloqueo manual. (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)



• **Figura 10.14** Pro-Flex LP Align (A) de tacón ajustable de Össur y pie para correr de Össur (B). (Össur, Reikiavik, Islandia.)



• **Figura 10.16** Prótesis de rodilla policéntrica con conexión de seis barras. (Total Knee, por cortesía de Össur, Reikiavik, Islandia.)

durante la fase de apoyo hasta una rodilla de un solo eje. Esta rodilla generalmente está indicada para amputados que encajan en los niveles de clasificación funcional K1 y K2.

### Rodilla policéntrica

Una rodilla policéntrica (fig. 10.16) tiene estabilidad inherente debido a su construcción y múltiples puntos de rotación. Estas múltiples articulaciones crean un centro de rotación instantáneo que se desplaza a medida que la rodilla se flexiona y se extiende. El centro instantáneo de rotación se encuentra más proximal y posterior con la rodilla en posición extendida, lo que proporciona una mayor estabilidad de la rodilla durante la primera parte de la fase de apoyo. A medida que la rodilla se flexiona, el centro instantáneo de rotación se desplaza hacia delante y distal, lo que ayuda a facilitar la flexión de la rodilla al final de la fase de apoyo. Estas rodillas están disponibles con control de fase de balanceo hidráulico o neumático. Debido a la distancia relativamente pequeña entre el eje de rotación de la rodilla y la unión al encaje, esta también puede ser una rodilla ideal para personas con amputaciones al nivel de la desarticulación de la rodilla.

### Rodilla hidráulica o neumática

Las rodillas hidráulicas o neumáticas (fig. 10.17) contienen un cilindro lleno de líquido (hidráulico) o de aire (neumático) que proporciona control durante la fase de balanceo de la marcha con extensión y flexión de la rodilla. Algunos de estos diseños de rodilla incorporan características mecánicas para proporcionar también el control del apoyo. Estos tipos de rodillas son adecuados para pacientes activos que tienen un buen control y fuerza muscular. Debido a que estos sistemas proporcionan la capacidad de adaptación a velocidades de la marcha más rápidas o más lentas, están indicados para personas que pueden caminar con cadencia variable (nivel de clasificación funcional K3).

### Rodilla con microprocesador

Las rodillas con microprocesador (RMP) (fig. 10.18) reciben señales de entrada de varios tipos de sensores que las proporcionan al



• **Figura 10.17** Unidad de rodilla con control hidráulico de balanceo y apoyo. (Össur, Reikiavik, Islandia.)

microprocesador. Entre los tipos de sensores utilizados se encuentran manómetros extensométricos, acelerómetros y giroscopios, que aportan información detallada sobre el ángulo de la rodilla, la dirección del movimiento, la velocidad angular y el estado de carga. El microprocesador analiza esta información a velocidades que varían entre 50 y 1.000 veces por segundo para controlar la resistencia de la rodilla a la flexión, aumentando la resistencia de la fase de balanceo cuando los sensores indican un paso en falso o un traspie. Las RMP se han vuelto más duraderas y fiables con el tiempo, pero aún es necesario tener precaución con la mayoría de estas rodillas cuando se usan cerca del agua o en otros entornos hostiles. Aunque las RMP funcionan bien para muchos pacientes activos, la mayoría no están diseñadas para correr o para otros deportes de alta actividad. Tradicionalmente, las RMP se han recomendado para aquellas personas clasificadas en un nivel de índice funcional K3 o K4. Sin embargo, un creciente cuerpo de pruebas ha identificado muchos beneficios de seguridad de las RMP en caminantes de nivel K2 superior. Hay algunas RMP que solo proporcionan control por microprocesador en la fase de apoyo, lo que puede ser adecuado para esta población.

### Rodilla con microprocesador de alimentación interna

Actualmente hay una RMP disponible comercialmente que también tiene un motor capaz de generar energía interna (fig. 10.19). Esta rodilla proporciona flexión y extensión activa de la rodilla, lo que es particularmente útil durante actividades de sentarse o levantarse y subir escaleras. Las desventajas de esta rodilla son el mayor coste, el mayor peso y la duración limitada de la batería. La rodilla también es relativamente sensible a factores ambientales como la humedad.

### Articulaciones de prótesis de cadera

Hay dos estilos principales de articulaciones de cadera, de un solo eje y multiaxiales. La cadera de un solo eje con una ayuda para la extensión ha sido el tipo de cadera más utilizado en el pasado. La articulación de la cadera multiaxial proporciona no solo flexión y extensión, sino también algo de rotación, lo que imita mejor el movimiento normal de la cadera. El uso de una articulación de cadera multiaxial junto con un RMP generalmente es de elección para la persona con una amputación



• **Figura 10.18** Rodillas con microprocesador. (A) C-Leg. (B) Waterproof X-3. (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)



• **Figura 10.19** Rodilla con microprocesador y alimentación interna. (Power Knee, por cortesía de Össur, Reikiavik, Islandia.)

a nivel de la desarticulación de la cadera que tiene grandes posibilidades para la marcha protésica en la comunidad.

### Consideraciones sobre componentes adicionales

Una unidad de rotación multiaxial permite la rotación axial en múltiples planos. Esto se denomina comúnmente amortiguador de torsión.

Permite que el pie se apoye firmemente en el suelo y que el resto de la prótesis gire. Una vez que el paciente quita el peso de la prótesis, esta vuelve automáticamente a su posición original. Esta unidad ayuda a facilitar los movimientos de torsión involucrados en el juego del golf y absorbe los movimientos de rotación creados durante muchas actividades diarias.

Una unidad de rotación axial endoesquelética permite al paciente rotar manualmente la rodilla y el pie para cruzar las piernas o atarse los zapatos. Esta función puede ser útil para superar los movimientos dentro y fuera de un automóvil.

Un sistema alineable se puede realinear durante y después del ajuste definitivo. De *peso ligero* se refiere a materiales como el titanio y el carbono que se utilizan en los componentes de la prótesis. El protésico utiliza un encaje de diagnóstico o de verificación para garantizar el ajuste y el funcionamiento adecuados del encaje antes de fabricar el encaje definitivo. Está hecho de un material plástico transparente y el tiempo que se puede usar depende del tipo de plástico que se utilice.

Las fundas cosméticas consisten en un tipo de espuma (blanda o dura) que se coloca sobre los componentes de la prótesis, haciendo que se vea y parezca como la extremidad contralateral de la persona. Con la llegada de la nueva tecnología, los componentes de grafito de carbono y los diseños de encaje estilizados, muchos pacientes prefieren no tener funda. Además, cuando una funda cosmética se moja, actúa como una esponja. Sin embargo, hay pacientes que necesitan ver y sentir algo que se parece a la pierna que perdieron. Las pieles protésicas son un material de piel sintética hecho de silicona u otros materiales que coinciden con el tono de piel de la persona. Los dos estilos de pieles protésicas son los personalizados y los no personalizados. Las pieles protésicas no personalizadas son semipersonalizadas y el paciente y el protésico eligen un color de una muestra que se parece mucho a la piel del paciente. Las pieles protésicas personalizadas coinciden exactamente con la extremidad contralateral del paciente e incluyen patrones de cabello. Estos son extremadamente caros y, en algunos casos, pueden costar tanto como la prótesis real. Ambos estilos añaden una medida de resistencia al agua, pero no son realmente impermeables para nadar. La piel protésica es susceptible de daños y puede rasgarse y desgarrarse como consecuencia de agresiones. Con una prótesis transfemoral, una piel cosmética continua desde el pie hasta el encaje puede impedir la función de la rodilla protésica y hacer que los ajustes protésicos continuos sean difíciles de realizar. Las pieles protésicas que protegen la funda del paciente ante incontinencia o situaciones extremas necesitan un justificante médico.

### Prescripción protésica para amputaciones parciales del pie

Hay muchos niveles de amputaciones parciales del pie que van desde un solo radio hasta la amputación a nivel de la articulación trans-tarsiana con conservación del astrágalo y del calcáneo (amputación de Chopart). Uno de los problemas con las amputaciones parciales del pie es la presión del extremo distal y las fuerzas de cizallamiento que se ejercen sobre el pie restante. La prótesis debe diseñarse de tal manera que se reduzcan estos puntos de presión y las fuerzas de cizallamiento. El uso de una inserción para el zapato de contacto total fabricada a medida puede ayudar a lograr este objetivo. La inserción puede incluir un relleno para llenar el espacio del zapato restante desde la amputación. La utilización de una placa de pie de fibra de carbono debajo de la inserción o el uso de modificaciones en el zapato con suela de balancín puede facilitar el soporte del peso y permitir un patrón de marcha más normal. Para las amputaciones parciales proximales del pie en el mediopié o retropié se debe considerar la adaptación de una ortosis de tobillo-pie (OTP) para mejorar la estabilidad del complejo del pie y el tobillo y permitir mayores grados de actividad funcional. El calzado del paciente también debe tenerse en cuenta durante la prescripción.

## Prescripción de prótesis para amputaciones por la desarticulación de tobillo (Syme)

Con una amputación por desarticulación al nivel de la articulación del tobillo (nivel de Syme), la almohadilla del talón se mantiene en su lugar para crear una superficie de soporte de peso. Una de las ventajas de esta intervención quirúrgica es que permite que el paciente dé pasos limitados sin una prótesis. Sin embargo, una desventaja es que la longitud del muñón impide el uso de la mayoría de los pies con almacén de energía. Además, la almohadilla del talón puede moverse del extremo distal con el tiempo y hacer que el extremo distal no soporte peso. Debido a la forma anatómica bulbosa del extremo distal, la suspensión no suele ser un problema. Sin embargo, el extremo bulboso puede crear problemas cosméticos con la prótesis. El diseño del encaje, específicamente la altura de la línea de corte proximal, depende de la capacidad de carga distal. Si un paciente no tiene la capacidad para soportar peso, entonces la línea de corte deberá llevarse hasta el nivel del tendón rotuliano. La línea de corte proximal se moverá distalmente al tubérculo tibial si la almohadilla del talón está en su lugar y tolera carga de peso. La funda protectora puede ser una vaina de gel personalizada o se puede utilizar una acolchada tradicional, como las de pelite. La suspensión puede estar integrada en la cubierta protectora (gel adicional o acolchado sobre los maléolos) o puede ser una configuración de ventana y puerta medial o posterior. Entre las opciones de pie protésico están el pie de Syme de perfil bajo, el pie SACH o el pie compuesto de carbono. El pie de carbono permite almacenar algo de energía y también proporciona una mejor acomodación sobre superficies irregulares. Una alineación estable a este nivel de amputación requiere una protrusión relativa del pie protésico que altera todavía más el aspecto de la prótesis.

## Algoritmo de prescripción de prótesis: transtibial

La elección de los componentes para la prescripción de la prótesis transtibial depende de las capacidades funcionales actuales o potenciales del individuo y de los objetivos del paciente con el uso de la prótesis. Deben tomarse en consideración las siguientes recomendaciones para cada nivel funcional y es importante desarrollar una prescripción individualizada. Los elementos esenciales de una prótesis transtibial que deben incluirse para cada nivel funcional son un encaje, una interfaz, una suspensión, un esqueleto y el tipo de pie y tobillo (fig. 10.20). Los elementos incluidos en todas las prescripciones de una prótesis son un encaje de diagnóstico transparente y calcetas (de una o varias capas, seis de cada uno). El paciente puede seleccionar una funda cosmética con forma personalizada y/o una piel protésica para ayudar a abordar los problemas estéticos.

### Nivel funcional uno (K1)

Los pacientes de esta categoría funcional están capacitados para usar una prótesis con el fin de realizar transferencias o de caminar sobre superficies niveladas distancias cortas en el hogar. La seguridad es la mayor prioridad en esta población. El diseño del encaje debe ser un estilo de contacto total con consideraciones especiales, para la comodidad al sentarse. El tipo de interfaz y de sistema de suspensión utilizado debe tener en cuenta la capacidad del paciente para ponerse y quitarse la prótesis y realizar su higiene de forma independiente. El esqueleto debe ser de diseño ligero y endoesquelético (con o sin capacidad de alineación). Los componentes recomendados para el pie y el tobillo son pies no articulados como el pie SACH o SAFE o un pie articulado simple como el pie de un solo eje. También se incluyen en esta prescripción un encaje de diagnóstico transparente, calcetas protésicas y una funda cosmética.

### Nivel funcional dos (K2)

Los pacientes en esta categoría funcional están capacitados para realizar una marcha de distancia limitada en la comunidad y atravesar algunas



• **Figura 10.20** Prótesis transtibial. (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)

barreras del entorno. Los principales cambios en la prescripción de la prótesis serán que los componentes deben ser alineables y el pie protésico puede ser un pie tipo quilla flexible o multiaxial para permitir la acomodación sobre terreno irregular. La suspensión para este grupo puede utilizar un bloqueo con pasador, suspensión de manguito o suspensión de succión con un manguito y una válvula de expulsión de una vía en el encaje.

### Nivel funcional tres (K3)

Los amputados de nivel funcional K3 caminan en el municipio y tienen capacidad para atravesar la mayoría de las barreras del entorno y caminar con cadencia variable. Las consideraciones especiales para este grupo serán el tipo de pie protésico. Este será algún tipo de pie de almacenamiento de energía (respuesta dinámica) y, dependiendo de las actividades que estén realizando, puede incluir un pilón dinámico o elementos que permitan una mayor acomodación en terrenos irregulares. Los componentes de pie y tobillo que incorporan unidades hidráulicas con o sin control por microprocesador también pueden considerarse en esta población. Un componente de pie y tobillo con control de microprocesador y alimentación interna también puede estar indicado en esta clase de pacientes. Una consideración adicional para la suspensión protésica es el uso de una tecnología de vacío elevado.

### Nivel funcional cuatro (K4)

Los pacientes en este nivel de clasificación tienen una capacidad o posible capacidad para caminar que excede los requisitos normales. Esto puede incluir actividades deportivas o recreativas que requieren un alto impacto, estrés o grados de energía que son habituales en las demandas protésicas de un niño, un adulto de alta actividad o un atleta. En este nivel se pueden prescribir componentes especiales como pies para correr. La suspensión también es clave para este grupo con el fin de evitar fallos catastróficos de la conexión protésica durante la actividad. Esto puede abarcar el uso de un método de suspensión secundario o de respaldo. También se necesitan consideraciones especiales en la población pediátrica debidas al crecimiento y al deterioro de los componentes secundarios a la elevada utilización.

## Desarticulación de la rodilla

Una amputación a nivel de desarticulación de la rodilla deja el fémur intacto y crea una superficie de soporte de peso distal de la musculatura del muslo restante. Esta larga palanca proporciona un control posiblemente mejor del miembro protésico y mantiene la placa de crecimiento distal del fémur, que es importante para las personas con un esqueleto inmaduro en el momento de la amputación. Las desventajas de este nivel de amputación son la discrepancia entre la altura del centro de la rodilla protésica y la altura de la rodilla anatómica contralateral, así como la apariencia cosmética disminuida. La línea de corte proximal de la prótesis dependerá de la capacidad del paciente para soportar peso en el extremo distal del muñón. Si se puede tolerar una verdadera carga de peso distal total, entonces el borde proximal se puede bajar al nivel subisquiático. Si no hay capacidad para soportar peso en el extremo distal, entonces el muñón se trata como una amputación transfemoral con el uso de un encaje de contención isquiática más tradicional.

### Criterios de prescripción

El diseño del encaje para este nivel normalmente involucra un encaje de forma anatómica con encaje interior flexible. Las líneas de corte proximales del encaje se determinarán en función de la tolerancia a la carga distal como se indicó anteriormente. Las opciones de interfaz y suspensión son generalmente las mismas que las del nivel transfemoral, pero también existe la posibilidad de crear una autosuspensión de la prótesis con el uso de los cóndilos femorales. Las unidades de rodilla policéntricas están indicadas comúnmente para reducir la diferencia entre los centros de la rodilla de la extremidad protésica y de la extremidad intacta. Dependiendo de los objetivos funcionales del paciente, pueden estar indicadas y ser beneficiosas características adicionales como un mecanismo hidráulico.

## Algoritmos de prescripción de prótesis para amputados transfemorales

La prescripción de una prótesis transfemoral también se basa en las capacidades funcionales actuales o potenciales del individuo, así como en sus objetivos sobre el uso de la prótesis. Además de los componentes incluidos en la prescripción de la prótesis transtibial, la prescripción transfemoral incluirá la prótesis de rodilla. Otras consideraciones únicas para la prescripción de prótesis a nivel transfemoral son la mayor necesidad de seguridad y estabilidad en comparación con el nivel transtibial. El profesional también debe tener en cuenta el mayor gasto metabólico de la marcha con una prótesis transfemoral, los mayores desafíos asociados con la colocación y la retirada, y los problemas de comodidad al sentarse con una prótesis transfemoral (fig. 10.21).

### Nivel funcional uno (K1)

Al evaluar a la persona de esta categoría funcional, debe recordarse que el objetivo es la marcha limitada al entorno del hogar con superficies niveladas. Las principales consideraciones protésicas son la seguridad y la facilidad del uso de la prótesis. Durante la fase de apoyo, la rodilla debe permanecer estable o bloqueada, por lo que el uso de componentes de la rodilla, como una rodilla de control de bloqueo activado por peso o una rodilla de bloqueo manual, es adecuado. La elección de un pie protésico, como un pie SACH con un talón blando o un pie de eje único, también puede ayudar a mantener la estabilidad de la rodilla al permitir o imitar la flexión plantar del tobillo durante la fase de respuesta a la carga de la marcha. Esto ayuda a mantener las FRS anteriores al centro de la rodilla, creando así un momento de extensión de la rodilla. El tipo de encaje puede ser de contención isquiática o cuadrilateral y debe tener un recubrimiento protector interior flexible y un borde proximal flexible con cortes en la parte posterior para permitir la comodidad al sentarse. El material del encaje puede ser laminado o de plástico. Se puede usar una vaina protectora de gel con pasador o cordón para la suspensión, reconociendo el impacto de



• **Figura 10.21** Prótesis transfemoral. (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)

los mecanismos de pasador al bajar el centro de la rodilla protésica. Se puede usar un sistema de suspensión con articulación de cadera y cinturón si hay problemas de seguridad o si es necesario desde el punto de vista de la estabilidad.

### Nivel funcional dos (K2)

Los amputados a nivel transfemoral que se encuentran en esta categoría funcional todavía se benefician habitualmente de los componentes de la rodilla que prestan grados mejorados de estabilidad en la fase de apoyo al mismo tiempo que permiten un mayor movimiento y funcionamiento en la fase de balanceo para distancias más largas y un patrón de marcha más normal. Ejemplos de rodillas protésicas que ofrecen estas características son las rodillas de control de apoyo activadas por peso y unidades de rodilla policéntricas. Un creciente cuerpo de evidencia continúa sugiriendo que algunos pacientes K2 de alto nivel pueden beneficiarse de las unidades de rodilla que ofrecen control de fase de apoyo por microprocesador. Las unidades de rodilla que ofrecen control hidráulico o neumático de la fase de oscilación no están indicadas para el amputado transfemoral de nivel K2 porque estas personas no tienen la capacidad o la posibilidad de la marcha con cadencia variable. Los componentes deben poder ajustarse para mantenerse alineados. El pie protésico puede ser de tipo multiaxial o de quilla flexible para mayor comodidad en terrenos irregulares.

### Nivel funcional tres (K3)

Los pacientes de esta categoría deben tener capacidades para realizar una marcha completa en la comunidad y para andar con cadencia variable. El tipo de encaje seleccionado puede ser de contención isquiática o subisquiática. El encaje debe tener una cubierta protectora interior flexible con cortes en la parte posterior que permita sentarse de forma cómoda y también un borde proximal flexible. Además de todas las opciones de suspensión descritas anteriormente, el vacío elevado debe tomarse en consideración en este nivel. Si bien la estabilidad y la seguridad siguen siendo importantes, estas personas también requieren rodillas protésicas que proporcionen niveles mejorados de función. Las unidades de rodilla con control de fase de oscilación neumático o hidráulico permiten caminar con cadencia variable. Las rodillas policéntricas y de microprocesador favorecen la estabilidad en la fase de balanceo y un patrón de marcha más natural y

simétrico. Una rodilla con alimentación interna puede estar indicada en circunstancias en las que el ascenso por escaleras y pendientes son esenciales. En este nivel se pueden considerar pies multiaxiales y pies que almacenan energía, con o sin un pilón dinámico o un tobillo hidráulico.

### Nivel funcional cuatro (K4)

Los pacientes que alcanzan este nivel de la clasificación tienen capacidad para usar su prótesis para actividades aparte de la marcha normal. Debido a esto, pueden beneficiarse de una prótesis que se utiliza para sus actividades cotidianas, así como de una prótesis que se utiliza para participar en actividades deportivas o recreativas específicas (fig. 10.22). La necesidad de una prótesis especial también puede depender de la frecuencia e intensidad de la actividad recreativa o deportiva. Si no es necesaria una prótesis completamente separada para participar en su actividad deseada, el paciente puede beneficiarse de componentes con características que pueden servir para múltiples propósitos. También existe la posibilidad de utilizar un acoplador u otros dispositivos de desconexión rápida que permitan el intercambio de componentes específicos para diferentes actividades. Hay muchas variedades de componentes protésicos que permiten al amputado participar en una amplia gama de actividades. Por ejemplo, algunos componentes facilitan la carrera y otros pueden ayudar al amputado a realizar buceo. El ajuste y la suspensión del encaje son particularmente cruciales en este tipo de prótesis. También debe tenerse en cuenta el entorno en el que se utilizará la prótesis para la actividad deseada. En general, este hace necesario el uso de componentes que son relativamente simples y duraderos; sin embargo, ahora se han diseñado algunas RMP avanzadas para permitir el funcionamiento, la inmersión total en agua y el rendimiento en varios entornos.



• **Figura 10.22** Prótesis transfemoral especial diseñada para actividades de carrera. (Fitness Prosthesis, por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)

## Niveles de amputación por desarticulación de cadera y hemipelvectomía

Existen varios retos relacionados con la adaptación y el uso de prótesis con estos niveles más proximales de amputación, como la necesidad de reemplazar tres articulaciones anatómicas y el aumento notable del gasto metabólico de la marcha. Debido a la falta de un muñón en estos niveles de amputación, el ajuste del encaje, la suspensión de la prótesis y la alineación también son consideraciones importantes. Aunque se dispone de componentes ligeros más nuevos, el peso de la prótesis también es un factor (fig. 10.23).

### Criterios de prescripción

Antes llamado «encaje de cubo», el encaje de estos niveles de amputación ha sido tradicionalmente de contacto total, extendiéndose hacia arriba sobre la cresta ilíaca ipsilateral hacia la línea de la cintura y hasta la altura de la columna torácica para amputaciones a nivel de hemipelvectomía. Las variaciones del encaje más recientes han explorado la reducción de esta superficie. Es esencial capturar todo el movimiento dentro de este encaje porque el paciente utiliza la flexión y extensión del tronco para producir y controlar el movimiento de la prótesis. La capacidad funcional y los objetivos del paciente ayudan a determinar si se utiliza una articulación de cadera monoaxial o multiaxial. Para la articulación de la rodilla, normalmente se recomienda un control de apoyo activado por peso con asistencia de extensión o una RMP para proporcionar una mayor estabilidad en la fase de apoyo de la prótesis. Entre las recomendaciones de pie protésico están los pies de un eje único para aquellos que usarán principalmente la prótesis sobre superficies niveladas hasta pies de respuesta dinámica o multiaxial para aquellos con posibilidad de una mayor marcha dentro de la comunidad. Para satisfacer las necesidades cosméticas, se puede añadir una funda cosmética con forma personalizada o incluso una piel protésica que protege a la funda del paciente de la incontinencia o



• **Figura 10.23** Prótesis con desarticulación de la cadera. (Por cortesía de Ottobock, Minneapolis, MN.)

de situaciones extremas. Debido a las altas necesidades de energía asociadas con la marcha y la incomodidad al sentarse, es posible que las personas con este nivel de amputación no utilicen la prótesis con regularidad y prefieran la simplicidad de la marcha asistida con muletas.

### Diseños de encajes alternativos

El campo de las prótesis continúa buscando el diseño de encaje perfecto, uno que permita que el amputado de la extremidad inferior trabaje al más alto nivel, pero que sea extremadamente cómodo. Muchos de estos diseños de encajes incluyen paneles ajustables en un marco rígido que se pueden apretar o aflojar a medida que cambia el volumen del muñón de la persona (fig. 10.24). Los diseños transtibiales incluyen el encaje iFIT, que no es un diseño personalizado y se puede utilizar como prótesis preparatoria. El diseño de encaje REVO es una técnica que añade paneles ajustables al paciente para obtener un encaje personalizado. Algunos diseños de encaje transfemoral, como el encaje Socket-less de Martin y el encaje Infinite de Limb Innovation, tienen muy poco encaje exceptuando los puntales y el borde proximal. También existe el encaje Bikini de Martin para personas con amputaciones a nivel de la desarticulación de cadera. Todos estos diseños son una versión

moderna de diseños más antiguos que utilizan nuevos materiales y técnicas (fig. 10.25).

Si bien su introducción en EE. UU. se ha ralentizado por los requisitos reglamentarios, se han desarrollado y utilizado implantes de osteointegración (OI) percutánea para lograr la unión esquelética directa de una prótesis al muñón de una persona amputada. Comparados con las técnicas de suspensión del encaje, la unión esquelética directa de una prótesis a través de la OI ofrece muchas posibles ventajas, como la mejor transferencia mecánica del movimiento, una menor irritación de la piel debida a un encaje protésico, un BA articular mejorado y una mayor comodidad. Sin embargo, la OI también presenta posibles riesgos graves como infección, fallo en la interfaz hueso-implante o fractura esquelética. La colocación de un implante de OI también puede necesitar un período más prolongado de recuperación y rehabilitación postoperatorias en comparación con la amputación tradicional. Actualmente se considera que la colocación de estos implantes está contraindicada en personas con enfermedad vascular periférica relevante o diabetes.<sup>53</sup>

La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. considera que los implantes de OI son dispositivos médicos de clase III, que requieren el más alto grado de supervisión regulatoria para garantizar



• **Figura 10.24 (A-D)** Diseños de encajes especializados.



• **Figura 10.25** Evolución histórica de las prótesis. (Por cortesía de ABC Local: Clare Rawlinson, Australia.)

que los dispositivos sean seguros y eficaces. Actualmente, se utilizan varios tipos diferentes de implantes percutáneos de OI para la unión esquelética directa de miembros protésicos en EE. UU., ya sea bajo protocolos de investigación, a través de exenciones de uso compasivo de dispositivos aprobados por la FDA o como implantes personalizados. También hay implantes de OI que se utilizan fuera de EE. UU., como la prótesis integral de pierna (PIP) y la prótesis de pierna osteointegrada (POI), que no han sido aprobadas por la FDA para su implantación en EE. UU. Si bien este campo en rápida evolución promete mejorar los resultados para las personas con pérdida de extremidades en el futuro, plantea muchas incertidumbres normativas con respecto a las adaptaciones protésicas inmediatas y a largo plazo.

## Consideraciones sobre la adaptación y el reemplazo de prótesis de extremidades

El período de tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica de amputación hasta la visita a la consulta para la prescripción de una prótesis determinará qué tipo de prótesis se utilizará. Con una prótesis inicial, se pueden utilizar componentes básicos para permitir un ajuste más rápido. Sin embargo, con la disponibilidad actual de componentes, generalmente es mejor prescribir la prótesis definitiva y hacer que el protésico realice un reemplazo del encaje cuando el paciente tiene un cambio anatómico relevante en el muñón.

Una prótesis suele durar de 3 a 5 años, según la actividad del paciente y los cambios anatómicos en su muñón. Sin embargo, los suministros como las vainas protectoras del encaje y las calcetas requieren un reemplazo más frecuente. Por lo general, estos deben solicitarse cada 6 meses a 1 año. Un cambio en el muñón (reducción o aumento de tamaño), una revisión quirúrgica del muñón, el crecimiento de niños y adolescentes y los componentes rotos pueden necesitar una nueva prescripción protésica. La antigüedad de la prótesis y el grado de adaptación del paciente a los componentes protésicos determinarán si es necesaria una prótesis completamente nueva o si solo se necesita un reemplazo del encaje. El otro factor para considerar un reemplazo del encaje frente a proporcionar una prótesis nueva serán las pautas del seguro y el reembolso. El programa de uso habitual para un nuevo amputado se describe en la [tabla 10.3](#). El paciente debe seguir las pautas de cuidado de la piel y realizar controles cutáneos frecuentes. Se deben programar citas de seguimiento para que el paciente vea a un médico y un protésico durante la primera semana.

### Consumo de energía

Cuando los adultos eligen una velocidad de marcha que les resulte cómoda y habitual, su tasa de consumo de oxígeno es bastante cons-

**TABLA 10.3** Programa de utilización habitual para nuevos amputados

Día	Mañana	Tarde
<b>Semana 1</b>		
1	1 h (20 min con prótesis, 20 min sin prótesis)	0
2	1,5 h (20 min con prótesis, 20 min sin prótesis)	0
3	1 h	1 h
4	1,5 h	1,5 h
5	1,5 h	1,5 h
6	2 h	1,5 h
7	2 h	2 h
<b>Semana 2</b>		
8	2,5 h	2 h
9	2,5 h	2,5 h
10	2,5 h	2,5 h
11	3 h	2,5 h
12	3 h	3 h
13	3 h	3 h
14	3,5 h	3 h

Aumente el tiempo hasta la jornada completa.

tante y no difiere significativamente durante el envejecimiento hasta los 80 años.<sup>7,62,69</sup> Al caminar con una prótesis, la velocidad habitual de la marcha (VHM) suele ser más lenta, pero genera una tasa de consumo de oxígeno que se asemeja a la de las personas sin amputación o patologías que afecten a su marcha. Sin embargo, la forma de andar del amputado es menos eficiente que la de un individuo no amputado, lo que da lugar a mayores valores de consumo de energía para una distancia determinada (gasto metabólico). El gasto metabólico de la marcha aumenta con niveles más proximales de amputación. Así, el aumento en el consumo de energía para una distancia dada (gasto metabólico) en un amputado transtibial o transfemoral traumático que camina con una prótesis a una velocidad de marcha cómoda es alrededor del 25 al 63%, respectivamente. Los aumentos en el gasto metabólico de amputados disvasculares con los mismos niveles de amputación son del 40 y del 120%, respectivamente.<sup>7</sup>

Curiosamente, caminar con muletas con marcha oscilante y sin prótesis muestra valores más altos de gasto energético si se compara con la marcha protésica. La marcha con una prótesis muestra así una mejor conservación de energía para estos individuos.

En general, los amputados disvasculares tienen una VHM más lenta y menos eficiente que los amputados traumáticos con niveles de amputación comparables. En estudios de longitud del muñón en amputados transtibiales con respecto a estos parámetros, no se pudo encontrar correlación. Sin embargo, los amputados transtibiales con muñones cortos mostraron una VHM más rápida y un menor consumo de oxígeno que los amputados con desarticulaciones de rodilla o amputaciones transfemorales. Este hallazgo subraya la importancia de preservar la articulación de la rodilla si es posible. En los amputados bilaterales para un nivel dado, el gasto de energía es mayor que en los amputados unilaterales de ese nivel. Sin embargo, el consumo de energía para los amputados transtibiales bilaterales es menor que el de los amputados transfemorales unilaterales. Nue-

vamente, se encuentra una distinción entre amputados bilaterales disvasculares y traumáticos. Estos últimos caminan más rápido y de manera más eficiente que sus homólogos con niveles de amputación comparables.

Hasta hace poco, la mayoría de los estudios sobre el consumo de energía y la marcha en amputados se han realizado en pacientes utilizando componentes con sistemas pasivos. En la etapa emergente de rodillas y pies/tobillos motorizados, los parámetros de la marcha pueden cambiar. Por ejemplo, se produjo una mejora del 10% en la velocidad de marcha autoseleccionada cuando se utilizó un pie/tobillo motorizado en comparación con uno sin motor.<sup>36</sup> En otro estudio, el gasto energético de caminar se redujo cuando se comparó un pie/tobillo biónico con la marcha con un pie dinámico de fibra de carbono.<sup>21</sup>

## Consideraciones para amputados bilaterales

Los amputados afectados de ambas extremidades, como por amputaciones transfemorales bilaterales, amputaciones transtibiales bilaterales o una amputación transfemoral en un lado y una amputación transtibial en el otro lado, afrontan desafíos adicionales. Las amputaciones bilaterales pueden ser el resultado de procesos patológicos, como enfermedad vascular periférica o lesión traumática. Los estudios han demostrado que hasta el 50% de los amputados disvasculares unilaterales se convertirán en amputados bilaterales al cabo de un período de 5 años. Los traumatismos causados por accidentes de transporte o industriales, electrocución e incidentes relacionados con la guerra, como bombas al borde de la carretera o minas terrestres, generalmente son responsables de amputaciones bilaterales que ocurren de forma simultánea.

El éxito como amputado unilateral puede ser un factor predictivo útil del éxito en la marcha como amputado bilateral. El gasto metabólico de la marcha aumenta durante la marcha protésica con amputaciones bilaterales. Cuanto más proximales sean las amputaciones, mayor será el gasto energético asociado. Las necesidades de energía aumentan para los amputados unilaterales de un cierto nivel y luego aumentan aún más si hay otra amputación en la extremidad contralateral en el mismo nivel. Debido a estas mayores necesidades, debe existir suficiente capacidad cardíaca y de fuerza para soportar estas cargas adicionales. Las contracturas en flexión de las caderas o las rodillas pueden restringir o inhibir la marcha protésica en los amputados en general, pero plantean problemas aún mayores para el amputado bilateral. La intervención temprana del equipo de rehabilitación es, por tanto, primordial para la prevención de contracturas.

En general, el entrenamiento con prótesis bilaterales requiere más tiempo y esfuerzo. Debido a que hay una pérdida de la sensación propioceptiva en ambas extremidades inferiores con la amputación bilateral, el uso de prótesis bilaterales puede causar una mayor sensación de inseguridad que puede dar lugar a un apoyo más amplio, un ritmo más lento y el uso de un dispositivo de asistencia. El amputado bilateral se enfrenta a un desafío mayor al sortear rampas, bordillos, escaleras, terreno irregular y otras barreras ambientales. Las habilidades importantes también serán sentarse y levantarse de una silla, así como la caída de manera controlada y la recuperación desde la caída.

En la amputación bilateral, la preservación de la longitud del muñón puede tener un impacto drástico en el éxito de la marcha protésica. Esto es especialmente cierto si se puede preservar la rodilla.<sup>64</sup> La proporción de amputados con amputaciones transfemorales bilaterales secundarias a enfermedad vascular periférica que andarán con éxito mediante prótesis bilaterales es pequeña. Si las amputaciones transfemorales bilaterales están relacionadas con traumatismos y no hay enfermedad vascular periférica, es más probable el éxito de la marcha. La preservación de una o ambas articulaciones de la rodilla también contribuirá al éxito de la marcha.

El mismo conjunto de componentes que se usa para amputados unilaterales se usa para amputados bilaterales. Se aplican la mayor

parte de los mismos principios para la selección. En la mayoría de los casos se debe utilizar el mismo complejo tobillo-pie en ambos lados. Sin embargo, esta no es una regla absoluta y una persona determinada puede tener necesidades que provoquen una desviación de esta guía.

Las prótesis provisionales pueden proporcionar una fase inicial útil en el entrenamiento de la marcha de los amputados transfemorales bilaterales. Las prótesis provisionales consisten en un receptáculo de contención isquiático, un pilón y pies especialmente diseñados para proporcionar más estabilidad al inclinarse hacia atrás. Los pilones se ajustan a una longitud que facilite sentarse en las sillas. Los pies son de dos tipos. Una versión es triangular. El pilón se inserta en la punta, que es anterior y, por lo tanto, la base es posterior. La otra versión tiene forma de frijol con el pilar adherido a un tercio de la distancia longitudinal con el brazo más largo del pie colocado posteriormente. Una vez que el amputado ha adquirido la fuerza del tronco y el equilibrio necesarios, además de competencia para la marcha, se anticipan las prótesis provisionales mediante el aumento de la longitud del pilón. Las rodillas bloqueadas están indicadas con frecuencia con pilones de longitud alargados para facilitar que se siente en áreas reducidas. Seguirá la progresión hacia pies protésicos estándar y RMP para aquellas personas con la fuerza física y el equilibrio, el interés y la motivación adecuados. En particular, la restauración de la altura previa a la amputación no es necesaria, y muchos usuarios de prótesis bilaterales prefieren prótesis más cortas.

## Pérdida de miembros inferiores en pediatría

La epidemiología y los resultados de la ausencia de una extremidad en la población pediátrica son muy diferentes si se comparan con la población adulta. En esa población, las deficiencias congénitas de las extremidades superan en número a las amputaciones adquiridas en más de 2 a 1.<sup>73,90</sup> Al contrario de la población de adultos mayores, donde el uso y beneficio de las prótesis a veces son inciertos, las tasas de uso de prótesis de miembros inferiores en la población pediátrica de amputados son muy elevadas.<sup>6,90</sup> Un estudio de 258 niños con deficiencias en las extremidades entre las edades de 2 y 21 años sugiere que las prótesis a menudo se usan durante más de 12 h al día y se usan comúnmente en actividades como nadar, correr, montar en bicicleta y jugar al baloncesto.<sup>90</sup> Se ha informado de hallazgos similares con respecto al ciclismo, la natación y las actividades deportivas en otros lugares.<sup>6</sup> Se ha observado que la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en niños y adolescentes con deficiencias de reducción de extremidades es más alta que la observada en una cohorte de sus compañeros con otras afecciones de salud crónicas, como asma, artritis, diabetes, fibrosis quística, parálisis cerebral y epilepsia,<sup>99</sup> y los hallazgos de CVRS son similares a los de personas sanas.<sup>61</sup> Esta última afirmación parece no verse afectada por el grado de deficiencia de las extremidades inferiores, la presencia de deficiencia bilateral de las extremidades inferiores o una deficiencia concomitante de las extremidades superiores. Solo se ha observado una ligera disminución tanto en la diversidad como en la frecuencia de las actividades sociales y basadas en habilidades entre los adolescentes con deficiencias en las extremidades inferiores.<sup>61</sup>

## Prevalencia, clasificación y epidemiología: deficiencias congénitas de las extremidades inferiores

La prevalencia de defectos congénitos de las extremidades se ha reportado en 21 casos por cada 10.000 nacimientos.<sup>91</sup> Sin embargo, las cifras sobre defectos de las extremidades incluyen las tasas de prevalencia de sindactilia y polidactilia, así como las deficiencias de reducción de las extremidades superiores, que generalmente se informa de que son al menos el doble de frecuentes que las deficiencias de reducción de miembros inferiores (DRMI). La prevalencia de

DRMI es mucho más baja, con observaciones recientes que sugieren que corresponde a 1,6-3 casos por cada 10.000 nacidos vivos en numerosos conjuntos de datos globales.<sup>3,51,84,91</sup> La DRMI bilateral parece ser común, publicada en entre el 22 y el 37% de las personas con DRMI;<sup>4,73</sup> de manera similar, se han publicado deficiencias de reducción de miembros superiores en el 30 al 40% de los pacientes con RMI.<sup>3,73,85</sup> Además, aproximadamente la mitad de los niños con deficiencias congénitas de miembros inferiores presentan otras anomalías importantes, como anomalías de órganos internos, del esqueleto axial y del sistema nervioso central, publicadas en un 26, 14 y 13%, respectivamente, de los pacientes con deficiencias congénitas de las extremidades inferiores.<sup>85</sup>

Se han desarrollado varios mecanismos diferentes para la clasificación de las DRMI. Aunque reemplazado formalmente, el sistema de clasificación tradicional de Frantz y O'Rahilly todavía se usa en algunos entornos de práctica, y en la [tabla 10.4](#) se incluye una descripción general de este sistema de clasificación. Dentro de este sistema, las DRMI se definen como «terminales», con pérdida completa de la extremidad distal, o «intercalares», en las que una porción intermedia de la extremidad es deficiente con elementos intactos de la extremidad tanto proximal como distal a la deficiencia. Las DRMI terminales abarcan tanto las «transversales», en las que hay una ausencia completa de la extremidad a la altura de la pérdida, y las «paraxiales», en las que hay una ausencia longitudinal completa del elemento preaxial (tibia) o del elemento postaxial (peroné). Las deficiencias intercalares abarcan acontecimientos «paraxiales», lo que indica ausencia localizada de elementos de la tibia o del peroné con elementos proximales y distales conservados, o «focomelia», en la que hay una ausencia de elementos centrales del fémur con acortamiento de los elementos por lo demás conservados del miembro inferior. Dentro de esta estructura, los términos «amelia» y «hemimelia» también se utilizan para indicar la ausencia total o parcial de la extremidad, respectivamente. Términos como «hemimelia peronea» y «focomelia femoral proximal» han persistido a pesar del reemplazo formal de este sistema de clasificación.

El estándar actual en la clasificación de las DRMI fue introducido en 1989 por la ISO e identificado como ISO 8545-1, método para describir las deficiencias de las extremidades presentes al nacer<sup>47</sup> ([tabla 10.5](#)). Dentro de la clasificación ISO, las DRMI se clasifican como «transversales» o «longitudinales». Las deficiencias transversales indican la ausencia de cualquier elemento esquelético distal a un cierto nivel de la extremidad. La descripción completa de una deficiencia transversal requiere el nombre del segmento de la extremidad afectado y la localización aproximada. Por lo tanto, las deficiencias transversales del muslo o de la pierna deben clasificarse como «completas», del «tercio superior», del «tercio medio» o del «tercio inferior».

De acuerdo con el sistema ISO, cualquier DRMI que no sea «transversal» se considera «longitudinal», que señala una reducción o ausencia de un elemento dentro del eje largo del miembro. La denominación de estas deficiencias se realiza de proximal a distal, enumerando los

huesos o segmentos y si estos segmentos están total o parcialmente ausentes. Dentro de esta nomenclatura, una deficiencia hipotética descrita formalmente como hemimelia tibial paraxial podría describirse como «deficiencias longitudinales de la tibia total, del tarso parcial, del radio 1 total». De manera similar, las deficiencias focales femorales proximales, o DFFP, como se las ha llamado durante mucho tiempo, ahora se describen formalmente como «deficiencias longitudinales del fémur, parciales».

**TABLA 10.5** Sistema de clasificación de la Organización Internacional para la Estandarización de las Deficiencias Congénitas de las extremidades inferiores del esqueleto

Deficiencias transversales	Deficiencias longitudinales	
Sin partes no afectadas distales a la porción deficiente	Cualquier deficiencia que no sea transversal, nombrada de proximal a distal	
Muslo	Fémur	
Completa	Total	
Tercio superior	Parcial	
Tercio medio		
Tercio inferior		
Pierna	Tibia	Peroné
Completa	Total	Total
Tercio superior	Parcial	Parcial
Tercio medio		
Tercio inferior		
Tarso	Tarso	
Completa	Total	
Parcial	Parcial	
Metatarsiana	Metatarsianas (1-5)	
Completa	Total	
Parcial	Parcial	
Falángica	Falanges (1-5)	
Completa	Total	
Parcial	Parcial	

**TABLA 10.4** Sistema de clasificación tradicional de Frantz y O'Rahilly de las deficiencias congénitas del esqueleto de la parte inferior de la pierna

DEFICIENCIAS TERMINALES		DEFICIENCIAS INTERCALARES	
Sin partes no afectadas distales a la porción deficiente		Las partes inmediatas tienen deficiencias con presencia de elementos proximales y distales	
Transversales	Paraxiales	Paraxiales	Focomelia
Ausencia completa distal al nivel de la pérdida	Ausencia longitudinal completa	Ausencia de elementos preaxiales o postaxiales	Ausencia de elementos centrales con acortamiento de la extremidad
Amelia	Hemimelia (tibial o peronea)	Hemimelia (tibial o peronea)	Focomelia (femoral)
Hemimelia			

Más recientemente, una publicación del año 2011 del Active Malformations Surveillance Program del Brigham and Women's Hospital de Boston, Massachusetts, sugirió que la clasificación completa de las deficiencias congénitas de las extremidades también debería incluir la etiología aparente.<sup>38</sup> Estas comprenden las categorías de anomalías cromosómicas, síndromes conocidos de herencia mendeliana, herencia familiar, posibles defectos de disrupción vascular, exposición teratógena y causas desconocidas.

### Clasificación y etiología: amputación adquirida

Las amputaciones adquiridas en niños deben describirse con el mismo sistema ISO y el mismo sistema de clasificación que se utiliza en la población adulta con pérdida adquirida de una extremidad. (Consulté la [tabla 10.1](#) para obtener detalles de este sistema de clasificación.)

La principal causa de amputación adquirida en la población pediátrica son los traumatismos; las estadísticas nacionales de EE. UU. calculan aproximadamente 1.000 casos nuevos cada año con una proporción de hombres a mujeres de 3:1.<sup>17</sup> Dentro de esta categoría, los mecanismos de lesión más comúnmente encontrados son aquellos en los que una parte del cuerpo queda atrapada dentro o entre objetos (18%), seguida de lesiones por maquinaria (17%), por cortadoras de césped (12%) y accidentes de vehículos motorizados (8%).<sup>77</sup> Las amputaciones de dedos de la mano y pulgares (54%) y las amputaciones de dedos de los pies (20%) son las localizaciones más comunes en las amputaciones pediátricas, y las amputaciones transtibiales y transfemorales representan solo el 15% de las amputaciones adquiridas traumáticas en la población pediátrica.<sup>8</sup> Estas amputaciones mayores son más comunes en pacientes de mayor edad con un 68% de las amputaciones transtibiales que ocurren en niños de 12 años o más y un 49% de las amputaciones transfemorales que ocurren en jóvenes de 16 a 17 años.

Con respecto a las amputaciones pediátricas adquiridas de miembros inferiores, el 75% de las amputaciones asociadas con lesiones por cortacésped involucran a la extremidad inferior. La gran mayoría ocurre en los niños más pequeños (57% en niños de 0 a 5 años, 20% en niños de 6 a 11 años), lo que representa que el 50% de todas las amputaciones transtibiales y el 39% de todas las amputaciones transfemorales fueron observadas en niños de 0 a 5 años.<sup>8</sup>

Por el contrario, los accidentes automovilísticos fueron la principal causa de amputaciones en adolescentes, más de la mitad ocurrieron en pacientes con edad de conducir (16 a 17 años) y representaron el 35% de las amputaciones transtibiales y el 36% de las amputaciones transfemorales observadas en niños mayores de 12 años. Los lugares de amputación más comunes en accidentes automovilísticos son los dedos (32%), seguidos de las amputaciones transtibiales (24%) y transfemorales (14%). Los accidentes automovilísticos generalmente causan amputaciones más graves, y el 82% de las amputaciones de las extremidades inferiores ocurren cerca de los dedos de los pies.<sup>8</sup> Los niños que viven en la pobreza, los identificados como minorías raciales o étnicas o los que viven en hogares monoparentales también parecen correr un riesgo elevado de amputación como resultado de una lesión.<sup>95</sup>

Con respecto a la enfermedad, los tumores malignos siguen siendo la causa más común de amputación, representan más de la mitad de estos acontecimientos y la mayor incidencia ocurre en la segunda década de la vida.<sup>95</sup> Entre los tumores comúnmente encontrados están el sarcoma osteógeno y el sarcoma de Ewing. El tratamiento ortopédico de estos tumores a menudo implica la elección entre el rescate de la extremidad y la amputación. Los resultados de los estudios no señalan diferencias en la calidad de vida, la imagen corporal, la autoestima y el apoyo social entre los dos abordajes en la población pediátrica.<sup>52,74,82</sup> Sin embargo, los pacientes con miembros inferiores más funcionales parecen tener mejor calidad de vida que sus homólogos, independientemente de si se sometieron a una amputación o a una intervención quirúrgica de rescate de extremidades.<sup>74</sup>

### Deficiencias peroneas y amputaciones de Syme y transtibial

Las deficiencias congénitas del peroné generalmente se tratan con amputación electiva, procedimientos de alargamiento ortopédico o elevadores de zapatos muy amoldables. Esta decisión se basa en gran medida en la viabilidad del pie ipsilateral para la carga del peso estructural y en la extensión del acortamiento de la extremidad en relación con la extremidad contralateral.<sup>4</sup> Los estudios de seguimiento a largo plazo en adultos no han podido observar diferencias apreciables en la CVRS ni en la función física entre las dos vías ortopédicas de amputación electiva y las técnicas de alargamiento.<sup>92</sup>

En presencia de un peroné completa o parcialmente ausente, un pie ipsilateral afectado o un acortamiento general grave de la extremidad, a menudo se realiza una amputación de Syme electiva. Debido a la ausencia del cóndilo distal del peroné, el extremo distal bulboso característico del muñón es menos pronunciado. La tibia restante a menudo se arquea hacia delante y presenta una cresta tibial prominente y bien definida. A medida que el niño aumenta su edad, se hace más evidente una discrepancia progresiva en la longitud de las piernas. Sin embargo, esto suele ser beneficioso, ya que permite más espacio para mecanismos protésicos de pie y tobillo más dinámicos y de mejor perfil.

Entre las amputaciones transtibiales y a nivel de la desarticulación del tobillo, varios autores han observado una tendencia de la tibia tanto en los casos congénitos como en los pediátricos adquiridos a desarrollar deformidades angulares. En los casos en los que estas deformidades se vuelven lo suficientemente pronunciadas como para afectar a la función protésica, se pueden corregir mediante osteotomía quirúrgica o hemiepifisiodesis.<sup>39,96</sup>

### Deficiencias tibiales y amputación por la desarticulación de la rodilla

El tratamiento de las deficiencias tibiales congénitas depende en gran medida de la extensión del déficit tibial y de la viabilidad de los extensores de la rodilla. En los casos en los que la tibia proximal está bien formada y existen extensores funcionales de la rodilla, el tratamiento ortopédico comprende la sinostosis tibioperonea proximal y la ablación del pie residual habitualmente defectuoso con una amputación de desarticulación del tobillo resultante en la que el peroné generalmente sirve como hueso largo.<sup>76,81</sup> En ausencia de un segmento tibial proximal y extensores funcionales de rodilla, generalmente se recomienda una desarticulación electiva de rodilla.<sup>76,81</sup>

Siempre que sea posible, son de primera elección las amputaciones por la desarticulación de la rodilla frente a las amputaciones transfemorales en la población pediátrica, ya que las primeras conservan la placa de crecimiento distal del fémur y, en última instancia, permiten un muñón más largo y funcional durante la adolescencia y la edad adulta. Además, este nivel de amputación conserva el equilibrio de la musculatura de la cadera, generalmente permite la carga distal y evita la posibilidad de un sobrecrecimiento óseo terminal postamputación. La mayor desventaja asociada con las amputaciones por la desarticulación de la rodilla adquiridas en adultos, la incapacidad para igualar la altura del centro de la rodilla protésica con el centro anatómico de la rodilla contralateral, se puede abordar fácilmente en casos pediátricos sincronizando correctamente la epifisiodesis femoral distal. Esto acorta el fémur residual creando suficiente espacio para utilizar una gama más amplia de mecanismos de prótesis de rodilla.

### Deficiencia del fémur longitudinal parcial

Tradicionalmente conocida como deficiencia femoral focal proximal (DFFP), el tratamiento de las deficiencias del fémur longitudinales parciales (DFLP) puede ser bastante variable. La clasificación de

Aitken,<sup>1</sup> formulada inicialmente en 1969, todavía se utiliza para clasificar la inestabilidad presente en las caderas de estos miembros en función de la presencia y desarrollo de la cabeza femoral y del acetábulo.<sup>1</sup> Así, además de la desigualdad inherente en la longitud de las piernas, estos casos presentan diversos grados de malrotación femoral, inestabilidad de las articulaciones proximales e insuficiencia de la musculatura proximal. Las estrategias de tratamiento ortopédico más comunes son la amputación por la desarticulación de tobillo electiva combinada con una fusión de la rodilla o una plastia de rotación. En el caso de la primera, la combinación de la rodilla fusionada y el pie extirpado crea un muñón funcional similar al que se observa en una amputación por la desarticulación de la rodilla. Por tanto, generalmente es posible algún nivel de apoyo del extremo distal y suspensión anatómica distal de la prótesis. A diferencia de una desarticulación adquirida de la rodilla, la funcionalidad de este tipo de extremidad a menudo se ve afectada por la inestabilidad variable en la articulación de la cadera que caracteriza a esta deficiencia de la extremidad.

En la plastia de rotación, el pie del niño está girado 180°, lo que permite que la articulación intacta del tobillo imite la función de la rodilla. Este abordaje también se ha recomendado en casos de rescate de las extremidades después de la resección del tumor. La aceptabilidad de este abordaje para pacientes individuales es mixta. La funcionalidad de esta técnica en respuesta tanto a la DFLP como a la resección del tumor es muy alta,<sup>90</sup> y comprende el retorno frecuente a las actividades deportivas en este último grupo.<sup>43</sup> Sin embargo, los pacientes han identificado dificultades en los ajustes psicológicos y emocionales de apariencia de la extremidad modificada, particularmente durante la adolescencia.<sup>33</sup> Estos efectos negativos deben sopesarse frente al hecho de que también se han identificado desafíos similares con otros posibles abordajes ortopédicos.

### Nivel de amputación y gasto energético en deficiencias pediátricas congénitas y adquiridas de la extremidad inferior

En general, se ha establecido que en la población adulta el gasto energético de caminar después de la amputación de una extremidad inferior aumentan a medida que el nivel de amputación asciende proximalmente en la extremidad inferior y que los amputados adoptan velocidades de marcha más lentas que ellos mismos seleccionan.<sup>93</sup> Sin embargo, este principio no parece que sea aplicable a todos los casos pediátricos.<sup>49</sup> Como era de esperar, entre los niveles de amputación más proximales de desarticulación transfemoral y de cadera hay una reducción del 20 al 30% en la velocidad de marcha autoseleccionada junto con un aumento en el consumo de energía metabólica que se aproxima al 150% del normal.<sup>49</sup> De manera similar, los niños con amputaciones bilaterales de miembros inferiores caminan a una velocidad de marcha ligeramente reducida que ellos mismos seleccionan con una frecuencia cardíaca ligeramente elevada.<sup>49</sup> Sin embargo, los niños con desarticulaciones de tobillo, amputaciones transtibiales y desarticulaciones de rodilla parece que caminan esencialmente a la misma velocidad de marcha autoseleccionada y con igual consumo de oxígeno que sus homólogos no afectados.<sup>49</sup>

### Impactos económicos y profesionales de la pérdida de extremidades en niños

El coste de la pérdida de una extremidad pediátrica para las familias individuales se ha abordado recientemente en la bibliografía médica académica.<sup>95</sup> Los datos de la encuesta sugieren que aproximadamente el 40% de estas familias han asumido los gastos de su bolsillo para las prótesis, con un gasto anual medio de 1.321 \$. Aproximadamente una cuarta parte de las familias encuestadas indicaron que se les ha negado una reclamación al seguro de una nueva prótesis. Las

inversiones de tiempo para adquirir y mantener una prótesis también son elevadas. Se informó de que los tiempos de viaje hacia y desde los profesionales de las prótesis eran de hasta 16 h y el tiempo pasado en la consulta de hasta 9 h. En conjunto, el tiempo promedio de tránsito o en el lugar para las citas protésicas fue de 5 h por visita y 30 h por año.<sup>95</sup> Se hicieron inversiones de tiempo adicional en forma de terapia física y ocupacional, hospitalizaciones relacionadas y no relacionadas, y visitas a la sala de urgencias en las que el 25% de las familias encuestadas informaron de al menos una visita en el último año y el 10% informaron de visitas múltiples.<sup>95</sup> Otra publicación observó un aumento del 60 al 150% en el número de ingresos hospitalarios experimentados por niños con deficiencias pediátricas importantes en las extremidades, en función del tipo de deficiencia.<sup>84</sup> Debido a estas necesidades de tiempo, la mayoría de los padres de estos niños harán algún tipo de ajuste laboral como resultado de la pérdida de una extremidad de su hijo, como el cambio de sus horas de trabajo, petición de días libres, petición de licencias prolongadas o cambio de trabajo.<sup>95</sup>

### Consideraciones sobre el futuro

La tecnología de extremidades artificiales y la rehabilitación de amputaciones han experimentado grandes avances en los últimos 20 años. Estos avances incorporan técnicas quirúrgicas que han hecho que el rescate y la preservación de extremidades sean opciones más viables en casos de traumatismos de las extremidades. Estas nuevas técnicas quirúrgicas han complicado la toma de decisiones tempranas en casos de traumatismos de las extremidades cuando se están considerando tanto el salvamento como la amputación. Entre los avances adicionales están el desarrollo de componentes de miembros artificiales con sofisticados sistemas de control por microprocesador y energía activa, así como el desarrollo de situaciones de entrenamiento de rehabilitación de realidad virtual. Estos desarrollos han mejorado los resultados para las personas amputadas, pero también suelen estar asociados con mayores gastos financieros y han creado nuevos desafíos para los profesionales de rehabilitación. La aplicación adecuada de estos avances en el ámbito clínico requiere conocimientos y habilidades muy especializados. La opción del componente protésico con la tecnología más sofisticada no siempre es la opción más adecuada y también se deben tener en cuenta los problemas de reembolso del seguro y la posible carga financiera para el paciente.

Se avecinan nuevos desarrollos en medicina regenerativa, inmunología de trasplantes, interfaces cerebro-ordenador y robótica. Estos avances puede que revolucionen todavía más el tratamiento y los resultados de las personas con amputaciones. Para que en el futuro los facultativos presten la atención de la más alta calidad a las personas amputadas, deben mantener su capacitación y experiencia clínica más actualizadas con nuevas tecnologías y técnicas. Es probable que la prestación de servicios clínicos se especialice cada vez más con el tiempo y requiera equipos de profesionales con mayor participación de disciplinas, como la ingeniería biomecánica. Con estos avances y oportunidades futuras, se prevé que el campo de la rehabilitación de personas amputadas seguirá siendo un área de práctica emocionante, desafiante y gratificante.

### Marcha humana normal

#### Introducción

La marcha humana normal puede parecer simple y carente de esfuerzo para el observador casual. Sin embargo, en realidad es un fenómeno complejo y la comprensión de la marcha humana requiere un conocimiento sólido de los principios biomecánicos. La apreciación de la marcha normal es esencial para la evaluación y el manejo de las desviaciones de la marcha observadas en personas con amputaciones que caminan con el uso de prótesis.

## Terminología de la marcha

**Zancada:** unidad básica de la marcha, que incluye toda la actividad entre el contacto inicial de una extremidad (extremidad de referencia) y el contacto inicial posterior de esa misma extremidad.

**Longitud de la zancada:** distancia recorrida durante un ciclo de marcha o zancada.

**Longitud del paso:** distancia recorrida durante un paso (desde el contacto inicial hasta el final del prebalanceo en la misma extremidad).

**Anchura del paso:** distancia entre el centro de los pies durante la porción de apoyo de las dos extremidades del ciclo de la marcha cuando ambos pies están en contacto con el suelo. Esta distancia es normalmente de 7 a 8 cm.

**Cadencia:** número de pasos dados en un período de tiempo determinado (comúnmente expresado como pasos por minuto). La cadencia media durante la marcha humana normal es de 80 a 110 pasos por minuto. Esto corresponde a una velocidad media de marcha de 60 a 80 m/min.

**Fase de apoyo:** parte del ciclo de la marcha durante la cual la extremidad de referencia está en contacto con el suelo. Durante la marcha normal, esta parte representa aproximadamente el 60% del ciclo de la marcha. La fase de apoyo abarca el contacto inicial, la respuesta a la carga, el apoyo intermedio, el apoyo terminal y el prebalanceo.

**Fase de balanceo:** parte del ciclo de la marcha durante la cual la extremidad de referencia NO está en contacto con el suelo. Durante la marcha normal, esta parte representa aproximadamente el 40% del ciclo de la marcha. La fase de balanceo abarca el balanceo inicial, el balanceo medio y el balanceo terminal.

**Apoyo en una sola extremidad:** parte del ciclo de la marcha durante la cual solo UNA extremidad está en contacto con el suelo. Durante la marcha normal, este segmento representa el 40% del ciclo total de la marcha. El apoyo en una sola extremidad comprende las fases de apoyo intermedia y terminal.

**Apoyo en dos extremidades:** parte del ciclo de la marcha durante la cual DOS extremidades están en contacto con el suelo. Durante la marcha normal, esta porción representa el 20% del ciclo de la marcha. El apoyo en dos extremidades abarca tres componentes diferentes del ciclo de la marcha: el contacto inicial, la respuesta a la carga y el prebalanceo.

**Tareas funcionales de la marcha normal:** estas tareas son descritas habitualmente como recepción del peso, apoyo en una sola extremidad y avance de la extremidad.

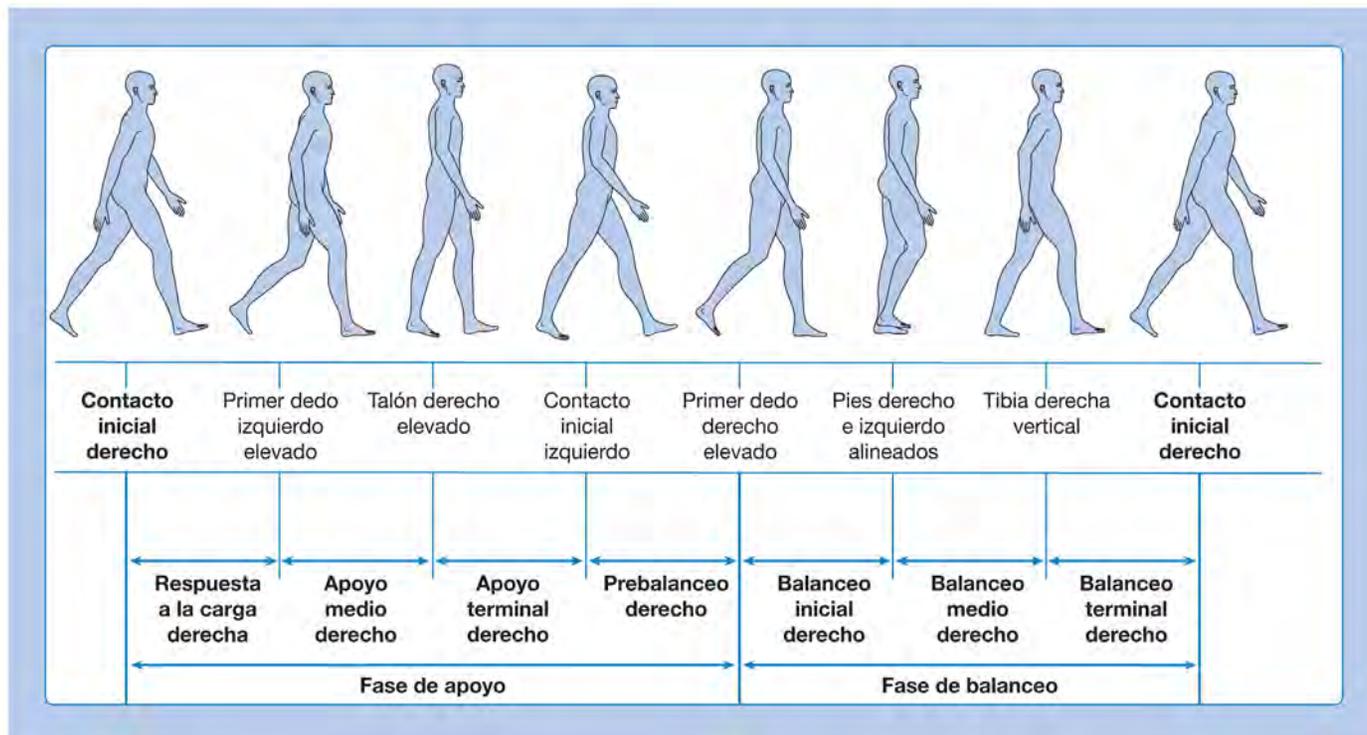
**Terminología de la marcha del Rancho Los Amigos:** terminología de primera elección para su utilización en la descripción de la marcha (fig. 10.26).

### Fase de apoyo

- *Contacto inicial:* punto temporal en el que el pie toma contacto con el suelo.
- *Respuesta a la carga (RC):* desde el contacto inicial hasta el momento en el cual abandona el suelo el pie contralateral.
- *Apoyo medio (ApM):* desde el momento en el cual abandona el suelo el pie contralateral hasta el momento en el cual el talón ipsilateral abandona el suelo.
- *Apoyo terminal (ApT):* desde el momento en el cual el talón ipsilateral abandona el suelo hasta el momento de contacto inicial del pie contralateral con el suelo.
- *Prebalanceo (PBa):* desde el momento del contacto inicial del pie contralateral con el suelo hasta el momento en el cual el pie ipsilateral abandona el suelo.

### Fase de balanceo

- *Balanceo inicial (BaI):* tiempo desde el cual el pie deja el suelo hasta la alineación del pie ipsilateral con el tobillo contralateral.
- *Balanceo medio (BaM):* tiempo desde la alineación del tobillo y el pie hasta que la tibia de la pierna oscilante se vuelve vertical.
- *Balanceo terminal (BaT):* tiempo desde que la tibia alcanza una posición vertical hasta el contacto inicial del pie oscilante con el suelo.



• **Figura 10.26** Ciclo y fases de la marcha. (Tomado de Esquinazi E, Talaty M: *Gait analysis: technology and clinical applications*. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, ed 4, Philadelphia, 2011, Elsevier/Saunders, pp 99–116.)

## Determinantes de la marcha

Los seis determinantes de la marcha fueron descritos originalmente por Saunders e Inman en 1953.<sup>75</sup> Estos determinantes se utilizaron para describir estrategias para lograr una marcha más eficiente mediante la minimización del movimiento del centro de gravedad (CDG). Cuando una persona camina con un patrón de marcha normal, el CDG sigue una trayectoria sinusoidal suave en los planos frontal, transversal y sagital. El desplazamiento real del CDG es de aproximadamente 5 cm (2 pulgadas) en cada plano durante la marcha normal. Las descripciones de los determinantes de la marcha varían en diferentes referencias y se han revisado con el tiempo.<sup>20,69,93</sup> Los determinantes se pueden dividir en tres que ocurren a la altura de la pelvis y tres que ocurren en los mecanismos de la rodilla, el pie y el tobillo. Los seis determinantes pueden describirse como rotación pélvica en el plano horizontal, inclinación pélvica en el plano frontal, desplazamiento lateral de la pelvis, flexión precoz de la rodilla, mecanismos del pie y tobillo y flexión tardía de la rodilla.

### Cinemática

**Cinemática en el plano sagital.** La cinemática en el plano sagital de la marcha describe el movimiento que se produce en la cadera, la rodilla y el tobillo durante la marcha humana normal en el plano sagital<sup>30,65,69,93</sup> (fig. 10.27).

**Cadera:** la cadera comienza el ciclo de la marcha en aproximadamente 30° de flexión en el momento del contacto inicial. La cadera experimenta una extensión gradual durante la fase de apoyo. La cadera alcanza una extensión máxima de 10° al final del apoyo terminal. Al comienzo del prebalanceo, la cadera comienza a flexionarse antes de que el pie deje de tocar el suelo. La cadera se flexiona gradualmente durante la fase de balanceo alcanzando una flexión máxima de poco más de 30° justo antes del contacto inicial.

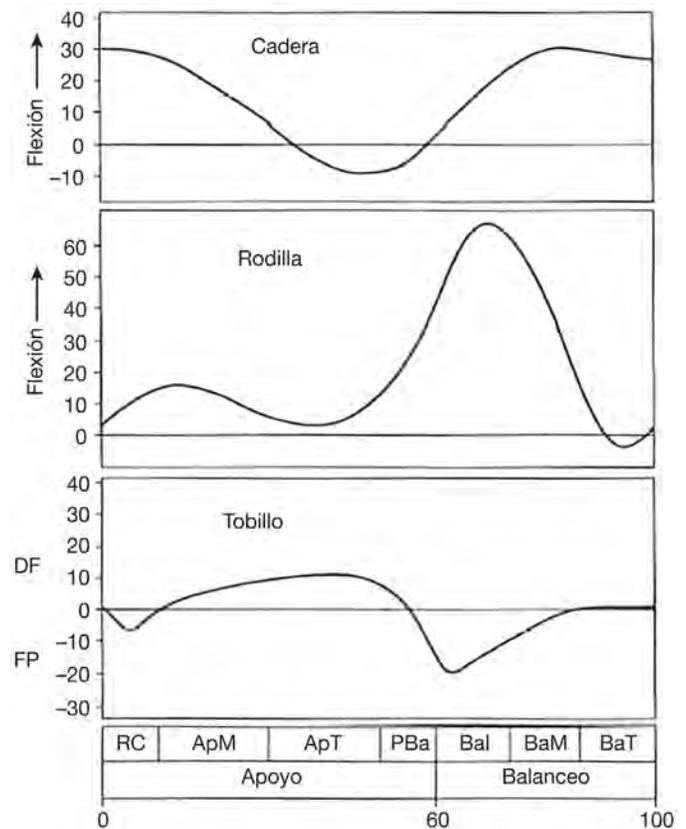
**Rodilla:** la rodilla comienza el ciclo de la marcha con aproximadamente 5° de flexión en el contacto inicial. La rodilla se flexiona ligeramente durante la respuesta de carga de 10 a 15°. Una vez que la extremidad está con apoyo de una sola extremidad al comienzo del apoyo medio, la rodilla comienza a extenderse y alcanza -5° de extensión completa antes de comenzar un período de flexión rápida de la rodilla al final de la fase de apoyo y en la fase inicial de balanceo. Durante la fase de balanceo, la rodilla alcanza una flexión máxima de aproximadamente 60° durante el balanceo medio antes de pasar a un período de extensión de la rodilla. La rodilla alcanza la extensión completa al final de la fase de balanceo y comienza a flexionarse ligeramente justo antes del contacto inicial.

**Tobillo:** el tobillo comienza el ciclo de la marcha en una posición neutra en el momento del contacto inicial. Hay una flexión plantar rápida hasta aproximadamente 10° de flexión plantar que se produce durante la respuesta a la carga. Este período de flexión plantar va seguido por un período de tiempo de dorsiflexión gradual que continúa a través del apoyo medio y terminal. La dorsiflexión máxima de 10° se produce justo antes del prebalanceo. Durante el prebalanceo, el tobillo comienza la flexión plantar rápidamente antes de que el pie deje de hacer contacto con el suelo. Esta flexión plantar continúa y alcanza un máximo de 20° al final de la fase de apoyo y durante el balanceo inicial antes de que el tobillo realice dorsiflexión y retroceda a una posición neutra durante el resto de la fase de balanceo.

### Cinética

**Cinética en el plano sagital.** La cinética en el plano sagital describe las fuerzas que ocurren en las articulaciones de la cadera, la rodilla y el tobillo durante la marcha. Debido a que estas fuerzas se crean cuando la extremidad está en contacto con el suelo, solo se describen durante la fase de apoyo del ciclo de la marcha (fig. 10.28).

**Cadera:** las FRS están inicialmente anteriores al punto de rotación de la cadera, lo que crea un momento de flexión en la cadera en el contacto inicial y durante la respuesta a la carga. Durante el apoyo medio, a medida que la tibia gira hacia adelante, la cadera

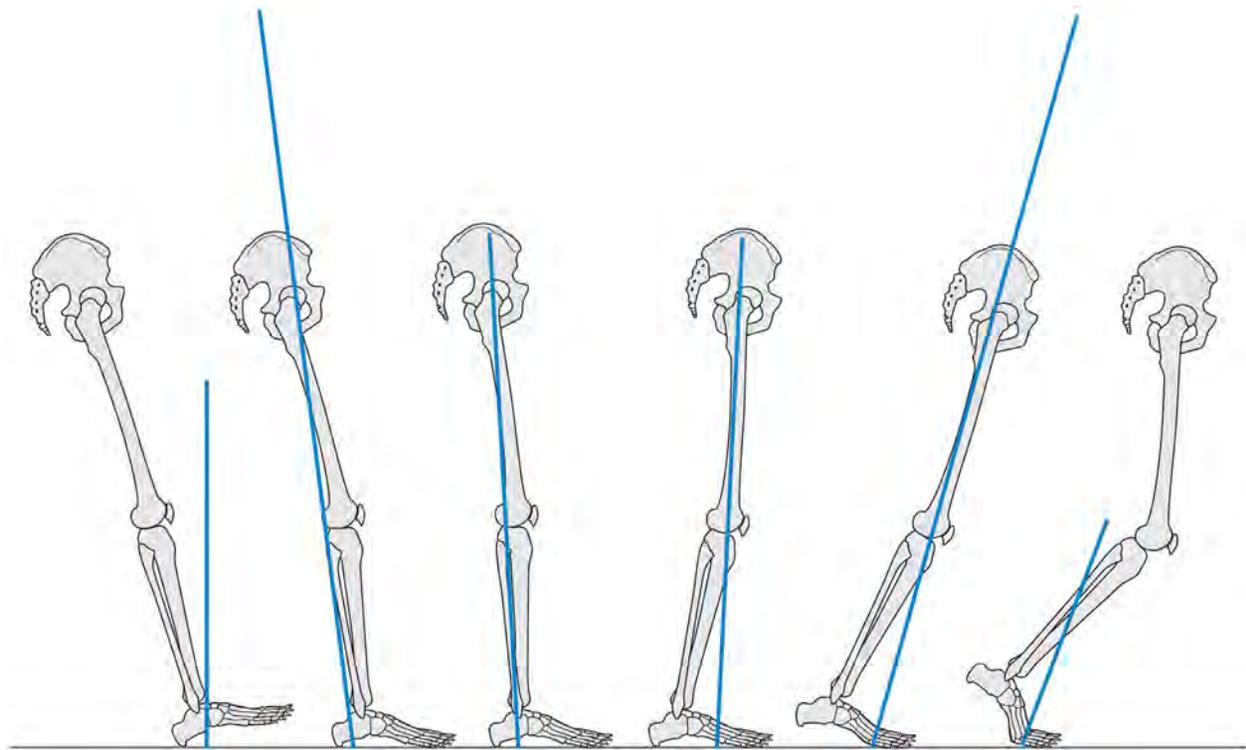


• **Figura 10.27** Cinemática en el plano sagital de la cadera, la rodilla y el tobillo durante cada fase del ciclo normal de la marcha. *ApI*, apoyo inicial; *ApM*, apoyo medio; *ApT*, apoyo terminal; *BaI*, balanceo inicial; *BaM*, balanceo medio; *BaT*, balanceo terminal; *DF*, dorsiflexión; *FP*, flexión plantar; *PBa*, prebalanceo; *RC*, respuesta a la carga.

se mueve anterior a las FRS, creando un momento de extensión. Este momento de extensión a través de la cadera permanece en su lugar durante el resto de la fase de apoyo, y se requiere la activación de los flexores de la cadera para superar este momento en el apoyo terminal para iniciar la flexión de la cadera.

**Rodilla:** en el contacto inicial, las FRS normalmente se encuentran anteriores a la rodilla, pero las FRS cambian rápidamente hacia atrás de la rodilla durante la respuesta a la carga, lo que crea un momento de flexión en la rodilla. Los extensores de la rodilla deben oponerse a esta fuerza para evitar que la rodilla colapse. El momento de flexión de la rodilla permanece en su lugar hasta el apoyo terminal, momento en el cual las FRS retroceden por delante de la rodilla. Al final del prebalanceo, justo antes de que el pie abandone el suelo, comienza el período de flexión rápida de la rodilla y una vez que las FRS cambian a detrás de la rodilla, el momento de flexión de la rodilla que se crea ayuda a facilitar este movimiento.

**Tobillo:** las FRS se localizan inicialmente por detrás del tobillo en el instante del contacto inicial, lo que crea un momento de flexión plantar. Durante la respuesta a la carga, el momento de flexión plantar continúa en el tobillo y este momento debe ser opuesto por los dorsiflexores del tobillo para evitar la caída del pie. Durante el apoyo medio, las FRS cambian hacia anteriores al tobillo y en el apoyo terminal hay un fuerte momento de dorsiflexión en el tobillo, que debe ser opuesto por los flexores plantares del tobillo para limitar la progresión hacia adelante de la tibia. En el prebalanceo queda un momento de dorsiflexión en el tobillo. Por lo tanto, el movimiento de flexión plantar del tobillo se crea mediante la contracción concéntrica de los flexores plantares del tobillo y esto ayuda a impulsar la extremidad de apoyo hacia adelante.



• **Figura 10.28** Localización y magnitud relativa del vector de fuerza de reacción frente al suelo en relación con la extremidad inferior durante la fase de apoyo de la marcha.

### Actividad muscular

**Actividad muscular durante la marcha.** Durante la marcha normal, los músculos pélvicos y de las extremidades inferiores generan fuerzas para producir movimiento, resistir las FRS y mantener la estabilidad. El momento y la extensión de estas contracciones musculares, según lo publicado en la bibliografía médica, varía según diferentes referencias. La información incluida aquí está destinada a proporcionar una descripción general de la actividad muscular que se produce en la extremidad inferior para provocar o inhibir el movimiento en el plano sagital durante la marcha dinámica. Los grupos musculares enumerados en las siguientes secciones están activos o inactivos durante las diferentes fases del ciclo de la marcha. A los efectos de este texto, solo se enumera la fase del ciclo de la marcha en la que el grupo muscular está activo (fig. 10.29).

### Extensores de la cadera

**Balaceo tardío:** contracción concéntrica para rotar el muslo posteriormente y estabilizar la extremidad como preparación para soportar peso en la fase de apoyo.

**Apoyo inicial:** contracción concéntrica o isométrica para controlar la flexión de la cadera y la rodilla y estabilizar la extremidad.

### Flexores de la cadera

**Fase de apoyo tardía:** contracción excéntrica para ralentizar y controlar la rotación posterior (extensión) del muslo.

**Fase de balaceo:** contracción concéntrica para iniciar la flexión de la cadera y acelerar el movimiento de la extremidad hacia adelante.

### Extensores de la rodilla

**Contacto inicial y respuesta a la carga:** contracción excéntrica para controlar la flexión de la rodilla y evitar que se doble.

**Apoyo final y fase de balaceo inicial:** contracción excéntrica para controlar el colapso de la rodilla y prevenir la elevación prematura del talón.

### Flexores de la rodilla

**Fases inicial y media del balaceo:** contracción concéntrica en la fase de balaceo para producir la flexión de la rodilla y facilitar la separación del pie en la fase de balaceo.

**Fase tardía del balaceo y fase inicial de apoyo:** contracción excéntrica e isométrica para controlar la extensión de la rodilla y estabilizar la extremidad antes de cargar peso.

### Dorsiflexores del tobillo

**Fase de apoyo inicial:** contracción excéntrica para controlar la flexión plantar del tobillo en respuesta a la carga.

**Fase de balaceo:** contracción concéntrica para la dorsiflexión del tobillo y para facilitar la separación del pie durante la fase de balaceo.

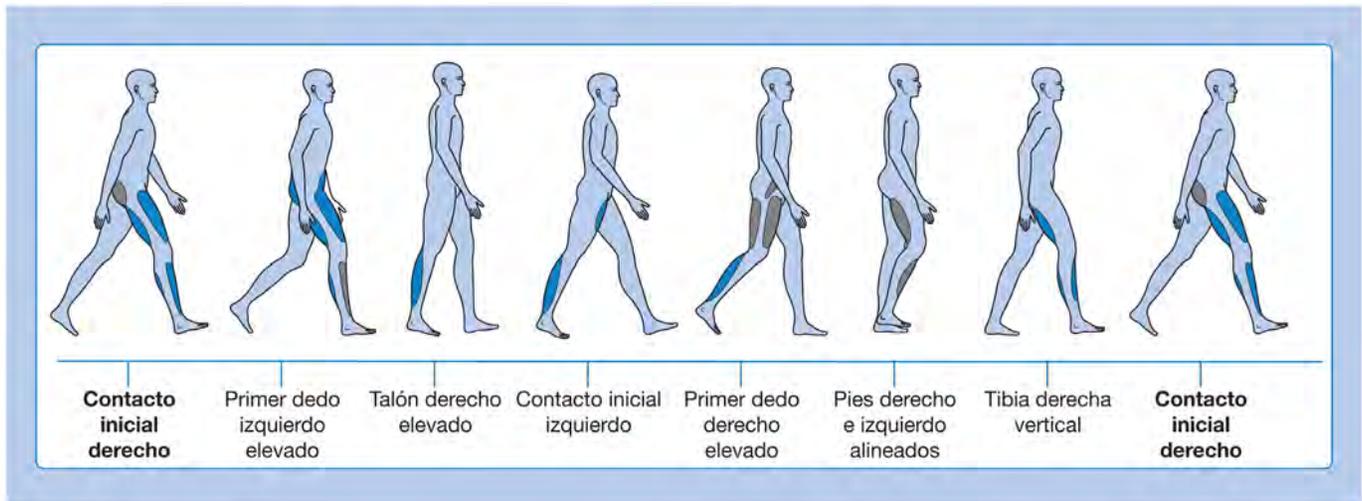
### Flexores plantares del tobillo

**Fase de apoyo media:** contracción excéntrica para controlar el momento de dorsiflexión del tobillo y evitar una rotación excesiva de la tibia hacia adelante.

**Fase de apoyo terminal y de prebalaceo:** contracción concéntrica para el empuje y la aceleración de la extremidad oscilante.

### Desviaciones de la marcha protésica

La alineación adecuada de una prótesis de miembro inferior puede ser un gran desafío. Hay distintas variables que deben tenerse en cuenta. Entre estas se encuentran la elección de los componentes protésicos que se han seleccionado para el paciente individual, la posición de estos mecanismos protésicos de rodilla y pie en relación con el encaje protésico, y la medida en que cada individuo ha aprendido a caminar de manera eficaz con su prótesis. A la luz de estas consideraciones no es sorprendente observar que hay una serie de desviaciones de la marcha comúnmente observadas y que pueden deberse a deficiencias en cualquiera de las consideraciones enumeradas anteriormente, como la selección de componentes, la alineación y el entrenamiento del



• **Figura 10.29** Terminología del ciclo de la marcha normal con representación electromiográfica de extremidades seleccionadas. Figuras humanas en las diferentes fases de la marcha con la actividad muscular primaria superpuesta. La intensidad del tono muscular es aproximadamente proporcional a la fuerza de la contracción muscular. (Tomado de Esquinazi E, Talaty M: *Gait analysis: technology and clinical applications*. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, ed 4, Philadelphia, 2011, Elsevier/Saunders, pp 99–116.)

paciente y la capacidad para caminar. Dadas estas complejidades, muchos facultativos han encontrado valor en abordar el análisis de la marcha protésica de manera sistemática. Esto involucra el análisis de la marcha en los planos sagital y coronal, teniendo en cuenta cada uno de los principales segmentos articulares en las diversas fases del ciclo de la marcha. Se analizarán las desviaciones comúnmente observadas, junto con sus posibles causas.

### Desviaciones de la marcha transtibiales

Aunque menos drásticas que las observadas con las prótesis transfemorales, hay una serie de desviaciones de la marcha que se observan comúnmente en pacientes que utilizan prótesis transtibiales.

#### Longitud de zancada desigual

Observadas mejor en el plano sagital, las longitudes irregulares de las zancadas pueden manifestarse como un paso del lado sano acortado o como un paso protésico acortado. El primero es más común y con frecuencia se debe a la falta de confianza del paciente en su prótesis. Esto es especialmente común en amputados más recientes que todavía no han desarrollado confianza en su prótesis y puede mejorar con entrenamiento y experiencia. Por el contrario, un paso protésico acortado se debe con frecuencia a una contractura en flexión de la rodilla que impide la extensión completa de la articulación de la rodilla en el balanceo terminal.

#### Flexión brusca de la rodilla en respuesta a la carga

Durante la respuesta a la carga se espera una ligera y suave flexión de la rodilla. Hay diferentes variables que pueden crear un acontecimiento de flexión de la rodilla más brusco. Esto se producirá si el pie está excesivamente dorsiflexionado o si el encaje está excesivamente flexionado por encima del pie protésico. Esta desviación puede presentarse repentinamente si un paciente cambia su zapato por otro con un tacón más alto, lo que efectivamente dorsiflexiona el ángulo entre la superficie plantar del zapato y la rodilla del paciente. Esto también se observará en pacientes que no logran contraer excéntricamente sus cuádriceps durante la respuesta a la carga, ya sea por debilidad o como resultado del dolor creado en el encaje. Por lo tanto, esta desviación puede observarse con mayor frecuencia en miembros de menor longitud. Finalmente, la rigidez relativa del talón del pie protésico

también puede afectar a esta desviación. Los mecanismos de talón protésico más rígidos aumentarán la brusquedad de la flexión de la rodilla en la fase de apoyo.

#### Ausencia de flexión de la rodilla en respuesta a la carga

Observada con menos frecuencia, la flexión de la rodilla también puede estar ausente en la respuesta a la carga. Aunque esto puede ser debido a un encaje excesivamente extendido, un pie en flexión plantar excesiva o un pie protésico con rigidez excesiva del primer dedo del pie también puede ser una compensación voluntaria en pacientes con cuádriceps débiles que están preocupados por permitir que ocurra este acontecimiento de normalidad en la marcha.

#### «Pistoneo» visible

El *pistoneo* es un término que se usa a menudo para describir un movimiento problemático del muñón dentro del encaje. A menudo, esto se observa mejor en el plano coronal, ya que la extremidad se recoloca en la parte inferior del encaje durante la recepción del peso total. Dependiendo del tipo de suspensión utilizada por el paciente, se puede esperar cierto grado de pistoneo. Por ejemplo, es probable que se observe una cantidad visible de pistoneo con los sistemas de suspensión anatómicos y de correa. El pistoneo puede ser el resultado de un problema de suspensión, como un manguito de sellado roto en un sistema de suspensión por succión, o de un encaje mal ajustado en el que el volumen del encaje y del muñón no coinciden.

#### Inestabilidad coronal de la rodilla

Durante el apoyo medio, generalmente se acepta un modesto momento en varo en la rodilla. Las variaciones son generalmente producto de la alineación protésica. Un pie protésico colocado relativamente hacia afuera por debajo del encaje creará un momento en valgo. Cuando un pie protésico se coloca con una alineación excesivamente hacia dentro, el momento en varo resultante puede ser excesivo.

#### Flexión lateral del tronco

Aunque se observa con más frecuencia en las prótesis transfemorales, a veces se observará una flexión lateral del tronco hacia el lado de la prótesis en pacientes que utilizan una prótesis transtibial. Esto generalmente sugiere un fallo en la carga completa de la prótesis, ya sea por

incomodidad del encaje o por entrenamiento inadecuado. Esta desviación puede convertirse en un hábito fijo si no se aborda al principio del entrenamiento de la marcha protésica.

### **Elevación del talón temprana/tardía**

Las desviaciones en el momento de la elevación del talón pueden ocurrir en cualquier extremo. Una elevación temprana del talón generalmente es producto de una excesiva dorsiflexión del tobillo o de una posición excesivamente posterior del pie de debajo del encaje. Cualquier desalineación acorta efectivamente la palanca del primer dedo de la prótesis y puede dar lugar a una carga súbita de la extremidad del lado sano. Un primer dedo del pie o una quilla protésica excesivamente flexibles tendrán el mismo efecto. Una elevación tardía del talón puede ser producto de un pie en flexión plantar excesiva, un pie que se ha colocado anteriormente por debajo de la prótesis o un pie protésico con una quilla muy rígida. Las tres situaciones alargarán la palanca del primer dedo protésico, lo que dificultará que el paciente supere los dedos protésicos durante el apoyo terminal.

### **Carga brusca en el lado sano**

Una palanca del primer dedo de la prótesis demasiado corta o flexible hará que el paciente gire hacia el primer dedo de la prótesis y se «caiga» sobre la extremidad del lado sano. Esta carga brusca se ha relacionado con riesgos elevados de artrosis de rodilla y cadera. La evidencia ha demostrado sistemáticamente que las resistencias dinámicas que caracterizan el almacenamiento y la liberación de energía de los pies protésicos reducen la magnitud de esta «caída» protésica y reducen la brusquedad de la carga sobre el lado de la extremidad sana.

### **Salto del lado sano**

Cuando los pacientes están preocupados por superar el primer dedo de su prótesis durante la fase de balanceo, pueden adaptar una estrategia de «salto» en la que un estallido concéntrico de los flexores plantares del lado sano les levanta sobre los dedos de los pies, alargando funcionalmente la extremidad de apoyo y asegurando la superación de la fase de balanceo. Observada en los patrones de marcha transtibial y transfemoral, esta desviación puede sugerir que la prótesis es demasiado larga o tiene una suspensión inadecuada, lo que permite que se alargue funcionalmente durante la fase de balanceo. También puede ser un hábito o preferencia de la marcha.

### **Desviaciones transfemorales de la marcha**

Las desviaciones de la marcha a nivel transfemoral son más comunes y más pronunciadas. En contraste con la anatomía ósea que caracteriza a la mayoría de las extremidades transtibiales, las extremidades transfemorales son relativamente carnosas, lo que altera la capacidad de los pacientes con este nivel de amputación para controlar sus prótesis a través de sus encajes. Además, independientemente de los diversos enfoques de diseño, siempre existe algún grado de inestabilidad asociado con los mecanismos de la prótesis de rodilla que finalmente afectará a la mecánica de la marcha.

### **Longitudes asimétricas de los pasos**

A nivel transfemoral, la simetría de los pasos a menudo se caracteriza por un paso protésico largo seguido de un paso del lado sano más corto. Particularmente en caminantes novatos, la aprensión de la inestabilidad de la rodilla protésica crea una reticencia a cargar completamente la prótesis en el apoyo intermedio y terminal. Como resultado, los pacientes tienden a dar pasos más cortos con su lado sano. Este hábito a menudo se forma al principio de la rehabilitación y puede persistir en ausencia de un entrenamiento correctivo de la marcha. Además, muchos pacientes de este nivel de amputación desarrollan cierto grado de tensión en los flexores de la cadera. Si esto no se ajusta adecuadamente en la alineación de la prótesis, la limitación en la movilidad de

la extensión de la cadera también puede impedir que los pacientes den un paso adecuado con el lado sano.

### **Inestabilidad de la rodilla durante la respuesta a la carga**

Las mismas variables que pueden crear una flexión brusca de la rodilla durante la respuesta a la carga en las amputaciones transtibiales pueden crear inestabilidad de la rodilla en las amputaciones transfemorales. En ausencia de una articulación de la rodilla anatómica, la extensión de la rodilla en el lado protésico depende de la extensión activa de la cadera y de las propiedades de estabilidad mecánica de la rodilla. Como resultado, cualquier factor que aumente el momento de flexión de la rodilla representa una amenaza para la estabilidad del paciente. Por consiguiente, en este nivel de amputación, muchos pacientes prefieren pies protésicos con talones más blandos alineados de forma segura en relativa flexión plantar. Esto es especialmente relevante para pacientes con extremidades más cortas o con extensores de cadera más débiles.

### **Rotación externa del pie**

La naturaleza carnosa de la extremidad transfemoral hace que este nivel de amputación sea más propenso a inestabilidades rotacionales. Esta tendencia puede verse agravada por cualquiera de las características de alineación identificadas anteriormente que aumentarán el momento de flexión de la rodilla durante la respuesta a la carga o por un encaje incorrecto. Entre los pacientes más novatos, esta desviación puede ocurrir cuando la prótesis se coloca incorrectamente en rotación externa excesiva. Con menos frecuencia, la prótesis simplemente puede estar desalineada.

### **Flexión lateral del tronco**

La flexión lateral del tronco es una de las desviaciones más comúnmente observadas en los amputados transfemorales. En los caminantes sanos, los abductores de la cadera se activan en el apoyo medio para mantener la pelvis nivelada durante el apoyo de una sola extremidad. Después de la amputación transfemoral, la capacidad del encaje protésico para estabilizar el fémur residual en el plano coronal es variable y generalmente disminuye con las longitudes de muñón más cortas. En ausencia de la estabilización coronal tradicional de la cadera, es muy común que los amputados a este nivel realicen una flexión lateral compensadora del tronco ipsilateral a la prótesis durante el apoyo de una sola extremidad para llevar su peso sobre la prótesis. Con el entrenamiento y la práctica adecuados, este patrón puede modificarse de modo que la desviación lateral se produzca en las caderas en lugar de en los hombros, reduciendo así las compensaciones del tronco. Sin embargo, en las extremidades transfemorales más cortas, debido a la dificultad para estabilizar el fémur residual, se puede esperar cierto grado de flexión compensadora del tronco.

### **Lordosis lumbar excesiva**

Como se mencionó anteriormente, la tensión de los flexores de la cadera es común en este nivel de amputación. Si la alineación de la prótesis no se adapta a esta tensión, el paciente se ve obligado a permanecer de pie con una lordosis lumbar excesiva. Aumentar el ángulo de flexión del encaje y deslizar la articulación de la rodilla protésica posteriormente por debajo del encaje ajustará la tensión del flexor de la cadera y reducirá la necesidad de lordosis compensadora.

### **Elevación del talón excesiva**

La cuantía de elevación del talón observada en la prótesis transfemoral generalmente debe coincidir con la observada en el lado sano. Sin embargo, la capacidad para regular esta variable dependerá del mecanismo de la articulación de la rodilla. En las articulaciones de rodilla no hidráulicas, los ajustes de fricción de la rodilla solo se pueden optimizar para una única velocidad de la marcha. Los ajustes que limitan la elevación del talón con velocidades más altas se percibirán como demasiado rígidos a velocidades más bajas. Por el contrario, los ajustes de fricción que permiten una cuantía adecuada de elevación del talón durante las

velocidades autoseleccionadas permitirán una elevación excesiva del talón a velocidades elevadas. Como resultado, los mecanismos de rodilla no hidráulicos generalmente no se utilizan para pacientes capaces de andar a velocidad variable. Las articulaciones de rodilla hidráulicas proporcionan una resistencia variable al movimiento de la rodilla, con una resistencia creciente a velocidades elevadas. La elevación excesiva del talón que se produce con un mecanismo hidráulico de la rodilla a menudo se puede abordar alterando la configuración de la resistencia de la rodilla.

### Latigazo en la fase de balanceo

La rotación de la articulación de la rodilla protésica debajo del encaje determinará la localización de la articulación de la rodilla durante la marcha. Cuando la rodilla protésica se coloca en una rotación interna excesiva, se observa un «latigazo» lateral cuando el talón se desvía lateralmente con la flexión de la rodilla protésica. Por el contrario, una articulación de la rodilla en rotación externa excesiva creará un «latigazo» medial cuando el talón de la prótesis se desvía medialmente con la flexión de la rodilla. En muchos casos, los latigazos se pueden reducir o eliminar ajustando la posición de rotación de la rodilla de debajo del encaje. Sin embargo, algunos pacientes generan movimientos de rotación en sus caderas durante el avance de la extremidad, creando latigazos que no pueden alinearse por fuera de la prótesis.

### Circunducción

El término circunducción describe un patrón de movimiento de la cadera en el que la flexión en la fase de balanceo se combina con la abducción para asegurar la separación de la pierna balanceada. Esta compensación puede ocurrir por varias razones. Los pacientes que sienten aprensión por la inestabilidad sagital de la rodilla pueden emplear esta estrategia para reducir la necesidad de flexión fisiológica de la rodilla en la fase de balanceo. Alternativamente, los diversos mecanismos de asistencia a la extensión de las articulaciones de la rodilla pueden estar demasiado altos. Las prótesis con una alineación muy segura, en las que la articulación de la rodilla se coloca relativamente posterior por debajo del encaje, pueden dificultar que los pacientes creen la flexión de la rodilla en el balanceo. Alternativamente, la prótesis puede ser simplemente demasiado larga. Cualquiera de estas posibilidades puede crear una situación en la que el paciente utilice la circunducción para asegurar la superación de la fase de balanceo de una extremidad con una fase de balanceo acortada inadecuadamente. Inicialmente empleada como estrategia compensadora, la circunducción puede volverse persistente en ausencia de ajustes correctivos de la prótesis o de entrenamiento de la marcha.

### Salto

La circunducción representa una técnica para facilitar la superación de la fase de balanceo. El salto representa otra. Como se describe en la sección transtibial, una contracción rápida de los flexores plantares del lado sano durante el apoyo medio alarga la extremidad que se apoya para permitir la superación de la fase de balanceo. La ausencia de una articulación de la rodilla fisiológica y de aferencias propioceptivas asociadas es tal que el salto se observa con más frecuencia en la marcha transfemoral que en la transtibial.

### Impacto terminal excesivo

El impacto terminal de la prótesis por encima de la rodilla puede considerarse complementario de la elevación excesiva del talón. Así como la resistencia al levantamiento del talón en el balanceo inicial se puede ajustar dentro de muchos mecanismos de prótesis de rodilla, la cantidad de impacto terminal experimentado al final del balanceo terminal a menudo se puede manipular haciendo adaptaciones en la configuración de fricción o hidráulica de la rodilla. Muchos pacientes prefieren «sentir» el impacto terminal de la rodilla protésica en extensión al final de cada paso, ya que esto aumenta su confianza en la estabilidad sagital de la rodilla protésica. Por tanto, la cantidad de impacto terminal elegida

por los pacientes individuales puede ser relativamente variable. Surgen pruebas que han sugerido que el período de latencia entre los instantes en los cuales la rodilla alcanza la extensión completa y el talón golpea el suelo se reduce entre los pacientes que utilizan las características de seguridad mejoradas asociadas con los mecanismos de rodilla regulados por microprocesador.

## Resumen

El tratamiento integral de rehabilitación en las personas con amputación de un miembro inferior debe tener en cuenta los aspectos directamente relacionados con la amputación y la adaptación de la prótesis, así como el tratamiento de las enfermedades secundarias. Los resultados óptimos se logran con la utilización de un abordaje de equipo interdisciplinario y la prestación de servicios a lo largo de la atención continuada. La restauración protésica posterior a la amputación de un miembro inferior debe basarse en la comprensión de cómo adaptar idealmente las características del dispositivo protésico a las necesidades funcionales de cada paciente individual. Los avances en las intervenciones de rehabilitación y la tecnología protésica han animado a las personas con amputaciones de miembros inferiores a volver a la independencia funcional y alcanzar un mayor éxito en actividades de ocio, recreativas y en deportes de competición. Los avances emergentes en las áreas de bioingeniería, biónica, ciencia de trasplantes y medicina regenerativa indudablemente conducirán a logros todavía mayores en el futuro.

## Bibliografía esencial

1. Aitken GT: Proximal femoral focal deficiency—definition, classification and management. In Aitken GT, editor: *Proximal femoral focal deficiency: a congenital anomaly*, Washington, DC, 1969, National Academy of Sciences.
2. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, et al: Major lower limb amputation: outcome of a modern series, *Arch Surg* 139(4):395-399, 2004.
4. Birch JG, Lincoln TL, Mack PW: Congenital fibular deficiency: a review of thirty years' experience at one institution and a proposed classification system based on clinical deformity, *J Bone Joint Surg Am* 93(12):1144-1151, 2001.
6. Boonstra AM, Rijnders LJ, Groothoff JW: Children with congenital deficiencies or acquired amputations of the lower limbs: functional aspects, *Prosthet Orthot Int* 24(1):19-27, 2000.
7. Braddom RL: *Physical medicine and rehabilitation*, ed 4, Philadelphia, 2011, Elsevier/Saunders.
9. Burger H, Marincek C: Return to work after lower limb amputation, *Disabil Rehabil* 29(17):1323-1329, 2007.
10. Busse JW, Jacobs CL, Swiontkowski MF, et al: Complex limb salvage or early amputation for severe lower-limb injury: a meta-analysis of observational studies, *J Orthop Trauma* 21(1):70-76, 2007.
12. Centers for Medicare and Medicaid Services, U.S.: *Department of Health and Human Services: HCFA common procedure coding system (HCPCS)*, Springfield, 2001, U.S. Department of Commerce, National Technical Information Service.
15. Coffey L, Gallagher P, Desmond D: Goal pursuit, goal adjustment, and affective well-being following lower limb amputation, *Br J Health Psychol* 19(2):409-424, 2013.
18. Corbett M, South E, Harden M: Brain and spinal stimulation therapies for phantom limb pain: a systematic review, *Health Technol Assess* 22(62):1-94, 2018.
20. Della Croce U, Riley PO, Lelas JL: A refined view of the determinants of gait, *Gait Posture* 14(2):79-84, 2001.
21. Delussu AS, Brunelli S, Paradisi F, et al: Assessment of the effects of carbon fiber and bionic foot during overground and treadmill walking in transtibial amputees, *Gait Posture* 38(4):876-882, 2013.
22. Dillingham TR, Pezzin LE, MacKenzie EJ: Limb amputation and limb deficiency: epidemiology and recent trends in the United States, *South Med J* 95(8):875-883, 2002.

26. Doukas WC, Hayda RA, Frisch HM, et al: The Military Extremity Trauma Amputation/Limb Salvage (METALS) study: outcomes of amputation versus limb salvage following major lower-extremity trauma, *J Bone Joint Surg Am* 95(2):138-145, 2013.
27. Dudek NL, Marks MB, Marshall SC: Skin problems in an amputee clinic, *Am J Phys Med Rehabil* 85(5):424-429.
30. Ephraim PL, Dillingham TR, Sector M, et al: Epidemiology of limb loss and congenital limb deficiency: a review of the literature, *Arch Phys Med Rehabil* 84:747-761, 2003.
31. Fletcher DD, Andrews KL, Hallett JW Jr, et al: Trends in rehabilitation after amputation for geriatric patients with vascular disease: implications for future health resource allocation, *Arch Phys Med Rehabil* 83(10):1389-1393, 2002.
32. Foisneau-Lortin A, Martinet N, Henrot P, et al: Bursitis, adventitious bursa, localized soft-tissue inflammation, and bone marrow edema in tibial stumps: the contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis and management of mechanical stress complications, *Arch Phys Med Rehabil* 84(5):770-777, 2003.
33. Forni C, Gaudenzi N, Zoli M, et al: Living with rotationplasty—quality of life in rotationplasty patients from childhood to adulthood, *J Surg Oncol* 105:331-336, 2012.
36. Gates DH, Aldridge JM, Wilken JM: Kinematic comparison of walking on uneven ground using powered and unpowered prostheses, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 28(4):467-472, 2013.
37. Ghoseiri K, Safari MR: Prevalence of heat and perspiration discomfort inside prostheses: literature review, *J Rehabil Res Dev* 51(6):855-867, 2014.
40. Hall N, Eldabe S: Phantom limb pain: a review of pharmacological management, *Br J Pain* 12(4):202-207, 2018.
45. Hsu E, Cohen SP: Postamputation pain: epidemiology, mechanisms, and treatment, *J Pain Res* 6:121-136, 2013.
49. Jeans KA, Browne RH, Karol LA: Effect of amputation level on energy expenditure during overground walking by children with an amputation, *J Bone Joint Surg Am* 93:49-56, 2011.
50. Kern KU, Kohl M, Seifert U: [Effect of botulinum toxin type B on residual limb sweating and pain. Is there a chance for indirect phantom pain reduction by improved prosthesis use?], *Schmerz* 26(2):176-184, 2012 [in German].
52. Kreshak JL, Fabbri N, Manfrini M, et al: Rotationplasty for sarcomas of the distal femur: long-term survival, function and quality of life, *J Bone Joint Surg Br*, 2012, 94-B(Suppl XXXVIII):143.
56. Lusardi MM, Nielsen CC: *Orthotics and prosthetics in rehabilitation*, St Louis, 2007, Elsevier/Saunders.
64. Murphy D: *Fundamentals of amputation care and prosthetics*, New York, 2013, Demos Medical.
66. Pasquina PF, Cooper RA: *Care of the combat amputee*, Washington, DC, 2009, Borden Institute, Walter Reed Army Medical Center.
68. Peirano AH, Franz RW: Spirituality and quality of life in limb amputees, *Int J Angiol* 21(1):47-52, 2012.
69. Perry J, Burnfield JM: *Gait analysis: normal and pathologic function*, ed 2, Thorofare, 2010, SLACK Incorporated.
71. Remes L, Isoaho R, Vahlberg T, et al: Major lower extremity amputation in elderly patients with peripheral arterial disease: incidence and survival rates, *Aging Clin Exp Res* 20(5):385-393, 2008.
72. Resnick HE, Valsania P, Phillips CL: Diabetes mellitus and non-traumatic lower limb amputation in black and white americans: the national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study, 1971-1992, *Arch Intern Med* 159(20):2470-2475, 1999.
73. Rijnders LJ, Boonstra AM, Groothoff JW, et al: Lower limb deficient children in the Netherlands: epidemiological aspects, *Prosthet Orthot Int* 24:13-18, 2000.
74. Robert RS, Ottaviani G, Huh WW, et al: Psychosocial and functional outcomes in long-term survivors of osteosarcoma: a comparison of limb-salvage surgery and amputation, *Pediatr Blood Cancer* 54(7):990-999, 2010.
75. Saunders JB, Inman VT, Eberhart HD: The major determinants in normal and pathological gait, *J Bone Joint Surg Am* 35(A(3)):543-558, 1953.
77. Schuch CM, Pritham CH: International standards organization terminology: application to prosthetics and orthotics, *J Prosthet Orthot* 6(1):29-33, 1994.
81. Spiegel DA, Loder RT, Crandall RC: Congenital longitudinal deficiency of the tibial, *Int Orthop* 27:338-342, 2003.
83. Stone PA, Back MR, Armstrong PA, et al: Midfoot amputations expand limb salvage rates for diabetic foot infections, *Ann Vasc Surg* 19(6):805-811, 2005.
87. Trautner C, Haastert B, Giani G, et al: Amputations and diabetes: a case-control study, *Diabet Med* 19(1):35-40, 2002.
90. Vannah WM, Davids JR, Drvaric DM, et al: A survey of function in children with lower limb deficiencies, *Prosthet Orthot Int* 23:239-244, 1999.
91. Vasluiu E, van der Sluis CK, van Essen AJ, et al: Birth prevalence for congenital limb defects in the northern Netherlands: a 30-year population-based study, *BMC Musculoskelet Disord* 14:323, 2013.
93. Waters RL, Mulroy S: The energy expenditure of normal and pathologic gait, *Gait Posture* 9(3):207-231, 1999.
94. Weeks SR, Anderson-Barnes VC, Tsao JW: Phantom limb pain theories and therapies, *Neurologist* 16(5):277-286, 2010.
97. Wolf EJ, Everding VQ, Linberg AA, et al: Comparison of the power knee and C-leg during step-up and sit-to-stand tasks, *Gait Posture* 38(3):397-402, 2013.
100. Ziegler-Graham K, MacKenzie EJ, Ephraim PL, et al: Estimating the prevalence of limb loss in the United States: 2005 to 2050, *Arch Phys Med Rehabil* 89(3):422-429, 2008.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Aitken GT: Proximal femoral focal deficiency—definition, classification and management. In Aitken GT, editor: *Proximal femoral focal deficiency: a congenital anomaly*, Washington, DC, 1969, National Academy of Sciences.
- Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, et al: Major lower limb amputation: outcome of a modern series, *Arch Surg* 139(4):395-399, 2004.
- Bedard T, et al: Congenital limb deficiencies in Alberta—a review of 33 years (1980-2012) From The Alberta Congenital Anomalies Surveillance System (ACASS). *Am J Med Genet Part A*. 167A: 2599-2609.
- Birch JG, Lincoln TL, Mack PW: Congenital fibular deficiency: a review of thirty years' experience at one institution and a proposed classification system based on clinical deformity, *J Bone Joint Surg Am* 93:1144-1151, 2011.
- Biukema KES, Meyerle JH: Amputation stump: privileged harbor for infections, tumors, and immune disorders, *Clin Dermatol* 32(5):670-677, 2014.
- Boonstra AM, Rijnders LJ, Groothoff JW: Children with congenital deficiencies or acquired amputations of the lower limbs: functional aspects, *Prosthet Orthot Int* 24(1):19-27, 2000.
- Braddom RL: *Physical medicine and rehabilitation*, 4th ed, Philadelphia, 2011, Elsevier/Saunders.
- Borne A, et al: Pediatric traumatic amputations in the United States: A 5-year review, *J Pediatr Orthop* 37:e104-e107, 2017.
- Burger H, Marinck C: Return to work after lower limb amputation, *Disabil Rehabil* 29(17):1323-1329, 2007.
- Busse JW, Jacobs CL, Swiontkowski MF, et al: Complex limb salvage or early amputation for severe lower-limb injury: a meta-analysis of observational studies, *J Orthop Trauma* 21(1):70-76, 2007.
- Caldwell RC, Fatone S: Technique for perforating a prosthetic liner to expel sweat, *J Prosthet Orthot* 29(3):145-147, 2017.
- Centers for Medicare and Medicaid Services. *U.S. Department of Health and Human Services: HCFA common procedure coding system (HCPCS)*, Springfield, 2001, U.S. Department of Commerce, National Technical Information Service.
- Clarke C, Lindsay DR, Pyati S, Buchheit T: Residual limb pain is not a diagnosis: a proposed algorithm to classify postamputation pain, *Clin J Pain* 29(6):551-562, 2013.
- Clites TR, Carty MJ, Ullauri JB, et al: Proprioception from a neurally controlled lower-extremity prosthesis, *Sci Transl Med* 10(443), 2018.
- Coffey L, Gallagher P, Desmond D: Goal pursuit, goal adjustment, and affective well-being following lower limb amputation, *Br J Health Psychol* 19(2):409-424, 2013.
- Colgecen E, Korkmaz M, Ozyurt K, et al: A clinical evaluation of skin disorders of lower limb amputation sites, *Int J Dermatol* 55:468-472, 2016.
- Conner KA, McKenzie LB, Xiang H: Pediatric traumatic amputations and hospital resource utilization in the United States, 2003, *J Trauma* 68:131-137, 2010.
- Corbett M, South E, Harden M, et al: Brain and spinal stimulation therapies for phantom limb pain: a systematic review, *Health Technol Assess* 22(62):1-94, 2018 Nov.
- Coull S, Tawfik J, Stevens P: Lower extremity prosthetic gait training: a clinical practice guideline, *Arch Phys Med Rehabil* 99:e111, 2018.
- Della Croce U, Riley PO, Lelas JL: A refined view of the determinants of gait, *Gait Posture* 14(2):79-84, 2001.
- Delussu AS, Brunelli S, Paradisi F, et al: Assessment of the effects of carbon fiber and bionic foot during overground and treadmill walking in transtibial amputees, *Gait Posture* 38(4):876-882, 2013.
- Dillingham TR, Pezzin LE, MacKenzie EJ: Limb amputation and limb deficiency: epidemiology and recent trends in the United States, *South Med J* 95(8):875-883, 2002.
- Dillon MP, Quigley M, Fatone S: Outcomes of dysvascular partial foot amputation and how these compare to transtibial amputation: a systematic review for the development of shared decision-making resources, *Sys Rev* 6(1):54, 2017.
- Dillon MP, Quigley M, Fatone S: A systematic review describing incidence rate and prevalence of dysvascular partial foot amputation; how both have changed overtime and compare to transtibial amputation, *Syst Rev* 6(1):230, 2017.
- Dillon MP, Major MJ, Kaluf B: Predict the medicare functional classification level (K-level) using the amputee mobility predictor in people with unilateral transfemoral and transtibial amputation: a pilot study, *Prosthet Orthot Int* 42(2):191-197, 2018.
- Doukas WC, Hayda RA, Frisch HM, et al: The Military Extremity Trauma Amputation/Limb Salvage (METALS) study: outcomes of amputation versus limb salvage following major lower-extremity trauma, *J Bone Joint Surg Am* 95(2):138-145, 2013.
- Dudek NL, Marks MB, Marshall SC: Skin problems in an amputee clinic, *Am J Phys Med Rehabil* 85(5):424-429, 2006.
- Dudek NL, Marks MB, Marshall SC: Dermatologic conditions associated with use of a lower-extremity prosthesis, *Arch Phys Med Rehabil* 86(4):659-663, 2005.
- Dumanian GA, Potter BK, Mioton LM, et al: Targeted muscle reinnervation treats neuroma and phantom pain in major limb amputees: a randomized clinical trial, *Ann Surg*, 2018 Dec 20.
- Esquanzi A, Talaty M: Gait analysis: technology and clinical applications. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, 4th ed, Philadelphia, 2011, Elsevier/Saunders, pp 99-117.
- Fletcher DD, Andrews KL, Hallett JWJr, et al: Trends in rehabilitation after amputation for geriatric patients with vascular disease: implications for future health resource allocation, *Arch Phys Med Rehabil* 83(10):1389-1393, 2002.
- Foisneau-Lottin A, Martinet N, Henrot P, et al: Bursitis, adventitious bursa, localized soft-tissue inflammation, and bone marrow edema in tibial stumps: the contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis and management of mechanical stress complications, *Arch Phys Med Rehabil* 84(5):770-777, 2003.
- Forni C, Gaudenzi N, Zoli M, et al: Living with rotationplasty—quality of life in rotationplasty patients from childhood to adulthood, *J Surg Oncol* 105:331-336, 2012.
- Garbellotti K: Pulsed radio frequency energy for the treatment of phantom limb pain, *Fed Pract* 29(11):23-25, 2012.
- Garcia M, Hernandez B, Ellington TG, et al: A lack of decline in major nontraumatic amputations in Texas: contemporary trends, risk factor associations, and impact of revascularization, *Diabetes Care*, 2019, pii: dc190078.
- Gates DH, Aldridge JM, Wilken JM: Kinematic comparison of walking on uneven ground using powered and unpowered prostheses, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 28(4):467-472, 2013.
- Ghoseiri K, Safari MR: Prevalence of heat and perspiration discomfort inside prostheses: literature review, *J Rehabil Res Dev* 51(6): 855-867, 2014.
- Gold NB, Westgate MN, Holmes LB: Anatomic and etiological classification of congenital limb deficiencies, *Am J Med Genet A* 155A: 1225-1235, 2011.
- Gyr BM, Colmer HG, Morel MM, Ferski GJ: Hemiepiphyseodesis for correction of angular deformity in pediatric amputees, *J Pediatr Orthop* 33(7):737-742, 2013.
- Hall N, Eldabe S: Phantom limb pain: a review of pharmacological management, *Br J Pain* 12(4):202-207, 2018.
- Hansen C, Godfrey B, Wixom J: Incidence, severity, and impact of hyperhidrosis in people with lower-limb amputation, *J Rehabil Res Dev* 52(1):31-40, 2015.
- HCUP Nationwide Inpatient Sample (NIS): *Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP)*, Rockville, 2009, Agency for Healthcare Research and Quality.
- Hillmann A, Weist R, Fromme A, et al: Sports activities and endurance capacity of bone tumor patients after rotationplasty, *Arch Phys Med Rehabil* 88(7):885-890, 2007.
- Horgan O, MacLachlan M: Psychosocial adjustment to lower-limb amputation: a review, *Disabil Rehabil* 26(14-15):837-850, 2004.
- Hsu E, Cohen SP: Postamputation pain: epidemiology, mechanisms, and treatment, *J Pain Res* 6:121-136, 2013.
- Huseynova K, Sutradhar R, Booth GL: Risk of contralateral lower limb amputation and death after initial lower limb amputation - a population-based study, *Heliyon* 4(10):e00836, 2018.

47. International Organization for Standardization: ISO 8545-1: prosthetics and orthotics. Limb deficiencies. Part 1. *Method of describing limb deficiencies present at birth*, Geneva, 1989, International Organization for Standardization.
48. Janchai S, Boonhong J, Tiamprasit J: Comparison of removable rigid dressing and elastic bandage in reducing the residual limb volume of below knee amputees, *J Med Assoc Thai* 91(9):1441-1446, 2008.
49. Jeans KA, Browne RH, Karol LA: Effect of amputation level on energy expenditure during overground walking by children with an amputation, *J Bone Joint Surg Am* 93:49-56, 2011.
50. Kern KU, Kohl M, Seifert U: [Effect of botulinum toxin type B on residual limb sweating and pain. Is there a chance for indirect phantom pain reduction by improved prosthesis use?], *Schmerz* 26(2):176-184, 2012 [in German].
51. Kim K, Wang Y, Kirby RS: Prevalence and trends of selected congenital malformations in New York state, 1983 to 2007, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 97:619-627, 2013.
52. Kreshak JL, Fabbri N, Manfrini M, et al: Rotationplasty for sarcomas of the distal femur: long-term survival, function and quality of life, *J Bone Joint Surg*, 2012, Br 94-B(Suppl XXXVIII):143.
53. Kunutsor SK, Gillatt D, Blom AW: Systematic review of the safety and efficacy of osseointegration prosthesis after limb amputation, *Br J Surg* 105(13):1731-1741, 2018.
54. Levy SW: Skin problems of the leg amputee, *Prosthet Orthot Int* 4:37-44, 1980.
55. Lind J, Kramhøft M, Bødtker S: The influence of smoking on complications after primary amputations of the lower extremity, *Clin Orthop Relat Res* 267:211-217, 1991.
56. Lusardi MM, Nielsen CC: *Orthotics and prosthetics in rehabilitation*, St Louis, 2007, Elsevier/Saunders.
57. Lyon CC, Kulkarni J, Zimerson E, Ross EV, Beck MH: Skin disorders in amputees, *J Am Acad Dermatol* 42(3):501-507, 2000.
58. Lyon CC, Beck MH: Chapter 96. skin problems in amputees. In Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, editors: *fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 8th ed, New York, NY, 2012, McGraw-Hill.
59. McKechnie PS, John A: Anxiety and depression following traumatic limb amputation: a systematic review, *Injury* 45(12):1859-1866, 2014.
60. Melcer T, Belnap B, Walker GJ, et al: Heterotopic ossification in combat amputees from Afghanistan and Iraq wars: five case histories and results from a small series of patients, *J Rehabil Res Dev* 48(1):1-12, 2011.
61. Michielsen A, van Wijk I, Ketelaar M: Participation and health-related quality of life of Dutch children and adolescents with congenital lower limb deficiencies, *J Rehabil Med* 43:584-589, 2011.
62. Mohanty RK, Lenka P, Equebal A: Comparison of energy cost in transtibial amputees using "prosthesis" and "crutches without prosthesis" for walking activities, *Ann Phys Rehabil Med* 55(4):252-262, 2012.
63. Munoz CA, Gaspari A, Goldner R: Contact dermatitis from a prosthesis, *Dermatitis* 19(2):109-111, 2008.
64. Murphy D: *Fundamentals of amputation care and prosthetics*, New York, 2013, Demos Medical.
65. Norkin CC, Levangie PK: *Joint structure and function: a comprehensive analysis*, 2nd ed, Philadelphia, 1992, FA Davis.
66. Pasquina PF, Cooper RA: *Care of the combat amputee*, WashingtonDC, 2009, Borden Institute, Walter Reed Army Medical Center.
67. Pedlow H, Cormier A, Provost M, et al: Patient perspectives on information needs for amputation secondary to vascular surgery: what, when, why, and how much? *J Vasc Nurs* 32(3):88-98, 2014.
68. Peirano AH, Franz RW: Spirituality and quality of life in limb amputees, *Int J Angiol* 21(1):47-52, 2012.
69. Perry J, Burnfield JM: *Gait analysis: normal and pathologic function*, 2nd ed, Thorofare, 2010, SLACK Incorporated.
70. Punziano A, Martelli S, Sotgiu V, et al: [The effectiveness of the elastic bandage in reducing residual limb volume in patients with lower limb amputation: literature review], *Assist Inferm Ric* 30(4):208-214, 2011 [in Italian].
71. Remes L, Isoaho R, Vahlberg T, et al: Major lower extremity amputation in elderly patients with peripheral arterial disease: incidence and survival rates, *Aging Clin Exp Res* 20(5):385-393, 2008.
72. Resnick HE, Valsania P, Phillips CL: Diabetes mellitus and non-traumatic lower limb amputation in black and white americans: the national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study, 1971-1992, *Arch Intern Med* 159(20):2470-2475, 1999.
73. Rijnders LJ, Boonstra AM, Groothoff JW, et al: Lower limb deficient children in the Netherlands: epidemiological aspects, *Prosthet Orthot Int* 24:13-18, 2000.
74. Robert RS, Ottaviani G, Huh WW, et al: Psychosocial and functional outcomes in long-term survivors of osteosarcoma: a comparison of limb-salvage surgery and amputation, *Pediatr Blood Cancer* 54(7):990-999, 2010.
75. Saunders JB, Inman VT, Eberhart HD: The major determinants in normal and pathological gait, *J Bone Joint Surg Am* 35-A(3):543-558, 1953.
76. Schmitz ML, Giavedoni BJ, Coulter-O'Berry C: Tibial deficiencies. In Smith DG, Michael JW, Bowker JH, editors: *Atlas of amputations and limb deficiencies: surgical, prosthetics and rehabilitation principles*, 3rd ed, Rosemont, Ill, 2004, American Academy of Orthopaedic Surgeons, pp 897-904.
77. Schuch CM, Pritham CH: International standards organization terminology: application to prosthetics and orthotics, *J Prosthet Orthot* 6(1):29-33, 1994.
78. Shah SK, Bena JE, Allemang MT, et al: Lower extremity amputations: factors associated with mortality or contralateral amputation, *Vasc Endovasc Surg*. 47(8), 2013.
79. Shawen SB: General surgical principles for the combat casualty with limb loss. In Pasquina PF, Cooper RA, editors: *Care of the combat amputee*, Washington, DC, 2009, Borden Institute, Walter Reed Army Medical Center, pp 117-152.
80. Shero JC: *Extremity trauma and amputation center of excellence amputee registry*, <http://rwtf.defense.gov/Portals/22/Documents/Meetings/m18/031eace.pdf>.
81. Spiegel DA, Loder RT, Crandall RC: Congenital longitudinal deficiency of the tibial, *Int Orthop* 27:338-342, 2003.
82. Stokke J, et al: Systematic review and meta-analysis of objective and subjective quality of life among pediatric, adolescent, and young adult bone tumor survivors, *Pediatr Blood Cancer* 62(9):1616-1629, 2015.
83. Stone PA, Back MR, Armstrong PA, et al: Midfoot amputations expand limb salvage rates for diabetic foot infections, *Ann Vasc Surg* 19(6):805-811, 2005.
84. Syvanen J, et al: Hospital admissions and surgical treatment of children with lower limb deficiency in Finland, *Scand J Surg* 19, 2018.
85. Syvanen J, et al: High risk for major nonlimb anomalies associated with lower-limb deficiency: a population study, *J Bone Joint Surg Am* 96(22):1898-1904, 2014.
86. Subedi B, Grossberg GT: Phantom limb pain: mechanisms and treatment approaches, *Pain Res Treat*:864605, 2011.
87. Trautner C, Haastert B, Giani G, et al: Amputations and diabetes: a case-control study, *Diabet Med* 19(1):35-40, 2002.
88. VA Amputee Data Repository: Veteran Support Service Center (VSSC). *PACT proclarity cube. amputation briefing book*. <http://vssc.med.va.gov/products.asp?PgArea=13>.
89. DoD VA: *Clinical Practice Guideline for Rehabilitation of Individuals with Lower Limb Amputation*, Available at: <https://www.health-quality.va.gov/guidelines/rehab/amp/index.asp>, 2017.
90. Vannah WM, Davids JR, Drvaric DM, et al: A survey of function in children with lower limb deficiencies, *Prosthet Orthot Int* 23:239-244, 1999.
91. Vasluiu E, van der Sluis CK, van Essen AJ, et al: Birth prevalence for congenital limb defects in the northern netherlands: a 30-year population-based study, *BMC Musculoskelet Disord* 14:323, 2013.
92. Walker JL, Knapp D, Minter C, et al: Adult outcomes following amputation or lengthening for fibular deficiency, *J Bone Joint Surg Am* 91:797-804, 2009.

93. Waters RL, Mulroy S: The energy expenditure of normal and pathologic gait, *Gait Posture* 9(3):207-231, 1999.
94. Weeks SR, Anderson-Barnes VC, Tsao JW: Phantom limb pain theories and therapies, *Neurologist* 16(5):277-286, 2010.
95. Weir S, Ephraim P, Mackenzie E: Effects of paediatric limb loss on healthcare utilisation, schooling and parental labour supply, *Disabil Rehabil* 32:2046-2055, 2010.
96. Westberry DE, Carpenter AM, Barrera J: Management of tibial bow in fibular deficiency, *J Pediatr Orthop* 40:203-209, 2020.
97. Wolf EJ, Everding VQ, Linberg AA, et al: Comparison of the power knee and C-leg during step-up and sit-to-stand tasks, *Gait Posture* 38(3):397-402, 2013.
98. Wurdeman SR, Stevens P, Campbell JH: Comorbidities and mobility in lower limb prosthesis users. Mobility Analysis Of Amputees (MAAT) II, *Am J Phys Med Rehabil* 97:782-788, 2018.
99. Ylimainen N, Nachemson A, Sommerstein K, et al: Health-related quality of life in Swedish children and adolescents with limb reduction deficiency, *Acta Paediatr* 99:1550-1555, 2010.
100. Ziegler-Graham K, MacKenzie EJ, Ephraim PL, et al: Estimating the prevalence of limb loss in the United States: 2005 to 2050, *Arch Phys Med Rehabil* 89(3):422-429, 2008.

# Ortesis de extremidades superiores

BRIAN M. KELLY, ATUL T. PATEL Y CAROLE DODGE

La asistencia ortopédica de las extremidades superiores presenta una variabilidad mucho mayor que la mayoría de las otras áreas de la práctica ortopédica. Howell señala que «el movimiento multidimensional simultáneo del hombro, el codo, la muñeca y la mano en un espectro de 26° de libertad añade complejidad y problemas singulares que deben ser tenidos en cuenta al elaborar y poner en práctica los criterios de prescripción». La anatomía y la biomecánica de las extremidades superiores difieren notablemente de las de otros segmentos del cuerpo, ya que tienen menos partes blandas, menores requisitos de fuerza, movimientos más rápidos, mayores requisitos sensitivos y más precisión de movimiento que otros segmentos de las extremidades. Otra consideración más debería dirigirse hacia la dominancia de la mano, la afectación de la extremidad contralateral, la rehabilitación y el pronóstico esperado.<sup>20</sup> Según lo define la International Standards Organization (Organización Internacional de Normalización) de la International Society for Prosthetics and Orthotics (Sociedad Internacional de Prótesis y Ortesis), una ortesis es cualquier dispositivo aplicado a nivel externo que se usa para modificar características estructurales y funcionales del sistema esquelético neuromuscular.<sup>34</sup> *Ortesis* –o alternativamente, *dispositivo ortopédico*– es el término preferido.<sup>18</sup> Los términos *férula* y *corrector* son menos preferidos porque implican solo inmovilización y no indican ni una mejora de la funcionalidad ni el restablecimiento de la movilidad.

## Principios e indicaciones

Los objetivos de las ortesis de las extremidades superiores se pueden clasificar en tres áreas principales: protección, corrección y ayuda con el funcionamiento.

- **Protección:** las ortesis pueden proporcionar fuerzas de compresión y tracción de manera controlada para proteger la articulación o la parte del cuerpo alterada. Limitar o impedir el movimiento articular puede corregir la alineación y evitar la deformidad progresiva. Las ortesis protectoras también pueden estabilizar los componentes óseos inestables y favorecer la curación de las partes blandas y los huesos.
- **Corrección:** las ortesis ayudan a corregir las contracturas articulares y la subluxación de articulaciones o tendones. Ayudan en la prevención y la reducción de las deformidades articulares.
- **Ayuda con el funcionamiento:** las ortesis pueden ayudar al funcionamiento compensando la deformidad, la debilidad muscular o el aumento del tono muscular.

Los médicos deberían prescribir ortesis según su conocimiento del diagnóstico, la anatomía y los resultados clínicos óptimos. Otros profesionales sanitarios, como terapeutas ocupacionales y técnicos

ortopédicos, participan en el diseño y la aplicación de estos dispositivos.

## Clasificación

Para describir las ortesis de extremidades superiores se utilizan muchos términos diferentes. Se nombran por la articulación o articulaciones que atraviesan, la función que proporcionan (p. ej., inmovilización) o la afección que tratan. Algunos se nombran por su aspecto (p. ej., banyo o férula en U), y aún otros llevan el nombre de la persona que los diseñó (p. ej., Duran).<sup>27</sup>

La mayoría de las ortesis se conocen por sus nombres comunes (tabla 11.1). Sin embargo, dichos nombres no son completamente informativos, sistemáticos o aceptados de forma unánime. Esto provoca una barrera de comunicación entre el médico y otros profesionales sanitarios. En consecuencia, se han ideado sistemas de denominación más sistemáticos que clasifican las ortesis según la región anatómica o la finalidad y la función. La tabla 11.1 compara los nombres comunes de varias ortesis con los de otros tres sistemas de denominación.

El sistema de denominación más sencillo fue elaborado por la Organización Internacional de Normalización. Utiliza la región anatómica que abarca la ortesis (p. ej., OCM se utiliza para el carpo y la mano).<sup>36</sup> Sin embargo, este sistema no define la finalidad o la función de la ortesis.

En 1991, la American Society of Hand Therapists (ASHT) publicó su *Sistema de clasificación de férulas*.<sup>1</sup> Proporciona una nomenclatura normalizada para las ortesis según la función. Clasifica las ortesis por características (p. ej., articulares o extraarticulares) y el sitio de la parte del cuerpo tratada. Una ortesis para fractura humeral, por ejemplo, se define como una férula extraarticular-húmero. También determina la dirección de la fuerza aplicada y si la ortesis es para movilización, inmovilización o limitación. En este sistema, una ortesis larga de brazo (fig. 11.1) se califica de ortesis de inmovilización con flexión de codo de 45°. Una debilidad de este sistema es que un diseño ortopédico puede proporcionar muchas funciones diferentes.<sup>8</sup>

## Consideraciones biomecánicas y anatómicas

El personal sanitario implicado en la fabricación y aplicación de ortesis debe tener un buen conocimiento de la biomecánica, la anatomía y la respuesta fisiológica a la cicatrización de los tejidos. Se necesitan habilidades técnicas y creativas para diseñar y fabricar ortesis que los pacientes usarán y que satisfarán los objetivos del tratamiento. En EE. UU., la fabricación de ortesis de extremidades superiores la realizan terapeutas ocupacionales, terapeutas de manos

**TABLA 11.1** **Sistemas de nomenclatura en uso actual**

Nombre común	Sistema de clasificación de férulas de la American Society of Hand Therapists <sup>1</sup>	Organización Internacional de Normalización <sup>36</sup>	McKee <sup>27</sup>
Ortesis de fractura humeral	Férula extraarticular: húmero	No procede	Estabilización circular extraarticular del húmero
Ortesis de codo de tenista	Férula extraarticular: porción proximal del antebrazo	Ortesis de codo	Correa circular extraarticular de la porción proximal del antebrazo
Ortesis larga de brazo	Inmovilización de la flexión del codo de 45°; tipo 16	SEWHO	Ortesis estática posterior de muñeca y codo
Férula de mano en reposo	Extensión de la IFP del dedo índice al meñique, movilización CMC de abducción palmar del pulgar; tipo 326	WHO	WHO estática (o estática seriada) antebraquial palmar
Férula de desviación cubital	Movilización extensión-desviación radial MCF índice al meñique; tipo 028	Ortesis de mano	Ortesis dinámica circular de mano de desviación radial correctora MCF D2-D5 de tracción
Férula de Kleinert, férula de Kleinert modificada, férula postoperatoria de tendón flexor	Inmovilización de la flexión-limitación de la extensión de muñeca, MCF, IFP, IFD; tipo 019	WHO	Ortesis dinámica antebraquial dorsal de flexión protectora MCF-IF y bloqueo de la extensión MCF
Férula de Duran, férula postoperatoria de tendón flexor	Inmovilización de la flexión de la muñeca y los dedos; tipo 028	WHO	Ortesis estática antebraquial dorsal de flexión protectora MCF-IF y bloqueo de la extensión MCF
Férula postoperatoria dinámica de tendón extensor	Inmovilización de la extensión-limitación de la flexión de muñeca, MCF, IFP, IFD; tipo 019	WHO	Ortesis dinámica antebraquial palmar-dorsal de extensión protectora y bloqueo de la flexión MCF-IF
Férula de dedo en cuello de cisne	Limitación de la extensión IFP del dedo índice; tipo 016	FO	Ortesis estática de bloqueo de la extensión IFP de los dedos
Férula postoperatoria de artroplastia MCF, férula de Swanson	Extensión-radial desviación carpo MCF índice a meñique; tipo 132	WHFO	Ortesis dinámica antebraquial dorsal de desviación radial-extensión asistida MCF D2-D5
Férula para parálisis del nervio radial	Extensión de la muñeca, movilización en flexión MCF o flexión MCF, movilización en extensión de la muñeca; tipo 032	WHFO	Ortesis dinámica antebraquial dorsal de extensión asistida de muñeca y MCF D1-D5 de bajo perfil
Férula para parálisis del nervio cubital	Anillo de limitación de la extensión MCF del dedo meñique; tipo 030	HFO	Ortesis dinámica circular de mano de flexión asistida MCF D4-D5 con muelle en espiral alineado con la articulación
Férula para parálisis del nervio mediano	Flexión MCF índice a meñique y CMC oposición pulgar; tipo 032	HFO	Ortesis dinámica circular de mano de flexión asistida MCF D2-D5 con muelle en espiral alineado con la articulación y oposición asistida del pulgar
Férula para brazo inestable	No clasificada	SEWHO	No clasificada
Férula antebraquial dinámica para flexión de los dedos	Movilización de la flexión MCF del dedo índice al meñique; tipo 310	WHFO	Ortesis dinámica palmar de mano de flexión correctora MCF
Férula de mano dinámica de flexión final de dedo	Movilización en flexión de índice a meñique; tipo 015	WHFO	Ortesis antebraquial palmar dinámica de flexión correctora MCF, IFP e IFD
Férula antebraquial dinámica de extensión de los dedos	Movilización en extensión IFP e IFD de índice a meñique; tipo 219	WHFO	Ortesis palmar antebraquial dinámica de extensión correctora MCF, IFP e IFD
Férula dinámica de extensión de los dedos, de mano	Movilización en extensión de índice a meñique; tipo 014	WHFO	Ortesis dinámica circular de mano de flexión asistida MCF, IFP e IFD D4-D5
Férula estática progresiva	Movilización de la flexión MCF del dedo índice; tipo 128	WHFO	Ortesis palmar antebraquial estática progresiva de flexión MCF con tornillo MERIT

TABLA  
11.1

## Sistemas de nomenclatura en uso actual (cont.)

Nombre común	Sistema de clasificación de férulas de la American Society of Hand Therapists <sup>1</sup>	Organización Internacional de Normalización <sup>36</sup>	McKee <sup>27</sup>
Férula dinámica de flexión de muñeca	Movilización de la flexión de la muñeca; tipo 016	WHO	Ortesis dorsal antebraquial dinámica de flexión asistida de muñeca
Férula dinámica de extensión de muñeca	Movilización de la extensión de la muñeca; tipo 016	WHO	Ortesis dorsal antebraquial dinámica de extensión asistida de muñeca
Férula de tenodesis del Rehabilitation Institute of Chicago	No clasificada	Ortesis funcional	WHO antebraquial palmar de tenodesis
Férula de flexión de codo	Movilización de la flexión del codo; tipo 016	EWO	Ortesis posterior dinámica correctora de flexión del codo
Férula de extensión de codo	Movilización de la extensión del codo; tipo 016	EWO	Ortesis anterior estática progresiva correctora de extensión del codo
Férula dinámica de pronación-supinación	Movilización de la pronación-supinación del antebrazo; tipo 221	Ortesis de codo-muñeca-mano	Ortesis posterior antebraquial dinámica de pronación-supinación correctora de radio-cúbito
Férula de muñeca, férula de túnel carpiano	Inmovilización de la extensión de la muñeca; tipo 016	Ortesis de muñeca	Ortesis antebraquial palmar estática de muñeca
Férula de espica de pulgar	Inmovilización de la extensión MCF del pulgar; tipo 221	Ortesis de muñeca-pulgar	Ortesis antebraquial palmar estática de muñeca-pulgar
Férula de dedo en martillo, férula de extensión IFD, férula de Stax	Inmovilización de la extensión IFD del dedo índice; tipo 021	FO	Ortesis antebraquial palmar estática de bloqueo de la flexión IFD
Férula de Capener, férula LMB de extensión de dedos	Movilización de la extensión de IFP; tipo 016	FO	Ortesis dinámica de dedos de 3 puntos de extensión correctora IFP con muelle en espiral alineado con la articulación
Arnés en 8	Férula extraarticular-axila	Ortesis de hombro	Ortesis extraarticular en 8 de axila
Férula de avión, férula de pistolero	Inmovilización de la abducción del hombro; tipo 328	SEWHO	Ortesis estática lateral de tronco de hombro-codo-muñeca
Soporte móvil de brazo	No clasificado	SEWHO	No clasificado
Ortesis en U	Inmovilización de la extensión del codo; tipo 328	SEWHO	Ortesis estática bivalva de codo

*CMC*, carpometacarpiana; *D*, dedo; *EWO*, ortesis de codo-muñeca; *FO*, ortesis de dedo; *HFO*, ortesis de mano-dedo; *IF*, interfalángica; *IFD*, interfalángica distal; *IFP*, interfalángica proximal; *MCF*, metacarpofalángica; *SEWHO*, ortesis de hombro-codo-muñeca-mano; *WHFO*, ortesis de muñeca-mano-dedo; *WHO*, ortesis de muñeca-mano.

diplomados, ortésicos y algunos fisioterapeutas. Los médicos que soliciten estos dispositivos deben conocer los factores biomecánicos involucrados en la fabricación y el ajuste. Algunos de estos se enumeran aquí.

- La muñeca actúa como la base para la posición de la mano y la ortesis, excepto en caso de colocación aislada de una férula digital. En la mano normal, la posición de reposo de la muñeca se encuentra en ligera flexión con desviación cubital. Las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) e interfalángicas (IF) (que incluyen las articulaciones interfalángicas proximales [IFP] e interfalángicas distales [IFD]) descansan en ligera flexión. La mano se gira a una posición relajada de 30 a 60°. El pulgar se encuentra recto y relajado.<sup>25</sup>
- Por el contrario, una mano afectada tendrá una postura diferente. El peso de la mano inmóvil, la gravedad y la tensión muscular en reposo tienden a llevar la muñeca a flexión. Esto aumenta la tensión en los tendones extensores extrínsecos, tirando de las

articulaciones MCF hacia la hiperextensión. Al mismo tiempo, se mantiene la tensión de los tendones flexores extrínsecos, obligando a las articulaciones IF a la flexión. El arco metacarpiano de la mano se aplanan y el pulgar cae en aducción, lo que da lugar a una «mano en garra» que no resulta funcional. La prevención de esta deformidad es uno de los objetivos de las ortesis de muñeca y mano.

- La estructura ósea de la mano y la tensión de los músculos y los ligamentos en esta región contribuyen a la creación de un sistema de arco compuesto por los arcos metacarpianos transversales proximales y longitudinales distales. Este sistema de arco es vital para colocar la mano para la función normal relacionada con el agarre y la prensión. Es fundamental incorporar estos arcos dentro de la ortesis para permitir la máxima funcionalidad y comodidad.<sup>4</sup>
- La articulación MCF (o MF) es la clave para el funcionamiento de los dedos. Cuando las articulaciones MCF están hiperextendidas, las articulaciones IF se flexionan debido a la tensión de los flexores y



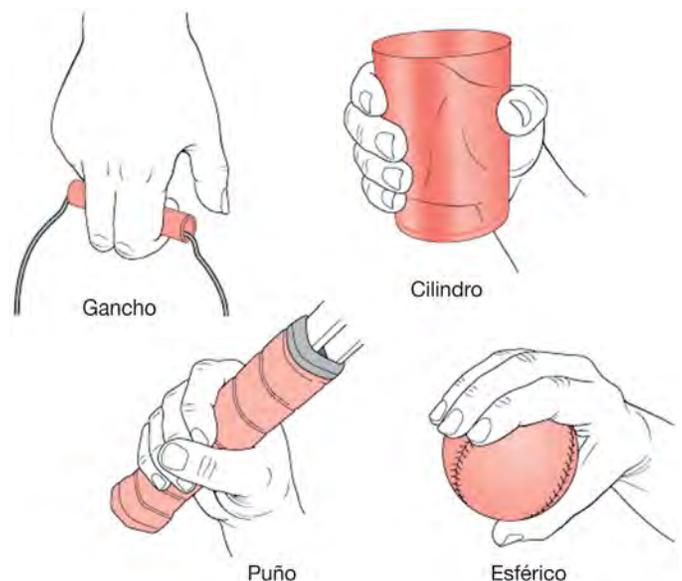
• **Figura 11.1** Ortesis larga de brazo utilizada para el síndrome del túnel cubital.

al delicado equilibrio entre los extensores y los flexores de los dedos. La estabilidad de la extensión de la muñeca es importante para el funcionamiento óptimo de la mano. La muñeca debería colocarse en una ligera extensión para mantener la longitud del tendón flexor y mejorar el funcionamiento de la mano (fig. 11.2). Esta posición colocará los ligamentos colaterales MCF en estiramiento máximo, conservará los arcos anatómicos de la mano y, por lo tanto, se opondrá a la aparición de una deformidad de mano en garra. Esta posición también se conoce como «segura» o «intrínseca plus».<sup>8</sup> Facilita los movimientos intrínsecos más débiles de flexión MCF y extensión IF, que resultan difíciles de obtener.

- La mano es utilizada durante actividades funcionales mediante patrones básicos de prensión: pinzar, agarrar o enganchar objetos. Existen dos tipos básicos de empuñaduras: potencia y precisión (figs. 11.3 y 11.4). Para la prensión de fuerza, la muñeca es mantenida en dorsiflexión con los dedos envueltos alrededor de un objeto sostenido en la palma (como al sostener un destornillador con agarre cilíndrico). La prensión esférica resulta útil para sujetar una pelota. El patrón de gancho es útil para transportar objetos pesados. Para una prensión de precisión, el pulgar es mantenido contra la punta de los dedos índice y medio. Normalmente, el entablillado funcional de la mano tiene como objetivo mejorar la pinza. Existen tres tipos de pinza: 1) pinza de oposición (agarre tri-digital); 2) pinza fina o de precisión, y 3) pinza de llave lateral.<sup>25</sup> Es mejor colocar una férula hacia la pinza de oposición. Esto permite la mejor solución intermedia entre una pinza de precisión fina y una pinza lateral fuerte. Ninguna ortesis práctica puede sustituir o mejorar la aducción del pulgar.<sup>8</sup> Cuando se está elaborando una ortesis, debería fabricarse en una posición que mejore la prensión y no fuerce al pulgar a una posición de extensión y abducción radial. Una posición tan mala del pulgar obliga al resto del brazo a compensar.<sup>8</sup>
- Cuando se está aumentando el arco de movimiento (balance articular, BA) de la articulación con la colocación de la férula, el ángulo de tracción debe ser perpendicular al eje óseo que se está movilizand.<sup>3</sup> De lo contrario, las fuerzas sobre la piel y las estructuras subyacentes pueden provocar lesiones mediante una presión excesiva sobre la piel y tensiones deformantes sobre las estructuras de cicatrización subyacentes.
- La mejora en el BA es directamente proporcional a la duración a la que se mantiene una articulación en su arco final.<sup>15</sup> Este es el principio del tiempo total del arco final (TTAF), que se utiliza con las ortesis estáticas progresivas. La carga debería ser baja y el tiempo de aplicación prolongado. El grado de fuerza clínicamente seguro abarca un arco muy estrecho.



• **Figura 11.2** Se colocan la mano y la muñeca para mantener las articulaciones metacarpofalángicas flexionadas y la articulación interfalángica extendida con la muñeca en ligera extensión. Esta es la posición «segura» o «intrínseca plus».



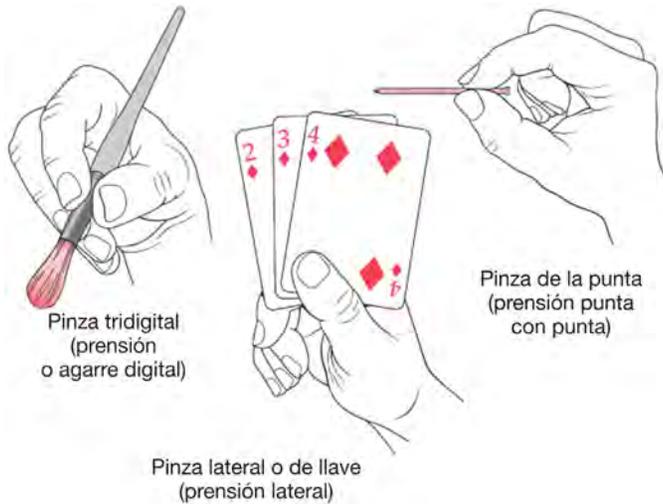
• **Figura 11.3** Durante la prensión de fuerza, la muñeca es mantenida en dorsiflexión, permitiendo que los flexores largos presionen el objeto contra la palma. La falta de movilidad o la debilidad del cuarto y el quinto radios pueden interferir en la máxima potencia de prensión. (Reproducido a partir de Magee DJ: Forearm, wrist, and hand. In Magee DJ, editor: *Orthopedic physical assessment*, ed 4, Philadelphia, 2002, Elsevier/Saunders, pp 378–379.)

## Categorías diagnósticas y ortesis

Las ortesis pueden clasificarse según la ayuda ofrecida (o las fuerzas proporcionadas) para mejorar el movimiento o el funcionamiento. Las categorías de diseño de férulas se enumeran en la tabla 11.2 (figs. 11.5 a 11.20).<sup>40</sup>

Existen muchos cuadros clínicos frecuentes para los cuales es apropiada la intervención ortopédica. Este apartado ofrece una breve descripción de las características de los diagnósticos específicos y su tipo de ortesis habitualmente indicado. Esta no es una lista exhaustiva, y se remite al lector a descripciones generales completas de ortesis de extremidades superiores en textos específicos y otra bibliografía.<sup>4</sup>

<sup>a</sup>Referencias 1, 4, 8, 9, 12, 16, 18, 19, 21.



• **Figura 11.4** La prensión de precisión se limita fundamentalmente a las articulaciones metacarpofalángicas y afecta principalmente al lado radial de la mano. Los músculos intrínsecos son más importantes en la precisión que en la prensión de fuerza. El pulgar es esencial para la prensión de precisión porque proporciona estabilidad y control de la dirección y proporciona potencia a la prensión. (Reproducido a partir de Magee DJ: *Forearm, wrist, and hand*. In Magee DJ, editor: *Orthopedic physical assessment*, ed 4, Philadelphia, 2002, Elsevier/Saunders, pp 378–379.)

## Enfermedades musculoesqueléticas

### Tendinitis, tenosinovitis, entesopatía, artritis e hipermovilidad

La tendinitis (inflamación del tendón), la tenosinovitis (inflamación de las vainas tendinosas) y la entesopatía (inflamación en el origen o inserción de un músculo o tendón) pueden ser consecuencia de movimientos repetidos excesivos o factores estresantes externos. Los tendones de las extremidades superiores con más frecuencia afectados son los extensores de la muñeca y los músculos abductor largo y extensor corto del pulgar. El objetivo de fabricar una ortesis para estas afecciones es inmovilizar las estructuras afectadas a fin de facilitar la curación y disminuir la inflamación. La férula antebraquial de espica del pulgar inmoviliza la muñeca, la articulación carpometacarpiana (CMC) y la articulación MCF del pulgar. La articulación IF del pulgar no necesita fijación porque los tendones afectados no mueven esta articulación (fig. 11.21).

La epicondilitis lateral es una entesopatía frecuente de la extremidad superior,<sup>40</sup> que puede ser tratada con una ortesis de codo de tenista (fig. 11.22). Se trata de una banda antebraquial que cambia el brazo de palanca contra el que tiran los extensores de la muñeca. En esencia, pone en reposo el origen de los músculos extensores y disminuye el microtraumatismo por sobrecarga con actividades de levantamiento. Este dispositivo ortopédico es una correa firme contra la que presionan los extensores cuando se contraen; se coloca aproximadamente a dos traveses de dedo distal al epicóndilo lateral. Se utiliza un dispositivo ortopédico similar para la epicondilitis medial (también conocida como codo de golfista) (v. capítulo 35).

El dedo en gatillo provoca una sensación de chasquido en la superficie palmar de los dedos al soltar el agarre. Suele ser consecuencia de un traumatismo en la vaina del tendón flexor de los dedos de la mano o del pulgar que provoca un engrosamiento de las vainas tendinosas y una limitación del movimiento. En el dedo en gatillo avanzado, el dedo se puede «bloquear» en flexión. En esta afección el objetivo es detener el movimiento repetido temporalmente para permitir la curación. Debería mantenerse el uso funcional de la mano aunque el dedo afectado se encuentre inmovilizado (fig. 11.23). La ortesis para el dedo en gatillo cubre la falange proximal y la articulación MCF del dedo afectado. Disminuye el desplazamiento tendinoso mediante la

primera polea anular, en la base de la articulación MCF, y permite el reposo de las estructuras inflamadas.

### Esguinces

Los esguinces se definen como subluxaciones momentáneas con reducción espontánea que provocan un desgarro de las estructuras ligamentosas. Los pacientes presentan dolor, hinchazón y disminución de la funcionalidad. Los esguinces requieren inmovilización de la articulación en una posición de funcionamiento que permita la curación, así como el uso funcional. Los esguinces comunes incluyen la luxación de las articulaciones IF y MCF producida por hiperextensión y, a menudo, se observan en lesiones deportivas (v. capítulos 31 y 35). Para un desgarro ligamentoso de primer o segundo grado, el objetivo es proteger y reposar el área mediante la colocación de una férula funcional. Para un desgarro de tercer grado el objetivo es inmovilizar por completo y aproximar los ligamentos.

Las ortesis habituales que se usan para los esguinces de los dedos son férulas de extensión de los dedos que mantienen la articulación IFP en extensión pero permiten la flexión de la articulación IFD. Esta acción mantiene el ligamento retinacular oblicuo y el tendón extensor terminal alargados, evitando deformidades en ojal (fig. 11.24) durante la curación. Las lesiones ligamentosas colaterales cubitales en la articulación MCF del pulgar se tratan con una férula en espica de mano para pulgar a fin de inmovilizar la articulación durante la fase de curación (fig. 11.25). Para la estabilidad del ligamento colateral cubital también se puede utilizar una ortesis de mano de Wajon, habitualmente utilizada para la inestabilidad dinámica de la articulación CMC resultante de la artrosis (fig. 11.26). Para los esguinces de muñeca se utilizan ortesis de muñeca que colocan la muñeca en una ligera extensión. Para los esguinces leves, las ortesis sin tira (una barra de metal intercalada) permiten algo de movimiento pero evitan crear una rigidez importante. También limitan la amplitud disponible a aproximadamente 40° del movimiento total. Las mangas de neopreno para los codos resultan útiles para los esguinces leves en el codo porque limitan los extremos del arco pero permiten algo de BA funcional.

### Fracturas

La mayoría de las fracturas importantes necesitan inmovilización total con escayolado, intervención quirúrgica o ambos. Sin embargo, algunas fracturas pueden ser tratadas con ortesis (fig. 11.27). Estos dispositivos deberían inmovilizar la parte del cuerpo o la articulación lo suficiente para favorecer la consolidación y, al mismo tiempo, optimizar el funcionamiento. Un ejemplo de un dispositivo ortopédico de este tipo es la ortesis para fracturas humerales, que tiene un diseño circular para mantener alineadas las partes óseas en consolidación. Esta ortesis permite el movimiento del codo, el antebrazo y la mano, lo que ayuda a disminuir la aparición de edema y la rigidez articular resultante. Para las fracturas falángicas y metacarpianas se usa fundamentalmente una férula acanalada. Estas ortesis se extienden desde la porción proximal del antebrazo hasta más allá de la articulación IFD y pueden ser radiales (inmovilizan los dedos índice y medio) o cubitales (inmovilizan los dedos anular y meñique, también llamada férula de boxeador). La ortesis debería ser lo suficientemente ancha para rodear ambos dedos y la muñeca (fig. 11.28). Otros ejemplos son las ortesis de tipo tracción, que permiten un movimiento muy controlado durante la fase de consolidación de las fracturas intraarticulares de los dedos tratadas con osteosíntesis. Se ha atribuido al movimiento articular la mejora de la nutrición del cartílago y la evitación de las adherencias intraarticulares (v. fig. 11.9).<sup>14</sup>

### Artritis

La artrosis es la enfermedad más frecuente que afecta a las articulaciones de la extremidad superior. Las enfermedades articulares de la mano y la muñeca tienen el impacto más importante sobre la función. A menudo, la inflamación crónica expone estas articulaciones de los dedos a un mayor riesgo de deformidad y lesión. Las ortesis pueden proporcionar una posición funcional para evitar una mayor deformidad y pérdida de

**TABLA 11.2** Categorías de diseño ortopédico de las extremidades superiores

Categoría y características	Variaciones	Rasgos distintivos	Aplicaciones clínicas	Notas
<p>Extraarticular Proporciona sostén a una parte del cuerpo sin atravesar ninguna articulación y ofrece protección</p>			<p>Ortesis de Sarmiento para fractura humeral</p>	 <p>• <b>Figura 11.5</b> Tras una fractura, una ortesis extraarticular de Sarmiento inmoviliza el húmero y permite una movilidad completa de todas las articulaciones implicadas en la extremidad dañada. (Por cortesía de Kurt Hiser, OTR/L, CHT.)</p>
			<p>Ortesis en U para inmovilizar una fractura de la porción proximal del radio</p>	 <p>• <b>Figura 11.6</b> Una ortesis en U resulta ideal para estabilizar las fracturas del radio, el cúbito o la muñeca. Evita la flexión y extensión de la muñeca, limita la flexión y extensión del codo e impide la supinación y la pronación.</p>
			<p>Ortesis de cubierta de gel para ejercer presión sobre una cicatriz en proceso de curación y evitar la cicatrización hipertrófica</p>	 <p>• <b>Figura 11.7</b> Dispositivo ortopédico de cubierta de gel.</p>
<p>Estática Tiene una base rígida e inmoviliza las articulaciones que la atraviesan</p>	<p>Estática</p>		<p>La ortesis palmar de muñeca para el síndrome del túnel carpiano agudo permite reducir el movimiento y reposo de los tejidos dañados</p>	 <p>• <b>Figura 11.8</b> Ortesis de muñeca para el síndrome del túnel carpiano, con la muñeca en una posición de 0 a 5° de extensión; el pliegue palmar distal se encuentra libre, lo que permite un movimiento metacarpofalángico completo.</p>

TABLA  
11.2

## Categorías de diseño ortopédico de las extremidades superiores (cont.)

Categoría y características	Variaciones	Rasgos distintivos	Aplicaciones clínicas	Notas
			Protege las estructuras en curación, disminuye o evita la deformidad y reduce el tono de los músculos espásticos	 <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.9</b> Ortesis estática de pulgarmano con la articulación interfalángica incluida para inmovilización de una fractura falángica distal.</li> </ul>
	Estática en serie	Una ortesis estática que se cambia periódicamente para modificar el ángulo articular	La ortesis se aplica con el tejido en su longitud casi máxima. Por ejemplo, una ortesis de muñeca se puede cambiar periódicamente para aumentar la extensión en una muñeca con una contractura en flexión después de una fractura de muñeca	 <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.10</b> Ortesis interfalángica proximal prefabricada, articulada estática, seriada, que se puede utilizar para ajustar el ángulo articular con el tiempo. Este ajuste seriado proporciona un estiramiento suave prolongado de las estructuras afectadas, lo que ayuda a que una articulación rígida recupere el movimiento.</li> </ul>
	Estática de bloqueo de movimiento	La ortesis estática de bloqueo del movimiento permite el movimiento en una dirección pero bloquea el movimiento en otra	Proporciona un estiramiento suave prolongado a las estructuras afectadas, lo que ayuda a que una articulación rígida recupere el movimiento  Una ortesis de dedo en cuello de cisne está diseñada para permitir la flexión pero bloquear la hiperextensión de la articulación IFP	 <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.11</b> Deformidad en cuello de cisne sin soporte ortésico en su sitio.</li> </ul>
				 <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.12</b> Ortesis de cuello de cisne: producto Oval-8; obsérvese que la deformidad se encuentra reducida.</li> </ul>

(Continúa)

TABLA  
11.2

## Categorías de diseño ortopédico de las extremidades superiores (cont.)

Categoría y características	Variaciones	Rasgos distintivos	Aplicaciones clínicas	Notas
	Estática progresiva	A diferencia de la ortesis estática en serie, la ortesis no se remodela para aumentar el movimiento articular Se diferencia de las ortesis en serie por el uso de componentes distintos de los elásticos, como barras estáticas, bisagras, tornillos y sensores, para aplicar una fuerza en una articulación a fin de provocar un cambio progresivo	El componente estático progresivo MERiT <sup>3</sup> (disponible a nivel comercial) disminuye la longitud de la línea estática a medida que se gira, aumentando así la flexibilidad articular	Ortesis más habitualmente utilizada para recuperar el movimiento articular Algunos pacientes pueden tolerar la ortesis estática progresiva por encima de la ortesis dinámica, posiblemente debido a que la posición articular es constante mientras el tejido se adapta de manera suave y gradual a la tensión sin la influencia de la gravedad o el movimiento <sup>26</sup>
				<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.13</b> Ortesis estática progresiva de flexión con componente MERiT.</li> </ul>
Dinámica Proporciona una fuerza elástica para ayudar a recuperar el movimiento articular	Dinámica	Ortesis de extensión de dedos, que utiliza una ayuda de espiral de muelle o de tensión de alambre	Diseñada para aumentar la extensión en una articulación IFP con una ligera contractura	
				<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.14</b> El tipo de ortesis dinámica de extensión de los dedos produce la extensión de la articulación interfalángica proximal de los dedos.</li> </ul>
	Dinámica de bloqueo de movimiento	Permite ciertos movimientos pero bloquea otros. Permite la movilización precoz mediante el movimiento pasivo para evitar contracturas	Una ortesis postoperatoria de Duran está diseñada para reparaciones de tendones flexores Habitualmente, la muñeca y las articulaciones MCF son mantenidas en flexión y las articulaciones IFP e IFD en extensión, lo que mantiene los flexores de los dedos laxos al tiempo que evita la aparición de contracturas en flexión de IFP	Permite la extensión activa de los dedos, aunque partes de la férula bloquean la extensión completa de la articulación MCF y la muñeca
				<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.15</b> Ortesis de Duran de bloqueo dorsal utilizada para la asistencia postoperatoria de pacientes con lesiones que afectan al tendón flexor. Permite la flexión pasiva, manteniendo los dedos flexionados en reposo.</li> </ul>
	Tracción dinámica	Ofrece tracción a una articulación aunque permite un movimiento controlado	Ortesis para una fractura intraarticular, como una ortesis de mano de extensión IFP con un estabilizador, que proporciona una tracción longitudinal constante, aunque la articulación se mueva con suavidad	
				<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Figura 11.16</b> Ortesis de mano de extensión interfalángica proximal con estabilizador de perfil bajo que coloca tracción dinámica en el dedo al tiempo que permite un arco de movimiento pasivo. (Por cortesía de Jeanne Riggs, OTR/L, CHT.)</li> </ul>

TABLA  
11.2

## Categorías de diseño ortopédico de las extremidades superiores (cont.)

Categoría y características	Variaciones	Rasgos distintivos	Aplicaciones clínicas	Notas
	Prensión impulsada por la muñeca (tenodesis)	Facilita la función en una mano que ha perdido el movimiento debido a una lesión del sistema nervioso La extensión activa de la muñeca produce una flexión pasiva controlada de los dedos contra un soporte estático del pulgar mediante una acción de tenodesis	La ortesis de tenodesis del Rehabilitation Institute of Chicago, que ayuda al paciente con una lesión de la médula espinal a nivel C6 a conseguir una pinza funcional	 <p>• <b>Figura 11.17</b> Ortesis funcional de tenodesis de carbono con control de trinquete de muñeca para ajustar la tensión. Este dispositivo se utiliza para pinza funcional durante las actividades cotidianas, pinzando el soporte del pulgar.</p>
				 <p>• <b>Figura 11.18</b> Otro ejemplo de una ortesis de tenodesis, que utiliza un cordón o cuerda que va desde la pieza de la muñeca, a través de la palma y hacia arriba entre los dedos índice y anular. La cuerda está laxa cuando se libera la muñeca y se aprieta con la extensión de la muñeca, aproximando los dedos al pulgar inmovilizado y creando una prensión tridigital.</p>
	Movimiento pasivo continuo	Dispositivos mecánicos eléctricos que mueven las articulaciones de forma mecánica mediante un arco de movimiento deseado	Mantiene las articulaciones flexibles y conserva la movilidad de la estructura articular, ligamentosa y tendinosa durante las fases de curación tras una lesión o cirugía	 <p>• <b>Figura 11.19</b> Ortesis mecánica eléctrica que mueve las articulaciones mediante un arco de movimiento deseado. (Por cortesía de Jeanne Riggs, OTR/L, CHT.)</p>
	Uso adaptativo o funcional	Los dispositivos de uso adaptativo o funcional favorecen el uso funcional de la extremidad superior con afectación a consecuencia de debilidad, parálisis o pérdida de una parte del cuerpo	El brazalete universal envuelve la mano y sostiene diferentes objetos pequeños, como un tenedor, un bolígrafo o un cepillo de dientes	 <p>• <b>Figura 11.20</b> Correa que envuelve la mano y sostiene diferentes objetos pequeños para mejorar la independencia.</p>

IFD, interfalángica distal; IFP, interfalángica proximal; MCF, metacarpofalángica.



• **Figura 11.21** Ortesis antebraquial de espica del pulgar utilizada para la tenosinovitis estenosante de De Quervain. (Por cortesía de Jeanne Riggs, OTR/L, CHT.)



• **Figura 11.22** Una correa para el codo utilizada para la epicondilitis lateral.



• **Figura 11.23** Ortesis de dedo en gatillo utilizada para tratamiento conservador.

uso en enfermedades artríticas al tiempo que protegen las articulaciones de más lesiones.<sup>1</sup> También proporcionan alivio del dolor y ayudan al usuario a mantenerse ocupado de forma activa en una actividad dotada de sentido, evitando así la aparición de debilidad.

La *artritis reumatoide* es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta fundamentalmente a las articulaciones sinoviales. Las articulaciones de la extremidad superior afectadas con mayor frecuencia son la muñeca, la articulación MCF y la articulación IFP. Las deformidades consisten en subluxación y desviación cubital en las articulaciones MCF, subluxación y desviación radial en la muñeca y deformidades en cuello de cisne y en ojal de los dedos. Estas deformidades suelen progresar, especialmente si no se realiza ningún intento de reposo y protección de las articulaciones afectadas del uso excesivo o si es



• **Figura 11.24** Una deformidad en ojal en el dedo se debe a una deformidad o rotura del deslizamiento central, que es un componente clave del mecanismo extensor en la articulación interfalángica proximal.



• **Figura 11.25** La ortesis Comfort Cool, hecha de neopreno perforado y material de felpa, se usa para limitar el movimiento en las articulaciones metacarpofalángica y carpometacarpiana del pulgar.

poco probable que el tratamiento médico ralentice el avance de la enfermedad (v. capítulo 31).

Existen varias opciones disponibles para la intervención ortésica de la mano reumatoide. Las ortesis de desviación cubital que tiran de las articulaciones MCF hacia la desviación radial y aumentan el uso funcional de la mano ahora son ligeras de peso y permiten el movimiento completo de la articulación MCF en flexión y extensión (fig. 11.29). Las ortesis de muñeca que proporcionan una ligera ayuda para la muñeca suelen ser bien toleradas (v. fig. 11.25).<sup>7</sup> Las férulas para el dedo en cuello de cisne y en ojal se pueden fabricar ahora a partir de termoplásticos delgados y ligeros y son menos voluminosas y más agradables desde el punto de vista estético que en el pasado. La férula para el dedo en cuello de cisne permite la flexión del dedo pero bloquea la hiperextensión (v. figs. 11.11 y 11.12). La ortesis para el dedo en ojal mantiene las articulaciones IFD o IFP en extensión.

La *artrosis*, la forma más frecuente de reumatismo articular, es fundamentalmente una enfermedad del cartílago. Más habitualmente afecta a la articulación CMC del pulgar. Para la artrosis de la articulación CMC se puede prescribir una ortesis en espica de mano del pulgar (v. figs. 11.25 y 11.26), que ofrece más apoyo a la articulación CMC, o una ortesis antebraquial de espica del pulgar (v. fig. 11.16). Al limitar el movimiento en la base del pulgar, la ortesis disminuye el dolor, especialmente con actividades de tipo pinzamiento. Anteriormente, se



• **Figura 11.26** Una ortesis de pulgar Wajon es una «férula de correa» para la inestabilidad dinámica de la articulación carpometacarpiana del pulgar o una lesión ligamentosa colateral.



• **Figura 11.27** Ortesis de codo articulada con topes para limitar movimientos extremos durante la fase de rehabilitación después de una fractura.

pensaba que una ortesis larga oponente tenía más eficacia. Sin embargo, un ensayo comparativo aleatorizado con doble enmascaramiento no demostró diferencias en el dolor en reposo, la fuerza de agarre de pinza o el funcionamiento de la mano.<sup>39</sup> Una ortesis corta y cómoda se tolera mejor y mejora el cumplimiento.

Los síndromes de hiper movilidad, como el síndrome de Ehlers-Danlos (SED), se caracterizan generalmente por hiper movilidad articular, hiper extensibilidad cutánea y fragilidad tisular. Los pacientes con SED pueden presentar articulaciones laxas e inestables que son propensas a luxaciones, subluxaciones y dolor frecuentes que conducen a la aparición temprana de artrosis. El objetivo es proporcionar



• **Figura 11.28** Ortesis de canal cubital para inmovilizar la fractura del cuarto y el quinto metacarpianos (boxeador). El término *canal* describe una ortesis que incluye solo la porción radial o cubital de la extremidad. (Por cortesía de Jeanne Riggs, OTR/L, CHT.)



• **Figura 11.29** La ortesis manual de desviación cubital hecha de Orficast ayuda a realinear y apoyar las articulaciones metacarpofalángicas.

estabilidad. Silver Ring (fig. 11.30) ofrece varias ortesis prefabricadas de bajo perfil estéticamente atractivas para estos pacientes.

## Afecciones neuromusculares

### Lesiones nerviosas

Cuando se lesiona un nervio periférico, el nivel y la integridad de la lesión determinan el alcance de la deficiencia sufrida. Por ejemplo, en una lesión distal del nervio mediano, puede producirse una deformidad de mano de simio y la función más afectada es la abducción



• **Figura 11.30** La ortesis hecha a medida Silver Ring se asemeja a las joyas; el cumplimiento en su uso puede ser mayor que con las alternativas termoplásticas.



• **Figura 11.32** La ortesis de parálisis cubital permite la extensión pero bloquea la hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos anular y meñique.



• **Figura 11.31** Mano de simio; se ven lesiones bajas de los nervios mediano y cubital (también llamada mano intrínseca *minus*).

palmar y la oposición del pulgar (fig. 11.31). El objetivo de una ortesis es ayudar a restablecer esta función. El diseño ortopédico mantiene las articulaciones MCF en ligera flexión, pero permite la extensión MCF. Esta ortesis también tiene una porción para colocar el pulgar en abducción palmar. Si el paciente no puede cerrar el puño se diagnostica una lesión del nervio mediano, proximal a las ramas motoras de los flexores del antebrazo. Más en concreto, los dedos índice y medio del paciente no pueden flexionarse en la articulación MCF y, habitualmente, el pulgar es incapaz de oponerse. Esto se conoce como el «signo de la bendición» o «mano papal activa». Esta parálisis nerviosa es parecida en aspecto a una mano en garra cubital o signo «clásico» de la bendición papal atribuido a San Pedro, pero con diferentes capacidades funcionales. Para un tratamiento adecuado debe ser diferenciada. Con una lesión proximal del nervio cubital, el paciente presenta dificultad con la hiperextensión de la cuarta y quinta articulaciones MCF y la flexión resultante de las articulaciones IFP provocada por la pérdida del equilibrio entre los músculos extrínsecos e intrínsecos de la mano. Esto se conoce como mano en garra cubital o signo de la bendición y es evidente en reposo. El objetivo es impedir la deformidad fija de la cuarta y



• **Figura 11.33** Ortesis combinada de parálisis del nervio mediano y cubital que bloquea la articulación metacarpofalángica en una ligera flexión.

quinta articulaciones MCF y mejorar la función. Una ortesis para parálisis del nervio cubital mantiene las articulaciones MCF del cuarto y quinto dedos en ligera flexión mediante el uso de un diseño de férula en 8. El diseño en 8 ayuda a la flexión MCF y permite la extensión de las articulaciones MCF pero bloquea la hiperextensión (fig. 11.32). Esto también se puede lograr con una ortesis estática que impide la hiperextensión de las articulaciones MCF del cuarto y quinto dedos con el uso de una «barra lumbrical». La posición del pulgar se ve alterada con mayor frecuencia en las lesiones bajas de los nervios mediano y cubital, lo que deja al paciente sin capacidad o con capacidad debilitada para colocar el pulgar en oposición y abducción palmar (fig. 11.33). En las lesiones del nervio radial distales al surco espiral del húmero, la afección de presentación frecuente es la caída de la muñeca y los dedos. En este caso el objetivo es mejorar la extensión de la muñeca y los dedos. Una ortesis para parálisis del nervio radial (fig. 11.34) es antebraquial con un estabilizador que mantiene la muñeca, los dedos y el pulgar en extensión y permite la flexión de los dedos.<sup>18</sup>

Las lesiones nerviosas incompletas pueden ser provocadas por compresión sin producir una parálisis completa, como, por ejemplo,



• **Figura 11.34** La ortesis de parálisis del nervio radial ayuda con la extensión de la muñeca y los dedos para mejorar el uso funcional de la mano.

en la lesión del nervio mediano por síndrome del túnel carpiano. Una de las causas de esto es un síndrome de sobrecarga que produce una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial que rodea los tendones flexores en la muñeca, lo que disminuye el aporte de sangre al nervio mediano. La finalidad de la ortesis es inmovilizar la muñeca para reducir al mínimo la hinchazón por el uso excesivo de los tendones. Puede producirse una resolución completa de este síndrome si las ortesis de muñeca se aplican pronto, cuando aparecen los primeros síntomas. La ortesis se moldea para el paciente a partir de un termoplástico que ofrece una excelente moldeabilidad para sujetar la muñeca en 0 a 5° de extensión. Su nombre común, «ortesis en dorsiflexión de muñeca», es engañoso y debería evitarse porque este nombre implica que la muñeca debería colocarse en extensión (v. fig. 11.8). Se debería indicar al paciente que reduzca las tensiones en la muñeca y que lleve la ortesis toda la noche.

Se recomienda una advertencia con respecto al uso de una ortesis prefabricada de muñeca para el síndrome del túnel carpiano. Muchas de estas ortesis tienen una barra metálica inclinada para sujetar la muñeca en 45° de extensión (fig. 11.35). Este ángulo excede con creces la extensión recomendada de 0 a 5° necesaria para disminuir la presión en el túnel carpiano. Se debería indicar a los pacientes que retiren la tira metálica, la aplanen y luego la vuelvan a colocar en la funda de tela. Habitualmente, este tipo de ortesis debería llevarse durante 4 a 6 semanas, con una retirada gradual de la ortesis y el regreso a la actividad con modificaciones en el puesto de trabajo.

El síndrome del túnel cubital (compresión del nervio cubital en el codo) puede ser tratado con una ortesis larga de brazo (v. fig. 11.1), que mantiene el codo en 45° de flexión, el antebrazo en posición neutra y la muñeca en 0 a 5° de extensión con el pulgar y los dedos libres.

En pacientes con múltiples lesiones nerviosas o plexopatía braquial con, básicamente, un brazo inestable, el objetivo de las ortesis es proporcionar algún uso funcional. Un tipo de ortesis es un exoesqueleto en el brazo, similar a una prótesis (fig. 11.36). Este dispositivo utiliza un arnés de hombro con activación escapular para producir un funcionamiento del codo que es parecido a la acción escapular en una prótesis de extremidad superior.<sup>21</sup>

### **Daño cerebral y accidente cerebrovascular**

Según el área del daño cerebral y las deficiencias resultantes, sobre todo si existe un cambio en el tono muscular, las ortesis deberían diseñarse para evitar deformidades y ayudar a ajustar el tono muscular. Las ortesis de reposo y que mantienen la posición también son necesarias para ayudar a evitar complicaciones como edema distal, subluxación articular y formación de contracturas. En la parálisis

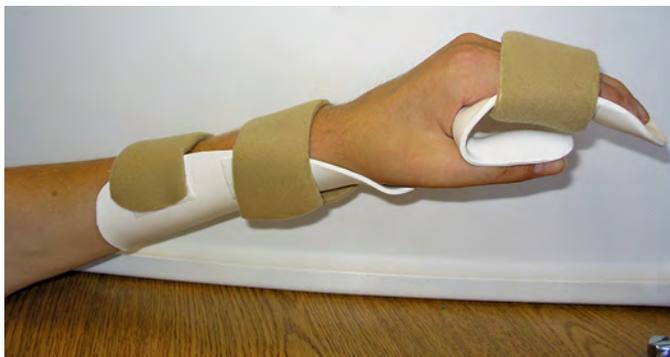


• **Figura 11.35** Ortesis de muñeca disponible a nivel comercial. El ángulo preestablecido, que puede ser adecuado en algunos pacientes con esguinces de muñeca, supera con creces el recomendado para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano agudo.



• **Figura 11.36** Una *prosthesis* (prótesis) funciona como una prótesis mecánica del cuerpo y ofrece un movimiento más funcional que un brazo inestable como consecuencia de una plexopatía braquial.

de la extremidad superior se suele utilizar una ortesis de mano en reposo para colocar la muñeca en ligera extensión, las articulaciones MCF en ligera flexión y las articulaciones IF en extensión. El pulgar es mantenido en una posición entre la abducción palmar y radial. El apoyo total de la primera articulación CMC evita tensiones ligamentosas en el pulgar, especialmente en la mano insensible.



• **Figura 11.37** Ortesis de mano en reposo.

Esta posición del pulgar utiliza la postura inhibidora de reflejos para disminuir el tono de la mano (fig. 11.37). En pacientes con espasticidad focal habitualmente se utiliza la toxina botulínica para disminuir el tono, seguida de entablillado en serie o dinámico para recuperar la postura o posición normal.<sup>10,19,23</sup> La ortesis anti-espasticidad de bola coloca los dedos y la mano en una posición inhibidora de reflejos y sirve para reducir el tono (fig. 11.38) (v. capítulos 23, 43 y 44).<sup>41</sup>

La espasticidad puede resultar útil y podría aumentar la neuroplasticidad para la recuperación motora.<sup>32</sup> SaeboFlex<sup>35</sup> es una ortesis dinámica con estimulación eléctrica funcional que es más adecuada para pacientes que presentan algo de movimiento de hombro y codo pero sin funcionamiento de la mano (es decir, falta de extensión activa de los dedos). SaeboFlex coloca la muñeca y los dedos en extensión como preparación para las actividades funcionales. Los usuarios pueden agarrar un objeto flexionando voluntariamente sus dedos tras cierta recuperación motora y pueden ser ayudados por un mayor tono muscular. El sistema de resorte de extensión ayuda a reabrir la mano para liberar el objeto. Los ensayos de fase I son prometedores, con pacientes que muestran mejoras en el movimiento del hombro y el codo. La extensión de la muñeca también mejoró, pero la flexión de la muñeca y el movimiento de los dedos no.<sup>13</sup>

En pacientes con debilidad proximal de la extremidad superior se puede utilizar un sostén móvil de brazo para mejorar la función, especialmente cuando la debilidad es intensa y la perspectiva de recuperación es reservada. Un sostén móvil de brazo es especialmente útil cuando se realizan actividades cotidianas, como comer y arreglarse. Cuando se fija a una silla de ruedas con un pivote, a menudo se le llama ortesis antebraquial equilibrada.

Para pacientes con disminución del tono de la extremidad superior se encuentran disponibles muchos tipos de cabestrillos (fig. 11.39). La disminución del tono puede ocasionar una subluxación del hombro y un cabestrillo puede moderar esta deformidad. Estos cabestrillos limitan el movimiento activo del hombro manteniendo el húmero en aducción y rotación interna y colocando el codo en flexión.<sup>38</sup> Están diseñados para descargar el peso del brazo sobre el hombro pero no aproximan la cabeza humeral de vuelta hacia la fosa glenoidea.<sup>15</sup> No se ha encontrado que los cabestrillos o las bandejas de medio brazo corrijan por completo la subluxación del hombro.<sup>16</sup> Un cabestrillo no debería crear nuevos problemas, como edema en la mano.<sup>17</sup> A menudo se prefiere el canal para brazo o la tabla de medio regazo porque no limita el uso de la extremidad y el húmero se aproxima a la fosa glenoidea de forma más natural.

### Lesión de la médula espinal

En pacientes con lesión de la médula espinal se necesitan ortesis para mejorar el funcionamiento, ayudar con la postura o ambos. El tipo de dispositivo depende del nivel de la lesión y del alcance de la afectación neurológica. Con una lesión de la médula espinal en el nivel C1-C3, el objetivo es evitar contracturas y mantener la muñeca y los dedos en



• **Figura 11.38** Ortesis anti-espasticidad de bola para mantener la mano y los dedos en posición inhibidora de reflejos y la muñeca en posición neutra a fin de reducir la espasticidad. (Por cortesía de Linda Miner, OTR/L.)



• **Figura 11.39** Cabestrillo Rolyan en 8 utilizado para el apoyo del brazo y la comodidad de la articulación del hombro en un paciente con hemiplejía.

una posición de funcionamiento con una ortesis de mano en reposo (v. fig. 11.37). En una lesión de nivel C4, el objetivo es utilizar la fuerza del hombro disponible proporcionando un sostén móvil de brazo para mejorar la función como se describió anteriormente. En una lesión de nivel C5, el objetivo es colocar de forma estática la muñeca en extensión con un dispositivo ortopédico articulado de tipo trinquete para sujetar los dispositivos y utilizar la musculatura del hombro para el funcionamiento. Para un paciente con tetraplejía C6 un dispositivo ortopédico puede mejorar la flexión de los dedos con un efecto de flexión de tenodesis a partir de la extensión de la muñeca. Por ejemplo, una férula de tenodesis del Rehabilitation Institute of Chicago, moldeada a partir de materiales termoplásticos, tiene varios componentes de posición (v. figs. 11.17 y 11.18). Un componente fijo para el pulgar coloca el pulgar en abducción palmar. El componente de la pieza dorsal de los dedos, que se une con una barra a un componente palmar del antebrazo, mantiene las articulaciones IFP de los dedos índice y medio en ligera flexión. Cuando el paciente extiende la muñeca, la barra tira de los dedos hacia el pulgar. Esto produce una pinza de tres puntos, lo que permite al paciente agarrar un objeto. Cuando el paciente relaja la muñeca, los dedos se extienden de forma pasiva, liberando el objeto. El grado de pinza varía según la fuerza de los extensores de la muñeca y el grado de flexión, extensión y oposición de los dedos. Este dispositivo termoplástico de tenodesis hecho a medida se utiliza fundamentalmente en formación y práctica. Si un paciente encuentra útil el dispositivo, se puede fabricar una ortesis de tenodesis de metal ligero hecha a medida que logra un mejor restablecimiento



• **Figura 11.40** Ortesis de estiramiento extensor extrínseco para aumentar la flexión de los dedos en combinación con incrementos crecientes de flexión de la muñeca.



• **Figura 11.41** Joint Jack es una ortesis estática progresiva utilizada para aumentar la extensión en la articulación interfalángica proximal.

funcional (v. capítulo 49). Una ortesis funcional o adaptativa favorece el uso funcional de la extremidad superior con afectación a consecuencia de debilidad, parálisis o pérdida de una parte del cuerpo. Un ejemplo es el brazalete universal (v. fig. 11.20), que envuelve la mano y sostiene diferentes objetos pequeños como un tenedor, un bolígrafo o un cepillo de dientes, lo que aumenta la independencia.

## Ortesis para otras lesiones

### Ortesis posquirúrgicas y postraumáticas

Para ayudar a que las articulaciones rígidas recuperen el movimiento se han ideado muchos tipos de ortesis. Ejemplos de tales ortesis son las ortesis dinámicas de flexión y extensión del codo tras una fractura del brazo o del codo (v. fig. 11.22), ortesis dinámicas de flexión y extensión de la muñeca tras una fractura de Colles y ortesis dinámicas de flexión y extensión de los dedos (fig. 11.40) para la rigidez tras lesiones por aplastamiento de la mano. Se pueden fabricar ortesis similares con un abordaje estático progresivo. Las articulaciones que tienen un tacto blando en el extremo se recuperan bien con las ortesis dinámicas. Aquellas con un extremo rígido normalmente responden mejor a un abordaje estático progresivo que mantendrá una posición articular constante mientras el tejido se adapta suavemente a la tensión sin la influencia de la gravedad o el movimiento.<sup>4</sup> Ejemplos de ortesis estáticas progresivas son Joint Jack (fig. 11.41) o correas de sujeción y las ortesis para contracturas de las articulaciones IFP e IFD con los componentes MERiT (v. fig. 11.13).<sup>5</sup> La selección de una ortesis antebraquial o de mano viene determinada por la necesidad de estabilización. En general, el objetivo es inmovilizar el menor número posible de articulaciones. Las ortesis de pronación-supinación del antebrazo con características tanto dinámicas como estáticas (fig. 11.42) resultan muy útiles para recuperar el movimiento tras fracturas de radio y cúbito.<sup>24</sup>

Actualmente se utilizan varios diseños ortopédicos después de la reparación de lesiones tendinosas. Habitualmente, la muñeca y las articulaciones MCF se mantienen en flexión y las articulaciones IFP e IFD se mantienen en extensión, conservando así los flexores de los dedos laxos al tiempo que se evita la aparición de contracturas IFP en flexión. Tras la reparación del tendón flexor se prescriben dos programas principales: movimiento pasivo precoz o movilización activa temprana. El tipo de intervención quirúrgica o el nivel de la lesión a menudo determinan el tipo de ortesis y el programa utilizado. Ambos programas están diseñados para proporcionar una movilización precoz al limitar el grado de desplazamiento del tendón y ayudar a evitar las adherencias cicatriciales que podrían impedir el deslizamiento



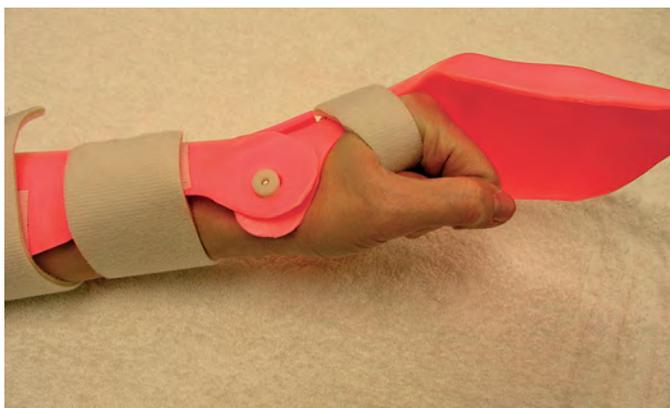
• **Figura 11.42** Ortesis estática progresiva de pronación-supinación utilizada para aumentar el movimiento del antebrazo. (Por cortesía de Nicole M. Weiss, CO, OTR.)

funcional. La movilización temprana también aumenta la velocidad de revascularización y curación de la corrección, aumenta la fuerza de la reparación y ayuda a remodelar la superficie de deslizamiento del tendón en sí.<sup>31</sup> En la reparación del tendón flexor, habitualmente se usa la ortesis de Duran para la flexión y extensión pasiva manual. Esta ortesis coloca estáticamente la muñeca y las articulaciones MCF en flexión y las articulaciones IF en extensión (fig. 11.43). También se puede utilizar la ortesis del Protocolo de Indiana (figs. 11.44 y 11.45). Esta ortesis añade una férula de acción de tipo tenodesis a los componentes para ejercicios específicos de BA activo-asistidos tempranos. Solo se puede usar si se ha utilizado una técnica de sutura quirúrgica específica (con seis hilos) que pueda soportar la carga.

La forma de una ortesis de reparación del tendón extensor depende del nivel de la lesión. Una lesión de dedo en martillo puede requerir solo una férula de Stax estándar, que es una ortesis estática que mantiene la articulación IFD en extensión completa. Si es necesario, se puede diseñar una ortesis personalizada para que permita inmovilización y función (fig. 11.46). Sin embargo, una lesión más proximal necesita una férula que mantenga la muñeca estáticamente en extensión con extensión dinámica de las articulaciones MCF e IF (fig. 11.47). Tal ortesis permite la flexión activa de las articulaciones MCF dentro de las limitaciones de la ortesis hasta un ángulo de aproximadamente 30°. Las lesiones de los tendones flexores o extensores del pulgar requieren



• **Figura 11.43** Ortesis de Duran de reparación del tendón flexor utilizada para la asistencia postoperatoria. (Por cortesía de Jeanne Riggs, OTR/L, CHT.)



• **Figura 11.44** Ortesis postoperatoria del tendón flexor del protocolo de Indiana: ejercicios de flexión de tenodesis.



• **Figura 11.45** Ortesis postoperatoria del tendón flexor del protocolo de Indiana: ejercicios de extensión de tenodesis.

la colocación de una férula más específica (fig. 11.48), según el nivel de la lesión.

Las artroplastias postoperatorias de las articulaciones IFP, IFD o MCF de la mano requieren férulas específicas que favorezcan la curación o el encapsulamiento de las articulaciones al tiempo que conservan el BA durante las fases de curación (fig. 11.49).



• **Figura 11.46** Ortesis de dedo en martillo. Rotura de la zona 1 del tendón extensor.



• **Figura 11.47** Ortesis de tendón extensor utilizada para asistencia postoperatoria, que permite un movimiento protegido durante la fase de cicatrización. (Por cortesía de Kelly Mikle, OTR/L, CHT.)

### Ortesis para quemaduras

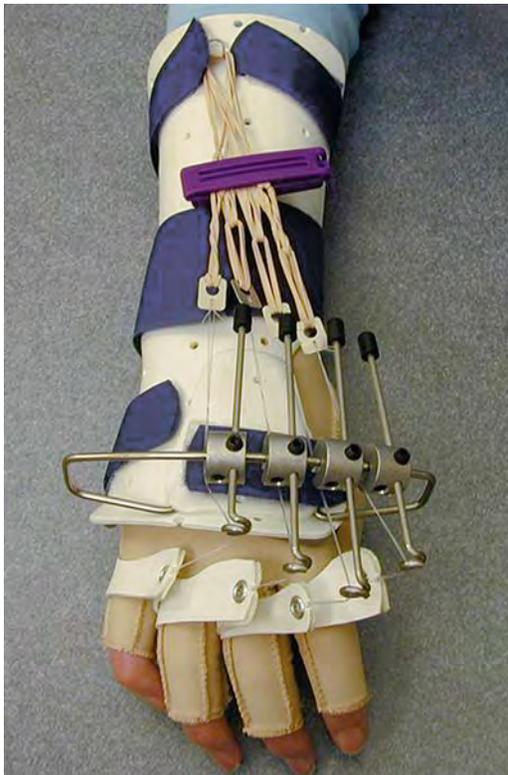
Normalmente, los pacientes con quemaduras prefieren una posición en aducción y flexión de las extremidades superiores para mantener la comodidad, pero esta preferencia puede llevar a la pérdida del BA funcional. En este caso, la ortesis actúa evitando la aparición de contracturas y deformidades. Esto es especialmente importante cuando el paciente no puede mantener de forma voluntaria el balance articular o cuando las partes blandas subyacentes a la piel están expuestas. Con la exposición del tendón, la ortesis desempeña un papel más protector.



• **Figura 11.48** Ortesis postoperatoria para un paciente cuyo tendón extensor largo del pulgar ha sido reparado. (Por cortesía de Kelly Mikle, OTR/L, CHT.)



• **Figura 11.50** Ortesis blanda tipo Benik para colocar el pulgar alejado (en abducción) de la palma.



• **Figura 11.49** La ortesis postoperatoria de artroplastia metacarpofalángica coloca los dedos en extensión con una ligera tracción radial. (Por cortesía de Jeanne Riggs, OTR/L, CHT.)

Es importante vigilar a estos pacientes con frecuencia y reevaluar las necesidades de férulas.

Tras las quemaduras, las partes del cuerpo deberían ser colocadas para evitar la aparición de las deformidades esperadas. Por ejemplo, en las quemaduras de la superficie dorsal de la mano, la muñeca se coloca en 15 a 20° de extensión, las articulaciones MCF en 60 a 70° de flexión, las articulaciones IFP e IFD en extensión completa y el pulgar entre abducción radial y abducción palmar (v. fig. 11.2). Si los tendones están expuestos, la flexión de las articulaciones MCF debería reducirse a 30 a 40° para mantener algo de laxitud en los tendones hasta que se cierre la herida.<sup>22</sup> Las quemaduras palmares de las manos requieren un estiramiento máximo para controlar las fuerzas de contracción de la

quemadura en proceso de curación.<sup>22</sup> La posición antideformidad de una quemadura palmar consta de 15 a 20° de extensión de la muñeca, extensión de las articulaciones MCF e IF, abducción de los dedos y abducción y extensión del pulgar. A esto se le ha denominado «palma abierta» o «posición de torta».<sup>22</sup> Para la prevención de una deformidad en aducción del hombro después de quemaduras axilares, el hombro debería mantenerse en abducción con una ortesis de avión. La tendencia a la cicatrización hipertrófica después de una quemadura se aborda con una selección de prendas de compresión, moldes de elastómero, férulas faciales, ortesis de cubierta de gel y aplicación de capas de gel de silicona (v. capítulo 26).

## Ortesis pediátricas

Las principales razones para el uso de ortesis en la población pediátrica son, entre otras, la necesidad de postura funcional (fig. 11.50), la normalización del tono muscular (fig. 11.51), la protección postoperatoria y la colocación tras la cirugía por una deformidad congénita (fig. 11.52). El tratamiento ortésico del niño debe tener en cuenta su edad, estado de desarrollo, crecimiento y estado funcional. Se espera que las ortesis duren al menos 1 año, por lo que el material debe poder adaptarse para cierto crecimiento, ser duradero y seguro; por ejemplo, en niños pequeños que a menudo mascan las ortesis de mano. Se debería enseñar a los padres sobre cómo colocar la ortesis y estar atentos a cualquier lesión cutánea relacionada con ella.

Los niños con una anomalía del tono o trastornos neuromusculares (TNM) progresivos corren un mayor riesgo de aparición de contracturas. Una contractura se define como la falta de un BA activo o pasivo completo. Las contracturas son inevitables en algunos TNM, como la distrofia muscular de Duchenne. Un razonamiento fundamental para controlar el grado de desarrollo de las contracturas es reducir al mínimo los efectos adversos de las contracturas sobre la función. Es importante reconocer que la posición estática de las extremidades en pacientes con musculatura débil es la causa más importante de aparición de contracturas. Si son leves, es posible que las contracturas de las extremidades superiores no afecten a la función de forma negativa. El estiramiento y mantener el BA son fundamentales para conservar la función.<sup>29</sup>

Los niños pueden sufrir lesiones muy graves como consecuencia de accidentes de tráfico, lesiones deportivas y accidentes. Las lesiones de C5-C8 son las lesiones de la médula cervical más frecuentes en pediatría. Estas lesiones afectan a las extremidades superiores y se pueden utilizar ortesis para evitar deformidades y ayudar con las tareas funcionales. En los niños se utilizan con frecuencia las ortesis estáticas OCM al objeto de mejorar la posición de la mano para actividades



• **Figura 11.51** Una ortesis de férula de bola utilizada para reducir el tono en un niño con parálisis cerebral.

funcionales y mantener el BA. Las ortesis dinámicas OCM se usan con mucha menos frecuencia porque los niños a menudo se muestran reacios a llevarlas para actividades funcionales, en parte debido a la disminución de la retroalimentación sensitiva provocada por la ortesis.<sup>26,28</sup>

## Consideraciones especiales

La estética es a menudo un problema para los pacientes porque se preocupan por el aspecto de una ortesis y lo que significa. Para garantizar el cumplimiento del paciente, la ortesis debe ser lo más estéticamente aceptable posible. Los pacientes deberían tener todas las posibilidades a la hora de ayudar a elegir el diseño y el aspecto. A menudo los pacientes tienen muy buenas ideas sobre el diseño de una ortesis y pueden indicar buenas formas de sujetarla en su lugar (siempre que no se altere la mecánica de la ortesis).

La comodidad también es importante. Cuanto más delgados sean los materiales utilizados y más cuidado tenga el terapeuta para lograr un ajuste ceñido y cómodo, mejor será la aceptación de la ortesis. Por ejemplo, las áreas alrededor de las prominencias óseas deben ser aliviadas para evitar la presión, mientras que los bordes y las articulaciones deben acolcharse con frecuencia para reducir la irritación cutánea. Los pacientes con artritis que han estado tomando corticosteroides durante períodos prolongados a menudo presentan fragilidad cutánea, por lo que sus ortesis deberían estar completamente acolchadas. La venda tubular que se usa debajo de una ortesis también ayuda, especialmente con la transpiración en climas cálidos.

Las ortesis pueden ser diseñadas a la perfección y fabricadas con destreza, pero son inútiles si no se usan. Cuantas más opciones e información tengan los pacientes en el diseño de una ortesis, es probable que sean más cumplidores llevándola. El programa de uso depende de los objetivos del dispositivo ortopédico y de la tolerancia del paciente para llevarlo. Por ejemplo, un paciente con una lesión cerebral que está «furioso» (es decir, sudando excesivamente y adoptando posturas) puede tolerar una ortesis de mano en reposo para colocación durante solo 30 min puesta y 3 h sin usar. Por el contrario, un paciente con un accidente cerebrovascular y con espasticidad leve podría llevar una ortesis de mano en reposo durante 2 h puesta y 2 h sin usar durante el día y mantenerla puesta toda la noche. El desgaste de la ortesis estática progresiva depende de la respuesta del tejido al estiramiento suave. El estiramiento debería ser percibido como leve y nunca debería despertar al paciente por la noche. En un paciente con necesidades de férulas



• **Figura 11.52** La ortesis pediátrica de Muenster personalizada limita la rotación del antebrazo y el movimiento de la muñeca tras la reconstrucción al tiempo que permite el movimiento en el codo.

tanto de flexión como de extensión, la ortesis de flexión se puede llevar 1 h puesta, 2 h sin usar durante el día, y la ortesis de extensión se puede llevar por la noche.

Cuando existe edema, a menudo está indicada una ortesis de mano en reposo para mantener la posición (v. fig. 11.37). Sin embargo, una ortesis también puede provocar edema debido a una respuesta inflamatoria producida por un estiramiento demasiado energético, especialmente en un paciente con aumento del tono. Las técnicas especiales de vendaje a menudo pueden disminuir esta respuesta. También son posibles otras respuestas tisulares. La coloración azulada o el enrojecimiento de los dedos cuando se está usando una ortesis le dice al observador que se está aplicando un estiramiento demasiado energético a los haces vasculonerviosos acortados. Estas estructuras a veces se acortan debido a la contractura articular, en cuyo caso se debe disminuir la tensión de la ortesis y el estiramiento de la contractura debería ser menos energético.<sup>17</sup> Después de retirar la ortesis se deberían realizar controles cutáneos. Se deberían llevar a cabo controles más frecuentes, especialmente si la ortesis es nueva o se ha cambiado recientemente. Los síntomas de dolor o dolor a la palpación pueden indicar dónde explorar detenidamente. Se examina la piel en busca de excoriaciones y eritema. Una lesión cuyo eritema desaparece cuando se le presiona no es tan grave como las lesiones que no desaparecen, que reflejan una lesión tisular subyacente.

Las prescripciones ortopédicas deberían explicar el diagnóstico o problema que se debe abordar. Una descripción de la función o movimiento deseado ayuda a aliviar la confusión. También puede facilitar el intercambio de ideas con el terapeuta, el médico y el paciente sobre el mejor diseño para alcanzar los objetivos mutuamente acordados. Una buena descripción también puede ayudar a aclarar los malentendidos que surgen de los sistemas contradictorios de denominación (v. tabla 11.1).

## Materiales ortésicos

La mayoría de los materiales ortésicos son termoplásticos de baja temperatura. Muchos son conocidos por sus nombres comerciales, como Orthoplast, Aquaplast y Orfit.<sup>30,37</sup> Los termoplásticos de baja temperatura se vuelven blandos y flexibles cuando se exponen a temperaturas relativamente bajas y pueden ser moldeados en un baño de agua entre 66 y 82 °C. Los termoplásticos de alta temperatura son más duraderos pero requieren calentamiento en el horno (hasta 177 °C) y colocación sobre un molde para lograr la forma deseada.<sup>6</sup> Todos los materiales de férulas tienen ciertas características determinadas por la temperatura y las propiedades de los materiales. Algunos, como Ezeform, son muy

rígidos cuando están fríos.<sup>33</sup> Otros, como Polyform, son muy moldeables cuando están calientes.<sup>33</sup> Para pacientes con tono aumentado pueden ser deseables materiales duros, mientras que cuando se necesita dar forma, como en una férula para un dedo, pueden ser deseables materiales moldeables. Algunos materiales plásticos tienen mucha «memoria». Esto significa que vuelven a su forma original cuando son recalentados, una característica que puede ayudar a controlar los costes, especialmente aquellos que se contraen cuando se está proporcionando una serie de férulas estáticas progresivas.<sup>30</sup>

La accesibilidad a las tecnologías tridimensionales (3D), como los sistemas de escaneo 3D y la fabricación aditiva (como con las impresoras 3D), permite una variedad de aplicaciones 3D. La fabricación aditiva para la asistencia sanitaria ha evolucionado rápidamente. La disponibilidad de materiales, programas informáticos tecnológicos y equipos informáticos junto con la reducción de costes han ayudado a avanzar en el desarrollo de esta tecnología. La promesa de la impresión 3D ofrece al ortésico la capacidad de personalizar la fuerza dentro de las áreas de alta tensión del dispositivo y permitir un ajuste personalizado. La impresión 3D es cada vez más omnipresente y está aquí para quedarse, pero se necesitan datos sobre resultados y estudios de ciencia de materiales sobre la mejor manera de incorporar la impresión 3D a la fabricación tradicional.

## Consideraciones internacionales

Las personas con una discapacidad a menudo se ven atrapadas en un círculo vicioso de pobreza y discapacidad.<sup>2</sup> La Organización Mundial de la Salud estima que solo del 5 al 15% de las personas con discapacidad en los países del Tercer Mundo tienen acceso a dispositivos de asistencia.<sup>3</sup> Los países de bajos ingresos ofrecen tecnología de apoyo (incluidas las ortesis) de manera diferente debido al coste, la disponibilidad, los materiales, la mano de obra cualificada requerida, el acceso a la asistencia sanitaria y los problemas de infraestructura. Estos factores representan los obstáculos más grandes y difíciles para la entrega de ortesis a personas necesitadas. Formar y conservar a los profesionales en los principios, materiales y técnicas de fabricación ortésica actuales resulta problemático. El objetivo es fabricar una ortesis «universal» que tenga una amplia aplicabilidad y requiera adaptaciones mínimas. Este mismo dispositivo puede beneficiar a otra persona en otro momento. La disponibilidad de materiales puede resultar difícil para muchas personas con recursos limitados. Esto puede requerir ingenio por parte del fabricante para usar materiales locales que podrían reducir el coste, el tiempo de fabricación o resistir el medio ambiente mejor que los plásticos tradicionales comunes a nuestros aparatos en el mundo desarrollado. Las donaciones de recursos y aparatos ortopédicos viejos son fundamentales, aunque no todos los lugares cuentan con la infraestructura para proporcionar los artículos donados a las personas necesitadas. Reconociendo la necesidad de ortesis recicladas en todo el mundo, muchos programas de caridad ortésicos y protésicos donarán dispositivos de asistencia viejos o no deseados. Estos dispositivos encontrarán una segunda vida ayudando a las personas con acceso limitado a la asistencia o los recursos.

La rehabilitación comunitaria es una estrategia desarrollada por la Organización Mundial de la Salud para mejorar los servicios para discapacitados en países de bajos ingresos.<sup>11</sup> Este programa empodera a la población local para atender a los discapacitados en su comunidad e incluye la enseñanza de técnicas de fabricación de aparatos ortopédicos.

## Resumen

Este capítulo proporciona directrices sobre los principios de las ortesis de extremidades superiores, así como diferentes sistemas de clasificación y descripciones de categorías de diseño. Para fabricar una ortesis se necesita un conocimiento sólido de la anatomía, la biomecánica y la fisiología tisular de las extremidades superiores. Las personas que prescriben ortesis de extremidades superiores deberían tener un conocimiento profundo de las afecciones del aparato locomotor y neuroló-

gicas susceptibles de tratamiento con ortesis. También deben conocer otras vías de tratamiento, como la cinesiterapia, y estar vigilante de las indicaciones quirúrgicas.

El principio más importante en la prescripción de ortesis es obtener la colaboración del paciente. Mediante la atención y el interés del médico y el terapeuta, el paciente debe poder ver el beneficio de la ortesis. También debe adaptarse con comodidad y ser estéticamente atractiva. Todas las personas involucradas deben tener los mismos objetivos y metas para el dispositivo o terminará siendo abandonado poco después de que se haya adaptado.

A medida que continuamos aprendiendo más sobre la biomecánica de la mano, entendemos mejor cómo corregir externamente el desequilibrio interno provocado por enfermedades y lesiones. Teniendo en cuenta la dinámica interna de la mano, la adaptación ortésica es a menudo la forma más eficiente y eficaz de corregir este desequilibrio mecánico.<sup>21</sup>

## Bibliografía

1. American Society of Hand Therapists: *Splint Nomenclature Task Force: Splint classification system*, Garner, 1991, American Society of Hand Therapists.
2. [Anonymous]: Disability, poverty and development, *World Hosp Health Serv* 38(1):21-33, 2002.
3. Austin GP, Slamet M, Cameron D, et al: A comparison of high-profile and low-profile dynamic mobilization splint designs, *J Hand Ther* 17(3):335-343, 2004.
4. Austin NM, Jacobs M: Orthoses in the management of hand dysfunction. In Lusardi M, Jorge M, Nielsen C, editors: *orthotics and prosthetics in rehabilitation*, St Louis, 2013, Elsevier/Saunders, pp 392-411.
5. Bash DS, Spur ME: An alternative to turnbuckle splinting for elbow flexion, *J Hand Ther* 13(3):237-240, 2000.
6. Breger-Lee DE, Buford WL Jr: Update in splinting materials and methods, *Hand Clin* 7(3):569-585, 1991.
7. Callinan NJ, Mathiowetz V: Soft versus hard resting hand splints in rheumatoid arthritis: pain relief, preference, and compliance, *Am J Occup Ther* 50(5):347-353, 1996.
8. Principles of splinting and splint prescription. In Colditz J, editor: *Surgery of the hand and upper extremity*, New York, 1996, McGraw Hill, pp 2389-2410.
9. Coppard B, Lohman H: *Introduction to splinting: a critical-thinking and problem-solving approach*, ed 2, St Louis, 2001, Mosby.
10. Elovic EP, Brashear A, Kaelin D, et al: Repeated treatments with botulinum toxin type A produce sustained decreases in the limitations associated with focal upper-limb poststroke spasticity for caregivers and patients, *Arch Phys Med Rehabil* 89(5):799-806, 2008.
11. Evans PJ, Zinkin P, Harpham T, et al: Evaluation of medical rehabilitation in community based rehabilitation, *Soc Sci Med* 53(3):333-348, 2001.
12. Falkenstein N, Weiss S: *Hand rehabilitation: a quick reference guide and review*, St Louis, 2004, Mosby.
13. Farrell JF, Hoffman HB, Snyder JL, et al: Orthotic aided training of the paretic upper limb in chronic stroke: results of a phase 1 trial, *Neurorehabilitation* 22(2):99-103, 2007.
14. Flowers KR, LaStayo P: Effect of total end range time on improving passive range of motion, *J Hand Ther* 7(3):150-157, 1994.
15. Gilmore PE, Spaulding SJ, Vandervoort AA: Hemiplegic shoulder pain, implications for occupational therapy treatment, *Can J Occup Ther* 71(1):36-46, 2004.
16. Glasgow C, Wilton J, Tooth L: Optimal daily total end range time for contracture: resolution in hand splinting, *J Hand Ther* 16(3):207-218, 2003.
17. Halanski M, Noonan KJ: Cast and splint immobilization: complications, *J Am Acad Orthop Surg* 16(1):30-40, 2008.
18. Hannah SD, Hudak PL: Splinting and radial nerve palsy: a single-subject experiment, *J Hand Ther* 11(3):195-201, 2001.
19. Hesse S, Brandi-Hesse B, Bardeleben A, et al: Botulinum toxin A treatment of adult upper and lower limb spasticity, *Drugs Aging* 18(4):255-262, 2001.

20. Howell J: Principles and Components of Upper Limb Orthoses. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of Orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 134-145.
21. Hunter J, Mackin E, Callahan A: *Rehabilitation of the hand: surgery and therapy*, ed 4, St Louis, 1995, Mosby.
22. Kelly B, Berenz T, Williams T: Orthoses for the Burned Hand. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of Orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 170-175.
23. Lai JM, Francisco GE, Willis FB: Dynamic splinting after treatment with botulinum toxin type-A: a randomized controlled pilot study, *Adv Ther* 26(2):241-248, 2009.
24. Mackin E, Callahan A, Skirven T: *Rehabilitation of the hand and upper extremity*, ed 5, St Louis, 2002, Mosby.
25. Magee DJ: Forearm, wrist, and hand. In Magee DJ, editor: *Orthopedic physical assessment*, ed 6, St. Louis, 2014, Elsevier/Saunders, pp 429-453.
26. McDonald CM: Limb contractures in progressive neuromuscular disease and the role of stretching, orthotics, and surgery, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 9(1):187-211, 1998.
27. McKee P: *Orthotics in rehabilitation, splinting the hand and body*, Philadelphia, 2010, FA Davis.
28. McMahon M, Pruitt D, Vargus-Adams J: Cerebral palsy. In Alexander MA, Matthews DJ, editors: *Pediatric rehabilitation: principles and practice*, ed 4, New York, 2010, Demos Medical Publishing, pp 165-197.
29. Nelson VS, Hornyak J: Spinal cord injuries. In Alexander MA, Matthews DJ, editors: *Pediatric rehabilitation: principles and practice*, ed 4, New York, 2010, Demos Medical Publishing, pp 261-276.
30. *North Coast Medical Company hand therapy catalog*, Morgan Hill, Calif., 2014, North Coast Medical Company. [www.ncmedical.com/categories/Upper-Extremity24.html](http://www.ncmedical.com/categories/Upper-Extremity24.html).
31. Pettengill KM: The Evolution of Early Mobilization of the Repaired Flexor Tendon, *J Hand Ther* 18:157-168, 2005.
32. Prange GB, Jannink MJ, Groothuis-Oudshoorn CG, et al: Systematic review of the effect of robot-aided therapy on recovery of the hemiparetic arm after stroke, *J Rehabil Res Dev* 43(2):171-184, 2006.
33. *Preston medical/MERiT final finger flexion kit*. <http://pattersonmedical.com>.
34. Redford J, Basmajian J, Trautman P: *Orthotics: clinical practice and rehabilitation technology*, New York, 1995, Churchill Livingstone.
35. SaeboFlex. [www.saebo.com/](http://www.saebo.com/).
36. Schuch C, Pritham C: International Standards Organization terminology: application to prosthetics and orthotics, *J Prosthet Orthot* 6(1):29-48, 1994.
37. Smith & Nephew Inc. *Rehabilitation division catalog*. <http://smith-nephew.com>.
38. Sullivan BE, Rogers SL: Modified Bobath sling with distal support, *Am J Occup Ther* 43(1):47-49, 1989.
39. Wajon A, Ada L: No difference between two splint and exercise regimens for people with osteoarthritis of the thumb: a randomized controlled trial, *Aust J Physiother* 51:245-249, 2005.
40. Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, et al: Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population, *Arthritis Rheum* 51(4):642-651, 2004.
41. Zafonte R, Elovic EP, Lombard L: Acute care management of post-TBI spasticity, *J Head Trauma Rehabil* 19(2):89-100, 2004.

# 12

## Ortesis de extremidades inferiores

DOUGLAS P. MURPHY, JOSEPH B. WEBSTER, WILLIAM LOVEGREEN  
Y ANDREW SIMONCINI

### Introducción

Las ortesis de extremidades inferiores sirven para múltiples objetivos, como reducir el dolor en las articulaciones artrósicas, mejorar la marcha y controlar los movimientos anómalos. Pueden estar compuestas de diferentes materiales como plásticos, metal y cuero. Pueden tener o no articulaciones para rodear y sostener articulaciones anatómicas como tobillos y rodillas. Las ortesis vienen en variedades prefabricadas, pero también se pueden elaborar a medida para adaptarse a las necesidades particulares de cualquier paciente.

Algunos principios generales conciernen a su aplicación con pacientes. La prescripción debería basarse en una evaluación cuidadosa del trastorno concreto de la persona con un objetivo específico en mente. El ajuste debería ser cómodo con la menor cantidad de limitación para lograr los objetivos de la ortesis. Al determinar si una ortesis estándar no hecha a medida frente a una ortesis personalizada es adecuada, el factor más importante no es el coste. Los mejores determinantes son el resultado funcional y la duración de la necesidad. Si un paciente necesita la ortesis solo por un período corto (6 meses o menos), una ortesis no hecha a medida es apropiada si está disponible. Sin embargo, si el paciente padece una enfermedad que va a durar más de 6 meses, una ortesis personalizada es la mejor solución tanto para el ajuste como para la función. Al situar las necesidades y los objetivos funcionales del paciente como una prioridad y utilizar los conocimientos y la experiencia clínica de los miembros del equipo (médico, terapeuta y ortopédico), es posible obtener un excelente desenlace.<sup>38</sup>

El sistema de presiones de tres puntos se emplea en articulaciones como las rodillas, en las que se aplican dos puntos de presión en la parte posterior y uno en la anterior (fig. 12.1). Una articulación ortésica de rodilla debería tener un eje coincidente con el cóndilo femoral interno, y para el tobillo debería estar sobre la punta del maléolo interno. Las articulaciones de las caderas deberían permitir que el paciente se sienta a 90°. Las ortesis de extremidades inferiores deberían permitir un buen funcionamiento en todas las fases de la marcha.<sup>10</sup>

Algunas definiciones pueden resultar útiles para los apartados siguientes. *Coxa vara* (cadera vara) se refiere a una deformidad de la cadera por la cual el ángulo entre el espacio cabeza-cuello femoral y la diáfisis se reduce a menos de 120°. *Coxa valga* (cadera valga) se refiere a un aumento de este ángulo. *Genu varum* (rodilla vara) se conoce habitualmente como piernas arqueadas. Con respecto al muslo, la pierna se orienta hacia la parte interna. *Genu valgum* (rodilla valga) se conoce habitualmente como patizambo. La pierna se angula hacia la parte externa. Se produce un pie valgo cuando el arco longitudinal interno colapsa y el talón gira hacia afuera. El pie

varo se asocia con el giro hacia adentro del talón. Las ortesis reciben el nombre de la articulación que atraviesan. Una ortesis de tobillo-pie (AFO) atraviesa el tobillo y el pie. Una ortesis de rodilla, tobillo y pie (KAFO) atraviesa la rodilla, el tobillo y el pie. Una ortesis de cadera, rodilla, tobillo y pie (HKAFO) atraviesa la cadera, la rodilla, el tobillo y el pie.

### Zapatos

Durante miles de años se han usado los zapatos para proteger los pies de lesiones y peligros ambientales. En ausencia de una deformidad anatómica o una enfermedad, no se necesita un zapato para proporcionar apoyo al pie normal.

Un zapato debe ser del encaje adecuado para evitar que surjan problemas cutáneos. Un callo es un engrosamiento de la piel y/o partes blandas como consecuencia de la fricción, que puede deberse a zapatos demasiado sueltos. Un clavo u ojo de gallo es un tipo de callo que se forma debido a la fricción sobre prominencias óseas, como la cara dorsal de los dedos, y se ve cuando un zapato está demasiado apretado.

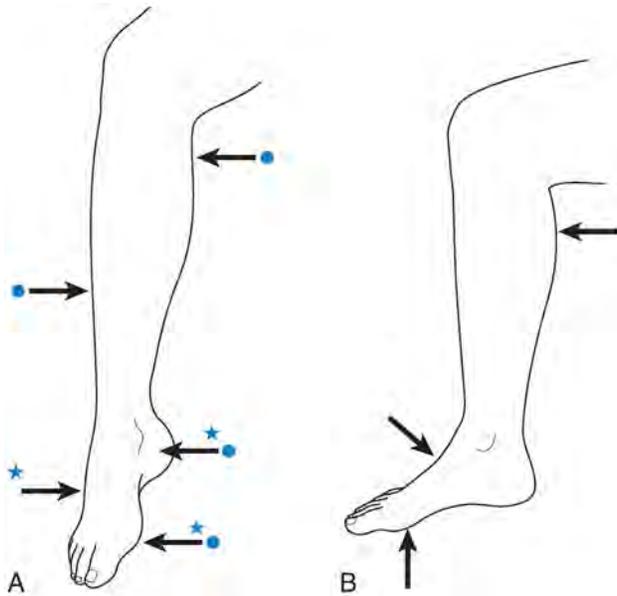
El material utilizado para fabricar un zapato también es importante. Tradicionalmente el cuero ha sido un buen material para la mayoría de las actividades porque es lo suficientemente flexible para adaptarse a los pies, a medida que se desgastan con el tiempo sin dejar de ser duraderos y con buena ventilación. Una suela flexible ayuda a evitar la interferencia en la biomecánica natural del movimiento del pie. En la fabricación de calzado moderno se utiliza una amplia variedad de materiales.

### Partes de un zapato

Aunque existe una multitud de zapatos en el mercado, habitualmente se usan dos tipos de zapatos de vestir, Blucher y Bal (fig. 12.2).

El principal factor distintivo entre estos dos estilos de zapato es si el escote está abierto o no. En el zapato Bal, los cuartos (la parte superior del zapato que envuelve la porción proximal del pie y permite la entrada en el zapato) se juntan en el escote y se cosen a la lengüeta. En el zapato Blucher, los cuartos no se juntan, dejando el escote abierto para un mayor movimiento de la lengüeta del zapato. Esto permite que el zapato se abra más y se adapte mejor al pie en combinación con una ortesis.

La puntera es la parte más anterior del zapato, seguida del empeine, que sostiene el antepié, seguido de los cuartos posteriores a él. El contrafuerte del talón es la parte más posterior de los cuartos y ayuda a sostener la parte posterior del zapato, lo que sirve para controlar la totalidad del pie (v. fig. 12.2).



• **Figura 12.1** Sistema de control de tres puntos de la deformidad de equino varo. (A) Control del componente rotacional en varo en el pie (*estrellas*) y la articulación subastragalina (*puntos*). (B) Control de la deformidad en equino. (Modificado de Marx HW: Lower limb orthotic designs for the spastic hemiplegic patient, *Orthot Prosthet* 28:14, 1974.)

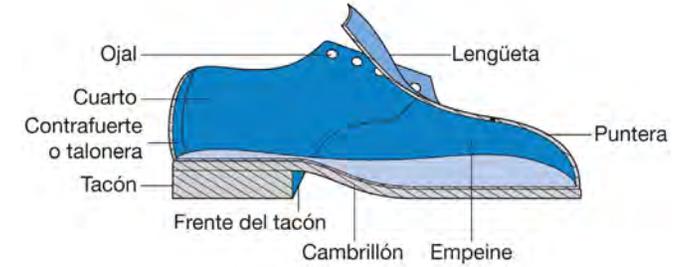
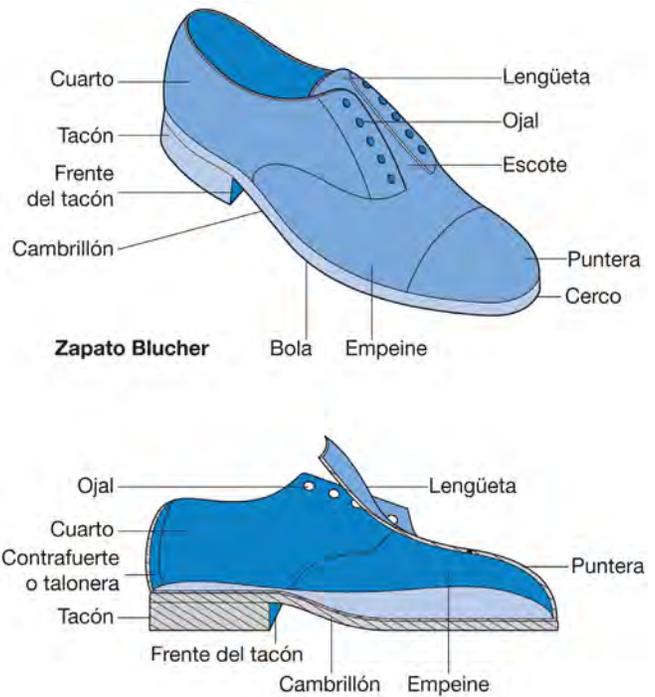
## Ortesis de pie

Existe una amplia gama de diferentes ortesis de pie en el mercado. Se pueden comprar sin receta o fabricadas a medida por un ortésico, pero si es eficaz para tratar su dolencia específica depende de identificar correctamente el problema subyacente. Usar el material más apropiado y moldearlo correctamente al pie del paciente es igualmente importante.

Las ortesis de venta libre suelen ser suficientes para afecciones sin importancia. Las ortesis moldeadas a medida pueden resultar más eficaces para ciertas afecciones del pie<sup>32</sup> y, normalmente, se usan para casos más graves o crónicos. Las ortesis de venta libre se fabrican habitualmente con materiales blandos, mientras que las moldeadas a medida por un ortésico son más propensas a ser semirrígidas para poder proporcionar absorción de impactos además de ofrecer más apoyo al pie. Las ortesis rígidas se utilizan solo para deformidades que requieren un dispositivo ortopédico energético a fin de lograr un control suficiente.

Las ortesis de pie funcionan en parte modificando las fuerzas reactivas del suelo que actúan sobre las articulaciones de la extremidad inferior, además de afectar a los componentes rotacionales de la marcha (fig. 12.3). Antes de colocar una ortesis de pie personalizada, la articulación subastragalina debería estar en una posición neutra. Tradicionalmente la posición subastragalina neutra ha sido considerada la alineación ideal del pie<sup>62</sup> y reduce al mínimo las anomalías posturales del pie y el tobillo, como la hiperpronación. Esta posición ayuda a tratar afecciones como el pie plano, el síndrome de dolor femorrotuliano o la primera articulación metatarsofalángica dolorosa de la artritis reumatoide.<sup>31,69</sup> Antes de elaborar la escayola con yeso o cinta de fibra de vidrio, se utiliza un elemento de separación, como una media o envoltura de plástico, para cubrir la piel del pie. La escayola de fibra de vidrio en sí también se puede usar como una ortesis temporal para evaluar si la posterior ortesis completa controlará de forma suficiente la deformidad del pie.

A continuación, se retira del paciente la escayola, o molde negativo, y se utiliza para fabricar un molde positivo con la forma del pie del paciente. Este molde puede ser modificado para cambiar la forma del producto final antes de usarlo a fin de crear la ortesis definitiva. Al calentar y ajustar el plástico (generalmente con un dispositivo de



**Zapato Bal**

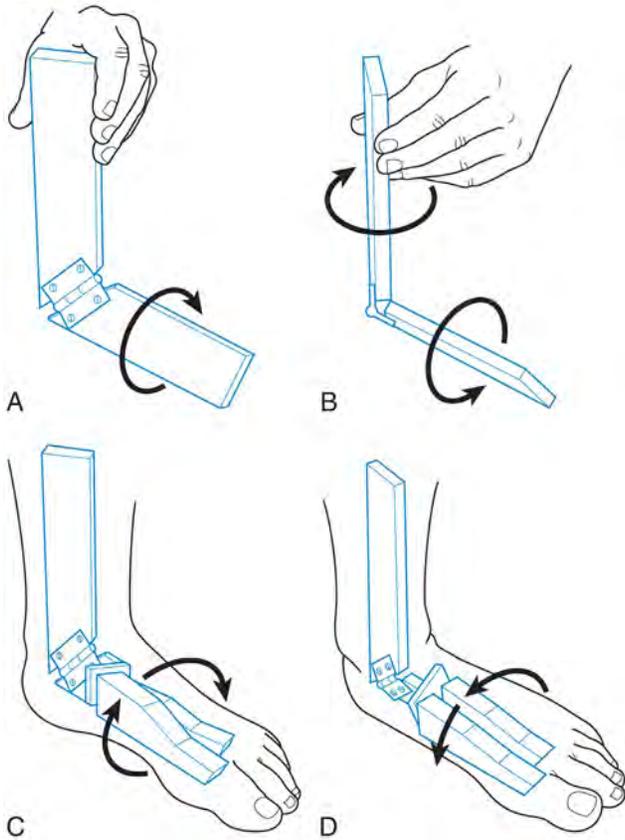
• **Figura 12.2** Tipos de zapato y componentes. El escote abierto del zapato Blucher se adapta mejor a una ortesis que el zapato Bal. (Tomado de Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX [editor]: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 249-274.)

vacío) al molde positivo, se crea la ortesis final. No existen datos disponibles que indiquen definitivamente cuánto tiempo sigue siendo eficaz una ortesis antes de que sea necesario sustituirla. Esta necesidad de sustitución deberá ser evaluada de forma individual en cada visita posterior.

## Afecciones frecuentes del pie

### Pie plano

El *pes planus*, habitualmente conocido como pie plano, es sumamente frecuente, con un estudio que estima una prevalencia del 26,62% en adultos.<sup>61</sup> El pie plano se observa con una pronación excesiva o giro del pie hacia adentro, que se manifiesta como un descenso de la cara interna del pie y una elevación de la cara externa. La pronación del pie es un componente de la eversión del pie. Además de la pronación en la articulación subastragalina, el movimiento de eversión también incluye la dorsiflexión de la articulación del tobillo y la abducción del antepié en la unión tarsometatarsiana. El pie plano puede ser debido a una mayor rotación interna de la tibia (que contribuye a la pronación del pie) o a una alineación anómala del calcáneo. La interacción



• **Figura 12.3** Analogía de los ejes subastragalinos con una bisagra oblicua. (A y C) La rotación hacia afuera de la rama superior (tibia) provoca la rotación hacia adentro de la rama inferior (calcáneo). Esto da lugar a la elevación del borde interno del pie y al descenso del borde externo. (B y D) La rotación hacia adentro de la rama superior (tibia) ocasiona la rotación hacia afuera de la rama inferior (calcáneo). Esto produce un descenso del lado interno del pie con elevación del lado externo. (Modificado de Mann RA: Biomechanics of the foot. In American Academy of Orthopaedic Surgeons, editors: *Atlas of orthotics*, St Louis, 1985, Mosby-Year Book, p 118.)

entre la tibia y la articulación subastragalina es lo que permite que las anomalías extrínsecas del pie provoquen una pronación excesiva del mismo.

La pronación excesiva del pie conduce a una alteración de la distribución de las fuerzas y, posiblemente, al dolor. El alivio del dolor se puede lograr manteniendo la articulación subastragalina y el calcáneo en la alineación adecuada, reduciendo así el grado de pronación. La articulación subastragalina debería ser mantenida en una posición neutra para el proceso de moldeado personalizado. Esto evita las deformidades rotacionales presentes en la hiperpronación o la supinación (v. fig. 12.3C y D).

Con la ortosis elevando la porción anterointerna del calcáneo, se transmite una fuerza hacia arriba hasta el sustentáculo del astrágalo, evitando así el giro hacia adentro.<sup>18</sup> Al extender la ortosis más allá de las cabezas de los metatarsianos, se obtiene un mayor apalancamiento para controlar la deformidad del pie. La ortosis también debería extenderse en sentido proximal para ahuecar el calcáneo y ayudar a controlar la articulación subastragalina. Una ortosis de pie de este tipo moldeada a medida, diseñada para controlar la pronación excesiva, se considera una ortosis UCBL o UCB, que lleva el nombre del University of California Biomechanics Laboratory, donde se investigó este diseño durante la década de los cuarenta.

En los casos en que la laxitud ligamentosa del pie está provocando el pie plano, resulta útil un sostén del arco longitudinal interno. Si el sostén inicial del arco es demasiado alto, el dolor puede aumentar de hecho, por lo que un aumento gradual de la altura del arco puede

mejorar la tolerancia de la ortosis y el cumplimiento terapéutico del paciente. La extensión del talón hacia la parte interna (conocida como extensión de talón de Thomas) puede ofrecer otro sostén interno más, especialmente en pacientes con un índice de masa corporal alto.

Un consejo útil para los corredores con pie plano o pronación excesiva del pie es utilizar zapatillas de correr con un contrafuerte interno del talón duro y una horma ancha en el cambrillón (v. fig. 12.2), que sirven para reducir la pronación en la articulación subastragalina.

### Pie cavo

A diferencia del pie plano, el pie cavo es un pie con un arco más elevado de lo normal, que puede producir dolor debido al exceso de presión ejercida sobre las cabezas de los metatarsianos. Para evitar esto, la carga de peso debería ser equivalente sobre las cabezas de los metatarsianos. Además, aumentar la altura del sostén longitudinal del zapato entre el cambrillón y el arco del pie sirve para distribuir mejor el peso con el objetivo de evitar el exceso de presión sobre las cabezas de los metatarsianos. Un pie cavo tiende a no pronarse como un pie plano, por lo que el arco plantar se encuentra en la articulación astragaloescafoidea.

Un pie puede parecer muy arqueado si la tibia se encuentra rotada hacia afuera y el pie en supinación. Una ortosis de pie personalizada que mantiene la articulación subastragalina en una posición neutra ayuda a evitar la supinación excesiva e impide que se ejerza una mayor presión sobre la cara lateral del pie.

### Dolor del antepié (metatarsalgia)

Como se mencionó anteriormente, para ayudar a aliviar el dolor en las cabezas de los metatarsianos, se deben realizar modificaciones para distribuir la presión a otras áreas. Se pueden utilizar modificaciones internas o externas para redistribuir las fuerzas a otras áreas, normalmente proximales a las cabezas de los metatarsianos. Se coloca una almohadilla metatarsiana en el interior del zapato, justo proximal a las cabezas del segundo al cuarto metatarsianos.

Cuando el pie no puede tolerar una almohadilla dentro del zapato también se puede usar una barra metatarsiana. Se trata de una banda ancha de material aplicado por fuera a la suela del zapato, justo proximal a las cabezas de los metatarsianos. Un zapato con suela de balancín ayuda a disminuir la fuerza sobre los metatarsianos en el momento del despegue del pie durante el ciclo de la marcha al permitir que el centro de masa del cuerpo se mueva de forma pasiva sobre la base del sostén en lugar de requerir una flexión plantar activa del tobillo.<sup>48</sup>

Los zapatos con tacones altos y/o punta afilada ejercen una tensión excesiva sobre las cabezas de los metatarsianos. Es importante instruir a los pacientes sobre este hecho porque la selección del calzado adecuado puede ayudar a evitar la aparición de dolor.

### Dolor del talón

Las ortosis pueden ayudar a distribuir el peso para evitar áreas dolorosas del talón. En casos relativamente leves, una almohadilla para el talón colocada dentro del zapato puede ser suficiente. En los casos crónicos en los que el pie no puede tolerar una almohadilla dentro del zapato, se coloca una barra calcánea distal al calcáneo para evitarle que se haga cargo de todo el peso durante la fase de apoyo. Si no, esto se puede lograr usando un zapato con un resorte por talón, también colocado por delante del calcáneo. Los zapatos con suela de balancín hacen que el golpe de tacón y la posterior fuerza de reacción al suelo (FRS) se dirijan hacia delante del calcáneo.

La fascitis plantar es un trastorno del tejido fibroso a lo largo de la cara interna de la planta del pie que habitualmente provoca dolor en la porción interna del talón, donde se inserta la fascia o aponeurosis. La hiperpronación del pie ejerce mayor tensión sobre el arco longitudinal interno. Al igual que en los casos de pie plano, una ortosis personalizada que mantiene la articulación subastragalina en una posición neutra

sirve para reducir la pronación y, por lo tanto, la tensión sobre el arco interno. El zapato debería usar un contrafuerte interno del talón duro con un cambrillón ancho.

Los arcos altos también predisponen a la aparición de fascitis plantar debido a la mayor tensión en el arco interno durante la fase de apoyo. Añadir un sostén al arco y redistribuir la presión a lo largo de la longitud del arco sirve para reducir el dolor en el talón.

En la fascitis plantar los espolones calcáneos surgen a partir de la mayor tensión mecánica de la fascia plantar en su inserción en el calcáneo, pero los espolones en sí mismos no son necesariamente la fuente del dolor, ya que se observan con frecuencia en personas asintomáticas.<sup>7</sup>

Las férulas nocturnas para fascia plantar constan de una AFO colocada en algunos grados de dorsiflexión.<sup>66</sup> Mientras el paciente duerme, la AFO estira la fascia plantar de forma pasiva. Esto se puede usar mientras el paciente esté sintomático, porque estas férulas conllevan un riesgo mínimo, si es que existe alguno, aunque el alivio puede verse tan pronto como de 1 a 3 meses en casos que responden bien al tratamiento.<sup>43</sup>

Las alzas de talón sirven para disminuir la tensión en el tendón de Aquiles manteniendo el tobillo ligeramente en flexión plantar. La entesitis de Aquiles se puede tratar con un estiramiento del talón utilizado durante un período de semanas, pero no se debería usar durante meses o se corre el riesgo de generar una contractura en flexión plantar. Paradójicamente, cuando la espasticidad o contractura flexora plantar ya está presente, un alza del talón ayuda a aumentar la altura del talón y favorece el golpe de tacón antes del toque de los dedos al entrar en la fase de apoyo durante el ciclo de la marcha.

## Dolor de los dedos del pie

Causas habituales de dolor en los dedos del pie son, entre otras, la gota, la artrosis y el *hallux rigidus* o rigidez del dedo gordo (pérdida de la movilidad normal de la articulación del dedo gordo debido a la artrosis). Las ortesis sirven para reducir el dolor producido por estos problemas al inmovilizar los dedos de los pies. La reducción de la movilidad de las articulaciones de los dedos se puede lograr mediante el uso de una pieza intercalada de carbono que se extiende a lo largo de toda la longitud del zapato. Si ya está usando una AFO metálica, el vástago de acero puede extenderse hacia delante para lograr el mismo efecto.

## Diferencia de longitud de las piernas

Existen dos tipos de diferencias de longitud de las piernas: diferencia verdadera y diferencia aparente de longitud de las piernas. Una diferencia verdadera de longitud de las piernas puede deberse a un traumatismo agudo, como una fractura de fémur, o después de una artroplastia de cadera o rodilla. Para obtener esta medida, con el paciente en decúbito supino sobre la mesa de exploración, mida desde la punta distal de la espina iliaca anterosuperior hasta la punta distal del maléolo interno. Puede observarse una diferencia aparente de longitud de las piernas cuando la longitud verdadera de la pierna es igual, pero factores anatómicos como el desequilibrio muscular, la escoliosis o la fractura pélvica crean una oblicuidad pélvica. Esta medida se obtiene midiendo desde un punto de referencia de la línea media, generalmente o bien el ombligo o bien la sínfisis púbica, hasta la punta distal del maléolo interno. La longitud de la pierna también se puede evaluar con una radiografía.

El 90% de la población presenta algún grado de diferencia de la longitud de las piernas, con una diferencia promedio de 5,2 mm.<sup>39</sup> A menudo es asintomática con diferencias más pequeñas, pero una diferencia en la longitud de las piernas de más de 12,5 mm generalmente se considera importante desde el punto de vista clínico. Existe una mayor incidencia de lumbalgia cuando la diferencia es mayor de 12 mm (o aproximadamente 12,5 mm).<sup>68</sup> Si el dolor mejora después de una prueba de modificaciones en el calzado, entonces se puede suponer razonablemente que la diferencia de longitud de las piernas ha sido un factor contribuyente.

Si la diferencia de longitud de las piernas es superior a 12,5 mm, los primeros 12,5 mm se pueden corregir con una almohadilla para el talón; cualquier diferencia mayor de esta exige un refuerzo externo del talón. Incluso entonces, solo se debería corregir el 75% de la diferencia. La suela del resto del zapato debe estar aumentada en proporción al tacón.

## Pie diabético

La clave para tratar al paciente diabético que padece una neuropatía es la prevención de cualquier tipo de problema en los pies. La principal causa de problemas en los pies son los zapatos mal ajustados, que provocan pérdidas de la integridad de la superficie plantar del pie y la porción distal de los dedos. La hipoestesia y la falta de seguimiento del paciente y de realizar controles frecuentes de la piel de los pies constituyen una receta para la formación de úlceras en los pies y las posteriores amputaciones.<sup>9</sup>

Los zapatos para diabéticos consisten en zapatos con una puntera más alta y más ancha y una superficie interior sin costuras o irregularidades. También tienen plantillas que constan de materiales multicapa y multidensidad que reducen las fuerzas de cizallamiento y las áreas de presiones señaladas. Para los problemas de los pies más complicados, se pueden fabricar zapatos a medida y/u ortesis de pies personalizadas.

## Gonartrosis

Aunque la gonartrosis (o artrosis de rodilla) no es una afección primaria del pie, se han utilizado ortesis de pie para modificar las FRS que afectan a las articulaciones más proximales de la extremidad inferior. Por ejemplo, si existe un estrechamiento del espacio articular del compartimento interno, una cuña lateral del talón cambia la FRS e intenta descargar el compartimento interno de la rodilla. Sin embargo, metaanálisis relativamente recientes señalan que esta intervención no es realmente eficaz para reducir el dolor interno de la rodilla debido a la artrosis.<sup>60,76</sup>

## Zapatos pediátricos

Lo mejor para el calzado pediátrico es un diseño sencillo. Las suelas blandas permiten que los pies se desarrollen de forma natural, y no debería existir una elevación del talón para facilitar una marcha normal. Para la mayoría de los niños, las zapatillas de tenis son suficientes. Un zapato de corte alto se sujetará mejor que un zapato de corte bajo, especialmente para niños muy pequeños. Durante los primeros años de vida de un niño se deberán cambiar los zapatos con frecuencia debido al rápido crecimiento.

Los pies planos se ven con frecuencia en lactantes y niños.<sup>71</sup> También pueden aparecer en adultos asintomáticos sin la existencia de enfermedad. Cuando se pierde grasa subcutánea y disminuye la laxitud articular a medida que el niño madura, los pies planos tienden a mejorar con el tiempo. En general, los datos actuales indican que las ortesis de pies resultan beneficiosas en el tratamiento del pie plano flexible pediátrico sintomático, pero aún así se debería tener precaución debido a la falta de parámetros normalizados y problemas metodológicos en algunos estudios.<sup>17</sup>

## Ortesis de tobillo y pie

Como su nombre indica, las AFO se utilizan para problemas relacionados con asuntos de pie y tobillo que son de naturaleza biomecánica o neurofisiológica. Estas ortesis comprenden cualquier dispositivo que atraviese la articulación del tobillo, pero permanezca distal a la articulación de la rodilla. Estas ortesis se utilizan para diagnósticos que van desde esguinces de tobillo hasta tratamiento de accidentes cerebrovasculares. Este tipo de dispositivo ortopédico podría potencialmente usarse para cualquier afección neuromuscular que requiera sostén o ayuda a nivel del pie y el tobillo. De todos los diversos tipos

de ortesis de extremidades inferiores, las AFO reciben la mayoría de las prescripciones.

Los movimientos del tobillo y el pie son complejos. Las AFO proporcionan control de la flexión dorsal y plantar, pero también proporcionan estabilidad mediolateral. Los movimientos en la articulación tibioastragalina (articulación del tobillo) o la articulación subastragalina y los movimientos del antepié en las articulaciones tarsometatarsianas se combinan para proporcionar evasión o inversión. La evasión consiste en la dorsiflexión del tobillo, la pronación subastragalina y la abducción del antepié. La inversión invierte estos movimientos para la flexión plantar del tobillo, la supinación subastragalina y la aducción del antepié. Las AFO proporcionan un control directo de los movimientos del tobillo, pero también influyen en el control de la rodilla durante la marcha.

En consecuencia, las AFO pueden influir de manera beneficiosa en los problemas con diferentes tipos de debilidad del tobillo que van desde la flacidez del tobillo hasta áreas de debilidad específicas, como la falta de dorsiflexión del tobillo que provoca el arrastre del pie durante la fase de balanceo en el ciclo de la marcha. Estas ortesis también proporcionan control de la espasticidad y las contracturas. Los tobillos dolorosos, como los producidos por afecciones artrósicas, pueden ser descargados hasta cierto punto y las heridas como las heridas plantares diabéticas pueden ser protegidas. Ejemplos de afecciones que han mejorado mediante la incorporación de AFO son, entre otros, accidente cerebrovascular, parálisis cerebral, espina bífida/mielodisplasia, mononeuropatías y polineuropatías, lesión de la médula espinal (LME) como en la paraplejía incompleta, enfermedad de las motoneuronas en las primeras etapas y muchas otras.<sup>14</sup> Los problemas de la marcha, como la hiperextensión de la rodilla o *genu recurvatum*, pueden verse influidos de manera beneficiosa mediante mecanismos que serán descritos posteriormente.

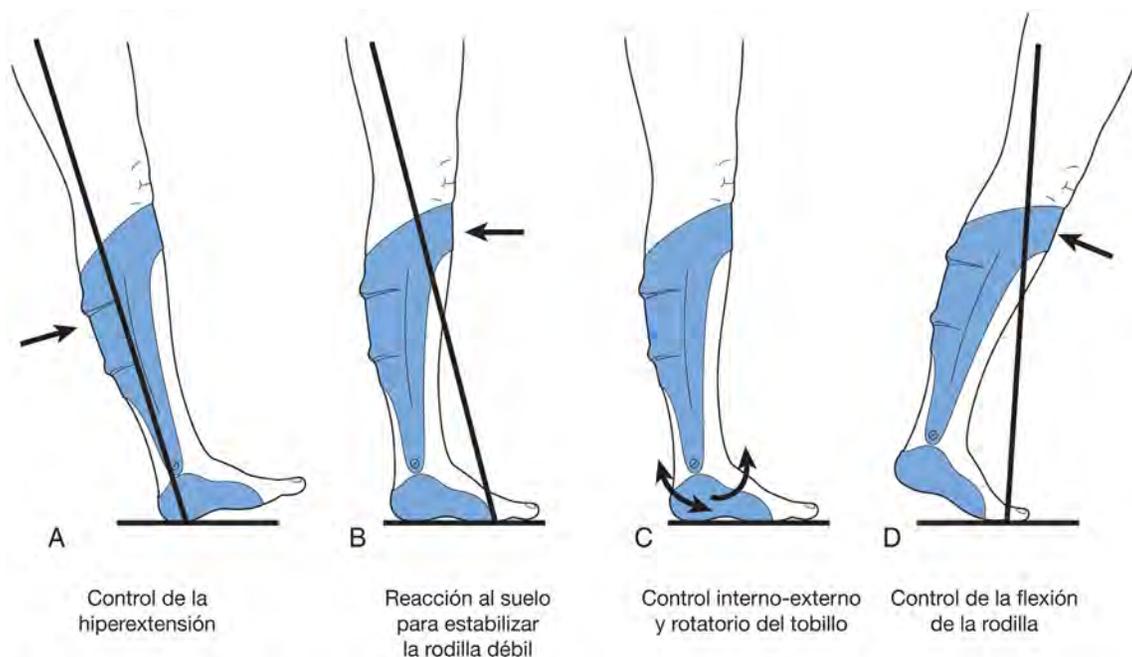
Cuando el pie golpea el suelo, se ejerce una FRS contra el pie en una dirección vectorial opuesta al pie que golpea.<sup>74</sup> La dirección de este vector puede caer detrás de la rodilla, y en este caso la FRS tenderá a estimular la flexión de la rodilla (fig. 12.4). Si la FRS cae por delante de la rodilla, se ayuda a la extensión de la rodilla. Al ajustar ciertos parámetros, una AFO puede crear cualquiera de estas FRS. La dorsiflexión del pie tiende a crear una FRS que es posterior a la rodilla y mejora la flexión de la rodilla, mientras que la flexión plantar aumenta

la extensión de la rodilla. Las AFO con articulaciones de tobillo pueden tener topes de flexión plantar o topes de dorsiflexión que fomentan la acción deseada de la FRS sobre la rodilla. Por ejemplo, en alguien con un cuádriceps débil con tendencia a que la rodilla se colapse durante la marcha debido a la debilidad, se puede ajustar el tope de dorsiflexión hacia una mayor flexión plantar durante la fase postural. La flexión plantar moverá la FRS anterior al eje de la rodilla y proporcionará una fuerza para mantener la rodilla más extendida. Por lo tanto, se desaconsejará una flexión excesiva de la rodilla con un posible colapso. Por el contrario, en una persona con una rodilla que se hiperextiende durante el apoyo, se puede ajustar el tope de flexión plantar para mantener el tobillo más dorsiflexionado. Este ajuste moverá la FRS posterior a la articulación de la rodilla y fomentará una mayor flexión y disminuirá la hiperextensión de la rodilla que estaba ocurriendo anteriormente. Idealmente, estos dispositivos facilitarían todos los aspectos de la marcha. Sin embargo, en la práctica, la corrección de un problema puede dejar otros problemas menos atendidos. Por ejemplo, las ortesis rígidas diseñadas para proteger la curación de dolencias como fracturas o heridas crearán más dificultades para caminar y requerirán un mayor gasto energético. Otro ejemplo es Intrepid Dynamic Exoskeletal Orthosis (IDEO; fig. 12.5). Este dispositivo ayuda a reducir el dolor y facilita la carrera para quienes han recuperado una extremidad, pero las mismas características que mejoran la carrera hacen que caminar sea más difícil.<sup>33</sup>

### Ortesis metálicas de tobillo y pie

Se componen de barras metálicas, una base de estribo u otra superficie de contacto entre la ortesis y el zapato, y correas de cuero (fig. 12.6). Las articulaciones del tobillo de este tipo de ortesis tienen pernos o resortes para ajustes que se adaptan a diferentes afecciones y necesidades (fig. 12.7). El metal del área posterior de la banda de la pantorrilla debería tener entre 3,8 y 7,6 cm para una suficiente distribución del peso que permita la comodidad y evite la irritación o las lesiones de la piel. La parte superior de la banda de la pantorrilla debería descansar al menos 2,5 cm por debajo del cuello peroneo para evitar la compresión del nervio peroneo.<sup>55</sup>

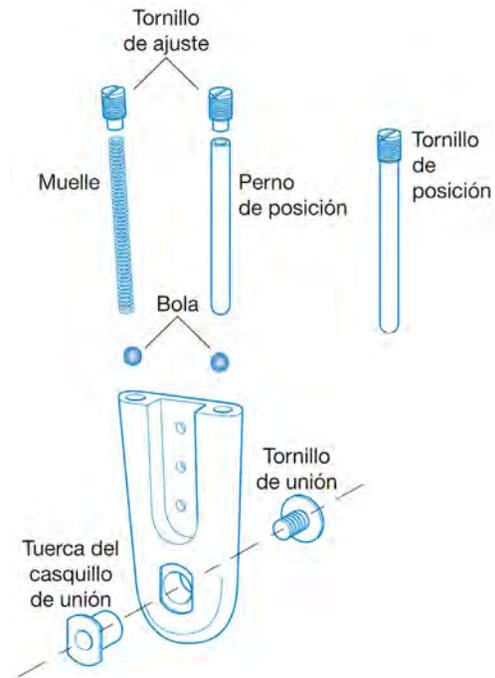
La superficie de contacto con el zapato consta o bien de una placa (v. fig. 12.6) con soportes interno y externo para las articulaciones del



• **Figura 12.4 (A a D)** Ilustración dinámica de la reacción al suelo de la ortesis tobillo-pie (AFO). Obsérvese el efecto de la porción proximal de la AFO sobre la rodilla durante la marcha. (Por cortesía de Oregon Orthotic System, Albany, OR.)



• **Figura 12.5** Ortesis personalizada de tobillo y pie Intrepid Dynamic Exoskeletal Orthosis (IDEO). (Tomado de Fox JR, Lovegreen W: Lower limb orthoses. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 239–246.)



• **Figura 12.7** Dibujo esquemático de los componentes de la articulación del tobillo metálica. Este tipo de articulación de tobillo se denomina con frecuencia articulación de tobillo de doble acción. También se denominó en el pasado articulación de tobillo de doble Klenzak o articulación de tobillo bicanal de bloqueo ajustable (BiCAAL). (Por cortesía de USMC, Pasadena, CA.)



• **Figura 12.6** Articulación metálica de tobillo de doble acción con estribo sólido.

tobillo o bien de un estribo partido que encaja en el lateral del zapato. La placa única se fija con firmeza al zapato y puede extenderse a las cabezas de los metatarsianos o más. El estribo partido (fig. 12.8) se puede adaptar para que se ajuste a diferentes zapatos, pero carece del sostén que proporciona la placa única.

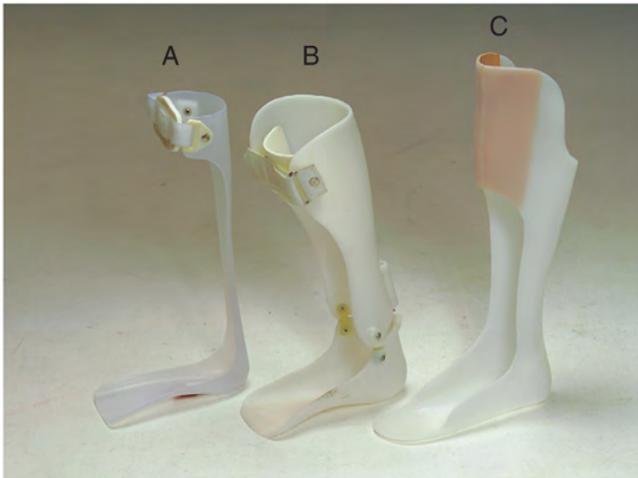
Los pernos de las articulaciones pueden apretarse o aflojarse para proporcionar limitación de la flexión dorsal o plantar. Existen topes anteriores y posteriores en las articulaciones interna y externa. El tope



• **Figura 12.8** Estribo partido. El estribo se extiende hacia delante para fijarse al área del cambrillón de un zapato a fin de proporcionar estabilidad. Este estribo es para ayudar a la dorsiflexión. (Tomado de Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 249–274.)

anterior limita la dorsiflexión mientras que el posterior limita la flexión plantar. Se pueden fijar correas cerca de las articulaciones para limitar la tendencia al varo o al valgo. Una correa interna en T aplicará presión sobre el maléolo interno y se abrochará alrededor de la barra externa. Una correa externa en T aplicará presión sobre el maléolo externo y se abrochará alrededor de la barra interna.

En general, las AFO metálicas han sido sustituidas por plástico y otros materiales, pero las AFO metálicas todavía tienen utilidad y se prescriben en determinadas circunstancias. Por ejemplo, una persona puede haberse acostumbrado a una ortesis metálica y, por lo tanto, a pesar de las ventajas de los tipos más nuevos, es posible que no desee cambiar. En otros casos, el peso de una persona puede requerir la



• **Figura 12.9** Prescripciones habituales de ortesis de tobillo-pie (AFO). **(A)** AFO para pie caído. **(B)** AFO para espasticidad plantar. **(C)** AFO para lesión de la médula espinal lumbar. (Tomado de Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 249–274.)

solidez que puede proporcionar una AFO metálica. Las afecciones cutáneas como llagas o lesiones supurativas o exudativas también pueden requerir el uso de AFO metálicas.

### Ortesis de plástico de tobillo y pie

Estos dispositivos (fig. 12.9) vienen en una amplia variedad de estilos y están compuestos de diferentes tipos de materiales. Ejemplos de tipos de AFO de plástico son las AFO rígidas de tobillo, ballesta posterior (PLS), articuladas, en espiral, semiespiral, sueltas, de retorno de energía y cortas fijas de pierna. La mayoría de las AFO de plástico están hechas de poli-propileno. Algunas son híbridos de este material y una tela de lona. Un menor número de ortesis se fabrica con copolímero. La espuma blanda o el plástico se pueden combinar con una carcasa más dura y duradera. Estos tipos de dispositivos pueden incluir o no articulaciones interna y externa con topes anteriores y posteriores similares en función de los mencionados para las AFO metálicas. Estas articulaciones pueden ser de acción simple o doble y pueden tener dorsiflexión asistida por resorte para evitar que los dedos rocen el suelo durante la fase de balanceo. La posición de las líneas de corte, ya sea alrededor del tobillo o del pie, se puede variar según sea necesario para que, si se necesita más apoyo, se pueda extender la línea de corte. La longitud de la base del estribo puede variar de proximal a distal a las cabezas de los metatarsianos.

### Otros tipos de ortesis de tobillo y pie

Aunque las AFO de plástico son las más frecuentes, se han probado y están en uso otras variaciones. Los ejemplos incluyen las AFO de fibra de carbono y laminadas. Las AFO laminadas se fabrican de modo parecido a la forma en que se fabrican las cavidades laminadas para prótesis. Se han creado híbridos como de plástico y fibra de carbono, plástico y metal, y fibra de carbono y metal. Un ejemplo es la AFO BlueRocker<sup>67</sup> (fig. 12.10), que es un compuesto de carbono. Está diseñada para el pie caído con flacidez asociada o grados variables de espasticidad. También se puede usar con amputaciones parciales de pie. Fior y Gentz fabrican la AFO Neuro Swing<sup>55</sup> que permite el ajuste de tres parámetros en una sola articulación del tobillo para facilitar la marcha en personas con trastornos neurológicos. La ortesis de apoyo rotuliano está diseñada para descargar estructuras como la articulación del tobillo que son distales a las áreas que soportan la presión, como el tendón rotuliano, los cóndilos tibiales y las estructuras blandas que soportan el peso a nivel proximal. Las indicaciones de esta ortesis comprenden la articulación de Charcot, las fusiones de la articulación del tobillo en las etapas



• **Figura 12.10** Ortesis de tobillo y pie BlueRocker no personalizada. (Imagen SWASH proporcionada por cortesía de CAMP Scandinavia AB.)



• **Figura 12.11** La bota ortopédica de contención de Charcot (CROW) es una ortesis de tobillo-pie de plástico bivalva moldeada a medida que está completamente acolchada en el interior con contacto total del pie, el tobillo y la pierna. El objetivo de este dispositivo ortopédico es descargar una úlcera plantar o estabilizar la deformidad progresiva de la articulación de Charcot del pie y el tobillo. (Tomado de Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 249–274.)

postoperatorias, las fracturas del calcáneo, las úlceras diabéticas del talón y la necrosis avascular del pie o el tobillo. Otras afecciones son la pseudoarticulación y el retraso de consolidación de fracturas, la artrosis de las articulaciones del pie o el tobillo y problemas de partes blandas, como la pérdida de la almohadilla del talón. Este tipo de AFO permite que las FRS eludan al menos parcialmente las áreas patológicas y se transmitan a estructuras más tolerantes a nivel proximal.

El andador ortopédico de contención de Charcot (CROW)<sup>15</sup> (fig. 12.11) proporciona un sostén firme a partir de una ortesis bival-



• **Figura 12.12 A-D.** Sistema de estimulación eléctrica funcional WalkAide. (Por cortesía de Innovative Neurotronics, Austin, TX.)

va de plástico moldeada a la medida o un diseño de concha con un interior suave y una base de goma en forma de balancín. Las personas con articulación de Charcot pueden usar este dispositivo para impedir la progresión de su enfermedad a una mayor deformidad. La ortesis también puede proporcionar protección a una úlcera plantar complicada por la diabetes y también puede ayudar en el tratamiento de los pies insensibles. El dispositivo no se usa con ningún otro calzado.

Los pacientes con limitación de la movilidad, como aquellos con accidente cerebrovascular/hemiplejía, LME y coma, a menudo necesitan una ortesis para evitar que se formen contracturas permanentes en el tobillo y descargar el talón y los maléolos. Las ortesis de marca que ofrecen este tipo de protección son, entre otras, Multi Podus y PRAFO. El talón flota libremente. Además, para evitar completamente las contracturas, el tobillo debería recibir ejercicios de movilización articular para complementar la acción de la ortesis. Las botas de caminar con movimiento controlado del tobillo permiten caminar evitando cualquier movimiento en el tobillo o permitiendo solo una cantidad muy limitada en personas con lesiones extensas como fracturas, esguinces y roturas tendinosas.

### Dispositivos de estimulación eléctrica

Dado que el pie caído puede producirse con una pérdida de señal desde el nervio peroneo hasta los músculos que realizan la dorsiflexión

del pie, se han creado dispositivos (WalkAide [fig. 12.12] y L300) que proporcionan un estímulo eléctrico a los nervios y músculos en el momento apropiado del ciclo de la marcha para activar los dorsiflexores y evitar el pie caído.<sup>3</sup> Un sensor en el zapato puede comunicar la información de la marcha al estimulador. El usuario puede ajustar el grado de estimulación mediante un dispositivo portátil. El accidente cerebrovascular, la LME incompleta, el traumatismo craneoencefálico y la esclerosis múltiple constituyen enfermedades en las que estos dispositivos podrían resultar útiles.

### Caso clínico

El siguiente caso clínico<sup>8</sup> ejemplifica los beneficios y efectos de una ortesis adecuada para una afección determinada. Se colocó una AFO ToeOff a un hombre zurdo de 42 años con hemiplejía derecha debido a un accidente cerebrovascular en la arteria cerebral media izquierda. La cadencia, la longitud de la zancada y la longitud del paso aumentaron para un incremento neto en la velocidad al caminar. Al mismo tiempo, disminuyó el coste energético de caminar. La cinemática de la cadera mostró cambios importantes con una mayor flexión de la cadera en ambos lados al apoyo del pie, y la velocidad angular de la cadera a la derecha aumentó durante la fase de balanceo. Disminuyó la circunducción de la cadera y mejoró la posición biomecánica de la pierna. Como demuestra este caso, la prestación de la ortesis adecuada puede

### • CUADRO 12.1 Indicaciones clínicas de las ortesis de rodilla

Inestabilidad medial/lateral de la rodilla (distensión o desgarro del ligamento colateral interno/externo).  
 Inestabilidad anterior/posterior de la rodilla (distensión o desgarro del ligamento cruzado anterior/posterior).  
 Estabilización o ayuda postoperatoria.  
 Ortesis profilácticas para reducir el riesgo de lesión ligamentosa.  
 Limitación de movimiento (flexión y/o extensión/hiperextensión, control de rotación).  
 Descarga (artrosis del compartimento interno o externo).  
 Sostén rotuliano y/o control del movimiento femorrotuliano.

### • CUADRO 12.2 Consideraciones sobre las características del diseño de la ortesis de rodilla

Prefabricada vs. a medida vs. personalizada.  
 Barras (ninguna, unilateral, bilateral).  
 Correas (anchura, situación, acolchado, materiales).  
 Articulación (de un solo eje o policéntrica, de bloqueo o de movimiento libre).  
 Limitación del arco de movimiento (sin limitación, limitación establecida, limitación ajustable).  
 Método de colocación (fácil de poner, envolvente, escalonado).  
 Mecanismo de suspensión.  
 Materiales (metal, plástico, compuesto de carbono).

proporcionar beneficios de múltiples maneras mediante los ajustes apropiados en la biomecánica de la marcha.<sup>58</sup>

## Ortesis de rodilla

### Consideraciones generales

Las ortesis de rodilla (KO) son un tipo de dispositivo ortopédico que se prescribe con mucha frecuencia dada la elevada prevalencia de gonartrosis y la alta frecuencia de lesiones de rodilla en atletas recreativos y profesionales.<sup>1,16,30,45,52</sup> Las KO están diseñadas para proporcionar estabilidad, evitar la inestabilidad, limitar el movimiento y/o facilitar la descarga de la articulación de la rodilla. La mayoría constan de una barra vertical interna y externa con articulación de rodilla ya sea de movimiento libre o ajustable. Una KO está indicada principalmente cuando el tobillo y el pie son completamente funcionales, por lo que no se requiere una KAFO. Las indicaciones para la prestación de una KO se describen con más detalle en el [cuadro 12.1](#).

### Características de diseño de las ortesis

Aunque muchas de las KO tienen características similares, las sutiles diferencias en los materiales utilizados y las características de diseño ofrecen la posibilidad de afectar al ajuste, la comodidad y la función de la ortesis.<sup>46,6</sup> El [cuadro 12.2](#) pone de relieve las importantes características de diseño de las KO que deberían ser tenidas en cuenta para proporcionar la ortesis más apropiada. La mayoría de las KO que se prescriben son dispositivos ortopédicos prefabricados. También existe una gran cantidad de KO prefabricadas disponibles a nivel comercial. Muchos de estos dispositivos prefabricados tienen cierto grado de capacidad de ajuste para la personalización para el individuo. Las KO totalmente personalizadas se prescriben y utilizan con menos frecuencia.

Tradicionalmente las KO se han fabricado con materiales de metal, plástico y tela. Los materiales utilizados en las KO de tipo rodillera elástica han evolucionado para proporcionar compresión, comodidad y



• **Figura 12.13** Rodillera estándar con corte rotuliano. (© Medline Industries, Inc., 2017.)

sostén, así como para mejorar la colocación y reducir las complicaciones cutáneas ([fig. 12.13](#)).<sup>26,46,53,70</sup> Cada vez más las ortesis se han fabricado con materiales compuestos ligeros como fibra de carbono y aleación de aluminio.<sup>6,26,53,70</sup> Esto ha reducido el peso de la ortesis manteniendo la durabilidad y la resistencia. Algunos conceptos de fabricación de dispositivos ortopédicos también tienen en cuenta la importancia de la superficie de contacto de la piel con el relleno o las plantillas de espuma. El uso de calcetas interiores o revestimientos de silicona puede mejorar la comodidad y reducir la migración, lo que ayuda con el cumplimiento.

Aspectos importantes para tener en cuenta son el mecanismo y los materiales utilizados para la suspensión de la ortesis. La suspensión de una KO puede resultar problemática, especialmente para personas con muslos de forma cónica o excesivas partes blandas. La suspensión se basa en el uso de soportes contorneados junto con correas colocadas correctamente. El tamaño suficiente y el ajuste apropiado de las correas también son importantes para disminuir la posibilidad de deslizamiento. Si es necesario en condiciones extremas, se puede fijar una parte de la AFO a la KO para mejorar la suspensión y la alineación.

### Consideraciones de la prescripción

La prescripción de una KO es complicada por la amplia variedad de KO disponible en el mercado y el gran número de fabricantes. Las KO varían desde rodilleras elásticas sencillas hasta ortesis bastante sofisticadas con limitaciones ajustables del arco de movimiento y capacidades de descarga.<sup>6,26</sup> Para clasificar las KO se han utilizado diferentes esquemas de clasificación. Estos pueden tener en cuenta si la ortesis es prefabricada, a medida o personalizada. Otros esquemas de clasificación se basan en si la ortesis está diseñada para ser de sostén, correctora o funcional. Aunque algunas ortesis están diseñadas para cumplir fundamentalmente un objetivo, otras tienen características que abordan varias funciones diferentes. El [cuadro 12.3](#) enumera algunos de los tipos de KO prescritas más habitualmente.

Los inmovilizadores de rodilla simples carecen de articulación y están diseñados para mantener la rodilla en extensión completa tras una lesión de rodilla o una intervención quirúrgica. Las KO de tipo rodillera elástica pueden ser de diseño simple y proporcionar un apoyo compresivo suave

• CUADRO 12.3 Tipos de ortesis de rodilla habitualmente prescritos

Inmovilizador de rodilla.  
Rodillera elástica.  
Jaula de rodilla sueca.  
Ortesis deportiva profiláctica.  
Ortesis de soporte rotuliano.  
Ortesis de apoyo para la inestabilidad ligamentosa.  
Ortesis de descarga para la descarga del compartimento interno/externo.



• **Figura 12.14** Ortesis de rodilla de doble barra vertical TScope Premier con función de limitación del arco de movimiento. (Por cortesía de Breg, Carlsbad, CA.)

a la rodilla, mientras que otras pueden incorporar bisagras articuladas para un mayor apoyo interno-externo.<sup>53</sup> Otras rodilleras elásticas están diseñadas para proporcionar específicamente apoyo a la articulación femorrotuliana y fuerzas correctoras para situaciones de monitorización femorrotuliana.<sup>70,44,13,22</sup> Las ortesis profilácticas pueden diseñarse con sistemas unilaterales de una sola articulación o con soportes bilaterales. Normalmente, estas ortesis permiten la flexión y extensión libre de la rodilla, pero existen otros modelos disponibles que limitan el movimiento.<sup>29,54,56</sup> Esta función también se puede utilizar a medida que un paciente avanza gradualmente a través de un programa de rehabilitación después de una lesión o intervención quirúrgica (fig. 12.14).

Normalmente, las ortesis funcionales de rodilla están diseñadas con barras bilaterales con articulaciones de un solo eje o policéntricas (fig. 12.15).<sup>41,42,47,64</sup> La KO conocida como jaula sueca de rodilla se usa para controlar el *recurvatum* de rodilla de leve a moderado provocado por laxitud ligamentosa o capsular. Las KO de descarga se prescriben con mayor frecuencia para personas con artrosis en la que los compartimentos interno o externo de la rodilla están más gravemente afectados.<sup>6,12,16,26</sup> Estos diseños utilizan un sistema tradicional de tres puntos para crear o bien una tensión en varo o bien en valgo sobre la articulación de la rodilla a fin de descargar preferentemente el compartimento interno o externo (fig. 12.16).

A pesar de que se prescriben con mucha frecuencia y se encuentran ampliamente disponibles a nivel comercial, la eficacia de estas KO sigue siendo discutible y la información precisa e imparcial sobre el uso adecuado y los resultados asociados con estos dispositivos es limitada.<sup>a</sup> Existe una



• **Figura 12.15** Rodillera funcional de doble articulación Townsend Premier para estabilización de inestabilidades ligamentosas después de una lesión o una intervención quirúrgica. (Por cortesía de Townsend Design, [http://www.townsenddesign.com/Townsend\\_Design/Premier.html](http://www.townsenddesign.com/Townsend_Design/Premier.html).)



• **Figura 12.16** Ortesis de rodilla con distribución en tres puntos (flechas) para descarga de los compartimentos interno o externo de la rodilla. (Tomado de Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 249-274.)

gran controversia, especialmente en torno al uso de ortesis profilácticas de rodilla en el deporte.<sup>29,54,56</sup> La falta de estudios que demuestren la eficacia comparativa entre diferentes diseños y características singulares puede dejar a los jugadores, entrenadores, terapeutas y otros profesionales sanitarios con pocos datos para apoyar la toma de decisiones clínicas.

<sup>a</sup>Referencias 6, 26, 46, 53, 63, 65, 70.



• **Figura 12.17** Ortesis de rodilla-tobillo-pie con componente tobillo-pie en termoplástico articulado y articulación posterior *off-set* de rodilla. (Tomado de Lovegreen W, Kwasniewski M, Panchang P, Smith MJ: Orthotic management of polio and postpolio syndrome. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 277–288.)

## Ortesis de rodilla, tobillo y pie

### Consideraciones generales

Las KAFO están diseñadas para proporcionar estabilidad al complejo de rodilla y tobillo durante la deambulación. Es posible que sea necesario que la KAFO proporcione estabilidad durante la fase inicial de apoyo del ciclo de la marcha al evitar la flexión excesiva de la rodilla o durante la fase intermedia a terminal al evitar la hiperextensión de la rodilla. Idealmente, la KAFO proporciona la estabilidad requerida al tiempo que interfiere mínimamente en el arco de movimiento normal de la rodilla y el tobillo durante el ciclo de la marcha. Las KAFO se pueden prescribir y utilizar para la deambulación funcional, el ejercicio o ambos.<sup>49,50</sup> Para algunas personas, el uso de las KAFO se complementa con el uso de una silla de ruedas para la movilidad en distancias más largas. Normalmente, se requiere un buen control del tronco y la fuerza en la parte superior del cuerpo para deambular con las KAFO porque estos dispositivos se utilizan en combinación con ayudas para la deambulación, como andadores o bastones de antebrazo.

### Consideraciones de las características de diseño

#### Articulaciones de tobillo

Cualquier tipo de articulación de tobillo o sistema de articulación de tobillo disponible para su uso en las AFO, como se describió anteriormente, puede ser incorporado a una KAFO.<sup>24,49,50</sup> Las KAFO suelen utilizar un diseño de doble barra en el tobillo, pero también se puede utilizar una barra unilateral o una posterior sin una articulación de tobillo. Las barras dobles unidas con estribos en la parte exterior del zapato permiten el edema y se pueden usar con deficiencia sensitiva, pero estos tipos pueden ser pesados y cambiar los zapatos puede resultar difícil. Las articulaciones de tobillo de plástico moldeado con o sin articulación permiten al paciente cambiar de calzado con mayor facilidad y, potencialmente, proporcionar un control más detallado del complejo del tobillo y el pie (fig. 12.17).



• **Figura 12.18** Ortesis de rodilla-tobillo-pie de Filauer de control de apoyo con mecanismo mecánico de control de la rodilla. (Por cortesía de Filauer, Chattanooga, TN.)

### Articulaciones de rodilla

Existen tres tipos tradicionales de articulaciones de rodilla.<sup>47,49,73</sup> La articulación de rodilla recta de un solo eje proporciona rotación alrededor de un solo eje. Permite la flexión libre, pero impide la hiperextensión de la rodilla. Las articulaciones de rodilla de giro libre están indicadas cuando se necesita un sostén interno-externo, pero existe una fuerza suficiente extensora de la rodilla. Este tipo de articulación de rodilla se puede usar en combinación con un bloqueo de caída si es necesario para mantener la rodilla bloqueada en extensión durante todas las fases de la marcha. La articulación de rodilla policéntrica utiliza un sistema de doble eje para simular el movimiento de flexión-extensión y deslizamiento del fémur sobre la tibia. Aunque este tipo de articulación proporciona un movimiento más fisiológico, no se usa con tanta frecuencia como los otros tipos de articulaciones. El tercer tipo de articulación de rodilla es la articulación de rodilla inclinada hacia atrás (fig. 12.18). Esta articulación permite la libre flexión y extensión de la rodilla durante la fase de balanceo de la marcha. Durante la fase de apoyo, la inclinación posterior de la articulación ayuda a mantener la fuerza de reacción al suelo de la ortesis frente al eje de la rodilla para proporcionar estabilidad. La articulación de la rodilla inclinada hacia atrás debería tener un tope de hiperextensión para ayudar a evitar la hiperextensión de la rodilla.

### Bloqueos de rodilla

Aunque en una KAFO la articulación de rodilla puede diseñarse para que se balancee libremente, los bloqueos de rodilla se utilizan para proporcionar una mayor estabilidad según esté indicado para el paciente individual. Los cuatro tipos tradicionales de bloqueo de rodilla son bloqueo de caída, bloqueo de trinquete, bloqueo de disco y bloqueo de asa. Más recientemente, se han introducido diferentes tipos de mecanismos de bloqueo de control dinámico y de apoyo. Los mecanismos de bloqueo de control de carga son activados para bloquear durante la fase de apoyo, pero permiten que se produzca el movimiento de la rodilla (flexión y extensión) durante la fase de balanceo.<sup>24,49,73</sup> Los sistemas dinámicos proporcionan cierto nivel de control del movimiento de la rodilla durante las fases de la marcha tanto de apoyo como de balanceo mediante mecanismos como sistemas neumáticos o hidráulicos.<sup>73</sup>

El bloqueo de caída proporciona un diseño simple y liviano. Sin embargo, se requiere una coordinación motora fina en las manos para bloquear



• **Figura 12.19** Ortesis de rodilla-tobillo-pie E-Mag de control de apoyo con mecanismo electromagnético de control de la rodilla. (Por cortesía de Ottobock, Duderstadt, Alemania.)

y desbloquear la rodilla. Otra desventaja del bloqueo de caída es que no existe mecanismo de bloqueo hasta que se obtiene la extensión completa de la rodilla. Se puede usar un bloqueo de caída con un solo soporte si el paciente tiene un peso relativamente ligero y un nivel bajo de actividad.

El bloqueo de trinquete tiene un mecanismo de cierre que funciona en incrementos de 12°. Cuando el usuario se levanta de una posición sentada, el bloqueo de trinquete impide la inestabilidad al bloquear la flexión y mantener los avances logrados hacia la extensión. Con la rodilla extendida, la flexión de la rodilla se logra o bien presionando hacia abajo una palanca de liberación o bien deslizando la apertura del mecanismo de bloqueo.

El bloqueo de disco también se utiliza para estabilizar la rodilla en diferentes grados de flexión. Se puede ajustar en incrementos de 6° y es más preciso que el bloqueo de trinquete para el tratamiento de una contractura en flexión de rodilla. Tanto los sistemas de bloqueo de trinquete como de disco se pueden utilizar para impedir la progresión de una contractura en flexión o ayudar con la reducción gradual de una contractura en flexión.

El bloqueo de asa proporciona un método más fácil de desbloquear simultáneamente las articulaciones interna y externa de rodilla de una KAFO. La elevación del mecanismo de asa situado en la parte posterior libera la elevación de la rodilla para permitir la flexión, dejando que el paciente se siente. El paciente también puede atrapar el asa en el borde de una silla para liberar el mecanismo de bloqueo y permitirle sentarse. El mecanismo de bloqueo tiene un resorte metálico para ayudar a bloquear la rodilla en extensión completa.

Las KAFO de control de apoyo utilizan diferentes mecanismos para bloquear y desbloquear la articulación de la rodilla durante el ciclo de la marcha. Algunos de estos mecanismos son activados por el peso, mientras que otros utilizan diferentes parámetros de la marcha, como la extensión de la cadera o la dorsiflexión del tobillo para liberar el mecanismo de bloqueo.<sup>59,73,75</sup> Estos sistemas suelen utilizar la extensión completa de la articulación de la rodilla para iniciar el bloqueo de la articulación. La ventaja de los sistemas activados por el peso es que algunos se bloquean sin que la rodilla esté en extensión completa para evitar la flexión de la rodilla durante la carga. Algunos de estos mecanismos de bloqueo del control de apoyo son de naturaleza mecánica, mientras que otros utilizan interruptores magnéticos o electrónicos (fig. 12.19).<sup>58</sup> Las tecnologías más avanzadas utilizan el

#### • CUADRO 12.4 Indicaciones clínicas de las ortesis de rodilla-tobillo-pie

- Debilidad de extremidades inferiores de motoneurona superior (accidente cerebrovascular, lesión cerebral, lesión de la médula espinal).
- Debilidad de extremidades inferiores de motoneurona inferior (poliomielitis, neuropatía periférica, miopatía).
- Debilidad de extremidades inferiores y cualquiera de estas afecciones asociadas:
- Inestabilidad intrínseca de la articulación de la rodilla.
  - Hiperextensión de rodilla.
  - Deformidad de rodilla en varo o valgo.
  - Trastorno del control motor e hipertonicidad.
  - Dolor de rodilla.
  - Déficit sensitivo.

control dinámico de la resistencia de la rodilla durante todo el ciclo de la marcha. La ortesis C-brace de Otto Bock incorpora un sistema de control de microprocesador con una articulación hidráulica. El control hidráulico y de microprocesador permite la amortiguación de flexión y extensión en las fases tanto de balanceo como de apoyo. El control de microprocesador se ajusta rápidamente a las diferentes situaciones de la marcha y a la retroalimentación del sensor, lo que permite a la persona atravesar pendientes y escaleras más fácilmente.<sup>73</sup> La ortesis C-brace también tiene una función de bipedestación que mantiene la rodilla bloqueada durante una bipedestación prolongada. Los beneficios de las unidades de control de apoyo y de control dinámico de la rodilla son, entre otros, una mayor estabilidad en terrenos irregulares y menores costes metabólicos de la deambulación. La reducción de las desviaciones de la marcha, como el desplazamiento de la cadera y la circunducción, también puede conducir a una disminución de las complicaciones a largo plazo en la espalda y la extremidad contralateral.

#### Consideraciones adicionales sobre componentes y materiales

Los materiales seleccionados para su uso en la KAFO influirán en la resistencia, durabilidad, flexibilidad y peso de la ortesis. Tradicionalmente, los materiales utilizados en las KAFO eran el metal (principalmente acero) y el cuero. Aunque son fuertes y duraderos, las ortesis que utilizan estos materiales son pesadas.<sup>24,49,50,73</sup> Actualmente, la mayoría de las KAFO están fabricadas con materiales más livianos como materiales compuestos de aluminio, termoplásticos y fibra de carbono en combinación con fibras sintéticas y correas de velcro.<sup>59,73,75</sup> Para fijar la ortesis a la persona y proporcionar los puntos de control para la estabilidad de la rodilla se utilizan bandas y/o estructuras de carcasa en el muslo y la pantorrilla. La banda del muslo debe ser lo suficientemente ancha para distribuir de forma adecuada la presión de las fuerzas transmitidas a través del eje de la rodilla. Una carcasa parcial de muslo puede proporcionar un área de contacto más grande y reducir el riesgo de áreas de presión elevada sobre la piel. Para controlar la hiperextensión de la rodilla puede estar indicada otra banda de muslo más situada en la parte baja del muslo. De manera similar, el componente de pantorrilla de la KAFO puede constar de una banda acolchada o una carcasa de pantorrilla moldeada. Se pueden usar forros de espuma para aumentar la comodidad con las ortesis de tipo carcasa.

#### Indicaciones clínicas

Como se describió, la finalidad de una KAFO es proporcionar estabilidad a la rodilla, el tobillo y las articulaciones subastragalinas durante la deambulación. Las indicaciones clínicas para una KAFO son, entre otras, pacientes con debilidad de las extremidades inferiores, incluidos los extensores y flexores de la rodilla, inestabilidad estructural de la rodilla, deformidad en varo o en valgo de la rodilla, espasticidad en flexión de la rodilla o hiperextensión de la rodilla (cuadro 12.4).<sup>11,59</sup> Uno de los problemas biomecánicos con las KAFO tradicionales que mantienen la extensión completa de la rodilla durante la marcha es el efecto que tiene sobre el patrón de marcha normal. Proporcionarle



• **Figura 12.20** Ortesis de cadera Newport MC. (Por cortesía de Ortho-merica, Orlando, FL.)

a una persona que tiene una rodilla muy inestable durante la fase de apoyo una rodilla bloqueada le permite estar de pie y deambular con seguridad. Sin embargo, tener una rodilla bloqueada durante la fase de balanceo crea la necesidad de o bien el desplazamiento de la cadera, la circunducción de la extremidad, o bien saltar en el lado contralateral para hacer avanzar la extremidad hacia adelante. Todas estas desviaciones de la marcha pueden provocar complicaciones musculoesqueléticas a largo plazo. Los avances en los mecanismos de control de apoyo y control dinámico de la rodilla, incluido el uso del control por microprocesador, han permitido a los pacientes volver a patrones de marcha más normales con reducción de los costes metabólicos.

## Ortesis de cadera

Las ortesis de cadera se utilizan para proporcionar apoyo a pacientes con trastornos de la cadera o después de intervenciones quirúrgicas de cadera. Pueden proporcionar control en diferentes planos de movimiento de la cadera, como flexión-extensión, abducción-aducción y rotación interna-externa. Pueden ser unilaterales o bilaterales. En los casos en que las ortesis prefabricadas no sean suficientes, se pueden moldear a medida para adaptarlas al paciente.

Los usos habituales de las ortesis de cadera son, entre otros, el tratamiento de la luxación de cadera, la displasia de cadera o tras una prótesis de cadera (artroplastia de cadera). Al ayudar a colocar la cabeza femoral en el acetábulo, permiten la curación o la evitación de un daño mayor a la articulación.

Las ortesis de cadera que se utilizan actualmente tienen articulaciones de cadera que utilizan un bloqueo multiposicional ajustable para el control de la flexión-extensión, control de la abducción-aducción, o ambos (fig. 12.20). Si la porción pélvica y la porción del muslo de la ortesis están flojas o mal ajustadas, es probable que fracasen los intentos de controlar una prótesis de cadera luxada. Por esta razón, resulta de suma importancia garantizar un ajuste adecuado y completo.

## Ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie

En condiciones normales, las HKAFO son KAFO (habitualmente bilaterales) que se fijan a un dispositivo de cadera (banda pélvica, ortesis lumbosacras [LSO] u ortesis dorsolumbosacras [TLSO]) para enfermedades que justifican el control de la cadera. El cuadro 12.5

### • CUADRO 12.5 Posibles indicaciones de las ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie

Paraplejía dorsal inferior/lumbar superior.  
Espina bifida.  
Distrofia muscular.  
Control rotacional.



• **Figura 12.21** Ortesis estándar de cadera-rodilla-tobillo-pie. (Tomado de Fox JR, Lovegreen W: Lower limb orthoses. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 239–246.)

proporciona una lista de posibles indicaciones para las HKAFO. La parálisis de los músculos abductores de la cadera es una de las razones más frecuentes para prescribir las HKAFO. Las HKAFO se suelen fabricar utilizando articulaciones mecánicas de cadera, generalmente hechas de metal. Pueden incorporar control de la flexión-extensión y de la abducción-aducción y tener articulaciones libres o bloqueadas. Existen muchos tipos de HKAFO que van desde el estilo convencional de componentes de metal y cuero fijados a los zapatos hasta la más complicada ortesis de marcha recíproca (RGO) de plástico moldeado de contacto total (figs. 12.21 y 12.22).<sup>38</sup>

## Ortesis especiales para las extremidades inferiores

Otras ortesis más para las extremidades inferiores comprenden las ortesis posturales que se utilizan para evitar y disminuir las contracturas (fig. 12.23), impedir las úlceras del talón (v. fig. 12.23), proporcionar tratamiento para un pie diabético de Charcot (fig. 12.24), ayudar a la consolidación de fracturas (ortesis de fractura) (fig. 12.25) y mejorar la asistencia postoperatoria (ortesis postoperatorias temporales) (fig. 12.26).

## Comprobación ortésica

Existen múltiples aspectos para tener en cuenta a la hora de comprobar la idoneidad de una ortesis solicitada. Los objetivos generales de la comprobación son ver si el dispositivo es aceptable en relación con el ajuste, la función, la comodidad y la estética. Para empezar, se debería determinar si la ortesis se ajusta a la prescripción original. Una exploración del paciente establecerá si se han producido cambios que puedan



• **Figura 12.22** Ortesis de marcha recíproca. (Tomado de Fox JR, Lovegreen W: Lower limb orthoses. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 239–246.)



• **Figura 12.24** Ortesis de Charcot Shark-O. (Por cortesía de Orthomerica, Orlando, FL.)



• **Figura 12.23** Ortesis de tobillo-pie PRAFO. (Por cortesía de Anatomical Concepts, Inc., Poland, OH.)

afectar al ajuste o la función de la ortesis, como aumento de peso, edema de la extremidad, etc. Se debería examinar la ortesis tanto en situaciones estáticas como dinámicas. Debería ajustarse cómodamente. La articulación del tobillo debería coincidir con la punta del maléolo interno. Los tornillos deberían estar apretados y las líneas de corte ser suaves. Si la ortesis se prescribió para mejorar una disfunción de la marcha, se debería reevaluar la marcha para garantizar que la ortesis cumple ese objetivo. Por ejemplo, si la ortesis fue diseñada para corregir un pie caído durante la fase de balanceo de la marcha, no debería existir un pie caído. El borde proximal de una AFO debería estar al menos 2,5 cm por debajo de la cabeza peronea. Después del uso, se debería examinar la piel para asegurarse de que no haya áreas eritematosas que duren más de 5 a 10 min y que no haya lesiones cutáneas. El paciente debería encontrar la ortesis aceptable y sentir que es algo que seguirá llevando.

### Exoesqueletos motorizados

Los exoesqueletos motorizados ofrecen la posibilidad de que las personas con diferentes niveles de LME y afecciones similares puedan deambular



• **Figura 12.25** Orlando TPFX. (Por cortesía de Orthomerica, Orlando, FL.)

en el hospital, el domicilio o la comunidad.<sup>28</sup> Los exoesqueletos motorizados son designados como dispositivos médicos de clase II (riesgo intermedio) por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. A nivel comercial han llegado a estar disponibles distintas marcas de exoesqueletos motorizados y varias están aprobadas por la FDA para su uso en diferentes entornos. Hasta la fecha, tres de los cuatro exoesqueletos motorizados disponibles a nivel comercial han recibido la autorización de comercialización de la FDA para su uso en personas con LME (ReWalk en 2014, Ekso e Indego en 2016) (fig. 12.27). Las distintas marcas actúan sobre una serie de niveles de LME. Ekso GT y REX se pueden utilizar en personas con lesiones a nivel cervical. Otros, como ReWalk e Indego pueden ser aplicables para aquellos pacientes con lesiones por debajo del nivel T4. La función del tríceps es necesaria para la estabilidad de las muletas para todos excepto



• **Figura 12.26** DAFO 9. (Por cortesía de Orthomerica, Orlando, FL.)



• **Figura 12.28** Diversas ayudas para la deambulación. De izquierda a derecha, bastón, muleta de antebrazo, andador estándar, muleta axilar y bastón cuádruple. (Tomado de Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia: Elsevier, 2016, pp 249–274.)



• **Figura 12.27** Exoesqueleto motorizado ReWalk. (Por cortesía de ReWalk Robotics, Marlborough, MA.)

para el REX.<sup>28</sup> ReWalk fue el primer sistema aprobado por la FDA tanto para uso personal como de rehabilitación en EE. UU. Recientemente, esta empresa ha desarrollado una versión unilateral que proporciona apoyo y reeducación y fortalecimiento muscular para la rehabilitación de la hemiparesia posterior a un accidente cerebrovascular.

Se han descrito una serie de beneficios con el uso de exoesqueletos motorizados en personas con LME.<sup>2,28,51,57</sup> En casos seleccionados, estos dispositivos permiten que personas que previamente no andan deambulen o bien de forma independiente o bien con supervisión, utilizando el dispositivo exoesquelético. Lograr la deambulación en personas con LME mejora su nivel de actividad física y estado cardiovascular, y se están realizando investigaciones sobre los posibles beneficios para la salud a corto y largo plazo que podrían propor-

cionar los dispositivos de exoesqueleto motorizados. Esta tecnología también ha demostrado un impacto sobre el bienestar psicológico al mejorar la calidad de vida y disminuir la ansiedad y los síntomas depresivos. Aumentar al máximo los beneficios de estos dispositivos se logra combinando el uso del dispositivo con otras técnicas establecidas como ejercicio, entrenamiento de la marcha y estimulación eléctrica funcional.

## Ayudas para la deambulación

Existe una serie de ayudas para la deambulación disponibles para aumentar el área de apoyo durante la bipedestación y la deambulación según las necesidades individuales del paciente.<sup>60,61</sup>

El tipo de ayuda proporcionada debería basarse en la gravedad de la disfunción y el grado de dificultad que tiene el paciente para mantener su centro de gravedad de forma segura sobre su propia área de apoyo. Las ayudas para la deambulación tienen el potencial de mejorar el equilibrio, ensanchar la base de apoyo, reducir la carga en una o ambas extremidades inferiores, proporcionar señales de retroalimentación sensitiva y, posiblemente, facilitar la propulsión.<sup>4,5,8</sup> Estas ayudas actúan como una extensión de la extremidad superior y su uso adecuado generalmente requiere una fuerza y coordinación suficientes en las extremidades superiores. Además, las ayudas para la deambulación pueden permitir al usuario experimentar los beneficios fisiológicos de la postura erguida y caminar, maniobrar donde no cabe una silla de ruedas y alertar a otros sobre las necesidades especiales del usuario.<sup>20,21</sup>

## Bastones

### Indicaciones

La prescripción de un bastón está indicada para personas con alteración del equilibrio de leve a moderada y para aquellos que se beneficiarán de una reducción de leve a moderada en la carga de peso de una extremidad afectada.<sup>23,36,37</sup>

### Tipos de dispositivos

Existen varios tipos diferentes de bastones (fig. 12.28). El bastón de un solo punto tiene una sola punta que contacta con el suelo. Existen varios estilos de empuñadura diferentes disponibles, como

la empuñadura en forma de C y la empuñadura plana funcional. Un bastón cuádruple tiene cuatro puntos de contacto con el suelo y proporciona una mayor área de apoyo en comparación con un bastón de un solo punto. Los bastones cuádruples vienen en formas de base estrecha y ancha para diferentes grados de apoyo, y el tipo de base ancha está indicado para aquellos con una alteración más importante del equilibrio o que necesitan una mayor cantidad de peso que descargar. Un bastón para deficiencia visual es un tipo especializado de bastón con un cuerpo más largo y una coloración roja en la porción distal del cuerpo que proporciona retroalimentación sensorial al usuario mediante el sonido y la vibración.<sup>20,21</sup>

### Consideraciones de ajuste y uso

El bastón debería medirse a nivel del trocánter mayor con el paciente en bipedestación. El codo debería estar flexionado aproximadamente 20°. Se utiliza un bastón en el lado opuesto a la extremidad inferior que requiere el apoyo o la descarga. Durante la deambulación, se avanza con la extremidad inferior opuesta.

## Muletas

### Indicaciones

La prescripción de muletas generalmente está indicada para personas con una alteración del equilibrio de leve a moderada y para aquellos que requieren la descarga completa de una extremidad debido a una lesión o enfermedad. Existen varios tipos de muletas disponibles, y los más frecuentes se enumeran a continuación.

### Tipos de dispositivos

- Axilar: tipo de muleta que proporciona apoyo desde la axila hasta el suelo; sin embargo, estas muletas no están diseñadas para soportar peso hasta la axila. Existen varios estilos diferentes de muletas axilares con diversos segmentos superiores para mejorar la distribución y función de soporte de peso.
- Antebrazo: tipo de muleta con una sola punta en contacto con el suelo y un cuerpo proximal doblado con uno o dos brazaletes que rodean y mantienen el antebrazo. Los brazaletes del antebrazo deberían girar para permitir que el paciente se apoye en la muleta y pueda usar las manos con libertad.
- Tríceps: tipo de muleta con dos bandas posteriores que ayudan a imitar la acción del músculo tríceps y mantienen el codo en una posición extendida.
- Plataforma: tipo de muleta que incorpora una plataforma acanalada que permite la carga de peso a través del antebrazo para quienes no toleran la transmisión de peso a través de la mano.

### Consideraciones de ajuste y uso

Se pueden usar diversos patrones de marcha con diferentes tipos de muletas según la deficiencia y el grado de descarga de la extremidad que se requiera.<sup>25,35</sup> Cuando la alteración del equilibrio es de leve a moderada y cuando no se requiere la descarga completa de la extremidad se pueden usar patrones de marcha de dos o cuatro puntos. Para proporcionar una descarga mayor o completa de una sola extremidad se puede usar un patrón de marcha de tres puntos. Cuando ambas extremidades están afectadas y escayoladas o durante la descarga completa de una extremidad se puede usar un patrón de marcha de balanceo. La longitud de la muleta axilar debería medirse como la distancia desde el pliegue axilar anterior hasta un punto 15 cm lateral al quinto dedo del pie con el paciente en bipedestación con los hombros relajados. La pieza de mano debería medirse con el codo del paciente flexionado 30°, la muñeca en extensión máxima y los dedos de la mano formando un puño. Se debería recordar a los pacientes que utilizan muletas axilares que no permitan la presión directa o la carga de peso a través de la axila para evitar neuropatías radiales o plexopatías compresivas.

## Andador

### Indicaciones

La prescripción de un andador está indicada para personas con una alteración del equilibrio de moderada a grave y para aquellos que se beneficiarán de un grado de reducción de peso de moderado a alto en una extremidad afectada.<sup>20,21,40,72</sup>

### Tipos de dispositivos

- Semilandador: este tipo de andador está indicado para aquellos que requieren la estabilidad de un andador, pero presentan debilidad unilateral u otras alteraciones en las extremidades superiores que impiden el control bilateral del andador.
- Estándar: este tipo de andador está indicado para aquellos que requieren el mayor grado de estabilidad y apoyo para la deambulación. Este tipo de andador requiere que el usuario pueda levantar el andador para avanzar. La marcha se ralentiza con el uso de un patrón de marcha escalonado.
- Ruedas delanteras: este tipo de andador incorpora ruedas en los dos soportes delanteros para facilitar un patrón de marcha escalonado y velocidades de marcha más rápidas. Se pueden colocar superficies deslizantes en los soportes traseros para que el usuario ya no tenga que levantar el andador para hacer avanzar el dispositivo.
- Plataforma: este tipo de andador normalmente implica la adición de canales para los antebrazos a la base del andador con ruedas delanteras para facilitar la carga de peso a través de los antebrazos en lugar de las manos.
- Andador con cuatro ruedas: las ruedas están situadas en los cuatro soportes, lo que permite un patrón de marcha escalonado. Las ruedas delanteras pueden rotar para facilitar el giro y las maniobras en espacios reducidos. Este tipo de andador normalmente incorpora un asiento para descansos durante la deambulación y frenos de mano para mayor seguridad al detenerse y durante las actividades de sentarse a ponerse de pie.

### Consideraciones de ajuste y uso

Por lo general, los andadores proporcionan mayor apoyo y seguridad en comparación con los bastones y las muletas, siendo la compensación una marcha más lenta. Esto es especialmente cierto para los andadores que no tienen ruedas. La altura adecuada del andador se determina haciendo que el paciente permanezca de pie con los hombros relajados y los codos flexionados 20°.<sup>20,21</sup> La parte delantera del andador debería mantenerse aproximadamente a 30 cm en frente del paciente durante las actividades de ponerse de pie y deambulación.

## Ortesis pediátricas

Aunque las ortesis pediátricas de las extremidades inferiores se parecen y funcionan de manera similar a las de los adultos, en realidad son completamente diferentes. Un grupo complejo de enfermedades junto con las características del crecimiento físico en un niño suponen más dificultades. Se necesita un equipo multidisciplinario completo para abordar las complejidades de este grupo de pacientes. Un elemento esencial para la evaluación y la planificación del tratamiento son los padres, que ven los cambios diarios de sus hijos y que están dispuestos a llevarlos a las numerosas citas necesarias para intervenciones médicas, terapéuticas y ortopédicas. Las ortesis pediátricas se dividen en dos categorías con grupos de diagnósticos superpuestos: problemas ortopédicos y problemas neuromusculares.

Los problemas ortopédicos pueden variar desde el tratamiento de las fracturas hasta la displasia bilateral de caderas (fig. 12.29) y el pie equino varo congénito (pie zambo) (fig. 12.30). Las intervenciones pueden consistir en cirugía, ortesis y terapia. Estas se utilizan en combinación o por separado según sea necesario.<sup>19</sup>

Los problemas neuromusculares en los niños consisten en distrofias musculares, parálisis cerebral y otras anomalías congénitas.<sup>38</sup> La



• **Figura 12.29** Ortesis de cadera bilateral SWASH. (Por cortesía de CAMP Scandinavia AB.)



• **Figura 12.31** Ortesis articulada de tobillo-pie DAFO. (Por cortesía de Cascade DAFO Company, Ferndale, WA.)



• **Figura 12.30** Barra de Dennis Brown para pie zambo. (Tomado de Fox JR, Lovegreen W: Lower limb orthoses. In Webster JB, Murphy DP, editors: *Atlas of orthoses and assistive devices*, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 239–246.)

parálisis cerebral, según la definen los National Institutes of Health, es un «grupo de trastornos neurológicos que aparecen en la lactancia o la primera infancia y afectan de forma permanente al movimiento corporal, la coordinación muscular y el equilibrio». La parálisis cerebral afecta a la parte del cerebro que controla los movimientos musculares. La mayoría de los niños con parálisis cerebral nacen con ella, aunque es posible que no se detecte hasta meses o años después. Los primeros signos de parálisis cerebral suelen aparecer antes

de que el niño cumpla los 3 años. Los más frecuentes son falta de coordinación muscular al realizar movimientos voluntarios (ataxia), rigidez o contracción muscular y reflejos exagerados (espasticidad), marcha arrastrando un pie o una pierna, marcha de puntillas, marcha agachado o marcha «en tijeras» y tono muscular demasiado rígido o demasiado flácido.<sup>34</sup>

La persona con una enfermedad muscular presenta una serie de dificultades para su manejo. Estas enfermedades son de naturaleza heterogénea, por lo que requieren un conocimiento de la fisiopatología subyacente, las enfermedades concomitantes y la evolución de la enfermedad para proporcionar un tratamiento adecuado. Estas afecciones comprenden la distrofia muscular, la atrofia muscular espinal, la miopatía inflamatoria, los trastornos de la unión neuromuscular, las enfermedades metabólicas y otras miopatías. Dado que estas enfermedades afectan a la función motora más que a la función sensitiva, existe un menor riesgo de daño tisular con el uso de ortesis.

Las personas con distrofia muscular de Becker o de Duchenne presentarán debilidad de la cintura de las extremidades. En los años siguientes, estas enfermedades progresan de tal manera que la movilidad cambia de la deambulación a la movilidad sobre ruedas. El cuadro clínico de todas las enfermedades pediátricas es amplio y variado, por lo que la intervención ortopédica debe ser flexible y cambiará con el tiempo. La Cascade DAFO Company (fig. 12.31), que ha hecho de las ortesis pediátricas su principal área de interés, proporciona guías de referencia integrales para la selección ortopédica.<sup>38</sup> En general, el tratamiento de los niños exige un equipo de médicos, terapeutas y ortésicos con experiencia clínica con niños y sus peculiares dificultades.

Otras ayudas para la movilidad son las plataformas de bipedestación (fig. 12.32) y los andadores con ruedas (fig. 12.33). Con estos, las ortesis inferiores, superiores y espinales se utilizan junto con el dispositivo. Esto permite al paciente la libertad de movilidad y el apoyo funcional que necesita.



• **Figura 12.32** Plataforma de bipedestación Hugs Vertical Stander. (Por cortesía de Sammons Preston, Bolingbrook, IL.)



• **Figura 12.33** Entrenador de marcha Trekker. (Por cortesía de Drive, Port Washington, NY.)

## Bibliografía esencial

- Agel J, Rockwood T, Klossner D: Collegiate ACL injury rates across 15 sports: national collegiate athletic association injury surveillance system data update (2004-2005 through 2012-2013), *Clin J Sport Med* 26(6):518-523, 2016.
- Dunning K1, O'Dell MW, Kluding P, et al: Peroneal stimulation for foot drop after stroke: a systematic review, *Am J Phys Med Rehabil* 94(8):649-664, 2015.
- Bateni H, Maki BE: Assistive devices for balance and mobility: benefits, demands, and adverse consequences, *Arch Phys Med Rehabil* 86:134-145, 2005.
- Beaudreuil J: Orthoses for osteoarthritis: a narrative review, *Ann Phys Rehabil Med* 60(2):102-106, 2017.
- Boulton AJM, Armstrong DG, Kirsner RS, et al: *Diagnosis and management of diabetic foot complications*, Arlington (VA), 2018, American Diabetes Association, Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538977/>.
- Briggs KK, Matheny LM, Steadman JR: Improvement in quality of life with use of an unloader knee brace in active patients with OA: a prospective cohort study, *J Knee Surg* 25:417-421, 2012.
- Dadabo J, Fram J, Jayabalan P: Noninterventional therapies for the management of knee osteoarthritis, *J Knee Surg* 32(1):46-54, 2019.
- Dars S, Uden H, Banwell HA, et al: The effectiveness of non-surgical intervention (Foot Orthoses) for paediatric flexible pes planus: a systematic review: update, *PLoS One* 13(2):e0193060, 2018.
- Canes Edelstein J, Crutches, Walkers: *Atlas of orthoses and assistive devices*, 5th ed, Elsevier, 2019.
- Fatone S: A review of the literature pertaining to KAFOs and HKAFOs for ambulation. Proceedings: knee-ankle-foot orthoses for ambulation, *J Prosthet Orthot* 18(suppl):137-168, 2006.
- Gell NM, Wallace RB, LaCroix AZ, et al: Mobility device use in older adults and incidence of falls and worry about falling: findings from the 2011-2012 national health and aging trends study, *J Am Geriatr Soc* 63:853-859, 2015.
- Gohal C, Shanmugaraj A, Tate P, et al: Effectiveness of valgus off-loading knee braces in the treatment of medial compartment knee osteoarthritis: a systematic review, *Sports Health* 10(6):500-514, 2018.
- Gorgey AS, Sumrell R, Goetz LL: *Exoskeletal assisted rehabilitation after spinal cord injury*. In *Atlas of orthoses and assistive devices*, 5th ed, Elsevier, 2019.
- Highsmith MJ, Nelson LM, Carbone NT, et al: Outcomes Associated with the Intrepid Dynamic Exoskeletal Orthosis (IDEO): a systematic review of the literature, *Mil Med* 181(S4):69-76, 2016.
- Jayakaran P, DeSouza L, Cossar J, et al: Influence of a walking aid on temporal and spatial parameters of gait in healthy adults, *PM R* 6:796-801, 2014.
- Lun VM, Wiley JP, Meeuwisse WH, et al: Effectiveness of patellar bracing for treatment of patellofemoral pain syndrome, *Clin J Sport Med* 15:235-240, 2005.
- McDaid C, Fayer D, Booth A, et al: Systematic review of the evidence on orthotic devices for the management of knee instability related to neuromuscular and central nervous system disorders, *BMJ Open* 7(9):e015927, 2017.
- McDevitt ER, Taylor DC, Miller MD, et al: Functional bracing after anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective, randomized, multicenter study, *Am J Sports Med* 32:1887-1892, 2004.
- Michael JW: KAFOs for ambulation: an orthotist's perspective, *J Prosthet Orthot* 18(suppl):187-191, 2006.
- Miller LE, Zimmermann AK, Herbert WG: Clinical effectiveness and safety of powered exoskeleton-assisted walking in patients with spinal cord injury: systematic review with meta-analysis, *Med. Devices Auckl NZ* 9:455-466, 2016.
- Nolan KJ, Savalia KK, Yarossi M, et al: Evaluation of a dynamic ankle foot orthosis in hemiplegic gait: a case report, *NeuroRehabilitation* 27(4):343-350, 2010.
- O'Connor J, McCaughan D, McDaid C, et al: Orthotic management of instability of the knee related to neuromuscular and central nervous system disorders: systematic review, qualitative study, survey and costing analysis, *Health Technol Assess* 20(55):1-262, 2016.
- Parkes MJ, Maricar N, Lunt M, et al: Lateral wedge insoles as a conservative treatment for pain in patients with medial knee osteoarthritis: a meta-analysis, *JAMA* 310(7):722-730, 2013.
- Richards JD, Sanchez-Ballester J, Jones RK, et al: A comparison of knee braces during walking for the treatment of osteoarthritis of the medial compartment of the knee, *J Bone Joint Surg Br* 87:937-939, 2005.

70. Smith TO, Drew BT, Meek TH, et al: Knee orthoses for treating patellofemoral pain syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2015, CD010513.
73. Tian F, Hefzy MS, Elahinia M: State of the art review of knee-ankle-foot orthoses, *Ann Biomed Eng* 43(2):427-441, 2015.
74. Totah D, Menon M, Jones-Hershinow C, et al: The impact of ankle-foot orthosis stiffness on gait: a systematic literature review, *Gait Posture* 69:101-111, 2019.
76. Zhang J, Wang Q, Zhang C: Ineffectiveness of lateral-wedge insoles on the improvement of pain and function for medial knee osteoarthritis: a meta-analysis of controlled randomized trials, *Arch Orthop Trauma Surg* 138(10):1453-1462, 2018.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Agel J, Rockwood T, Klossner D: Collegiate ACL injury rates across 15 sports: national collegiate athletic association injury surveillance system data update (2004-2005 through 2012-2013), *Clin J Sport Med* 26(6):518-523, 2016.
2. Yang A, Asselin P, Knezevic S, et al: Assessment of in-hospital walking velocity and level of assistance in a powered exoskeleton in persons with spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 21(2):100-109, 2015, 6.
3. Dunning K, O'Dell MW, Kluding P, et al: Peroneal stimulation for foot drop after stroke: a systematic review, *Am J Phys Med Rehabil* 94(8):649-664, 2015.
4. Aston-Miller JA, Yeh MW, Richardson JK, et al: A cane reduces loss of balance in patients with peripheral neuropathy: results from a challenging unipedal balance test, *Arch Phys Med Rehabil* 77:446-452, 1996.
5. Bateni H, Maki BE: Assistive devices for balance and mobility: benefits, demands, and adverse consequences, *Arch Phys Med Rehabil* 86:134-145, 2005.
6. Beaudreuil J: Orthoses for osteoarthritis: a narrative review, *Ann Phys Rehabil Med* 60(2):102-106, 2017.
7. Beytemür O, Öncü M: The age dependent change in the incidence of calcaneal spur, *Acta Orthop Traumatol Turc* 52(5):367-371, 2018.
8. Boonsinsukh R, Saengsiriruwon V, Carlson-Kuhta P, et al: A cane improves postural recovery from an unpracticed slip during walking in people with Parkinson disease, *Phys Ther* 92:1117-1129, 2012.
9. Boulton AJM, Armstrong DG, Kirsner RS, et al: *Diagnosis and management of diabetic foot complications*, Arlington (VA), 2018, American Diabetes Association, Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538977/>.
10. Hennessey WJ, Uustal H: Lower limb orthoses. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine and rehabilitation*, ed 5, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 249-274.
11. Brehm MA, Beelen A, Doorenbosch CA, et al: Effect of carbon-composite knee-ankle-foot orthoses on walking efficiency and gait in former polio patients, *J Rehabil Med* 39(8):651-657, 2007.
12. Briggs KK, Matheny LM, Steadman JR: Improvement in quality of life with use of an unloader knee brace in active patients with OA: a prospective cohort study, *J Knee Surg* 25:417-421, 2012.
13. Callaghan MJ, Parkes MJ, Felson DT: The effect of knee braces on quadriceps strength and inhibition in subjects with patellofemoral osteoarthritis, *J Orthop Sports Phys Ther* 46:19-25, 2016.
14. Caliskan Uckun A, Celik C, Ucan H, et al: Comparison of effects of lower extremity orthosis on energy expenditure in patients with cerebral palsy, *Dev Neurorehabil* 17(6):388-392, 2014.
15. Koller AMeissner SA, Podella M, Fiedler R: Orthotic management of charcot feet after external fixation surgery, *Clin Podiatr Med Surg* 24(3):583-599, 2007, xi.
16. Dadabo J, Fram J, Jayabalan P: Noninterventional therapies for the management of knee osteoarthritis, *J Knee Surg* 32(1):46-54, 2019.
17. Dars S, Uden H, Banwell HA, et al: The effectiveness of non-surgical intervention (Foot Orthoses) for paediatric flexible pes planus: a systematic review: update, *PLoS One* 13(2):e0193060, 2018.
18. Diveley RL: Foot appliances and alterations. In American Academy of Orthopaedic Surgeons, editor: *Orthopaedic appliances atlas*, vol 1. Ann Arbor, 1952, JW Edwards, pp 463-464.
19. Dressendorfer R, Richman S, Clubfoot: *CINAHL Rehabilitation Guide*, EBSCO Publishing, 2016(Clinical Review).
20. Canes Edelstein J, Crutches, Walkers: *Atlas of Orthoses and Assistive Devices*, 5th ed, Elsevier, 2019.
21. Edelstein JE: Assistive devices for ambulation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 24:291-303, 2013.
22. Evcik D, Kuru I, Ay S, et al: Home-based exercise and patellar bracing in the treatment of patellofemoral pain syndrome, *Turk J Phys Med Rehab* 56:100-104, 2010.
23. Fang MA, Heiney C, Yentes JM, et al: Effects of contralateral versus ipsilateral cane use on gait in people with knee osteoarthritis, *PM R* 7:400-406, 2015.
24. Fatone S: A review of the literature pertaining to KAFOs and HKAFOs for ambulation. Proceedings: knee-ankle-foot orthoses for ambulation, *J Prosthet Orthot* 18(suppl):137-168, 2006.
25. Gell NM, Wallace RB, LaCroix AZ, et al: Mobility device use in older adults and incidence of falls and worry about falling: findings from the 2011-2012 National Health and Aging Trends Study, *J Am Geriatr Soc* 63:853-859, 2015.
26. Gohal C, Shanmugaraj A, Tate P, et al: Effectiveness of valgus off-loading knee braces in the treatment of medial compartment knee osteoarthritis: a systematic review, *Sports Health* 10(6):500-514, 2018.
27. Deleted in review.
28. Gorgey AS, Sumrell R, Goetz LL: *Exoskeletal assisted rehabilitation after spinal cord injury. Atlas of orthoses and assistive devices*, 5th ed, Elsevier, 2019.
29. Greene DL, Hamson KR, Bay C, et al: Effects of protective knee bracing on speed and agility, *Am J Sports Med* 28:453-459, 2000.
30. Griffin LY, Agel J, Albohm MJ, et al: Noncontact anterior cruciate ligament injuries: risk factors and prevention strategies, *J Am Acad Orthop Surg* 8:141-150, 2000.
31. Gross MT, Foxworth JL: The role of foot orthoses as an intervention for patellofemoral pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:661-670, 2003.
32. Hawke F, Burns J, Radford JA, et al: Custom-made foot orthoses for the treatment of foot pain, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3, 2008, Art. No: CD006801.
33. Highsmith MJ, Nelson LM, Carbone NT, et al: Outcomes Associated with the Intrepid Dynamic Exoskeletal Orthosis (IDEO): a systematic review of the literature, *Mil Med* 181(S4):69-76, 2016.
34. [http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral\\_palsy/cerebral\\_palsy.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral_palsy/cerebral_palsy.htm).
35. Jayakaran P, DeSouza L, Cossar J, et al: Influence of a walking aid on temporal and spatial parameters of gait in healthy adults, *PM R* 6:796-801, 2014.
36. Jones A, Silva PG, Silva AC, et al: Impact of cane use on pain, function, general health and energy expenditure during gait in patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial, *Ann Rheum Dis* 71:172-179, 2012.
37. Jones A, Silva PG, Silva AC, et al: Evaluation of immediate impact of cane use on energy expenditure during gait in patients with knee osteoarthritis. *Gait Posture*.
38. Katz DE, Haideri N, Song K, et al: Comparative study of conventional hip-knee-ankle-foot orthoses versus reciprocating-gait orthoses for children with high-level paraparesis, *J Pediatr Orthop* 17:377-438, 1997.
39. Knutson GA: Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: prevalence, magnitude, effects and clinical significance, *Chiropr Osteopat* 13:11, 2005, Published 2005 Jul 20.
40. Kegelmeyer DA, Parthasarathy S, Kostyk SK, et al: Assistive devices alter gait patterns in Parkinson disease: advantages of the four-wheeled walker, *Gait Posture* 38:20-24, 2013.
41. LaPrade RF, Smith SD, Wilson KJ, et al: Quantification of functional brace forces for posterior cruciate ligament injuries on the knee joint: an in vivo investigation, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:3070-3076, 2015.
42. LaPrade CM, Civitarese DM, Rasmussen MT, et al: Emerging updates on the posterior cruciate ligament: a review of the current literature, *Am J Sports Med* 43:3077-3092, 2015.
43. Lewis RD, Wright P, McCarthy LH: Orthotics compared to conventional therapy and other non-surgical treatments for plantar fasciitis, *J Okla State Med Assoc* 108(12):596-598, 2015.
44. Lun VM, Wiley JP, Meeuwisse WH, et al: Effectiveness of patellar bracing for treatment of patellofemoral pain syndrome, *Clin J Sport Med* 15:235-240, 2005.
45. Majewski M, Susanne H, Klaus S: Epidemiology of athletic knee injuries: a 10-year study, *Knee* 13:184-188, 2006.
46. McDaid C, Fayter D, Booth A, et al: Systematic review of the evidence on orthotic devices for the management of knee instability related to neuromuscular and central nervous system disorders, *BMJ Open* 7(9):e015927, 2017.

47. McDevitt ER, Taylor DC, Miller MD, et al: Functional bracing after anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective, randomized, multicenter study, *Am J Sports Med* 32:1887-1892, 2004.
48. Menz HB, Auhl M, Tan JM, et al: Biomechanical effects of prefabricated foot orthoses and rocker-sole footwear in individuals with first metatarsophalangeal joint osteoarthritis, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 68(5):603-611, 2016.
49. Merritt JL: Knee-ankle-foot orthotics: long leg braces and their practical applications, *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1:67-82, 1987.
50. Michael JW: KAFOs for ambulation: an orthotist's perspective, *J Prosthet Orthot* 18(suppl):187-191, 2006.
51. Miller LE, Zimmermann AK, Herbert WG: Clinical effectiveness and safety of powered exoskeleton-assisted walking in patients with spinal cord injury: systematic review with meta-analysis, *Med Devices Auckl NZ* 9:455-466, 2016.
52. Miyasaka KC, Daniel DM: The incidence of knee ligament injuries in the general population, *Am J Knee Surg* 4:3-8, 1991.
53. Mohd Sharif NA, Goh SL, Usman J, et al: Biomechanical and functional efficacy of knee sleeves: a literature review, *Phys Ther Sport* 28:44-52, 2017.
54. Mortaza N, Ebrahimi I, Jamshidi AA, et al: The effects of a prophylactic knee brace and two neoprene knee sleeves on the performance of healthy athletes: a crossover randomized controlled trial, *PLoS One* 7:e50110, 2012.
55. Munoz Santiago: *the new generation of AFOs*, The O&P Edge, 2018.
56. Najibi S, Albright JP: The use of knee braces, part 1: prophylactic knee braces in contact sports, *Am J Sports Med* 33:602-611, 2005.
57. Nitschke J, Kuhn D, Fischer K, Rohl K: Comparison of the usability of rewalk, ekso and hal exoskeleton in a clinical setting, *Orthopadie-Tech*, 2016, 22-16.
58. Nolan KJ, Savalia KK, Yarossi M, et al: Evaluation of a dynamic ankle foot orthosis in hemiplegic gait: a case report, *NeuroRehabilitation* 27(4):343-350, 2010.
59. O'Connor J, McCaughan D, McDauid C, et al: Orthotic management of instability of the knee related to neuromuscular and central nervous system disorders: systematic review, qualitative study, survey and costing analysis, *Health Technol Assess* 20(55):1-262, 2016.
60. Parkes MJ, Maricar N, Lunt M, et al: Lateral wedge insoles as a conservative treatment for pain in patients with medial knee osteoarthritis: a meta-analysis, *JAMA* 310(7):722-730, 2013.
61. Pita-Fernandez S, Gonzalez-Martin C, Alonso-Tajes F, et al: Flat foot in a random population and its impact on quality of life and functionality, *J Clin Diagn Res* 11(4):LC22-LC27, 2017.
62. Rao S, Riskowski JL, Hannan MT: Musculoskeletal conditions of the foot and ankle: assessments and treatment options, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 26(3):345-368, 2012.
63. Richards JD, Sanchez-Ballester J, Jones RK, et al: A comparison of knee braces during walking for the treatment of osteoarthritis of the medial compartment of the knee, *J Bone Joint Surg Br* 87:937-939, 2005.
64. Risberg MA, Holm I, Steen H, et al: The effect of knee bracing after anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective, randomized study with two years' follow-up, *Am J Sports Med* 27:76-83, 1999.
65. Rodríguez-Merchán EC: Knee bracing after anterior cruciate ligament reconstruction, *Orthopedics* 39(4):e602-e609, 2016.
66. Roos E, Engstrom M, Soderberg B: Foot orthoses for the treatment of plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 27(8):606-611, 2006.
67. Russell Esposito E, Schmidtbauer KA, Wilken JM: Experimental comparisons of passive and powered ankle-foot orthoses in individuals with limb reconstruction, *J Neuroeng Rehabil* 15(1):111, 2018.
68. Sharpe CR: Leg length inequality, *Can Fam Physician* 29:332-336, 1983.
69. Shrader JA, Siegel KL: Nonoperative management of functional hallux limitus in a patient with rheumatoid arthritis, *Phys Ther* 83:831-843, 2003.
70. Smith TO, Drew BT, Meek TH, et al: Knee orthoses for treating patellofemoral pain syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2015, CD010513.
71. Staheli LT, Chew DE, Corbett M: The longitudinal arch, *J Bone Joint Surg Am* 69:426-428, 1987.
72. Suica Z, Romkes J, Tal A, et al: Walking with a four wheeled walker (rollator) significantly reduces EMG lower-limb muscle activity in healthy subjects, *J Body Mov Ther* 20:65-73, 2016.
73. Tian F, Hefzy MS, Elahinia M: State of the art review of knee-ankle-foot orthoses, *Ann Biomed Eng* 43(2):427-441, 2015.
74. Totah D, Menon M, Jones-Hershinow C, et al: The impact of ankle-foot orthosis stiffness on gait: a systematic literature review, *Gait Posture* 69:101-111, 2019.
75. Yakimovich Terris, Lemaire Edward D, Kofman Jonathan: Engineering design review of stance-control knee ankle foot orthoses, *J Rehabil Res Dev* 46(2):257-267, 2009.
76. Zhang J, Wang Q, Zhang C: Ineffectiveness of lateral-wedge insoles on the improvement of pain and function for medial knee osteoarthritis: a meta-analysis of controlled randomized trials, *Arch Orthop Trauma Surg* 138(10):1453-1462, 2018.

# 13

## Ortesis de la columna vertebral

JOHN W. NORBURY, SUDEEP K. MEHTA, AARON DANISON Y GABRIEL SUNN FELSEN

### Historia del tratamiento ortésico de la columna vertebral

Los primeros indicios del uso de ortesis de la columna vertebral se remontan a Galeno (hacia 131-201 d. C.). Los dispositivos ortopédicos primitivos estaban hechos de materiales de los que se disponía fácilmente durante este período (fig. 13.1). Estos productos consistían en cuero, hueso de ballena y corteza de árbol. La palabra *ortesis* es griega y significa «enderezar».<sup>3</sup> Ambroise Paré (1510-1590) escribió sobre los dispositivos ortopédicos y las ayudas para la columna, y Nicolas Andry (1658-1742) acuñó el término *ortopedia*, relacionado con el enderezamiento de los niños.<sup>6</sup> Áreas inestables, como las fracturas, a menudo eran mantenidas en una posición corregida con una ortesis para que se produjera la consolidación. La ortopedia fue la antecesora del campo de la ortótica.<sup>2</sup>

El objetivo principal de las ortesis modernas es ayudar a un grupo muscular debilitado o corregir una parte del cuerpo deformada. La ortesis puede proteger una parte del cuerpo para evitar más lesiones o puede corregir la posición (a corto o largo plazo) de la parte del cuerpo. El mismo abordaje es válido para las ortesis de la columna vertebral. La prioridad del profesional clínico debería ser determinar qué movimiento de la columna controlar. Los buenos resultados clínicos se pueden aumentar al máximo mediante la selección, el uso y la aplicación adecuados de la ortesis. (Véanse los capítulos 11 y 12 para obtener más información sobre las ortesis.)

### Terminología

En la actualidad, en el campo de las ortesis a menudo la terminología se utiliza de forma incorrecta. Las definiciones de algunos términos utilizados con frecuencia en este campo se enumeran a continuación:

- *Ortesis*: dispositivo utilizado para ayudar o alinear una parte del cuerpo debilitada.
- *Ortótica*: campo de estudio de las ortesis y su manejo.
- *Ortopédico*: adjetivo utilizado para describir un dispositivo (p. ej., un inmovilizador ortopédico de rodilla); este término se utiliza de forma inadecuada como sustantivo (p. ej., «al paciente se le colocó una ortopedia de pie»).
- *Ortésico*: persona formada en el ajuste y la fabricación adecuados de ortesis.
- *Ortésico diplomado* (p. ej., *American Board for Certification in Prosthetics and Orthotics*): para que una persona se convierta en un ortésico diplomado, se exige una amplia formación en el ajuste y fabricación adecuados de ortesis. Después de completar la formación y la residencia, en EE. UU. se puede realizar un examen nacional para obtener el certificado de la especialidad, proporcionado por el American Board for Certification in Prosthetics and Orthotics.

Con frecuencia se utilizan acrónimos para describir las ortesis. Reciben el nombre de las partes del cuerpo donde se encuentran y tienen cierta influencia en el movimiento en esa región del cuerpo. Algunos ejemplos de ortesis de columna vertebral son los siguientes:

- *CO*: ortesis cervical.
- *CTO*: ortesis cervicotorácica.
- *CTLSO*: ortesis cervicotoracolumbosacra.
- *TLSO*: ortesis toracolumbosacra.
- *LSO*: ortesis lumbosacra.
- *SO*: ortesis sacra.

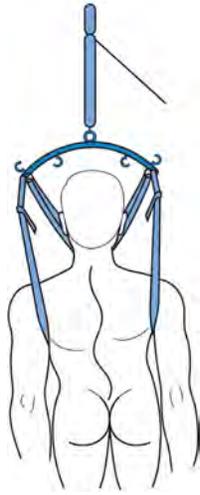
### Ortesis prefabricadas o personalizadas

La disponibilidad de ortesis prefabricadas en la actualidad presenta al equipo de rehabilitación diferentes opciones y algunos problemas. Muchas de las ortesis prefabricadas vienen en distintos tamaños y pueden adaptarse a los pacientes a menudo con poco o ningún ajuste. Aunque esto puede suponer un beneficio para el paciente y el equipo en lo que se refiere al tiempo, se debería llevar cuidado para garantizar que el diseño y la función de estas ortesis sean apropiados para la enfermedad del paciente y no se utilicen únicamente por comodidad. En la mayoría de los casos, las ortesis personalizadas proporcionan un ajuste más cómodo con un mayor grado de control y pueden ser diseñadas para adaptarse a la forma corporal o a deformidades peculiares de un paciente. El reconocimiento del tiempo necesario para fabricar la ortesis, la experiencia del fabricante, la afección específica del paciente y las expectativas del paciente son factores que deberían ser tenidos en cuenta a la hora de solicitar una ortesis personalizada.

### Prescripción ortésica

La prescripción ortésica permite una mejor comunicación entre los profesionales clínicos y sirve como justificación de la financiación de la ortesis. Cada vez es más frecuente la justificación solicitada por la aseguradora para la ortesis, ya que los costes médicos han aumentado. Es más probable que la aseguradora apruebe la prescripción si la ortesis aumenta claramente la independencia o ayuda a evitar desenlaces perjudiciales, como una caída. Si bien el médico de rehabilitación prescriptor es responsable de la orden final, las líneas abiertas de comunicación y el respeto mutuo entre el ortésico y el médico son cruciales para una prescripción ortésica satisfactoria. La prescripción debería ser exacta y descriptiva, pero no tan descriptiva como para limitar la capacidad independiente del equipo ortésico a fin de aumentar al máximo la funcionalidad y la aceptación del paciente.

Las prescripciones deberían incluir los siguientes elementos: identificadores del paciente, fecha, fecha en que se necesita la ortesis, diagnóstico, objetivo funcional, descripción de la ortesis y precauciones.



• **Figura 13.1** Dispositivo de tracción, 1889.

Las prescripciones deberían incluir una justificación, como la corrección de la alineación, para disminuir el dolor o mejorar la función. Deberían evitarse las marcas y los epónimos de la ortesis. Los acrónimos establecidos son aceptables (p. ej., TLSO). Son importantes las descripciones detalladas de la ortesis, las articulaciones afectadas y los objetivos funcionales. Antes de finalizar la prescripción, es necesario que el paciente, el médico, el terapeuta y el ortésico aporten información. Es especialmente importante que los médicos revisen el uso o la falta de uso de ortesis anteriores, porque esto ayudará a orientar su nueva prescripción. Si un paciente interrumpe el uso de una ortesis de forma prematura, el prestador de asistencia sanitaria debería investigar la razón por la que esto ocurrió antes de gastar más recursos. El conocimiento de la(s) enfermedad(es) del paciente es esencial por varias razones. Por ejemplo, la afección puede ser progresiva, con una mayor pérdida funcional esperada. Por el contrario, se puede esperar que la dolencia mejore parcial o completamente en el futuro.

## Anatomía de la columna vertebral

La columna vertebral está compuesta por 33 vértebras, incluidas 7 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 fusionadas en la parte inferior (que forman el sacro) y 5 coccígeas. La columna vertebral no solo soporta el peso del cuerpo, sino que también permite el movimiento entre las partes del cuerpo y sirve para proteger la médula espinal de lesiones. Antes del nacimiento, existe una única curva de concavidad anterior en forma de C. Al nacer, los lactantes presentan solo un pequeño ángulo en la unión lumbosacra. A medida que el niño aprende a ponerse de pie y caminar, aparecen curvas lordóticas en las regiones cervical y lumbar (2 años de edad). Estos cambios pueden ser atribuidos al aumento de la carga de peso y a las diferencias en la profundidad de las regiones anterior y posterior de las vértebras y los discos.<sup>34,39</sup>

Las vértebras cervicales son pequeñas y cuadrangulares, excepto C1 y C2, que presentan algunas características peculiares. Las apófisis articulares cervicales miran hacia arriba y atrás, o hacia abajo y adelante. Es importante tener en cuenta la orientación de las articulaciones cigapofisarias, ya que se relaciona con las limitaciones de movimiento de la columna vertebral. Las vértebras torácicas presentan cuerpos acorazonados. Las vértebras torácicas son de tamaño intermitente, pero aumentan de tamaño hacia la parte inferior. Esto se relaciona con el aumento de los requisitos de soporte de cargas. La altura posterior de las vértebras torácicas es aproximadamente 2 mm mayor que la de la parte anterior, lo que podría explicar la curva dorsal. Sus apófisis articulares superiores miran hacia atrás y afuera, y las inferiores

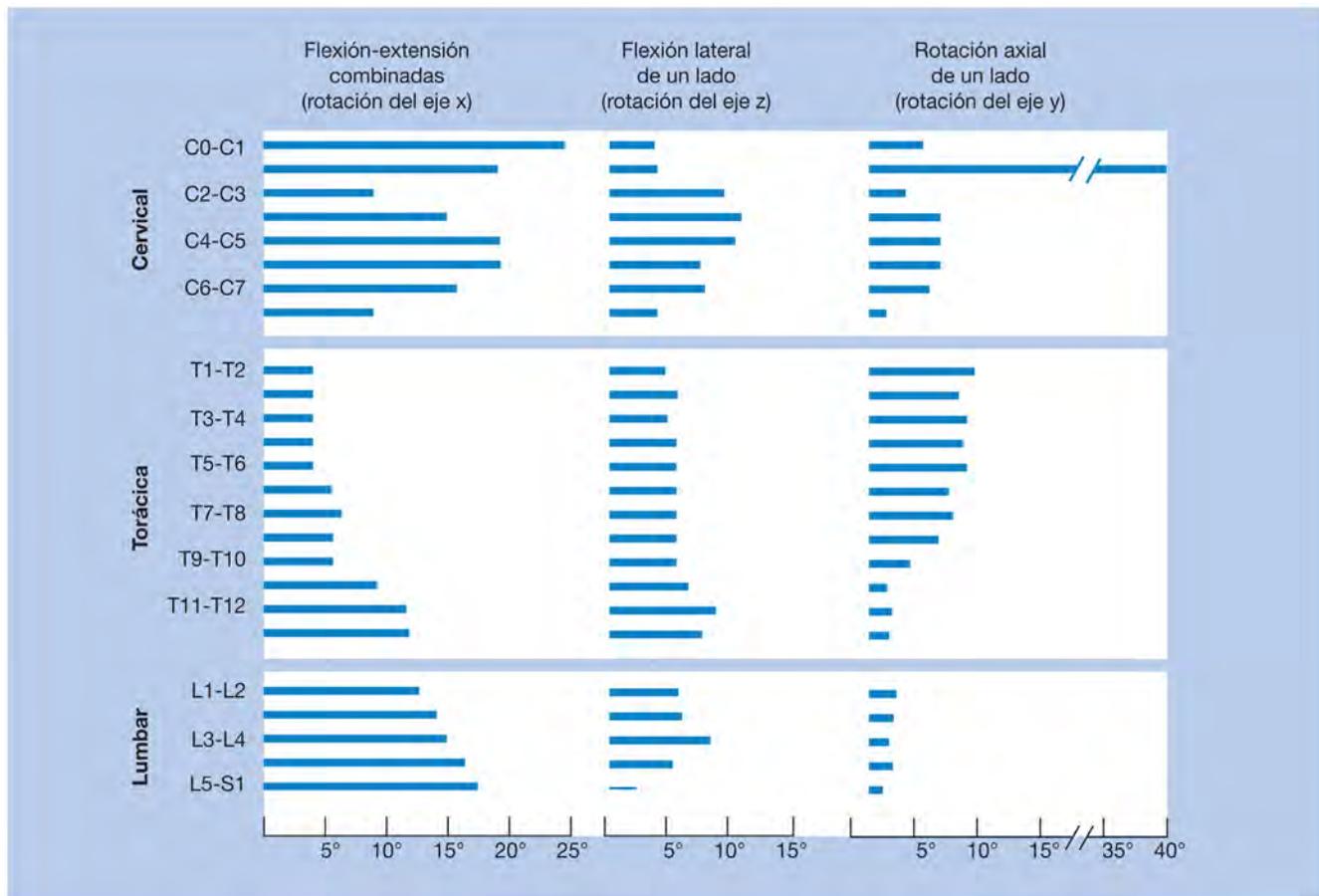
miran hacia adelante y adentro. Las vértebras lumbares presentan un cuerpo grande arrifionado. Sus apófisis articulares superiores miran hacia adentro y ligeramente atrás, y las inferiores miran hacia afuera y ligeramente adelante. Las cinco vértebras sacras están fusionadas en una masa sólida y no albergan discos intervertebrales. La estructura ósea sacra actúa como dovela y la carga de peso aumenta las fuerzas que mantienen el sacro como parte integral del complejo pélvico de la columna.

El disco intervertebral está compuesto por un núcleo pulposo, un anillo fibroso y un platillo vertebral cartilaginoso. Los discos constituyen aproximadamente un tercio de la altura total de la columna vertebral. El núcleo contiene una matriz de fibras de colágeno, mucoproteínas y mucopolisacáridos. Tienen propiedades hidrófilas, con un contenido de agua muy alto (90%) que disminuye con la edad.<sup>33</sup> El núcleo se sitúa en la parte central en la columna cervicotorácica, pero más posterior en la columna lumbar. El anillo fibroso presenta bandas de tejido fibroso laminado en direcciones concéntricas y el platillo vertebral está compuesto de cartilago hialino.<sup>13</sup>

## Biomecánica normal de la columna vertebral

El movimiento de la columna vertebral se produce como una combinación de pequeños movimientos entre las vértebras. La movilidad ocurre entre las articulaciones cartilaginosas de los cuerpos vertebrales y entre las carillas articulares de los arcos vertebrales. La amplitud de movimiento viene determinada por la situación del músculo, la inserción del tendón, las limitaciones ligamentosas y las prominencias óseas. En la región cervical, la rotación axial se produce en la especializada articulación atlantoaxial. En los niveles cervicales inferiores, la flexión, la extensión y la flexión lateral ocurren libremente. En estas áreas, sin embargo, las apófisis articulares, que miran hacia delante o hacia atrás, limitan la rotación. En la región dorsal es posible el movimiento en todos los planos, aunque en menor grado. En la región lumbar, se producen flexión, extensión y flexión lateral, pero la rotación se encuentra limitada debido a las carillas articulares que miran hacia adentro.<sup>16</sup> La comprensión del concepto de las tres columnas de estabilidad/inestabilidad de la columna vertebral resulta útil para asegurar que se prescriba la ortesis adecuada. La columna anterior consta del ligamento longitudinal anterior, el anillo fibroso y la mitad anterior del cuerpo vertebral. La columna media está formada por el ligamento longitudinal posterior, el anillo fibroso y la mitad posterior del cuerpo vertebral. La columna posterior consta de los ligamentos interespinosos y supraespinosos, las articulaciones cigapofisarias, la lámina, los pedículos y las apófisis espinosas. Cuando la columna media y o bien la columna anterior o posterior están afectadas, la columna vertebral puede ser inestable.<sup>9,10</sup>

El movimiento de la columna vertebral se puede clasificar con referencia a los planos horizontal, frontal y sagital. El movimiento de la columna vertebral puede desplazar el centro de gravedad, que en condiciones normales se encuentra aproximadamente de 2 a 3 cm por delante del cuerpo vertebral S1. White y Panjabi<sup>41</sup> han proporcionado un resumen de las publicaciones actuales, mostrando el movimiento en flexión y extensión, hacia la parte externa y axialmente (fig. 13.2). En la columna cervical, la extensión se produce predominantemente en la unión C1 occipital. La flexión lateral ocurre fundamentalmente en los niveles C3-C4 y C4-C5. La rotación axial se produce sobre todo en los niveles C1-C2. En la columna torácica, la flexión y extensión ocurren principalmente en los niveles T11-T12 y T12-L1. La flexión lateral se distribuye de manera bastante uniforme a lo largo de los niveles torácicos. La rotación axial ocurre sobre todo en el nivel T1-T2, con una disminución gradual hacia la columna lumbar. La columna torácica es la menos móvil debido a la naturaleza restrictiva de la caja torácica. En el segmento de la columna lumbar, el movimiento en el plano sagital ocurre más en el segmento distal, con la flexión lateral predominantemente en el nivel L3-L4. Existe una rotación axial insignificante en el segmento lumbar de la columna vertebral.



• **Figura 13.2** Valores representativos para la amplitud de movimiento de la columna cervical, torácica y lumbar resumidos de las publicaciones médicas. (Datos tomados de White AA, Panjabi MM: *The lumbar spine*. In White AA, Panjabi MM, editors: *Clinical biomechanics of the spine*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lippincott.)

El conocimiento de la amplitud normal de movimiento de la columna vertebral ayuda a comprender cómo las distintas ortesis cervicales pueden limitar esa amplitud (tabla 13.1). Los collarines blandos proporcionan muy poca limitación en cualquier plano. El collarín de Filadelfia limita sobre todo la flexión y la extensión. La ortesis de cuatro soportes ofrece una mejor limitación, especialmente con la flexión-extensión y la rotación. La ortesis de halo y el corsé de Mínerva ofrecen la mayor limitación en todos los planos de movimiento.

Se produce un interesante fenómeno relacionado con el movimiento de la columna vertebral, cuando esta se mueve. Si el movimiento a lo largo de un eje se asocia de forma constante con el movimiento alrededor de otro eje, se produce un *acoplamiento*. Por ejemplo, si un paciente se mueve con *movimiento lateral izquierdo* (plano frontal), las porciones media e inferior de la columna cervical y la porción superior de la columna dorsal giran hacia la izquierda en el plano *axial* (fig. 13.3). Esto hace que las apófisis espinosas (parte posterior del cuerpo) se muevan hacia la *derecha*. En el segmento dorsal inferior de la columna, el movimiento lateral izquierdo en el plano frontal puede provocar una rotación en el plano axial, moviéndose las apófisis espinosas en cualquier dirección. El área lumbar tiene un esquema de movimientos contradictorio en comparación con la columna cervical. Con la flexión lateral izquierda de la columna lumbar, las apófisis espinosas se mueven hacia la *izquierda*. Durante la exploración es importante mantener una perspectiva tridimensional. Los pacientes con escoliosis y los pacientes que son sometidos a pruebas radiológicas se beneficiarían de una evaluación de los modelos de acoplamiento normales observados.

## Descripción de las ortesis

### Ortesis cervicotorácicas de la cabeza

#### Tipo: ortesis de halo

**Biomecánica.** La ortesis de halo (fig. 13.4) proporciona un control de la flexión, la extensión y la rotación de la región cervical. Los sistemas de presión se utilizan para el control del movimiento, así como para proporcionar una ligera tracción a fin de conseguir la inmovilización de la columna cervical.

**Diseño y fabricación.** La ortesis de halo consta de componentes prefabricados, como un anillo de halo, clavos, soportes (o superestructura) y chaleco. El anillo de halo se fija a la tabla externa de los huesos del cráneo con cuatro o más clavos metálicos. En el paciente adulto típico, los clavos se colocan de manera óptima con el paciente con anestesia local, a menos de 2,5 cm por encima del tercio lateral de cada ceja (para evitar los senos) y a menos de 2,5 cm por encima y justo por detrás de la parte superior de cada oreja. Las barras verticales o superestructura unen el anillo a un chaleco torácico de plástico rígido, que está forrado con lana de cordero.

La ortesis de halo es ajustable para flexión, extensión, traslación anterior y posterior, rotación y tracción. El chaleco se envuelve alrededor de la región torácica de la columna y se sujeta por la parte externa, habitualmente mediante hebillas. El diseño se utiliza para inmovilizar la columna cervical de forma eficaz.

Esta ortesis proporciona la máxima limitación en el movimiento de todas las ortesis cervicales. Es la ortesis más estable, especialmente

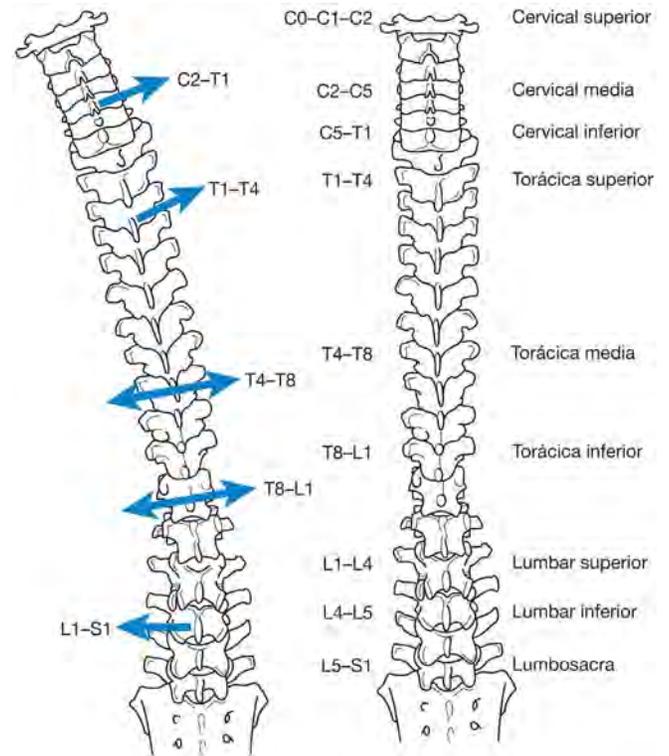
**TABLA 13.1** Movimiento cervical normal desde el occipucio hasta la primera vértebra torácica y los efectos de las ortesis cervicales

Ortesis	MEDIA DE MOVIMIENTO NORMAL (%)		
	Flexión o extensión	Flexión lateral	Rotación
Normal	100,0	100,0	100,0
Collarín blando <sup>a</sup>	74,2	92,3	82,6
Collarín de Filadelfia	28,9	66,4	43,7
Ortesis inmovilizadora esternal mandibulooccipital	27,7	65,6	33,6
Ortesis de cuatro soportes	20,6	45,9	27,1
Corsé cervicodorsal de Yale	12,8	50,5	18,2
Dispositivo de halo <sup>a</sup>	4,0	4,0	1,0
Dispositivo de halo <sup>b</sup>	11,7	8,4	2,4
Corsé de Minerva <sup>c</sup>	14,0	15,5	0

<sup>a</sup>Datos tomados de Johnson RM, Hart DL, Simmons EF, et al: Cervical orthoses: a study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects, *J Bone Joint Surg Am* 59:332, 1977.

<sup>b</sup>Datos tomados de Lysell E: Motion in the cervical spine, thesis, *Acta Orthop Scand (Suppl 123)*:1, 1969.

<sup>c</sup>Datos tomados de Maiman D, Millington P, Novak S, et al: The effects of the thermoplastic Minerva body jacket on cervical spine motion, *Neurosurgery* 25:363-368, 1989.



• **Figura 13.3** Patrones regionales de acoplamiento. Resumen del acoplamiento de la flexión lateral y la rotación axial en diferentes subdivisiones de la columna. En las porciones media e inferior de la columna cervical, así como en la porción superior de la columna torácica, existe el mismo patrón de acoplamiento. En las porciones media e inferior de la columna torácica, la rotación axial, que se acopla con la flexión lateral, puede ser en cualquier dirección. En la columna lumbar, las apófisis espinosas van hacia la izquierda con la flexión lateral izquierda. (Reproducido a partir de White AA, Panjabi MM: *The lumbar spine*. In White AA, Panjabi MM, editors: *Clinical biomechanics of the spine*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lippincott.)

en el segmento superior de la columna cervical. Se utiliza una ortesis de halo durante aproximadamente 3 meses (10 a 12 semanas) para asegurar la consolidación de una fractura o de una fusión vertebral y, finalmente, se retira una vez que las radiografías de seguimiento confirman la estabilidad de la fractura cervical según la valoración del cirujano. Por lo general, tras retirar la ortesis de halo está indicado un collarín cervical porque los músculos y ligamentos que mantienen la cabeza se debilitan después de la inactividad. Se deberían revisar todos los clavos del anillo de halo para asegurar que estén apretados de 24 a 48 h después de la aplicación y volver a apretar si es necesario.

**Indicaciones.** La ortesis de halo se usa generalmente para fracturas cervicales inestables o tratamiento postoperatorio.

**Contraindicaciones y complicaciones.** Esta ortesis no está indicada para fracturas estables o cuando se podría utilizar un tratamiento menos cruento. Los pacientes con un cráneo sumamente blando puede que no toleren la colocación de clavos. Además, se debe estar al tanto del serpenteo entre segmentos, que implica la flexión de un segmento vertebral con extensión del cuerpo vertebral contiguo. También se debe evaluar si existen signos de chasquidos, chirridos o crujidos, que pueden indicar el aflojamiento de los clavos del halo. Una sensación de una ortesis de halo «muy apretada» también puede indicar aflojamiento de los clavos. Otros síntomas del aflojamiento de los clavos son dolores de cabeza y dolor en el sitio del clavo. El cuidado diario con povidona yodada o solución salina normal del sitio del clavo también es fundamental para reducir el riesgo de infección. Las complicaciones infecciosas consisten en celulitis en el sitio del clavo y abscesos cerebrales, que pueden manifestarse con síntomas como alteraciones visuales, fiebre, dolores de cabeza y convulsiones.



• **Figura 13.4** Ortesis de halo.

**Consideraciones especiales.** La densidad del cráneo determina la colocación de los clavos del halo, así como el número de clavos del halo que se utilizarán. Aunque en promedio se utilizan cuatro clavos, pueden ser necesarios más en cráneos blandos (p. ej., osteoporóticos, fracturados o en un lactante) para distribuir la fuerza sobre un área más amplia del cráneo. El uso de dispositivos de halo en pacientes mayores se ha vuelto más controvertido debido a que la ortesis de halo se ha asociado con insuficiencia respiratoria, aspiración y una mortalidad del 8% en esta población.<sup>37</sup>

Un estudio en 2005 comparó la inmovilización con chaleco de halo en ancianos con la de pacientes más jóvenes, y concluyó que la inmovilización con chaleco de halo en pacientes mayores de 65 años se asoció con los peores resultados, con independencia de la gravedad de la lesión. Las poblaciones más jóvenes con una edad menor de 45 años tienden a evolucionar bien con la inmovilización con chaleco de halo. Otro estudio retrospectivo realizado en 2009 comparó la inmovilización con chaleco de halo en una población de 409 pacientes con lesión de la columna cervical durante un período de 8 años en un centro terciario de traumatología. A pesar de las altas tasas de complicaciones con infecciones en el sitio de los clavos (39%) e inestabilidad (38%), el tratamiento con inmovilización con chaleco de halo resultó satisfactorio hasta en el 85% de los pacientes, lo que demuestra que la inmovilización con chaleco de halo es una opción terapéutica razonable para la mayoría de las lesiones inestables de la columna cervical.<sup>5,25</sup>

## Ortesis cervicales

### Tipo: collarines de Filadelfia, Miami J y Aspen

**Biomecánica.** Las ortesis cervicales de Filadelfia (fig. 13.5), Miami J (fig. 13.6) y Aspen proporcionan cierto control de la flexión, la extensión y la flexión lateral y un control mínimo de la rotación de la región cervical. Los sistemas de presión se utilizan para el control del movimiento, así como para proporcionar una ligera tracción para la inmovilización de la columna cervical. La presión circular también está destinada a proporcionar calor y como un recordatorio cinestésico para el paciente.

**Diseño y fabricación.** Estas ortesis son prefabricadas, compuestas por una o dos piezas que suelen estar unidas con correas de velcro. Los diseños de dos piezas tienen una sección anterior y otra posterior. La sección anterior sostiene la mandíbula y descansa sobre el borde superior del esternón. La superficie posterior del collarín sostiene la cabeza a nivel occipital.

**Indicaciones.** Se utilizan fundamentalmente para esguinces, distensiones o fracturas estables cervicales. También se usan con frecuencia después de fusiones cervicales anteriores e intervenciones de discectomía anterior y se usan con menos frecuencia para la fractura de Jefferson y la espondilolistesis traumática cervical media. También se pueden usar para protección y para limitación de la movilidad después de la cirugía a fin de permitir la cicatrización. Los collarines Miami J están compuestos de un material de polietileno, lo que permite una disminución de la temperatura cutánea, reduciendo así la posibilidad de lesiones cutáneas y sudoración. Algunos profesionales clínicos utilizan los collarines Miami J para pacientes con traqueotomía secundaria a una insuficiencia respiratoria, mientras que otros prefieren el collarín Aspen debido a su gran abertura anterior.

Es importante señalar que los collarines cervicales se usan fundamentalmente para estabilizar la columna y no mejoran los resultados de los pacientes con el tiempo. De hecho, el uso prolongado de collarines cervicales podría alargar el regreso al trabajo, incluso en lesiones benignas por latigazo.<sup>27</sup>

**Contraindicaciones.** En modelos de cadáveres, se ha encontrado que estas ortesis son insuficientes para inmovilizar la columna inestable.<sup>17</sup> Las ortesis cervicales tienden a perder eficacia a niveles cervicales más altos y más bajos (occipucio-C2 y C6-C7), por lo que, en consecuencia, en esta población puede ser apropiado un dispositivo más restrictivo.<sup>1</sup>



• Figura 13.5 Ortesis de Filadelfia.



• Figura 13.6 Ortesis de Miami J.

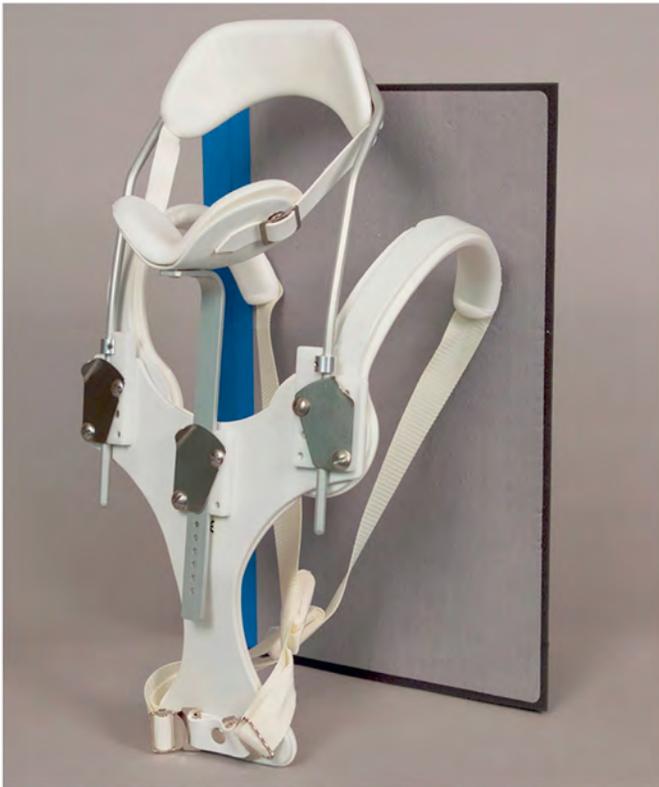
### Tipo: collarín cervical blando

Esta ortesis se suele usar como recordatorio cinestésico para que los pacientes limiten el movimiento de su cuello. Dado que no está estabilizado contra la parte superior del tronco o el occipucio, no proporciona ninguna limitación mecánica del movimiento de la cabeza. Puede proporcionar algo de calor y comodidad a los pacientes con distensión muscular. El collarín suele estar hecho de un bloque de material de goma espuma que se puede moldear alrededor del mentón. La espuma se cubre con un material de venda tubular y se añade velcro en los extremos para proporcionar cierre.

## Ortesis cervicotóricas

### Tipo: inmovilizador esternomandibulooccipital

**Biomecánica.** La ortesis de inmovilización esternomandibulooccipital (SOMI; fig. 13.7) proporciona el control de la flexión, la extensión, la flexión lateral y la rotación de la columna cervical. Los sistemas de presión se utilizan para el control del movimiento, así como para



• **Figura 13.7** Inmovilizador externo mandibulooccipital.

proporcionar una ligera tracción al objeto de inmovilizar la columna. Un beneficio de la ortesis SOMI es que se puede colocar mientras el paciente se encuentra en decúbito supino. La ortesis SOMI es una buena opción para los pacientes que están encamados porque no lleva varillas posteriores que interfieran en la comodidad del paciente. Se puede añadir una diadema para que se pueda quitar la mentonera. Esto mantiene la estabilidad, pero mejora la accesibilidad para la higiene y la alimentación diarias.

**Diseño y fabricación.** La ortesis SOMI es prefabricada y consta de una porción cervical con mentonera extraíble y barras que se curvan sobre los hombros. También se utilizan soportes que fijan la porción cervical a la porción externa de la ortesis. La sección anterior sostiene la mandíbula y descansa sobre el borde superior del esternón, con el borde anteroinferior terminando a nivel de la apófisis xifoides. La superficie posterior de la ortesis sostiene la cabeza a nivel occipital.

**Indicaciones.** La ortesis SOMI se utiliza fundamentalmente para esguinces, distensiones o fracturas estables cervicales con ligamentos indemnes. También se puede utilizar para protección y para limitación de la movilidad durante el proceso de cicatrización en el paciente postoperatorio. Puede permitir el control de la flexión cervical en los niveles C1-C3, por lo que resulta valiosa con la inestabilidad atlantoaxial y las fracturas del arco vertebral.

**Contraindicaciones.** Esta ortesis no está indicada para fracturas inestables con inestabilidad de ligamentos.

#### Cuatro soportes

La ortesis de cuatro soportes es una CO rígida con secciones anterior y posterior que constan de almohadillas que se encuentran en el tórax y están unidas por correas de cuero. Los soportes de las secciones anterior y posterior son regulables en altura. Las correas se utilizan para unir las piezas de sostén occipital y mandibular mediante el método por encima del hombro.

Tenga en cuenta también que algunas CO (p. ej., Aspen, Filadelfia y Miami J) pueden incorporar además una nueva extensión externa, que las convierte de una CO a una CTO.



• **Figura 13.8** Ortesis toracolumbosacra (prefabricada).

## Ortesis cervicotracolumbosacras

### Tipo: ortesis de Milwaukee

**Biomecánica.** La ortesis de Milwaukee se utiliza para el tratamiento de la escoliosis. (La escoliosis es analizada más adelante en este capítulo.) La ortesis de Milwaukee permite el control de la flexión, la extensión y la flexión lateral de la columna cervical, torácica y lumbar. También proporciona cierto control de la rotación de la columna torácica y lumbar. Los sistemas de presión se utilizan para el control del movimiento, así como para proporcionar corrección a la columna. La ortesis de Milwaukee es una buena opción para pacientes que necesitan corrección en la región dorsal más alta de la columna.

**Diseño y fabricación.** La ortesis de Milwaukee está hecha a medida y consta de una porción cervical con la opción de un anillo cervical extraíble. También se utiliza la sección toracolumbar de la ortesis en la que se consigue la corrección de las columnas dorsal inferior y lumbar.

**Indicaciones.** El corsé de Milwaukee se utiliza fundamentalmente para el tratamiento de las curvas escolióticas torácicas altas junto con las curvas torácicas y lumbares de la columna.

**Contraindicaciones.** Esta ortesis no está indicada solo para curvas torácicas inferiores y lumbares. Con curvas torácicas inferiores y lumbares, se podría utilizar una ortesis toracolumbar sin el uso del componente cervical.

## Ortesis toracolumbosacras

### Tipo: ortesis toracolumbosacra (prefabricada)

**Biomecánica.** La TLSO (prefabricada) (fig. 13.8) proporciona el control de la flexión, la extensión, la flexión lateral y la rotación mediante sistemas de presión de tres puntos y compresión circular.

**Diseño y fabricación.** Esta ortesis se puede diseñar en formas modulares con secciones anterior y posterior unidas por paneles laterales acolchados y sujetados con correas de velcro o sistemas de poleas. Muchos de estos están cubiertos con tela transpirable y tienen una variedad de formas y opciones diferentes, como almohadillas externas o correas para los hombros.

**Indicaciones.** Esta ortesis se puede utilizar para el tratamiento de fracturas traumáticas o patológicas de la columna vertebral en la región torácica de media a baja o en la región lumbar.

**Contraindicaciones.** Incluyen una constitución obesa con un abdomen péndulo, excesiva lordosis o la necesidad de una mayor estabilidad lateral.

**Consideraciones especiales.** El coste se reduce en algunos modelos debido a la producción en gran escala de módulos prefabricados. El uso de material transpirable puede aumentar el cumplimiento del uso.



• **Figura 13.9** Ortesis toracolumbosacra (*body jacket* hecho a medida).

### Tipo: ortesis toracolumbosacra (*body jacket* a medida)

**Biomecánica.** El *body jacket* (fig. 13.9) proporciona el control de la flexión, la extensión, la flexión lateral y la rotación. Utiliza sistemas de presión de tres puntos y compresión circular.

**Diseño y fabricación.** Está moldeado para adaptarse al paciente y diseñado para las necesidades del paciente. Las líneas anteriores de corte suelen situarse por debajo de la horquilla esternal y por encima de la sínfisis púbica. Las líneas posteriores de corte tienen un borde superior en la espina de la escápula y un borde inferior a nivel del cóccix. Estas líneas de corte se ajustan durante la adaptación para permitir que los pacientes se sientan cómodamente y utilicen sus brazos tanto como sea posible sin alterar la función de la ortesis.

**Indicaciones.** Esta ortesis se puede utilizar para el tratamiento de fracturas traumáticas o patológicas de la columna vertebral en la región torácica de media a baja o en la región lumbar. La mayoría se utilizan para el tratamiento posquirúrgico de fracturas, como aplastamiento, flexión-distracción o estallido. El dispositivo ortopédico también se usa después de la corrección quirúrgica de espondilolistesis, escoliosis, estenosis del conducto raquídeo, hernias de disco e infecciones de disco.

**Contraindicaciones.** Incluyen la aplicación de la ortesis sobre un drenaje torácico, una colostomía o vendajes grandes.

**Consideraciones especiales.** Se debe llevar cuidado para asegurar que el contacto se aumente al máximo a fin de disminuir la presión en cualquier área. Los cambios en la línea de corte deben realizarse en pequeños incrementos para evitar la pérdida de control por lo que se refiere tanto al apalancamiento como al control del tejido. A menudo se hacen orificios de ventilación para mejorar el flujo de aire. Otros factores para tener en cuenta al realizar el diseño incluyen a los pacientes que podrían intentar quitarse la ortesis cuando no estén en la cama. La ortesis se puede hacer con una abertura posterior para reducir el riesgo.

### Tipo: ortesis de columna toracolumbosacra cruciforme anterior de hiperextensión

**Biomecánica.** La TLSO cruciforme anterior de hiperextensión (CASH) (fig. 13.10) proporciona control de la flexión para las regiones torácica inferior y lumbar. Lo logra mediante un sistema de presión de tres puntos. El sistema consta de fuerzas dirigidas hacia atrás mediante una almohadilla esternal y suprapúbica y una fuerza dirigida hacia adelante aplicada mediante una almohadilla toracolumbar fijada a una correa que se extiende hasta la barra anterior horizontal.

**Diseño y fabricación.** La CASH es prefabricada y está compuesta de un marco anterior en forma de cruz a partir del cual se fijan



• **Figura 13.10** Ortesis de columna toracolumbosacra cruciforme anterior de hiperextensión.

lateralmente almohadillas sobre una barra horizontal y en las áreas esternal y suprapúbica. Una almohadilla toracolumbar está sujeta a una correa que se extiende a las secciones laterales de la barra horizontal y ajusta la tensión sobre el cuerpo. Cuando se adapta correctamente, la almohadilla esternal se encuentra 1,25 cm por debajo de la horquilla esternal y la almohadilla suprapúbica se encuentra 1,25 cm por encima de la sínfisis púbica.

**Indicaciones.** Esta ortesis se utiliza fundamentalmente para el tratamiento de fracturas leves por aplastamiento de las regiones dorsal inferior y dorsolumbar. También se puede utilizar para reducción de la cifosis y del dolor secundario a fracturas osteoporóticas.

**Contraindicaciones.** La CASH no está indicada para fracturas inestables o fracturas por estallido. También está contraindicada cuando la extensión está prohibida, ya que los elementos posteriores pueden contribuir a una hiperextensión excesiva.

**Consideraciones especiales.** La excesiva presión sobre el esternón puede dar lugar a una falta de cumplimiento del horario de uso. Para ayudar a distribuir esta presión se pueden añadir almohadillas subclaviculares.

### Tipo: ortesis toracolumbosacra de hiperextensión de Jewett

**Biomecánica.** La TLSO de hiperextensión de Jewett (fig. 13.11) proporciona control de la flexión para las regiones torácica inferior y lumbar. Esto se hace con un sistema de presión de tres puntos que consta de fuerzas dirigidas hacia atrás mediante una almohadilla esternal y suprapúbica y una fuerza dirigida hacia adelante aplicada mediante una almohadilla toracolumbar fijada a una correa que se extiende a los soportes laterales.

**Diseño y fabricación.** Es prefabricada y está compuesta de un marco anterior y lateral al que se fijan almohadillas por fuera en las áreas esternal y suprapúbica. Una almohadilla toracolumbar está sujeta a una correa que se extiende a los soportes laterales y ajusta la tensión sobre el cuerpo. Cuando se adapta correctamente, la almohadilla esternal se encuentra 1,25 cm por debajo de la horquilla esternal y la almohadilla suprapúbica se encuentra 1,25 cm por encima de la sínfisis púbica.

**Indicaciones.** La TLSO de hiperextensión de Jewett se utiliza fundamentalmente para el tratamiento de fracturas leves por aplastamiento de las regiones dorsal inferior y dorsolumbar. La ortesis de Jewett tiene más apoyo lateral que la CASH.



• **Figura 13.11** Ortesis toracolumbosacra de hiperextensión de Jewett.

**Contraindicaciones.** No está indicada para fracturas inestables o fracturas por estallido.

**Consideraciones especiales.** La excesiva presión sobre el esternón puede dar lugar a una falta de cumplimiento del horario de uso. Para ayudar a distribuir esta presión se pueden añadir almohadillas subclaviculares.

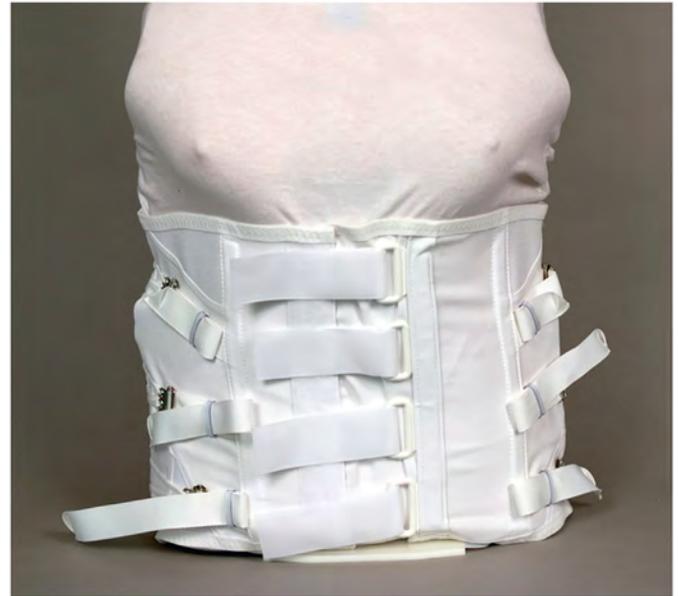
#### Tipo: Taylor y Knight-Taylor

**Biomecánica.** Las ortesis de Taylor y Knight-Taylor proporcionan control de la flexión, la extensión y una mínima cantidad de rotación axial mediante los sistemas de presión de tres puntos para cada dirección de movimiento. Por ejemplo, la flexión está controlada por las fuerzas dirigidas hacia atrás aplicadas mediante las correas axilares y el delantal abdominal y una fuerza dirigida hacia adelante mediante los soportes paravertebrales.

**Diseño y fabricación.** El diseño de la ortesis de Taylor consta de una banda pélvica posterior que se extiende más allá del plano sagital medio y atraviesa el área sacra. Dos soportes paravertebrales se extienden hasta la espina de la escápula. Un frente de delantal se extiende desde la apófisis xifoides hasta justo por encima del área púbica. Hay correas que se extienden desde la parte superior de los soportes posteriores alrededor de la porción axilar posterior hasta la barra escapular y hacia adelante hasta el delantal. Otras correas se extienden desde los soportes paravertebrales hasta el delantal.

La ortesis de Knight-Taylor tiene una banda dorsal más que se extiende desde los soportes justo por debajo del ángulo inferior de la escápula hasta el plano sagital medio y un soporte lateral a cada lado que une la banda pélvica y la banda dorsal. Estas bandas proporcionan apoyo lateral adicional y control de movimiento al tronco.

**Indicaciones.** Estas ortesis se han utilizado durante años para la ayuda posquirúrgica de fracturas traumáticas, espondilolistesis, escoliosis, estenosis del conducto raquídeo, hernias de disco e infecciones de disco. Pueden reforzar las presiones intraabdominales y reducir así la lordosis al distender la columna lumbar. Sin embargo, los profesionales



• **Figura 13.12** Corsé lumbosacro.

clínicos normalmente prefieren ahora los *body jackets* TLSO moldeados a medida porque se obtiene un mejor control de la postura.

**Contraindicaciones.** Se trata de fracturas inestables que requieren la máxima estabilización.

**Consideraciones especiales.** La presión por centímetro cuadrado es mayor sobre el tórax y el abdomen debido al ancho más delgado de las correas en comparación con otras ortesis como un *body jacket* TLSO.

### Ortesis lumbosacras

#### Tipo: corsé lumbosacro

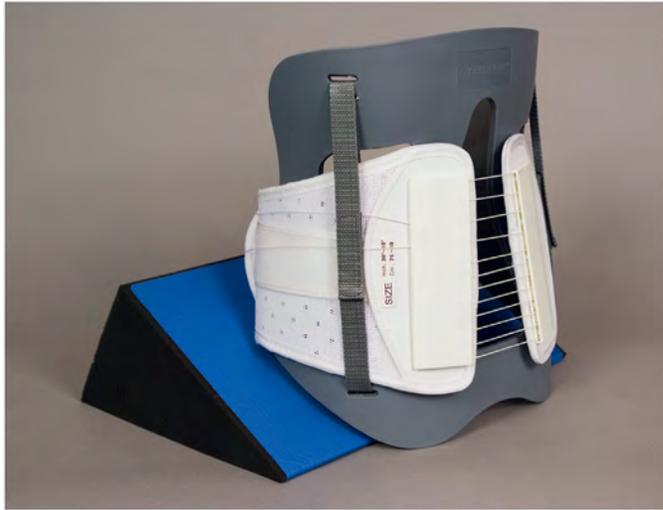
**Biomecánica.** El corsé lumbosacro (fig. 13.12) proporciona contención anterior y lateral del tronco y ayuda a elevar la presión intraabdominal. La limitación de la flexión y la extensión se puede lograr con la adición de soportes de acero en la parte posterior.

**Diseño y fabricación.** Esta ortesis suele estar hecha de tela que envuelve el tronco y las caderas. Los ajustes se realizan con cordones a los lados, detrás o delante. El cierre puede realizarse con gancho y lazadas (velcro) o cierres o broches de gancho y ojo. Se encuentran disponibles muchos estilos diferentes en tamaños prefabricados, habitualmente en incrementos de 5 cm, y están diseñados para adaptarse a la circunferencia del cuerpo a nivel de las caderas. La ortesis se puede ajustar al tipo de cuerpo y la adaptación adecuada cogiendo pliegues en la tela, según sea necesario. Las varillas de acero deben moldearse a la forma del cuerpo para favorecer la reducción de la lordosis o para adaptarse a una deformidad. Se pueden fabricar corsés personalizados según mediciones cuidadosas del paciente.

**Indicaciones.** Esta ortesis es la ayuda prescrita con más frecuencia para pacientes con lumbalgia.<sup>35</sup> Se ha utilizado para hernias de disco y distensión muscular lumbar y para el control del movimiento grueso del tronco, para alivio del dolor después de fracturas por aplastamiento de una sola columna con un tercio o menos de pérdida de altura de la parte anterior.<sup>42</sup>

**Contraindicaciones.** La ortesis no debería usarse para fracturas inestables o para fracturas o afecciones por encima de la región lumbar inferior.

**Consideraciones especiales.** El uso prolongado de un corsé lumbosacro puede provocar un aumento del movimiento en los segmentos por encima o por debajo del área controlada por la ortesis.<sup>32</sup> Tras un



• **Figura 13.13** Ortesis de respaldo lumbosacra (*chairback*).

uso prolongado también puede producirse posiblemente una atrofia muscular, lo que ocasiona un mayor riesgo de una nueva lesión. Los pacientes también pueden tener una dependencia psicológica de la ayuda tras la lesión.<sup>23</sup>

### Tipo: ortesis lumbosacra de respaldo

**Biomecánica.** Esta ortesis (fig. 13.13) proporciona una limitación de la flexión, la extensión y la flexión lateral. También proporciona una elevación de la presión intraabdominal.

**Diseño y fabricación.** Esta ortesis tiene una banda pélvica que se sitúa en la parte posterior y se extiende por fuera justo hasta antes de la línea sagital media. Por fuera, los extremos caen a medio camino entre la cresta ilíaca y el trocánter mayor. El borde superior de la banda dorsal se encuentra a nivel de T9-T10 o justo distal al ángulo inferior de la escápula. Las bandas pélvica y dorsal están unidas por dos soportes paravertebrales en la parte posterior y un soporte lateral a cada lado en la línea sagital media. Las ortesis se pueden fabricar a partir de un marco de aluminio tradicional cubierto de piel o material termoplástico moldeado con la misma forma. Las correas están unidas de diversas formas al marco, proporcionando sujeción a la parte delantera del delantal.

**Indicaciones.** Este dispositivo ortopédico se utiliza a menudo para procesos patológicos lumbares inferiores, como enfermedad degenerativa del disco, hernia discal, espondilolistesis y lumbalgia mecánica, y para ayudas posquirúrgicas de laminectomías, fusiones o discectomías lumbares.<sup>31</sup>

**Contraindicaciones.** Está contraindicada en fracturas inestables o afecciones en el área lumbar superior o torácica.

**Consideraciones especiales.** Se requiere un espacio suficiente de los soportes paravertebrales para permitir cierta reducción de la lordosis lumbar cuando se aprieta la parte anterior del delantal y mientras el paciente está sentado. El espacio libre en los soportes laterales sobre las crestas ilíacas también es un área que debe ser vigilada.

## Ortesis sacroilíacas

### Tipo: ortesis sacroilíaca u ortesis sacra

**Biomecánica.** La ortesis sacroilíaca proporciona contención anterior y lateral del tronco y ayuda en la limitación de cierta flexión y extensión pélvica. También ayuda a la compresión de la pelvis.

**Diseño y fabricación.** Esta ortesis suele estar hecha de tela que envuelve la pelvis y las caderas. Algunos modelos incorporan cordones

en el lateral mediante los cuales se pueden realizar ajustes, mientras que otros usan correas para ajustar. El cierre puede ser con gancho y lazadas (velcro) o cierres o broches de gancho y ojo. Se encuentran disponibles muchos estilos diferentes en tamaños prefabricados, habitualmente en incrementos de 5 cm, y están diseñados para adaptarse a la circunferencia del cuerpo a nivel de las caderas. La ortesis se puede ajustar al tipo de cuerpo y a la adaptación adecuada cogiendo pliegues en la tela, según sea necesario. Se pueden fabricar ortesis personalizadas según mediciones cuidadosas del paciente.

**Indicaciones.** Esta ortesis es la que se prescribe con más frecuencia como ayuda para pacientes con fracturas pélvicas o fracturas o distensiones de la sínfisis púbica. Resulta útil para controlar el movimiento y aliviar el dolor.

**Contraindicaciones.** La ortesis no debería usarse para fracturas inestables ni para fracturas o afecciones en la región lumbar.

## Escoliosis

Las escoliosis idiopáticas (infantil, juvenil y del adolescente), congénitas y neuromusculares presentan diferentes etiologías, abordajes terapéuticos y resultados clínicos. La escoliosis idiopática es la forma más frecuente.<sup>36</sup> La escoliosis infantil idiopática se describe normalmente desde el nacimiento hasta los 3 años de edad, la juvenil desde los 4 años hasta el inicio de la pubertad y el tipo adolescente desde la pubertad hasta el cierre de las articulaciones cigapofisarias.

Con la escoliosis idiopática, la evaluación no debería mostrar vértebras anómalas, tumores de la columna vertebral ni otras alteraciones neurológicas. La mayoría de los casos permanecen estables durante un período prolongado y evolucionan más tarde en la vida cuando, en condiciones normales, la osteoporosis y las afecciones degenerativas de la columna tienen su inicio. Es necesario tratar las curvas progresivas, pero no existen suficientes datos de que la escoliosis pueda ser tratada mediante estimulación eléctrica, aporte nutritivo complementario, ejercicio o tratamiento quiropráctico. Existen datos sólidos que indican que una ortesis puede retardar la progresión de la escoliosis idiopática y, por lo tanto, es el tratamiento conservador de elección.<sup>40</sup>

Es más probable que la escoliosis idiopática juvenil se asocie con *cor pulmonale* del adulto y la muerte. El tratamiento debería comenzar cuando las curvas alcancen aproximadamente los 25°. Dado que predominan las curvas torácicas, el corsé de Milwaukee podría ser más eficaz que la TLSO. El corsé de Milwaukee (CTLSO) tiene una sección pélvica en estrecho contacto con la cresta ilíaca y la columna lumbar. Normalmente, tres soportes (uno anterior y dos posteriores) se unen a un anillo cervical, un molde de garganta y una almohadilla occipital. El corsé de Boston es una TLSO que utiliza módulos normalizados simétricos, eliminando la necesidad de escayolado. Se extiende desde debajo de la mama hasta el comienzo de la zona pélvica y por debajo de la escápula por detrás. Mantiene la flexión de la zona lumbar aumentando la presión sobre el abdomen y es una ortesis TLSO popular.

La escoliosis idiopática del adolescente es el tipo más frecuente para el que está indicada una ortesis, habitualmente para curvas entre 25 y 45°. Las curvas con un vértice en T9 o inferior pueden ser tratadas con una TLSO. Las curvas con un vértice más alto requieren un corsé de Milwaukee. Las curvas lumbares únicas se tratan con una LSO.<sup>12</sup>

La escoliosis congénita es secundaria a una anomalía vertebral que está presente al nacer. Puede ocurrir que parte de las vértebras no se formen (p. ej., hemivértebras) o que las vértebras no se segmenten correctamente (vértebras en bloque), o una combinación de ambas. La escoliosis congénita se asocia con una alteración en el desarrollo del embrión y se deberían tener en cuenta las anomalías del desarrollo asociadas en otros aparatos y sistemas, especialmente en los aparatos renal, urinario y cardíaco.<sup>28</sup>

Las enfermedades neuromusculares también se asocian con la escoliosis. La prevalencia de escoliosis en esta población es mucho mayor

que la de la escoliosis idiopática, del 25 al 100%. En los pacientes pediátricos con una lesión de la médula espinal, casi el 100% presentan escoliosis. En general, existe una importante posibilidad de progresión en presencia de una enfermedad neurológica grave. En los adultos, sin embargo, las curvaturas de la escoliosis tienden a ser relativamente benignas y de aspecto de tipo C, y es menos probable que progresen hasta el extremo de provocar problemas clínicos cardiopulmonares. La progresión de la curva puede ocurrir en la edad adulta, lo que es típico de la escoliosis en general. Puede hallarse espasticidad o flacidez, en función de si existe afectación de la motoneurona superior o inferior. En este grupo la afectación multisistémica es más frecuente porque estas enfermedades no se encuentran aisladas en la columna vertebral. También debería tenerse en cuenta la presencia de contracturas, luxaciones de cadera, alteraciones sensitivas, retraso mental y úlceras por presión.<sup>22</sup>

La escoliosis puede continuar avanzando a pesar del uso adecuado de una ortesis y, en estos casos, se deberían realizar las derivaciones quirúrgicas adecuadas. Un factor importante para tener en cuenta antes de la cirugía es la función pulmonar en un paciente con una enfermedad neuromuscular. Antes de plantear la cirugía, la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en 1 s deberían ser al menos del 40% de los previstos para la edad del paciente. Las fusiones se retrasan tanto como sea posible en un intento por lograr el crecimiento máximo de la columna vertebral (> 10 años de edad). Sin embargo, el deterioro de la función pulmonar es un aspecto a tener en cuenta para realizar la cirugía antes.<sup>30</sup>

Duval-Beaupere<sup>11</sup> siguió la progresión a largo plazo de la escoliosis idiopática y observó que el avance de la curva se aceleró durante los brotes de crecimiento. Se dio cuenta de que cuanto más pequeño es el niño, mayor es el riesgo de progresión de la curva debido a una mayor cantidad de crecimiento pendiente. También se ha demostrado que cuanto mayor es la curva, es más probable que la curva aumente.<sup>21</sup> Las curvas medidas de 5 a 29° y las curvas de 20 a 29° progresaron en casi el 100% de los pacientes. Aproximadamente el 50% de las curvas de 5 a 19° parecieron progresar.

La progresión de la curva ha sido explicada con la teoría de Euler del pandeo elástico de una columna delgada.<sup>38</sup> Las fuerzas de compresión axiales evidentemente hacen que una columna se pandee. Esto se asocia con el crecimiento en altura y el aumento de peso, especialmente debido al mayor peso de las extremidades superiores durante los brotes de crecimiento. Un aumento en la altura y el peso ocurren con frecuencia juntos y podrían promover sinérgicamente la progresión de la curva. Nosotros y otros autores hemos observado que la escoliosis de un niño con una curva grande tiene más probabilidades de progresar que la de un niño con una curva pequeña.

El momento de la cirugía en un niño con escoliosis es controvertido. Un niño que presenta una curva de más de 45°, un niño que aún está creciendo o un niño que no puede llevar o no lleva un corsé corre un mayor riesgo de progresión de la curva y puede ser estudiado para cirugía.

## Tipo: ortesis toracolumbosacras para escoliosis de perfil bajo

### Corsé de Boston, ortesis de Miami, corsé de Wilmington

**Biomecánica.** Las ortesis para escoliosis de perfil bajo TLSO (fig. 13.14) proporcionan una acción dinámica utilizando tres principios (control de los extremos, carga transversal y corrección de la curva) para impedir la progresión de la curva y estabilizar la columna.

**Diseño y fabricación.** El uso de ortesis u otros dispositivos para detener la progresión de la curva de la escoliosis estructural se ha comunicado ya desde Hipócrates.<sup>28</sup> En las publicaciones se han descrito muchos tipos diferentes de ortesis. La que destaca por ser la más exitosa es la ortesis de Milwaukee, que se ha explicado anteriormente en este capítulo.



• Figura 13.14 Ortesis toracolumbosacra para escoliosis de perfil bajo.

Durante los últimos 30 años se ha demostrado el tratamiento conservador eficaz de la escoliosis idiopática con una TLSO de perfil bajo. La más frecuente de estas ortesis es el corsé de Boston, introducido por Hall y Miller<sup>15</sup> en 1975.<sup>4</sup> Este sistema se encuentra disponible en módulos prefabricados con 30 tamaños y se pueden pedir por medida; luego se personalizan para el paciente. Los módulos se pueden utilizar para adaptarse aproximadamente al 85% de los pacientes. Seis de estos tamaños se adaptarán aproximadamente al 60% de los pacientes que requieren una ortesis.<sup>14</sup> La ortesis también se puede fabricar a medida a partir de un molde del cuerpo del paciente. Las líneas de corte se establecen según la curva del paciente; están diseñadas para proporcionar presión en áreas específicas para aumentar al máximo las fuerzas correctoras y, al mismo tiempo, ser menos visibles debajo de la ropa del paciente.

**Indicaciones.** Tanto las ortesis de Boston como las de Charleston están indicadas en pacientes con un esqueleto inmaduro y progresión documentada de una escoliosis idiopática torácica o toracolumbar que mide de 25 a 35° (medida por el método de Cobb) y tiene un vértice de T7 o inferior.<sup>7</sup>

Un estudio realizado en 1996 demostró que los corsés de Boston son más eficaces a la hora de tratar curvas mayores de 36° y también pueden abordar múltiples curvas en comparación con las ortesis de Charleston.<sup>19</sup> Los corsés de Charleston se suelen usar durante la noche para ayudar a enderezar las curvas escolióticas en decúbito supino.

**Contraindicaciones.** La ortesis está contraindicada en pacientes que tienen curvas que miden más de 40° y que presentan inmadurez ósea o tienen curvas en exceso de 50° tras el final del crecimiento. Normalmente, ambos tipos de pacientes son candidatos a cirugía.<sup>8</sup>

**Consideraciones especiales.** La escoliosis idiopática aparece fundamentalmente en mujeres adolescentes. Los regímenes terapéuticos, tanto quirúrgicos como conservadores, son acontecimientos importantes para los pacientes y sus familias. Para tener éxito, el equipo de tratamiento debe ser sensible, comprensivo, honesto y comunicar información precisa a los pacientes y sus familias.

La eficacia de cualquier sistema ortopédico depende del cumplimiento del horario de uso. La mayoría de los pacientes deberían llevar



• **Figura 13.15** Sistema portátil de escáner con láser BioScanner.

la ortesis entre 23 y 24 h al día para que resulte eficaz. Algunos médicos permiten tiempo fuera de la ortesis para participar en actividades deportivas o natación y algunas ocasiones especiales, y esto parece mejorar la aceptación y el cumplimiento.

## Nuevas tecnologías

### Diseño asistido por ordenador y fabricación asistida por ordenador

La tecnología está disponible para ayudar al profesional sanitario a mejorar la eficiencia en el diseño y la fabricación, así como para reducir la agresividad de la medición ortopédica de los pacientes. La aparición del diseño asistido por ordenador (CAD) y la fabricación asistida por ordenador (CAM) ha permitido hoy en día la fabricación de ortesis en menos tiempo que hace solo unos años. BioScanner BioSculptor es uno de los sistemas CAD-CAM disponibles (fig. 13.15). (La información de BioScanner BioSculptor se encuentra disponible en línea en [www.biosculptor.com](http://www.biosculptor.com).) Combina CAD, escaneo con láser, imágenes tridimensionales y tecnología de seguimiento de movimiento para diseñar dispositivos ortésicos y protésicos. Se trata de una alternativa a los métodos tradicionales de escayolado. La parte del cuerpo afectada se escanea con una varilla de escaneo portátil, que utiliza un dispositivo de seguimiento de movimiento integrado en el escáner. Se pasa la varilla sobre la parte del cuerpo. Se transmite al ordenador una imagen tridimensional de la parte del cuerpo y el programa informático interpreta los datos. Se coloca un transmisor en miniatura en el cuerpo para adaptarse a cualquier movimiento. BioScanner es capaz de generar imágenes de modelos positivos y negativos, lo que permite al profesional clínico utilizar las técnicas clínicas necesarias para cada paciente. Con la tecnología de escaneo a través del cristal que la compañía proporciona para usar con su escáner, el profesional clínico puede colocar el cuerpo horizontalmente para una TLSO. BioScanner corrige automáticamente la refracción. La precisión de BioScanner captura formas con una exactitud de 0,178 mm. Proporciona al profesional clínico mediciones tridimensionales detalladas y precisas. Los pacientes pueden ser escaneados para colocar corsés de columna sin movimiento desde el decúbito supino al prono. Una opción en el programa informático del ordenador permite escanear un hemisferio y, entonces, el ordenador crea el otro hemisferio para formar una imagen completa. Los métodos de escayola más antiguos se están convirtiendo en obsoletos debido a las siguientes



• **Figura 13.16** Estimulador óseo CMF SpinalLogic. (Por cortesía de DJO Global, Inc, Vista, CA.)

ventajas del sistema de escaneo: no es complicado, se puede hacer rápidamente, reduce al mínimo el dolor para el paciente y es más preciso. Luego, se pueden realizar modificaciones a estos modelos computarizados escaneados antes de que comience la fabricación del dispositivo.

La precisión de la medición proporciona información detallada de la superficie que a menudo se pierde con una escayola o un digitalizador mecánico. El escaneo del paciente se conserva en la base de datos del ordenador, lo que permite un reacondicionamiento rápido y la justificación médica de nuevos dispositivos al mostrar cambios volumétricos.

### Estimulación ósea

Se encuentran disponibles estimuladores del crecimiento óseo incruentos, microcontrolados, portátiles y que funcionan con pilas para el tratamiento electromagnético complementario de la cirugía primaria de fusión de la columna lumbar para uno o dos niveles (fig. 13.16).

En la actualidad, existen en el mercado diferentes estimuladores óseos. Algunos se utilizan junto con las ortesis de columna y no interfieren en el control que proporciona la ortesis o el protocolo de tratamiento establecido por el médico. Algunos de los beneficios de estos estimuladores óseos son los siguientes: 1) son ligeros, cómodos y fáciles de usar; 2) se pueden utilizar después de un abordaje anterior o posterior en cirugía, y 3) son incruentos.

### Ecografía clínica tridimensional

Los avances recientes en la ecografía clínica tridimensional han permitido una estimación del ángulo de la apófisis espinosa (AAE) en pacientes con escoliosis idiopática del adolescente. Esto, a su vez, ha podido proporcionar a los ortésicos un método rápido y seguro para evaluar el AAE en tiempo real y determinar la colocación óptima de las almohadillas de presión para aumentar al máximo la eficacia del dispositivo ortopédico en la corrección de la deformidad de la columna.<sup>20</sup>

## Resumen

La prescripción, la elaboración y el ajuste adecuados de una ortesis de columna son procesos complicados. En la tabla 13.2 se ofrece una guía útil para la prescripción de dispositivos ortopédicos de columna para lesiones traumáticas. Se debería elaborar un plan asistencial completo, claro y acordado. Es probable que el éxito sea limitado si no existe un acuerdo o un conocimiento del proceso y los objetivos. Los prestadores de asistencia sanitaria con experiencia y conocimientos que trabajan en un abordaje de equipo proporcionan la máxima probabilidad de que la ortesis contribuya a los objetivos terapéuticos generales del paciente.

TABLA  
13.2

## Ortesis para traumatismos de columna y asistencia postoperatoria

Nivel	Tipo	Mecanismo lesional	Trascendencia clínica	Ortesis
C1	Jefferson	Carga axial	Inestabilidad triplanar	Chaleco de halo
C2	Hangman	Hiperextensión más tracción	Espondilolistesis traumática, inestabilidad triplanar	Chaleco de halo
C2	Odontoideo	Cizallamiento más compresión	Tipo 1: estable. Tipos II y III: inestable	Chaleco de halo
C3-C7	Compresión anterior	Hiperflexión	C5 más frecuente	Collarín rígido
C3-C7	Latigazo cervical	Hiperextensión	Lesión de partes blandas a menudo en el ligamento longitudinal anterior. Riesgo a largo plazo de flexión cervical	Collarín blando
T1-T8	Denis I: compresión anterior	Flexión más compresión	La mayoría de las lesiones se producen en los niveles T12-L2. Daño limitado a la parte anterior de la columna en la mayoría de los casos. La lesión ligamentosa posterior probablemente provocará inestabilidad	Corsés
T1-T8	Denis II: estallido	Compresión más flexión	El daño del platillo vertebral superior es más frecuente que el daño de la columna anterior/media. Puede producirse una retropulsión de fragmentos desde la pared posterior	Corsés de Jewett para lesiones más leves. TLSO para lesiones moderadas/graves
T9-T12	Denis III: Chance (flexión-distracción) y en deslizamiento	Flexión más tracción «lesión del cinturón de seguridad»	Chance: daño de la columna media y posterior al cuerpo vertebral En deslizamiento: daño de la columna media y posterior al disco intervertebral: indicada la cirugía	Ortesis de TLSO
L1-L2	Denis IV: fractura luxación	Traslado, flexión, rotación, cizallamiento	A menudo se produce una rotura completa de las columnas anterior, media y posterior. Indicada la cirugía	Los dispositivos ortopédicos no suelen estar indicados después de la operación
L3-L5	Espondilólisis/espondilolistesis	Deportes relacionados en deportistas. «Desgaste» en adultos. Causa de lumbalgia crónica	Lesión L4-L5/L5-S1 más frecuente. La espondilolistesis requiere una inclinación pélvica posterior en la ortesis	LSO o TLSO personalizada

LSO, ortesis lumbosacra; TLSO, ortesis dorsolumbosacra.

Modificado de Malas BS, Meade KP, Patwardhan AG, et al: Orthoses for spinal trauma and postoperative care. In: *Atlas of orthotics and assistive devices*, ed 4, 2008, Chapter 10.

## Bibliografía

- Agabegi SS, Asghar FA, Herkowitz HN: Spinal orthoses, *J Am Acad Orthop Surg* 18:657-667, 2010.
- Andry N: *Orthopaedia [facsimile reproduction of the first edition in English, London, 1743]*, Philadelphia, 1961, Lippincott.
- Anonymous: *Dorland's Medical Dictionary*, ed 24, Philadelphia, 1989, Saunders.
- Boston brace international. Available at: [www.bostonbrace.com](http://www.bostonbrace.com). Accessed December 2018.
- Bransford RJ, Stevens DW, Uveil S, et al: Halo vest treatment of cervical spine injuries: a success and survivorship analysis, *Spine* 34(15):1561-1566, 2009.
- Bunch WH, Keagy R: *Principles of orthotic treatment*, St Louis, 1975, Mosby.
- Carr WA, Moe JH, Winter RB, et al: Treatment of idiopathic scoliosis in the milwaukee brace: long term results, *J Bone Joint Surg Am* 62:599-612, 1980.
- Cassella MC, Hall JE: Current treatment approaches in the nonoperative and operative management of adolescent idiopathic scoliosis, *Phys Ther* 71:897-909, 1991.
- Denis F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries, *Spine* 8:817-831, 1983.
- Denis F: Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma, *Clin Orthop* 189:65-76, 1984.
- Duval-Beaupere G: . In Zorab BA, editor: In *Proceedings of the third symposiums on scoliosis and growth*, Edinburgh, 1971, Churchill Livingstone.
- Fisher SV, Winter RB: Spinal orthosis in rehabilitation. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1996, Saunders.
- Gavin TM, Carandang G, Havey R, et al: Biomechanical analysis of cervical orthoses in flexion and extension: a comparison of cervical collars and cervical thoracic orthoses, *J Rehabil Res Dev* 40:527-537, 2003.

14. Hall JE, Miller ME, Cassella MC, et al: *Manual for the Boston brace workshop*, Boston, 1976, Children's Hospital.
15. Hall JE, Miller W, Shuman W, et al: A refined concept in the orthotic management of idiopathic scoliosis, *Prosthet Orthot Int* 29:7-13, 1975.
16. Hall-Craggs EC: The back and spinal cord. In Tyler NC, editor: *Anatomy as a basis for clinical medicine*, Baltimore, 1985, Urban & Schwarzenberg.
17. Horodyski M, DiPaola CP, Conrad BP, et al: Cervical collars are insufficient for immobilizing an unstable cervical spine injury, *J Emerg Med* 41:513-519, 2011.
18. Johnson RM, Hart DL, Simmons EF, et al: Cervical orthoses: a study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects, *J Bone Joint Surg Am* 59:332, 1977.
19. Katz DE, Richards BS, et al: A comparison between the boston brace and the charleston bending brace in adolescent idiopathic scoliosis, *Spine* 22:1302-1312, 1997.
20. Li M, Cheng J, Ying M, et al: Could clinical ultrasound improve the fitting of spinal orthosis for the patients with AIS? *Eur Spine J* 21:1926-1935, 2012.
21. Lonstein JE: Orthoses for spinal deformities. In Goldberg B, Hsu JD, editors: *Atlas of Orthotics: biomechanical principles and application*, ed 2, St Louis, 1985, Mosby-Year Book.
22. Lonstein JE, Carlson M: The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth, *J Bone Joint Surg Am* 66:1061-1071, 1984.
23. Luskin R, Berger N: *Atlas of orthotics: biomechanical principles and application: american academy of orthopaedic surgeons*, St Louis, 1975, Mosby.
24. Lysell E: Motion in the cervical spine, thesis, *Acta Orthop Scand*(Suppl 123):1, 1969.
25. Maejercik S, Tashjian RZ, Biffel WL, et al: Halo vest immobilization in the elderly: a death sentence? *J Trauma* 59:350-358, 2005.
26. Maiman D, Millington P, Novak S, et al: The effects of the thermoplastic Minerva body jacket on cervical spine motion, *Neurosurgery* 25:363-368, 1989.
27. Malas BS, Meade KP, Patwardhan AG, et al: *Orthoses for spinal trauma and postoperative care, atlas of orthotics and assistive devices*, ed 4, 2008. Chapter 10.
28. Moe JH, Bradford DS, Winter RB, et al: *Scoliosis and other spinal deformities*, Philadelphia, 1978, Saunders.
29. Monstein JK: Orthosis for spinal deformities. In Goldberg B, Hsu JD, editors: *Atlas of orthoses and assistive devices*, ed 3, St Louis, 1997, Mosby.
30. Murphy KP, Steele BM: Musculoskeletal conditions and trauma in children. In Molnar DE, Alexander MA, editors: *Pediatric rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 1999, Hanley & Belfus.
31. Nachemson A: Orthotic treatment for injuries and diseases of the spinal column, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1:22-24, 1987.
32. Norton P, Brown T: The immobilization efficiency of back braces: the effect on the posture and motion of the lumbosacral spine, *J Bone Joint Surg Am* 39:111-130, 1957.
33. Panagiotacopoulos ND, Pope MH, Bloch R, et al: Water content in human intervertebral discs: part II. Viscoelastic behavior, *Spine* 12:918-924, 1987.
34. Panjabi MM, Takata K, Goel V, et al: Thoracic human vertebrae, quantitative three-dimensional anatomy, *Spine* 16:888-901, 1991.
35. Perry J: The use of external support in the treatment of low back pain, *J Bone Joint Surg Am* 52:1440-1442, 1970.
36. Tachdjian MO: *Pediatric orthopedics*, ed 2, Philadelphia, 1990, Saunders.
37. Taitzman LA, Altman DT, Hecht AC, et al: Complications of cervical halo-vest orthoses in elderly patients, *Orthopedics* 31:446, 2008.
38. Timoshenko S, Gere J: *Theory of elastic stability*, ed 2, New York, 1961, McGraw-Hill.
39. Wambolt A, Spencer DL: A segmental analysis of the distribution of lumbar lordosis in the normal spine, *Orthop Trans* 11:92-93, 1987.
40. Weinstein SL, Dolan LA, Wright JC, et al: Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis, *N Engl J Med* 369:1512-1521, 2013.
41. White AA, Panjabi MM: The lumbar spine. In White AA, Panjabi MM, editors: *Clinical biomechanics of the spine*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lippincott.
42. White AA, Panjabi MM: Extension injuries. In White AA, Panjabi MM, editors: *Clinical biomechanics of the spine*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lippincott.

# Sillas de ruedas y sistemas de asiento

CARMEN P. DIGIOVINE, ALICIA M. KOONTZ, THERESA F. BERNER, DANIEL J. KIM, MARK SCHMELER, ROSEMARIE COOPER Y RORY A. COOPER

## Sillas de ruedas y sistemas de asiento

La silla de ruedas y los sistemas de asiento permiten a las personas con problemas de movilidad participar activamente en el hogar, el trabajo, la escuela y la comunidad. La calidad de vida de una persona refleja la eficacia general de la silla de ruedas y el sistema de asiento al analizar las actividades de la vida diaria (AVD). Por lo tanto, es esencial que el equipo interdisciplinario de profesionales de rehabilitación tenga en cuenta no solo a la persona y la silla de ruedas, sino también las actividades, el contexto, las estrategias y la ayuda personal asociadas con la tecnología.<sup>17</sup> Históricamente, los profesionales de rehabilitación se han centrado en la movilidad funcional en el momento de la puesta en marcha de la silla de ruedas y el sistema de asiento. Ahora, como consecuencia de los cambios en el entorno asistencial general, impulsados por la necesidad de un mayor valor, los profesionales de rehabilitación deben integrar un abordaje más holístico para administrar los costes al tiempo que mejoran los resultados en el momento de la puesta en práctica y durante la vida útil de la silla de ruedas y los sistemas de asiento.<sup>62</sup> Para comprender mejor los efectos a largo plazo de la silla de ruedas y el sistema de asiento y aumentar al máximo los resultados funcionales de la persona, los profesionales de rehabilitación de todo el equipo interdisciplinario asistencial deben comprender los avances en la tecnología actual, así como las mejores prácticas en el proceso de prestación del servicio. El valor de la silla de ruedas y el sistema de asiento dentro del contexto de la asistencia sanitaria ahora se extiende más allá de las cuatro paredes de un consultorio tradicional hasta la comunidad en la que la persona utiliza la silla de ruedas y el sistema de asiento.<sup>31,32</sup>

El término *silla de ruedas* es omnipresente en toda la bibliografía sobre movilidad y tiene diferentes significados para diferentes partes interesadas. Por lo tanto, a los efectos de este texto, utilizaremos los términos que se describen en el *Glosario de términos y definiciones de sillas de ruedas*.<sup>75</sup> Por ejemplo, el término más genérico para una silla de ruedas es *dispositivo de movilidad con ruedas* (DMR), y el término más genérico para un sistema de asiento es *sistema de apoyo a la sedestación*. Consulte el [cuadro 14.1](#) para obtener una lista de los términos que se utilizan con frecuencia en este capítulo.

Según el censo de 2010, 3,6 millones de estadounidenses utilizan sillas de ruedas.<sup>10</sup> No es sorprendente que la tasa de uso de DMR aumenta con la edad.<sup>10</sup> A medida que se incrementa el número de personas que utilizan un DMR, también lo hace la frecuencia de averías, reparaciones y consecuencias adversas relacionadas con los DMR. Históricamente, la cantidad de reparaciones y consecuencias (p. ej.,

atrapamientos, lesiones o ausencias del trabajo, la escuela o una cita) también ha aumentado.<sup>76</sup> Al examinar una cohorte de personas con lesiones en la médula espinal que usan su silla de ruedas eléctrica al menos 40 h por semana, Worobey et al.<sup>77</sup> encontraron que la frecuencia de reparaciones y las consecuencias asociadas eran altas en todos los fabricantes. No es sorprendente que el número de reparaciones de sillas de ruedas eléctricas sea considerablemente mayor que el de las sillas de ruedas manuales.<sup>57,76</sup> El mayor número de personas que necesitan un DMR y las consecuencias negativas del aumento de las reparaciones de los DMR han supuesto una mayor demanda en los profesionales clínicos y médicos en todo el sistema sanitario. Por lo tanto, el equipo interdisciplinario debe comprender las características que existen actualmente en los DMR y las indicaciones/contraindicaciones para su uso entre múltiples poblaciones de pacientes. El objetivo de este capítulo es definir las características clave de los DMR, las indicaciones/contraindicaciones de uso y la tecnología de rehabilitación que existe para la selección adecuada de los DMR.

## Proceso de prestación

El proceso de prestación de servicios de la silla de ruedas y el sistema de asiento resulta fundamental para el éxito final de la persona que utiliza una silla de ruedas y un sistema de asiento. El proceso de prestación de servicios de sillas de ruedas y sistemas de asiento consta de numerosos pasos, cada uno de los cuales desempeña un papel crucial en el éxito final de la movilidad del cliente<sup>a</sup>. Una interrupción en el proceso de prestación de servicios puede conducir a resultados deficientes que van desde la limitación de la movilidad hasta la aparición de úlceras por presión, deformidades posturales o lesiones en las extremidades superiores. Por lo tanto, para garantizar un resultado satisfactorio, el proceso de prestación de servicios de sillas de ruedas es un proceso repetido que requiere un equipo interdisciplinario.

Los pasos clave del proceso de prestación de servicios son los mismos con independencia del lugar: por ejemplo, un centro médico académico, un consultorio comunitario o un ámbito con menos recursos. Los pasos clave son, entre otros, los siguientes: derivación; evaluación; recomendación y selección del equipo; financiación y obtención; adecuación; formación; seguimiento, mantenimiento y reparaciones; y criterios de valoración.<sup>1,2,33</sup> Este proceso se repite de forma reiterada para las personas que son usuarios de sillas de ruedas de por vida para

<sup>a</sup>Referencias 1, 2, 21, 33, 38, 71.

### • CUADRO 14.1 Glosario de términos utilizados en este capítulo

Dispositivo de movilidad con ruedas	Dispositivo de tecnología de asistencia relacionada con la movilidad que proporciona movilidad con ruedas en una posición sentada, acostada o de pie para personas con movilidad reducida. Incluye sillas de ruedas manuales y eléctricas, escúteres (vehículos eléctricos), sillas de ruedas para inodoros y duchas, carros de movilidad de posición prona y otros dispositivos de movilidad singulares.
Dispositivo de movilidad manual con ruedas	Dispositivo de movilidad con ruedas utilizado por una persona con limitaciones de movilidad que depende del ocupante o ayudante para proporcionar energía manual para su funcionamiento. Incluye sillas de ruedas manuales, camillas adaptadas o carros de posición prona.
Dispositivo de movilidad eléctrico con ruedas	Dispositivo de movilidad con ruedas utilizado por una persona con limitaciones de movilidad que depende del control de potencia para su funcionamiento. Incluye sillas de ruedas eléctricas, escúteres (vehículos eléctricos) y otros dispositivos como carros de posición prona eléctricos.
Silla de ruedas	Dispositivo de movilidad con ruedas con un sistema de soporte de asiento para una persona con movilidad reducida, destinado a proporcionar movilidad en una posición sentada como su función principal. Incluye sillas de ruedas manuales y eléctricas.
Silla de ruedas manual	Silla de ruedas que depende del ocupante o un ayudante para la propulsión manual.
Silla de ruedas eléctrica	Silla de ruedas en la que la potencia del motor se obtiene de una fuente integral de energía eléctrica.
Escúter (vehículo eléctrico)	Dispositivo de movilidad eléctrico diseñado para proporcionar movilidad en una posición sentada, con una base estilo plataforma que sirve tanto de apoyo para los pies como de soporte estructural para las ruedas, el sistema de asiento y el mecanismo de dirección. Estos dispositivos tienen un asiento de estilo capitán y/o respaldo sin soporte y un timón para controlar las funciones de movimiento y dirección. Incluye escúteres de tres ruedas y de cuatro ruedas.
Sistema de soporte de asiento (sistema de asiento)	Sistema de soporte corporal utilizado en un dispositivo destinado a mantener al ocupante en una posición sentada, específicamente aquellas partes de una silla de ruedas, asiento postural u otro dispositivo de movilidad en posición sentada que están destinados a contactar, sostener o contener directamente el cuerpo del ocupante, incluidos el asiento, el respaldo, el apoyabrazos, el reposapiernas y el reposapiés.
Dispositivo de apoyo postural	Estructura, que es un componente de un sistema de soporte corporal, que tiene una superficie destinada a entrar en contacto con una parte del cuerpo del ocupante y se utiliza para realizar una o más funciones, incluida la modificación o adaptación de la postura del ocupante, el manejo de la integridad de los tejidos y/o proporcionar información sensitiva. Ejemplos de dispositivos de apoyo postural utilizados en un sistema de soporte de asiento son el soporte de respaldo, el apoyo de la cabeza, el apoyo medial de la rodilla o el apoyo lateral del tronco.

Consulte Waugh K: Glossary of wheelchair terms and definitions, Denver, 2013, University of Colorado, para obtener una lista completa de términos.

garantizar una mejor salud y calidad de vida en la comunidad. Los participantes, los lugares y los recursos pueden cambiar, pero el resultado final es una movilidad eficaz dentro de la comunidad.

## Profesionales y participantes

La participación activa del usuario, la familia y/o los cuidadores en todas las etapas de la evaluación del asiento y la movilidad es fundamental. Una evaluación adecuada comienza con escuchar las necesidades, los intereses y los objetivos de un dispositivo. La prescripción óptima de una silla de ruedas se produce cuando la realiza un equipo interdisciplinario compuesto por un especialista en medicina física y rehabilitación y un terapeuta ocupacional o fisioterapeuta con formación o titulación especializada y un buen conocimiento práctico de la sedestación en silla de ruedas y las necesidades de movilidad. Un ingeniero de rehabilitación también desempeña un papel importante en el conocimiento y la evaluación de las capacidades y la aplicación de diversas técnicas. Un proveedor de equipo capacitado es otro miembro importante del equipo que se debe incluir al principio del proceso porque el proveedor conoce bien los dispositivos disponibles y cómo se pueden aplicar para resolver problemas y satisfacer necesidades. El proveedor también es el miembro del equipo que, en la mayoría de los modelos de prestación de servicios, ordena, monta y entrega el equipo y consulta con el equipo sobre la obtención de financiación. La Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America (RESNA) ofrece las titulaciones para profesional de tecnología de apoyo y especialista en asientos y movilidad. Estas titulaciones son para profesionales clínicos, ingenieros y proveedores que cumplen con ciertos requisitos y que aprueban un examen para demostrar conocimientos generalistas en el área de la tecnología de apoyo. La RESNA proporciona un directorio de profesionales diplomados ([www.resna.org](http://www.resna.org)).

## Derivación

El proceso de derivación comienza con la determinación de la necesidad de una silla de ruedas. Esto puede producirse mediante el modelo médico tradicional, como es el caso de una persona con una lesión traumática de la médula espinal, o mediante la autoderivación, como es el caso de una persona que está envejeciendo hasta convertirse en incapacidad. De cualquier manera, una vez establecida la necesidad, se debería derivar a la persona a un equipo interdisciplinario que pueda evaluarla de forma adecuada y ayudar a la persona, y a su familia/cuidadores cuando sea apropiado, a seleccionar el sistema de asiento y movilidad adecuado.

## Valoración

### Entrevista inicial

Seleccionar la silla de ruedas y el sistema de asiento más apropiado para un paciente requiere obtener información sobre su trastorno específico de movilidad, antecedentes de enfermedades actuales, antecedentes médicos y quirúrgicos, medicamentos actuales, pronóstico, antecedentes de rehabilitación, capacidad y limitaciones físicas, participación en el trabajo o actividades relacionadas, entorno físico y social y medios de transporte. Investigar sobre los antecedentes del paciente con la tecnología de silla de ruedas y asiento también puede proporcionar un indicio de lo que ha funcionado y lo que no ha funcionado para la persona en el pasado.

### Variables médicas

El papel del especialista en medicina física y rehabilitación consiste en evaluar, documentar y compartir con el equipo las enfermedades subyacentes que requieren una prescripción para una silla de ruedas.

Los pronósticos para ciertas afecciones deben ser tenidos en cuenta en la decisión de la prescripción, especialmente si una enfermedad es progresiva o tiene una presentación muy variable. Lo ideal sería que el equipo abordara las necesidades actuales y futuras en función de la evolución natural prevista o la variabilidad proyectada de una enfermedad o afección. Además de la edad, otros factores que deben tenerse en cuenta son dolor, obesidad, problemas cardiopulmonares o musculoesqueléticos, problemas genitourinarios o gastrointestinales, alteraciones en el estado mental, capacidad cognitiva general y riesgo de caídas. También se deben evaluar y analizar los posibles riesgos y las lesiones secundarias, como las úlceras por presión, las deformidades posturales o las lesiones por esfuerzo repetido en las extremidades superiores asociadas con el uso del equipo.

### Variables físicas y funcionales

Obtener un conocimiento básico de las capacidades del usuario de silla de ruedas es un paso importante a la hora de analizar las necesidades de equipo. Esto incluye una evaluación físico-motora de la fuerza, amplitud de movimiento, coordinación, equilibrio, postura, tono, contracturas, resistencia, postura sentada, estabilidad del tronco, funciones intelectuales, percepción y uso de ortesis externas. Las evaluaciones de la capacidad en el consultorio no indican necesariamente de manera concluyente si una persona podrá utilizar el equipo de movilidad de manera segura y eficaz. A menudo, esto se evalúa mejor dando al usuario la oportunidad de probar el equipo para determinar cómo funciona. Por ejemplo, las personas con visión parcial a menudo son capaces de utilizar dispositivos de movilidad eléctricos en circunstancias e intervenciones apropiadas, al igual que las personas con dificultad para ver pueden deambular con el uso de un bastón de navegación.

Las evaluaciones físicas deberían ir seguidas de la realización observada de las AVD que el paciente o su familia o cuidador comunican como esenciales. Son, entre otras, el cuidado personal, el alcance, el acceso a superficies a varias alturas, el traslado a diferentes superficies y la movilidad funcional. La movilidad funcional debería evaluarse en el hogar y la comunidad del usuario. La deambulación debería evaluarse desde la perspectiva de las superficies y distancias encontradas en un día normal y si caminar o empujar una silla de ruedas manual es seguro y eficaz. Al analizar el uso de una silla de ruedas manual para un paciente debe tenerse en cuenta la cantidad de esfuerzo exigido a las extremidades superiores porque puede provocar lesiones por esfuerzo repetido. No existen datos de que la fuerza de las extremidades superiores se correlacione con la capacidad de propulsar sillas de ruedas manuales, especialmente en el contexto de pacientes con alteraciones cardíacas o pulmonares, artritis, esclerosis múltiple o parálisis cerebral.

Obtener la posición adecuada mientras está sentado y determinar los componentes necesarios para garantizar dicha posición requiere la observación de la postura del paciente, tanto sentado como en una camilla de exploración, para evaluar la alineación postural y la amplitud de movimiento articular. Esto puede determinar qué limitaciones existen, el grado en que están presentes y si son fijas o flexibles. La evaluación de la alineación pélvica es fundamental porque la pelvis sirve como base de todo el soporte de asiento. Una oblicuidad de la pelvis hacia un lado debe ser adaptada o corregida (si es posible) para evitar la inclinación del tronco o la aparición de deformidades vertebrales en la parte superior. Asimismo, las deformidades vertebrales deben ser adaptadas en el diseño del respaldo para permitir que el usuario tolere sentarse. La cantidad de flexión de la cadera disponible en la pelvis del usuario determina el ángulo tolerado entre el asiento y el respaldo. En la parte inferior, el grado de extensión de la rodilla disponible mientras las caderas del usuario están flexionadas es un indicador importante de la movilidad de los isquiotibiales, ya que cruzan las articulaciones tanto de la rodilla como de la cadera. Por lo tanto, los isquiotibiales cortos, que son frecuentes en muchos usuarios de sillas de ruedas, pueden afectar considerablemente la posición del pie. Es importante que no

se produzca una tensión excesiva en los isquiotibiales, ya que esto puede ser doloroso y tirar de la pelvis hacia una inclinación posterior. También es necesario respetar la preferencia de una persona por las diferentes posturas de sedestación, incluso si no parecen ser técnicamente correctas. Muchos pacientes pueden acostumbrarse a posiciones de sedestación aparentemente poco ortodoxas que les parecen cómodas, funcionales y estables.

Tras la evaluación física motora, se toman medidas del cuerpo (v. «Dimensiones básicas de la silla de ruedas» más adelante). Entonces se pueden analizar las diversas opciones de sistemas de asiento. Como se describe en los apartados sobre asientos y soportes de respaldo para sillas de ruedas, existe una amplia variedad disponible de cojines, soportes de respaldo y sistemas de asiento personalizados.

### Variables ambientales

Es importante evaluar los entornos tanto físicos como sociales en los que un paciente pasa la mayor parte de su tiempo. La accesibilidad física dentro del hogar, el trabajo, la escuela u otras áreas de la comunidad a menudo supone un impacto importante sobre la viabilidad de las opciones de sillas de ruedas y sistemas de asiento. Casi siempre está justificada una evaluación y un estudio exhaustivos del domicilio para determinar qué opciones de equipos de movilidad son las más adecuadas para el usuario. A menudo se necesita una evaluación del hogar para garantizar que el dispositivo sea utilizable, especialmente cuando existen escaleras, entradas y pasillos estrechos u otros espacios reducidos que deben ser superados. La evaluación supone llevar los dispositivos de movilidad a la casa, inspeccionar el entorno en busca de accesibilidad y hacer que el usuario se suba al dispositivo para maniobrar dentro de los espacios que usa en un día normal. La evaluación domiciliaria también debería implicar que el usuario de la silla de ruedas complete tareas específicas relacionadas con la movilidad, como trasladarse hacia y desde varias superficies, como las que se utilizan para bañarse e ir al aseo; alcanzar objetos que pueden ser necesarios para actividades como vestirse y arreglarse; y acercarse a mesas o superficies de trabajo, lo que puede ser necesario para alimentarse y preparar las comidas. Las superficies, los terrenos y las distancias que el usuario encontrará a diario también deben ser tenidos en cuenta en el proceso de prescripción y toma de decisiones.

La evaluación ambiental social comprende las funciones, los intereses, las responsabilidades y el empleo importantes para el usuario. Estas funciones pueden suponer ser padre, cónyuge, trabajador, ama de casa, estudiante o voluntario comunitario. El grado de ayuda disponible que el usuario recibe de otras personas debe ser evaluado desde la perspectiva de la capacidad del usuario para mantener y solucionar problemas de equipos potencialmente complejos. La capacidad física y la salud de los cuidadores del usuario también deben ser evaluadas en este contexto. Es importante reconocer que los valores familiares, sociales y culturales de una persona pueden resultar obstáculos o factores facilitadores para la inclusión de una persona en la comunidad.

### Estética

La estética puede ser un factor importantísimo en la prescripción de la silla de ruedas, según el usuario. Las sillas de ruedas son dispositivos sumamente personales e íntimos para niños y adultos por igual y actúan como una extensión del propio cuerpo. Para muchos usuarios, una silla de ruedas también puede ser un vehículo para la autoexpresión. El aspecto original de una silla de ruedas depende fundamentalmente del diseño y los materiales de su estructura. Por ejemplo, el metal de titanio tiene un acabado satinado y pulido y mantiene un aspecto nuevo y reciente. Algunos usuarios pueden optar por personalizar varios componentes de sus sillas de ruedas, como los neumáticos o las ruedas, en una multitud de colores y acabados diferentes. Es importante que el usuario esté satisfecho con el aspecto de su silla de ruedas porque es una extensión de su cuerpo. Es más probable que se use una silla de ruedas que sea estéticamente agradable y que reciba una atención favorable de los compañeros y de la comunidad en general.

### Variables de transporte

La modularidad de los dispositivos de movilidad eléctricos permite ahora una mayor capacidad de transporte de vehículos de movilidad reducida y sillas de ruedas eléctricas portátiles dentro de un vehículo automóvil normal. Sin embargo, la viabilidad del montaje y desmontaje del equipo por parte del usuario o del cuidador del usuario debe ser evaluada con cuidado. Cabría señalar que la portabilidad puede producirse a costa de la durabilidad y puede afectar a las capacidades de un dispositivo para sortear superficies irregulares o suaves. Si transportar la silla de ruedas y el sistema de asiento es un objetivo esencial, la persona responsable de guardar el dispositivo debería tener la oportunidad de intentar hacerlo antes de que se realice la prescripción final del equipo de movilidad.

Si los usuarios de sillas de ruedas planean ser transportados en un vehículo accesible, como una furgoneta con elevador o rampa, deberían intentar subir con su dispositivo al vehículo, maniobrarlo en una posición adecuada para asegurarlo o transferirlo a otro asiento y salir del vehículo. Es fundamental asegurarse de que tanto la silla de ruedas como el vehículo que transportará la silla de ruedas tengan los puntos de anclaje apropiados y normalizados (p. ej., por las normas del American National Standards Institute [ANSI]/RESNA WC-19) para garantizar una seguridad óptima durante el transporte.

### Recomendación y selección del equipo (prescripción)

La evaluación de la movilidad debería conducir directamente al proceso de recomendación y selección del equipo. A menudo, los pasos de evaluación y recomendación se superpondrán. El usuario debería adoptar un papel activo en el proceso de selección del equipo para asegurar su aceptación con la recomendación final y aumentar al máximo la probabilidad de un resultado favorable. Si es posible, el usuario debería probar primero la silla de ruedas y el sistema de asiento bajo la supervisión de un experto formado en equipos de movilidad, como un médico o un terapeuta especializado. Las ventajas/desventajas del sistema que se está probando deberían estar bien documentadas, como el uso de herramientas adecuadas de evaluación. Esta información será fundamental en el proceso final de selección y en la puesta en práctica del sistema en el momento de la adaptación. Por último, el usuario debería participar en la selección de los componentes del sistema y, dados los objetivos conflictivos (p. ej., movilidad, postura, transporte) del proceso, cualquier solución intermedia que sea necesaria debería ser definida y revisada. El proceso de recomendación y selección del equipo es un proceso en colaboración entre todos sus participantes y es fundamental para el resultado final.

### Principios de la sedestación

Lo que tradicionalmente se define como una posición ideal para sentarse (rodillas a 90° de flexión, caderas a 90° de flexión y codos a 90° de flexión) puede no resultar cómoda, funcional o incluso posible para algunos usuarios debido a una deformidad musculoesquelética u otras limitaciones físicas. La colocación adecuada de la pelvis y el tronco proporciona una base estable para las extremidades superiores. Una base inestable puede provocar una sobrecarga y lesiones de las extremidades superiores. Sin una postura de base adecuada, la cabeza y el cuello no estarán bien alineados con la columna. La pelvis debería estabilizarse sobre un cojín que proporcione apoyo postural y una distribución óptima de la presión. El cojín debería montarse sobre una superficie dura que mantenga su posición, en lugar de colocarlo directamente sobre un asiento tapizado con arnés (a menos que el usuario prefiera lo contrario). A menudo se introducen piezas intercaladas sólidas de asiento (tablas de madera delgadas) en la funda del cojín para proporcionar una base sólida para sentarse. Para las deformidades flexibles, la pelvis debería apoyarse en una posición lo más neutra posible, manteniendo el tronco un grado normal de lordosis lumbar y cervical. El sistema de asiento debe acomodar la pelvis y el tronco en posiciones distintas

de las neutras. La colocación y el apoyo adecuados de la cabeza y el cuello facilitan la respiración y la deglución apropiadas y pueden evitar la tensión excesiva de los músculos estabilizadores de la cabeza y el cuello. Los sistemas de inclinación y reclinación siempre deberían estar equipados con un reposacabezas para apoyar la cabeza al ajustar la orientación del asiento y los ángulos del respaldo.

Se necesitan consideraciones adicionales para sentarse en pacientes con hipoestesia, parálisis y paresia, contracturas o espasticidad y tono elevado, como se analiza más adelante.

### Hipoestesia

Cuando las personas en perfectas condiciones se sientan en superficies duras o irregulares, rápidamente sienten incomodidad y modifican su posición para proporcionar un alivio suficiente de la presión. Si no, sencillamente pueden ponerse de pie para aliviar la presión por completo. Sin embargo, si la sensibilidad se encuentra afectada, es posible que la persona no se dé cuenta de que se está lesionando un área de contacto en concreto. Un sistema o una técnica de asiento de alivio de presión insuficiente pueden conducir en última instancia a la formación de úlceras por presión.

### Parálisis y paresia

La parálisis y la paresia pueden impedir que una persona cambie de posición con facilidad y limitar la circulación normalmente aumentada por el movimiento y la contracción muscular voluntaria. Puede desestabilizar segmentos corporales (tronco, piernas, brazos y cabeza). A menos que estos segmentos cuenten con el apoyo y la protección suficientes, pueden venirse abajo adoptando una «posición de gravedad». Esto puede provocar un aumento de áreas de presión sobre las prominencias óseas, subluxaciones articulares y otras deformidades óseas y articulares secundarias. También pueden aparecer úlceras por presión en áreas donde la piel es vulnerable a las fuerzas de cizallamiento, como a lo largo de los pliegues cutáneos, en el sacro o en cualquier área que esté continuamente expuesta a la humedad. Por último, las extremidades paréticas pueden llegar a enredarse en los componentes de la silla de ruedas.

### Contracturas

A menudo, las contracturas constituyen un problema importante a la hora de colocar correctamente a un paciente en su silla de ruedas. Las contracturas suponen un acortamiento estático del músculo y, por lo tanto, son mejor sostenidas por un material regulable que se puede adaptar a las posiciones articulares fijas de un paciente. Ejemplos de este tipo de material son reposapiernas de ángulo graduable para sostener las contracturas de flexión de la rodilla y sistemas de asiento que se reclinan para abrir el ángulo entre el asiento y el respaldo para aquellos pacientes con contracturas de extensión de cadera.

### Espasticidad e hipertonia

Los pacientes con espasticidad y tono elevado suelen precisar sistemas de asiento muy fuertes y resistentes para obtener una colocación y una distribución de presión óptimas. A diferencia de las contracturas, la espasticidad y el tono elevado se clasifican como disfunciones musculares dinámicas, que no siempre se prestan para ser mantenidas en una única posición articular. No es infrecuente que las elevadas fuerzas generadas durante los empujes extensores (como consecuencia de la espasticidad del extensor de la rodilla, el extensor de la cadera y el flexor plantar) dañen el respaldo del asiento o los reposapiernas de una silla de ruedas, que incluso cuando son muy regulables, a menudo no puede proporcionar el grado de verdadero soporte dinámico que es necesario para adaptarse a la espasticidad o al tono elevado. En algunos casos es posible controlar la espasticidad y el tono elevado con sistemas de asiento contorneados personalizados. Estos tipos de sistemas proporcionan un apoyo de contacto total y pueden incluir componentes de asiento dinámicos como anclajes de soportes de respaldo que «ceden» y rebotan a su posición durante y después de un empuje extensor.

## Financiación

En EE. UU. las sillas de ruedas y los sistemas de asiento son reembolsados de diversas formas, siendo el seguro médico el medio de financiación más frecuente. El programa Medicare es el mayor asegurador de este equipo y establece la norma para las pólizas de cobertura. Recientemente estas pólizas han sido modificadas de forma considerable debido al mayor uso de estos beneficios asociados con el envejecimiento de la población y la publicidad directa al usuario por parte de ciertos proveedores.

Las sillas de ruedas y los sistemas de asiento se consideran un prestación de equipo médico duradero y requieren documentación que acredite que son necesarios desde el punto de vista médico según lo define la Social Security Act de 1965, sección 1862(a)(1)(A). Es importante que el médico especialista en medicina física y rehabilitación y el profesional clínico documenten claramente la necesidad de las sillas de ruedas y los sistemas de asiento en notas clínicas y cartas de artículos de primera necesidad médica. Algunas estrategias básicas que se deben seguir al escribir cartas de artículos de primera necesidad médica son describir en detalle la enfermedad y la situación contextual de la persona, por qué se necesita el equipo para compensar las deficiencias funcionales o afrontar las necesidades médicas, y por qué las alternativas de menor coste no son adecuadas. Una descripción de las posibles repercusiones de la denegación de equipos (p. ej., pérdida de más funciones y la aparición de problemas médicos secundarios) ayuda a justificar la financiación por parte de terceras aseguradoras. Según la norma más reciente de los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), un dispositivo de movilidad y asiento con ruedas, denominado por los CMS como equipo de apoyo para la movilidad, está cubierto si los usuarios presentan una limitación de movilidad que afecta notablemente su capacidad para participar en una o más AVDRM relacionadas con la movilidad (AVDRM) en el hogar. Una limitación de movilidad es aquella que 1) impide que la persona cumpla las AVDRM por completo (independencia); 2) coloca a la persona en un riesgo elevado razonablemente determinado de morbilidad o mortalidad secundaria a los intentos de participar en AVDRM (seguridad), o 3) impide que la persona complete las AVDRM dentro de un plazo razonable (calidad).

Otras aseguradoras, como la Veterans Administration, Vocational Rehabilitation o Workers' Compensation, puede que no sean tan restrictivas y puede que consideren las necesidades del usuario más allá de las AVDRM domiciliarias, como la necesidad de movilidad comunitaria para el trabajo, la escuela o actividades recreativas.

## Adaptación, entrega y formación

Cuando se entrega la silla de ruedas y está lista para que la utilice el paciente, lo ideal sería que la adaptación se realizara en presencia del equipo interdisciplinario que estaba presente en el momento de la evaluación. Como mínimo, este debería constar del terapeuta y el proveedor. Durante la sesión de adaptación deberían revisarse los objetivos establecidos durante la evaluación inicial porque puede que haya transcurrido mucho tiempo. El proceso de adaptación puede requerir varias citas, especialmente para situaciones complejas. La persona que usa el equipo debe sentirse cómoda, sabiendo que se pueden hacer ajustes para optimizar el encaje y afrontar las necesidades funcionales. A menudo el equipo deberá volver al taller del proveedor para su modificación antes de la entrega final.

Durante la adaptación final, la persona y cualquier cuidador deben estar completamente capacitados y volver a demostrar el uso y mantenimiento adecuados del equipo. El programa de habilidades en silla de ruedas es un método excelente para demostrar el uso adecuado del equipo ([www.wheelchairskillsprogram.ca](http://www.wheelchairskillsprogram.ca)),<sup>4,21,51,64</sup> Se debería informar a la persona de los contactos a los que debe acudir en caso de fallo del equipo. Para garantizar el funcionamiento seguro y eficaz de un dispositivo puede que sea necesaria la formación por parte de un terapeuta. Las partes de adaptación y formación de este paso del proceso de prestación de

servicios a menudo se reducen al mínimo o se descartan por completo. Sin embargo, con frecuencia esto conduce a resultados funcionales, de salud y de satisfacción deficientes porque el paciente no puede usar completamente las prestaciones integradas en la silla de ruedas y el sistema de asiento. Por lo tanto, el proceso de adaptación, entrega y formación es fundamental para una mejor salud y calidad de vida. Las citas de seguimiento deberían programarse de forma regular para garantizar que el equipo satisfaga las necesidades de la persona y detectar cualquier necesidad de modificación, mantenimiento preventivo o sustitución.

## Seguimiento, mantenimiento y reparación

Las citas de seguimiento con los profesionales clínicos y el proveedor proporcionan al paciente la posibilidad de ajustar aún más la silla de ruedas y el sistema de asiento para satisfacer sus necesidades particulares. Una vez que el paciente ha tenido la oportunidad de utilizar el sistema en la comunidad durante 2 a 6 semanas, a menudo descubre coyunturas para una mayor personalización del sistema. Las sillas de ruedas y los sistemas de asiento actuales ofrecen numerosos ajustes que pueden mejorar el apoyo postural del sistema de asiento y el rendimiento de la silla de ruedas.

El usuario de silla de ruedas debe tener un interés personal en el rendimiento a largo plazo del sistema. Debería iniciar el programa de mantenimiento que fue analizado durante el proceso de entrega. Además, cuando el paciente detecta problemas con la silla de ruedas y el sistema de asiento, debería comunicarse con el profesional clínico y/o proveedor, según corresponda. Cuanto antes se resuelva el problema, antes podrá el paciente reanudar sus actividades normales en la comunidad. Dado que la silla de ruedas y el sistema de asiento son propensos a fallos de las piezas con el tiempo, al igual que cualquier otro sistema mecánico, es importante estar atento a estos problemas.<sup>70,71</sup> La resolución a tiempo de estos problemas ayuda a evitar complicaciones médicas (p. ej., deformidades posturales, úlceras por presión o lesiones en las extremidades superiores) o una reducción de la calidad de vida en general.

## Medidas de resultados

Como ocurre con la mayoría de los servicios en asistencia sanitaria, es necesario demostrar la eficacia de las intervenciones de asiento y movilidad. Para satisfacer esta necesidad se están elaborando criterios de valoración normalizados relacionados con estas intervenciones. Estos van desde cuestionarios sencillos pero validados con información facilitada por los pacientes, como el de evaluación de la movilidad funcional,<sup>52,59</sup> hasta medidas de capacidad y rendimiento más complicadas, como la prueba de destreza en silla de ruedas.<sup>64</sup> Las herramientas pueden ser administradas antes de la prestación de una intervención, lo que produce una puntuación numérica, que puede ser comparada con las puntuaciones que se determinan después de la prestación de la intervención.<sup>38</sup>

## Consideraciones para pacientes seleccionados

### Pacientes pediátricos

Los niños con deficiencias de movilidad presentan necesidades exclusivas de equipos de movilidad. La discapacidad inicial durante los años de formación de un niño, cuando está creciendo y adquiriendo una imagen favorable de sí mismo, puede afectar a múltiples esferas de la vida (es decir, asistir a la escuela, tener acceso a materiales de aprendizaje e interactuar con sus compañeros). El uso precoz de la movilidad motorizada, si es adecuada desde el punto de vista médico, es de suma importancia para promover el desarrollo psicosocial, reducir la indefensión aprendida y facilitar la integración e independencia social y educativa.<sup>63</sup> Por lo tanto, durante la selección de la silla de ruedas y los componentes del asiento deben ser tenidos en cuenta varios factores que son exclusivos de esta población de pacientes.

La movilidad con ruedas para pacientes pediátricos debe tener un alto grado de capacidad de ajuste para adaptarse al crecimiento futuro. El equipo de movilidad pediátrica también debe tener la posibilidad de ser cuidado y transportado por un padre o tutor (es decir, una silla de ruedas que se desmonta para facilitar el transporte dentro de un vehículo). Los pacientes pediátricos pueden necesitar tecnología especializada para facilitar la realización de las tareas escolares, como ayudas de comunicación aumentativas, dispositivos alternativos de acceso al ordenador o ayudas sensoriales. A menudo, estos dispositivos se montan directamente en la silla de ruedas del niño para que se adapte a viajar con ellos hacia y desde la escuela. Las características que facilitan la interacción con otros niños también son de gran importancia. Por ejemplo, una silla de ruedas eléctrica que puede bajar su superficie de asiento hasta el suelo puede permitir que un niño esté al nivel de los ojos con sus compañeros y participar en las mismas actividades que llevan a cabo mientras está sentado en el suelo (fig. 14.1).

### Trastornos progresivos

Los trastornos progresivos como la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple o la enfermedad de Parkinson requieren una consideración especial al prescribir una silla de ruedas y un sistema de asiento. Aunque muchas personas con estos trastornos comienzan con sillas de ruedas manuales, con el tiempo pueden comenzar a tener dificultades con la propulsión independiente debido al aumento del cansancio, los temblores, la ataxia o la debilidad. Las sillas de ruedas eléctricas con funciones programables son buenas opciones para aquellas personas con trastornos progresivos porque pueden adaptarse a las capacidades de conducción de un paciente a medida que avanza su enfermedad y pueden aceptar múltiples accesorios (p. ej., palanca de mando, conjunto de cabezales, interruptor de sorber y soplar). Desde la perspectiva de los asientos, estos pacientes necesitarán actualizaciones periódicas de los asientos a medida que su enfermedad avanza. Se encuentran disponibles materiales intercambiables de postura y asiento, así como opciones de inclinación y/o reclinación para sillas de ruedas eléctricas para interiores y exteriores. Es importante pensar en el uso de la silla de ruedas eléctrica desde el principio de la evolución de un trastorno progresivo y tener en cuenta la fuente de financiación del paciente. Pueden pasar varios meses antes de que algunos pacientes reciban sus sillas de ruedas como consecuencia de los procesos de aprobación y revisión establecidos por sus fuentes de financiación.

### Deficiencia visual

Las personas con visión parcial presentan un problema adicional cuando utilizan la movilidad con ruedas. Cuando las personas con dificultades para ver caminan, normalmente usan sus extremidades

superiores, ya sea con las manos extendidas o con un bastón largo, para proporcionarles una retroalimentación táctil de su entorno y advertirles de posibles peligros. Cuando se utiliza la movilidad con ruedas, los brazos de un paciente ya no pueden explorar por delante de su cuerpo y pueden estar ocupados con la propulsión o el manejo de una palanca de mando para conducir. La seguridad en la conducción con movilidad con ruedas debe evaluarse caso por caso debido a la alta variabilidad de las deficiencias visuales y las capacidades de adaptación de los pacientes que las padecen.

### Disparidad de peso

Muchos pacientes con movilidad reducida también se encuentran por debajo o por encima de su peso corporal ideal de forma crónica. Las personas con parálisis cerebral que presentan movimientos atetoides y dificultad para masticar, por ejemplo, pueden tener un peso insuficiente crónico como consecuencia de la desnutrición. Se debe prestar especial atención a los pacientes con bajo peso o desnutridos cuando se prescriben equipos de movilidad debido a su mayor riesgo de presentar úlceras por presión sobre las prominencias óseas y la mala capacidad de cicatrización de heridas debida a deficiencias nutritivas. Por otra parte, el estilo de vida sedentario de los pacientes con movilidad con ruedas puede dar lugar a un deficiente estado físico general y obesidad. Además de los riesgos de salud frecuentes asociados con la obesidad, presentar sobrepeso tiene un efecto extraordinario sobre el uso de equipos de movilidad con ruedas. Se requiere una silla de ruedas más ancha, pesada y duradera para el paciente obeso. Tales dispositivos pueden resultar más difíciles de maniobrar y presentar limitaciones de accesibilidad, especialmente a través de entradas estrechas y dentro de habitaciones pequeñas. La propulsión de una silla de ruedas manual puede resultar más difícil para el paciente obeso como consecuencia de la amplitud de movimiento y las limitaciones de postura ocasionadas por la constitución y el mayor gasto energético porque se requiere más fuerza para superar la mayor resistencia a la rodadura. Los traslados, el alivio de la presión y la higiene personal también suelen ser más difíciles de realizar para el paciente obeso, lo que puede aumentar el riesgo de lesiones cutáneas y úlceras por presión. Por último, la financiación de terceros para equipos de movilidad puede retrasarse en algunos casos si la fuente de financiación considera que la obesidad es una complicación de salud evitable.

### Adultos mayores

El envejecimiento puede considerarse como un conjunto de trastornos progresivos que puede complicar aún más la prescripción de sillas de ruedas y la selección de asiento. Los efectos del envejecimiento varían ampliamente, pero problemas frecuentes que son relevantes para la selección de equipos de movilidad abarcan una amplia gama de sistemas dentro del cuerpo. Una mayor incidencia de osteoporosis, fracturas por sobrecarga y artrosis, por ejemplo, puede provocar un aumento del dolor, una limitación de la amplitud de movimiento y de la capacidad de carga y una menor tolerancia al sentarse. La alteración de la circulación resultante de la cardiopatía isquémica, la vasculopatía periférica o la diabetes pueden aumentar el riesgo de úlceras por presión en los adultos mayores. Un estilo de vida más sedentario, con un aumento de peso y una disminución de la fuerza muscular asociados, puede provocar limitaciones en la resistencia y el gasto energético máximo general. Además, una mayor incidencia de deterioro cognitivo y depresión puede afectar profundamente a la capacidad de un usuario para utilizar equipos de movilidad de forma segura y eficaz. Muchos pacientes adultos mayores dependen de un cuidador o un familiar para realizar las AVD. Este tipo de dependencia puede complicarse aún más si el cuidador o familiar también es un adulto mayor o presenta problemas médicos continuos. En este caso el cuidado del paciente puede ocasionar lesiones al cuidador durante un procedimiento extenuante como el traslado. Por último, los pacientes adultos mayores a menudo suelen tener unos ingresos fijos y es posible que no puedan sufragar el coste de los accesorios relacionados con la movilidad que no están cubiertos por Medicare.



• **Figura 14.1** Silla de ruedas eléctrica pediátrica con un asiento que se puede bajar hasta el suelo para jugar. (Por cortesía de Permobil, Lebanon, TN.)

En general, la mayoría de los pacientes adultos mayores son más frágiles y, por lo tanto, requieren una mayor diligencia por parte del profesional clínico a la hora de prescribir el equipo de movilidad adecuado.<sup>48</sup> Los cuidadores y seres queridos del paciente adulto mayor deberían ser incluidos en el proceso de toma de decisiones clínicas si tienen una participación directa en la atención y las actividades diarias del paciente. A menudo es necesario completar una evaluación domiciliar para determinar si existen más peligros o si se necesitan otras adaptaciones dentro del entorno cotidiano del paciente.

## Herramientas de evaluación

### Antropometría

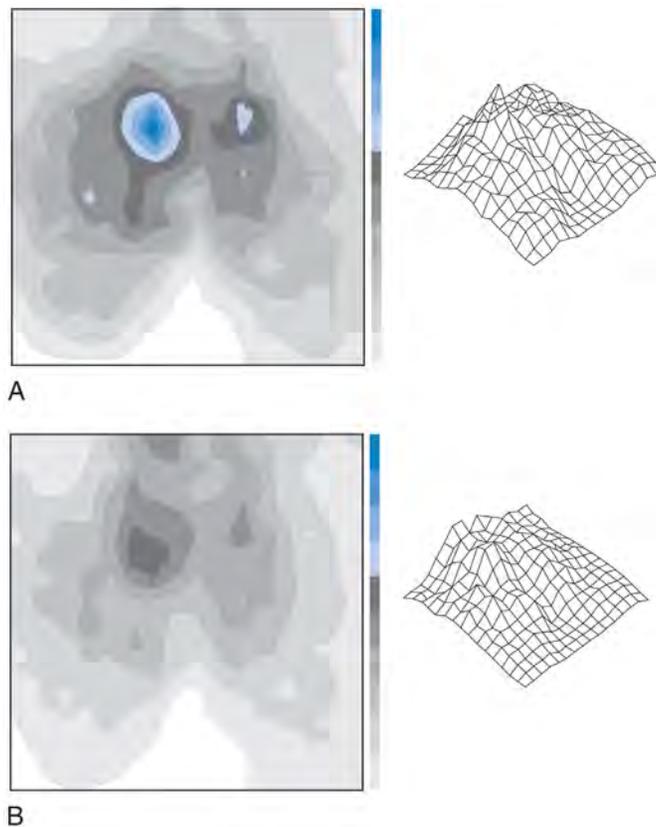
Las medidas antropométricas desempeñan un papel fundamental en la personalización de una silla de ruedas para que coincida con las dimensiones y ángulos exclusivos del cuerpo humano. Los profesionales de la rehabilitación utilizan calibradores, cintas métricas rígidas y blandas, goniómetros, balanzas y cámaras digitales.<sup>23</sup> Estas mediciones se traducen luego en las dimensiones específicas de la silla de ruedas y el sistema de asiento. Las mediciones registran los cambios físicos en la persona, que son necesarios al ajustar la silla de ruedas y el sistema de asiento o a la hora de recomendar nuevos equipos.

### Análisis de la propulsión

El análisis de las características de la propulsión de una persona se utiliza para montar la silla de ruedas, formar a las personas en las técnicas de propulsión adecuadas y registrar el cambio en las características de la propulsión a lo largo del tiempo. Los análisis de la propulsión son fundamentales para reducir al mínimo la aparición de dolor y lesiones en las extremidades superiores y para aumentar al máximo la función dentro de la comunidad. Para analizar la propulsión manual de la silla de ruedas existen varias herramientas disponibles, que van desde la prueba de propulsión de la silla de ruedas<sup>4</sup> que utiliza un cronómetro, cinta métrica y observación clínica hasta el protocolo SmartWheel<sup>22</sup> que utiliza un aro de empuje de medición de fuerza, par de torsión y distancia, junto con observación clínica. Idealmente, los análisis de propulsión deberían realizarse durante el proceso de evaluación, con la silla de ruedas actual de la persona (si corresponde), al comparar sillas de ruedas durante el proceso de selección y durante el proceso de adaptación y formación para garantizar que se cumplan los objetivos definidos durante el proceso de evaluación. Los análisis de la propulsión son fundamentales para mantener la salud a largo plazo de la persona al reducir al mínimo la probabilidad de padecer dolor y lesiones en las extremidades superiores.

### Análisis de la presión

De manera parecida al análisis de la propulsión, el análisis de la presión se utiliza para montar el sistema de asiento, formar a las personas en las técnicas adecuadas para aliviar la presión como mecanismo de biorretroalimentación, comparar los sistemas de asiento y documentar el cambio en la tolerancia al sentarse a lo largo del tiempo. Se utiliza un sistema de cartografía de la presión además de las observaciones e impresiones clínicas. Se trata de una alfombrilla delgada con sensores de presión que se puede colocar sobre una superficie donde la persona se sienta para determinar las presiones de la superficie de contacto. La alfombrilla está conectada a un ordenador que reproduce la topografía de la presión que se puede mostrar en un monitor (fig. 14.2).<sup>24</sup> Los sistemas de cartografía de la presión se utilizan para medir el índice de presión máxima, el índice de dispersión y el gradiente.<sup>68</sup> La cartografía de la presión sola no debería ser el único factor determinante para seleccionar un cojín específico porque existen ventajas de rendimiento con diferentes diseños y materiales de sistemas de asiento. Por ejemplo, se debería tener en cuenta la durabilidad y el mantenimiento del sistema



• **Figura 14.2** Cartografía de presión de la superficie de contacto asiento de la silla de ruedas-nalgas. **(A)** El respaldo se encuentra en posición vertical. **(B)** El respaldo se encuentra reclinado 24°. Las áreas de alta presión se indican con diferentes tonos de azul. Cuanto mayor sea la presión, más oscuro será el tono de azul. Las áreas de baja presión se indican con diferentes tonos de gris. Cuanto menor sea la presión, más claro será el tono de gris.

y la facilidad de los traslados de una superficie a otra. La opinión del usuario sobre la eficacia general del cojín es fundamental. Los análisis de la presión proporcionan un mecanismo cuantitativo para medir las propiedades de alivio de la presión del sistema de asiento a fin de reducir al mínimo la probabilidad de aparición de úlceras por presión y deformidades posturales.

### Habilidades en silla de ruedas

La evaluación de las habilidades en silla de ruedas es importante a la hora de determinar si una persona tiene la capacidad física y cognitiva para usar una silla de ruedas y el tipo apropiado de movilidad, y para formarse en el uso adecuado de la silla de ruedas y el sistema de asiento. El programa de habilidades en silla de ruedas utiliza una evaluación de base amplia que se dirige tanto a la persona con una discapacidad como a su cuidador.<sup>44,51,64</sup> La prueba de habilidades en silla de ruedas consiste en aproximadamente 30 actividades tanto para los usuarios de sillas de ruedas eléctricas como para los usuarios de sillas de ruedas manuales. Las actividades van desde viajar en línea recta y curvas hasta acceder a rampas y bordillos. Además, la evaluación también examina las tareas relacionadas con la movilidad, como los traslados y la carga de una silla de ruedas eléctrica. La prueba de habilidades en silla de ruedas ofrece un método cuantitativo para evaluar la capacidad de una persona para usar una silla de ruedas y proporciona un mecanismo para registrar los cambios en la función de movilidad general.

## Sillas de ruedas

### Sillas de ruedas manuales

Las personas con una buena función y resistencia de la parte superior del cuerpo bien podrían usar una silla de ruedas manual para moverse. Las sillas de ruedas manuales para uso diario a menudo se clasifican por sus características de diseño y costes. La [tabla 14.1](#) proporciona una descripción general de cada categoría de silla de ruedas para adultos según la definición de los CMS, que es la principal aseguradora de terceros de sillas de ruedas. Estas categorías están desactualizadas y están siendo revisadas para reflejar la composición real de sillas de ruedas manuales en el mercado.

La silla de ruedas normal ([fig. 14.3](#)) está diseñada para uso hospitalario o institucional a corto plazo y no se recomienda como modo principal de movilidad. Se pliega para su almacenamiento y transporte. Como se indica en la [tabla 14.1](#), puede ser bastante pesada con tamaños limitados disponibles. La [figura 14.3](#) muestra los componentes básicos de una silla de ruedas. Una silla de ruedas «hemi» es básicamente una silla de ruedas normal con una altura más baja desde el asiento hasta el suelo para personas de estatura más baja o que utilizan uno o ambos pies para propulsión. Una silla de ruedas ligera es un poco más liviana pero con tamaños limitados.<sup>39</sup> Los primeros tres modelos tienen pocas partes regulables (algunos modelos carecen de partes regulables) y, por lo general, tienen tapicería de arnés para el asiento y el soporte de respaldo. La tapicería de arnés no tiene capacidad para proporcionar alivio de la presión, y el efecto de hamaca que se produce por el desgaste provoca una rotación interna de las caderas incómoda e inestable. Sin embargo, muchos usuarios han estado sentados en un sistema de asiento de arnés durante años y se han acostumbrado al efecto de hamaca para mayor comodidad. Cambiar a un sistema de asiento que mantenga mejor su postura puede ser frustrante e incómodo.

Las sillas de ruedas ligeras y ultraligeras de alta resistencia están diseñadas para un uso prolongado por personas que pasan más de un par de horas al día en una silla de ruedas. Presentan prestaciones regulables, especialmente las sillas de ruedas manuales ultraligeras. El uso de sillas de ruedas ultraligeras ofrece muchas ventajas sobre los otros tipos de sillas de ruedas.<sup>40,41</sup> Estas son puestas de relieve en los siguientes apartados, que analizan la selección de las dimensiones adecuadas del asiento, el montaje de la silla de ruedas, la mecánica de la propulsión y la facilidad de transporte. En la [figura 14.4](#) se muestra una silla de ruedas ultraligera.

Las dos últimas clases de sillas de ruedas manuales enumeradas en la [tabla 14.1](#) pertenecen a personas que pesan más de 113 kg. Estas sillas de ruedas son más pesadas que las sillas de ruedas de las otras clases para soportar más peso corporal. Estas categorías también están desactualizadas debido al creciente número de personas con discapacidades que tienen sobrepeso u obesidad y necesitan sillas de ruedas. Esta tendencia ha dado como resultado una clase ampliada de sillas de ruedas «para uso extraintensivo», denominadas sillas de ruedas bariátricas, que están diseñadas para sostener a personas que pesan entre 136 y 453 kg.

Las sillas de ruedas manuales pediátricas son similares a las sillas de ruedas para adultos, pero son más pequeñas (anchura o profundidad del asiento menor de 35 cm). Muchas de estas sillas de ruedas tienen armazones o equipos regulables para adaptarse al crecimiento del niño ([fig. 14.5](#)). Si el niño no puede autopropulsar la silla, un dispositivo de movilidad eléctrico podría proporcionar movilidad independiente.<sup>63</sup> Los cochecitos equipados con una amplia gama de opciones de asiento ([fig. 14.6](#)) también se pueden usar para transportar a niños con deformidades del aparato locomotor.

Las sillas de ruedas deportivas y recreativas están diseñadas específicamente para participar en actividades deportivas, de gimnasia y recreativas, como carreras, ciclismo, rugby, tenis y baloncesto. Estas sillas de ruedas están fabricadas con materiales ligeros y suelen tener posiciones de eje e inclinación de las ruedas muy dinámicos.

**TABLA 14.1** Tipos de sillas de ruedas manuales de adultos para movilidad diaria

Clase <sup>a</sup>	Peso (kg)	Anchuras de los asientos (cm)	Alturas de los asientos (cm)	Profundidad del asiento (cm)	Altura del respaldo (cm)
Normal	> 16	40, 45	> 48 y < 53	40	40, 43
Normal «hemi»	> 16	40, 45	> 38 y < 43	40	40, 43
Ligera	< 16	40, 45	> 43 y < 53	40	40, 43
Ligera de alta resistencia	< 15	35, 40, 45	> 43 y < 53	35, 40	38-48
Ultraligera	< 13	35, 40, 45	> 43 y ≤ 53	30-50	> 20 y < 53
Uso intensivo	Soporta a personas que pesan > 113 kg	≥ 45	> 48 y < 53	40, 43	40, 43
Uso extra-intensivo	Soporta a personas que pesan > 136 kg	≥ 45	> 48 y < 53	40, 43	40, 43

<sup>a</sup>Clases de sillas de ruedas manuales según lo definido por los Centers for Medicare and Medicaid Services ([http://www.cignamedicare.com/dmerc/imrp\\_lcd/index.html](http://www.cignamedicare.com/dmerc/imrp_lcd/index.html)).

Algunas de las sillas de ruedas deportivas solo tienen una rueda en la parte delantera, lo que permite giros rápidos y una mayor maniobrabilidad ([fig. 14.7](#)). Muchos fabricantes ofrecen sillas de ruedas equipadas con mecanismos de manivela de brazo (llamadas bicicletas manuales) para hacer ejercicio. El ejercicio con manivela de brazo puede ayudar a mejorar el entrenamiento cardiovascular; las investigaciones han mostrado que la manivela de brazo es más eficaz y supone menos esfuerzo físico que la propulsión en silla de ruedas convencional.<sup>60</sup>

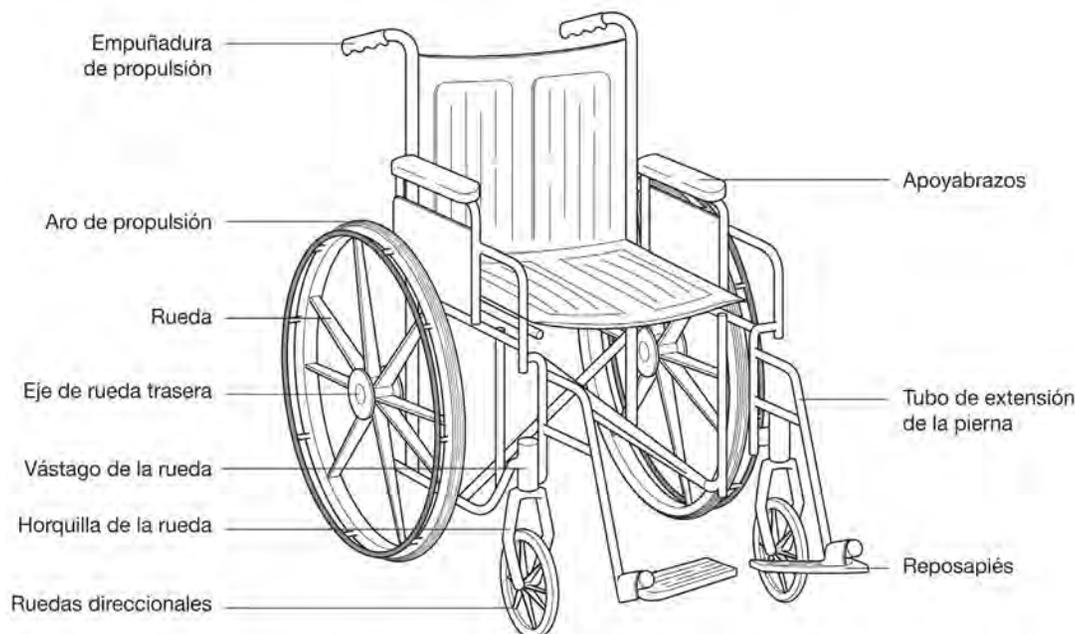
### Dimensiones básicas de la silla de ruedas

Las medidas anatómicas de una persona se utilizan para especificar el tamaño de la silla de ruedas manual o eléctrica y el sistema de asiento (p. ej., cojín del asiento, soporte del respaldo, reposapiernas). Las medidas anatómicas típicas se muestran en la [figura 14.8](#). Cada medida tiene un efecto directo sobre la función general y la comodidad de cada componente del sistema.<sup>13</sup> Aumentar al máximo la movilidad de una persona mientras está usando la silla de ruedas y el sistema de asiento depende de que las dimensiones anatómicas de la persona coincidan adecuadamente con las dimensiones de la silla de ruedas.

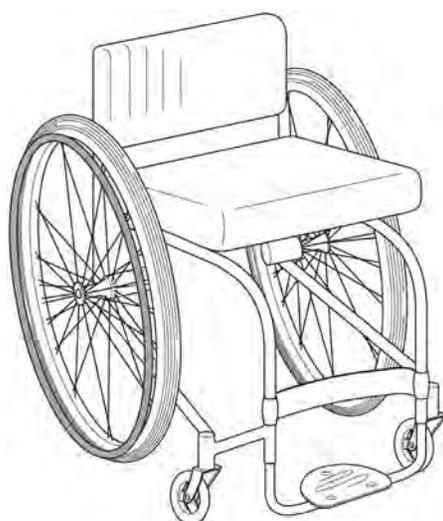
#### Altura del asiento

El asiento debería ser lo suficientemente alto para alojar la longitud de las piernas a la vez que deja suficiente espacio debajo de los reposapiés (aproximadamente 5 cm más o menos) para sortear obstáculos.<sup>13</sup> Las personas con piernas más largas a menudo necesitan reposapiernas en ángulo o elevados que extiendan las piernas ligeramente hacia afuera

- Ruedas de plástico de aleación de magnesio
- Asiento de arnés
- Estructura plegable
- Aspecto no aerodinámico



• **Figura 14.3** Silla de ruedas manual normal y componentes.



• **Figura 14.4** Silla de ruedas manual ultraligera.

en lugar de rectas hacia abajo (ángulo de rodilla de 90°). Esto permite que las personas pongan sus rodillas debajo de las mesas. Es más difícil de hacer si la persona presenta unos isquiotibiales tensos. La altura del asiento debería ajustarse a fin de que la persona tenga suficiente espacio libre para que las rodillas quepan debajo de mesas, mostradores y lavabos en el domicilio, el trabajo, la escuela y en la comunidad (la Americans with Disabilities Act exige al menos 68 cm de alto que permita espacio libre para las rodillas debajo de las mesas y superficies). La altura del asiento también es un aspecto importante que se ha de

tener en cuenta para las personas que conducen un automóvil mientras están sentadas en la silla de ruedas y necesitan poder acceder al volante o los controles manuales.

### Profundidad del asiento

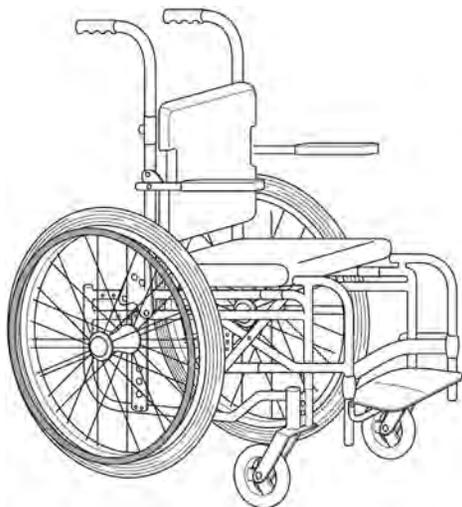
La profundidad del asiento proporciona apoyo a los muslos. Se recomienda un espacio de 2,5 a 5 cm entre el área poplíteo y el borde delantero del cojín, pero podría ser necesario más si la persona se propulsa con los pies.<sup>13</sup> Un asiento que es demasiado poco profundo provoca mayores presiones al sentarse porque una menor porción del asiento se encuentra en contacto con los muslos. Un asiento demasiado profundo puede ocasionar una presión excesiva detrás de las rodillas y las pantorrillas. También puede existir una tendencia a que la pelvis se deslice hacia una inclinación posterior de modo que la espalda ya no esté apoyada en el respaldo.

### Anchura del asiento

La anchura del asiento de la silla de ruedas debería ser aproximadamente 2,5 cm más que la anchura de la parte más ancha de las nalgas. Al sentarse en el asiento, las caderas de la persona deberían estar en el borde del cojín o cerca del mismo. Si el asiento es demasiado estrecho, la persona puede que presente úlceras por presión en las prominencias óseas pélvicas. Si el asiento es demasiado ancho, la persona se ve obligada a abducir excesivamente sus hombros, lo que dificulta impulsar la silla.

### Altura del respaldo

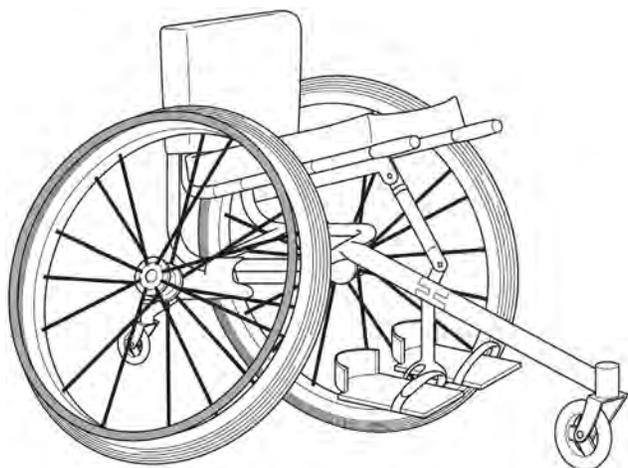
La altura del respaldo viene determinada por la cantidad de apoyo postural que necesita la persona. El respaldo debería ser lo suficientemente bajo para proporcionar un apoyo suficiente, pero debe permitir que las extremidades superiores accedan a la mayor cantidad posible de los aros de propulsión. Muchos médicos utilizan el ángulo



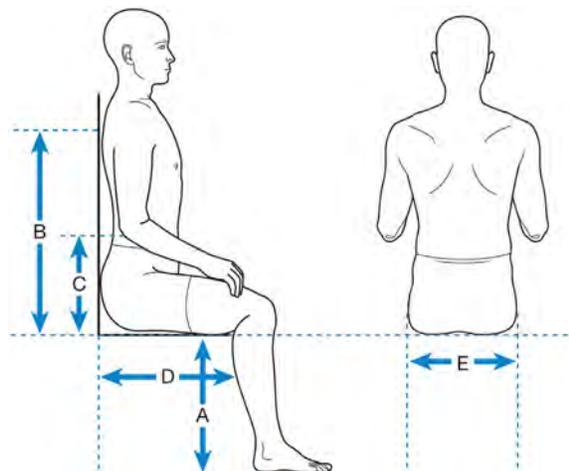
• **Figura 14.5** Silla de ruedas manual pediátrica.



• **Figura 14.6** Cochechito pediátrico adaptable. (Por cortesía de Sunrise Medical, Longmont, CA.)



• **Figura 14.7** Silla de ruedas deportiva de tenis.



• **Figura 14.8** Medidas corporales. A, longitud de la pierna: distancia desde la parte inferior del talón hasta el área poplíteica. B, altura de la espalda: distancia desde las nalgas hasta el ángulo inferior de la escápula. C, altura del apoyabrazos: distancia desde las nalgas hasta el antebrazo con el codo a 90°. D, profundidad del asiento: distancia desde la parte posterior de las nalgas hasta el área poplíteica. E, anchura del asiento: distancia entre las partes más anchas de los glúteos.

inferior de la escápula como base para determinar la altura del respaldo. La altura del respaldo debería estar por debajo del ángulo inferior para que no impida los movimientos de los brazos. Existen diferentes tipos de soportes de respaldo (tabla 14.2) y algunos tienen un área cónica que permite una mayor libertad de movimiento escapular. Normalmente, las sillas de ruedas de alta resistencia, livianas y ultraligeras, permiten la fijación de diferentes tipos de soportes de respaldo.<sup>42,43,48</sup>

### Altura del apoyabrazos

La altura del apoyabrazos se determina midiendo la distancia entre el antebrazo y la superficie de asiento. El antebrazo debería estar paralelo al suelo cuando se coloca en el apoyabrazos. Si los apoyabrazos son demasiado altos, la persona elevará continuamente sus hombros y resultará difícil tener acceso a los aros de propulsión. Si es demasiado bajo, entonces el apoyabrazos no apoyará adecuadamente las extremidades superiores, incluido el complejo del hombro.

## Montaje de la silla de ruedas manual

Las sillas de ruedas ultraligeras proporcionan el mayor grado de capacidad de ajuste y personalización. Esto permite optimizar el ajuste de la silla de ruedas al usuario, lo que probablemente tenga un efecto favorable sobre la biomecánica de propulsión.<sup>21,58</sup> Además de los ajustes básicos en la mayoría de las otras sillas de ruedas (p. ej., reposapiés, apoyabrazos), las sillas de ruedas ultraligeras tienen ángulos de asiento y respaldo regulables, inclinación de la rueda trasera y posición del eje trasero.

### Ajustes de los ángulos del asiento y el respaldo

El ángulo del asiento, que se define como el ángulo que forma el asiento con respecto al plano horizontal, y el ángulo del respaldo, que se define como el ángulo que forma el respaldo con respecto al plano vertical, son graduables y configurables en las sillas de ruedas manuales ultraligeras. Los ajustes, por separado o en conjunto, optimizan el apoyo postural y la comodidad de la persona. Ajustar el asiento para que se incline hacia abajo en la parte trasera de la silla de ruedas (también conocido como volcado del asiento) puede ayudar a las personas con una limitación del control del tronco al estabilizar su pelvis y columna, lo que facilita

**TABLA 14.2 Soportes de respaldo**

Tipo de soporte de respaldo	Aplicación	Beneficios	Limitaciones
Respaldo de arnés de tela de tapicería básica (vinilo o nailon) que se encuentra en las sillas de ruedas normales	Transporte ocasional para múltiples pacientes	Económico Fácil de plegar	No regulable ni en altura ni en anchura Soporte de calidad «hamaca»
Respaldo de tela con lazos tensores	Para usuarios que necesitan una personalización moderada	Relativamente económico Fácil de ajustar sin herramientas y reajustar según sea necesario	Soporte limitado; sigue siendo un respaldo de suspensión
Respaldo firme, contorno mínimo	Usuarios con necesidades moderadas de soporte del tronco	Se mantiene firme durante más tiempo que los sistemas de suspensión Opción para elegir altura Proporciona apoyo adicional para la propulsión y las actividades diarias	Mayores coste y peso que el soporte de suspensión
Gomaespuma moldeada con contorno sobre respaldo duro	Para personas con troncos inestables o curvaturas de espalda que necesitan apoyo	Proporciona soporte lateral para el tronco y la espalda Diferentes opciones de tamaño	Mayores coste y peso No se puede cambiar de tamaño Más esfuerzo para desmontar la silla para viajar
Respaldo duro con espuma más suave o gel en la región central	Para usuarios con asimetrías o propensos al dolor	Mayor comodidad Opción de quitar la espuma para obtener un ajuste personalizado	Mayor coste y se necesita más habilidad del usuario La espuma más gruesa requiere un tamaño más grande y un marco de asiento más ancho

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

propulsar la silla de ruedas. Puede disminuir el tono extensor y la postura. Sin embargo, demasiado volcado puede hacer que la pelvis gire hacia atrás y que la columna lumbar se aplane. Esto incrementa la presión sobre el sacro, aumenta el riesgo de lesiones cutáneas y dificulta el traslado hacia y desde la silla de ruedas. Puede ser necesario un mayor ángulo del respaldo o una reclinación del respaldo cuando las caderas de la persona no se flexionan bien, o se necesite la gravedad para ayudar a equilibrar el tronco. El uso de una combinación de ajustes

de los ángulos del asiento y el respaldo aumenta el número de posibles adaptaciones posturales.

### **Inclinación de la rueda trasera**

La inclinación es el ángulo de rotación de la rueda trasera alrededor de un eje en la dirección longitudinal. El grado cero de inclinación implica que las ruedas traseras se alinean verticalmente con el costado de la silla de ruedas. Orientar las ruedas traseras de manera que la parte

superior se incline hacia adentro y la parte inferior hacia afuera (v. fig. 14.7), produce una mayor inclinación y distancia entre las partes inferiores de las ruedas traseras. Por lo general, la mayoría de las sillas de ruedas no tienen más de 8° de inclinación. Aunque es posible una mayor inclinación, puede impedir la capacidad de entrar y salir de puertas y aberturas. El cuadro 14.2 enumera las ventajas y desventajas de la inclinación.

### Posición del eje trasero

Las sillas de ruedas manuales ultraligeras tienen ejes traseros regulables que permiten una colocación óptima de las ruedas traseras en las direcciones vertical y longitudinal.<sup>21</sup> La situación de las ruedas traseras en relación con las extremidades superiores de la persona afecta directamente a la biomecánica de la propulsión y, por lo tanto, la probabilidad de dolor y lesión en las extremidades superiores.

### Posición del eje horizontal

Mover el eje hacia adelante mueve el asiento hacia atrás en relación con las ruedas traseras. Esto provoca un cambio del peso del usuario por encima o ligeramente por detrás de los ejes traseros.<sup>12</sup> Una posición del eje más hacia adelante requiere menos esfuerzo muscular porque la resistencia a la rodadura se reduce cuando se distribuye más peso sobre las ruedas traseras, más grandes, que sobre las ruedas delanteras, más pequeñas.<sup>56</sup> Esta posición también facilita «hacer un caballito», sortear obstáculos y subir o bajar bordillos. Sin embargo, mover el eje hacia adelante puede hacer que la silla de ruedas sea más «propensa al vuelco» y resulte más difícil subir una rampa debido a la tendencia a volcarse hacia atrás. Por esta razón, las sillas de ruedas se suelen entregar con el eje en la posición más hacia atrás posible. Habitualmente, esta posición debe cambiarse, en función de las aportaciones del usuario y del profesional de rehabilitación.<sup>21</sup> Un antivuelco (fig. 14.9) puede ayudar a evitar caídas hacia atrás, pero también podría dificultar la superación de un bordillo y realizar un caballito. Debido a los efectos sobre la estabilidad, se debería mover el eje hacia adelante de forma gradual con las aportaciones del usuario de la silla de ruedas. Agregar peso a la silla también puede afectar a la estabilidad y maniobrabilidad de la silla de ruedas.<sup>50</sup> Por lo tanto, lo ideal es que los paquetes o mochilas se coloquen debajo del asiento de la silla de ruedas.

### Posición del eje vertical

Subir el eje tiene el efecto de bajar el asiento, mientras que bajar el eje eleva el asiento. Una posición más baja del asiento puede mejorar la biomecánica de la propulsión al aumentar el contacto de la mano con el aro de propulsión, lo que reduce la frecuencia del braceo y aumenta el rendimiento mecánico.<sup>6,8</sup> Bajar la altura del asiento también aumenta la estabilidad de la silla de ruedas. Sin embargo, si la altura del asiento es demasiado baja, el paciente debe empujar con el hombro en abducción.

## • CUADRO 14.2 Ventajas y desventajas de la inclinación de las ruedas

### Ventajas

- Lleva las ruedas hacia adentro y más cerca del cuerpo, lo que permite que los brazos tengan más acceso al aro de propulsión.
- Reduce la abducción del hombro porque las ruedas se encuentran más cerca del cuerpo.
- Aumenta la estabilidad lateral.

### Desventajas

- Silla de ruedas más ancha, que puede resultar problemática en áreas estrechas.
- Tracción disminuida y desgaste desigual de los neumáticos convencionales (algunos neumáticos tienen bandas de rodadura desplazadas que se adaptan a la inclinación de las ruedas).

Esto puede aumentar el riesgo de pinzamiento del hombro, una lesión de la extremidad superior frecuente entre los usuarios de sillas de ruedas manuales. La altura ideal del asiento es el punto en el que el ángulo del codo entre brazo y el antebrazo es de entre 100 y 120° cuando la mano se encuentra descansando sobre la parte superior y el centro del aro de propulsión (fig. 14.10A).<sup>6,21,73</sup> Un método alternativo que se puede utilizar para aproximarse a la misma posición y ángulo es hacer que el individuo descanse con los brazos colgando a los lados. Las yemas de los dedos deberían hallarse al mismo nivel que el eje de la rueda. Si la altura del asiento es demasiado elevada, se puede tener menos acceso al aro de propulsión y se necesitan más brazadas para alcanzar la velocidad deseada (fig. 14.10B).

### Eje amputado

Es posible que las personas con amputaciones de miembros inferiores necesiten que les ajusten los ejes más hacia atrás que aquellas sin amputaciones para aumentar la estabilidad de la silla de ruedas. Esto se debe a la pérdida del peso de compensación de los miembros inferiores. Se pueden acoplar adaptadores de eje para amputados a la estructura de la silla de ruedas con el objeto de añadir más posiciones del eje hacia atrás. Sin embargo, una posición del eje hacia atrás puede tener graves efectos negativos sobre la biomecánica del hombro.

## Propulsión de la silla de ruedas

La capacidad de propulsar de manera eficaz la silla de ruedas depende de las capacidades físicas de la persona (p. ej., fuerza, resistencia, espasticidad, cansancio), el peso de la silla de ruedas, la calidad de la silla de ruedas y el montaje, y la técnica de propulsión. El proceso de prestación de servicios descrito anteriormente dirige la evaluación de la persona, la selección y montaje de la silla de ruedas y la formación sobre propulsión. La propulsión eficaz depende del modelo de prestación de servicios y del equipo interdisciplinario para aumentar al máximo la función y reducir al mínimo el dolor y las lesiones.

### Peso de la silla de ruedas

El peso de la silla de ruedas es un aspecto importante que se debe tener en cuenta, especialmente cuando se recomiendan sillas de ruedas manuales. Se necesita menos fuerza de propulsión para empujar una silla de ruedas más ligera. Los marcos y componentes de las sillas de ruedas manuales ultraligeras se fabrican con materiales que tienen elevados cocientes resistencia-peso, como aluminio, titanio y fibra



• Figura 14.9 Antivuelco.

de carbono.<sup>41</sup> Un estudio que comparó directamente sillas de ruedas ultraligeras y normales encontró que los usuarios de las sillas de ruedas ultraligeras empujaban a velocidades más rápidas, viajaban más lejos y utilizaban menos energía.<sup>5</sup> La reducción de la fuerza es aún más importante en pendientes donde las fuerzas gravitatorias aumentan la resistencia a la rodadura. La *Guía de práctica clínica*<sup>9</sup> recomienda seleccionar la silla de ruedas más ligera posible para reducir al mínimo las fuerzas de propulsión y aumentar al máximo el rendimiento.

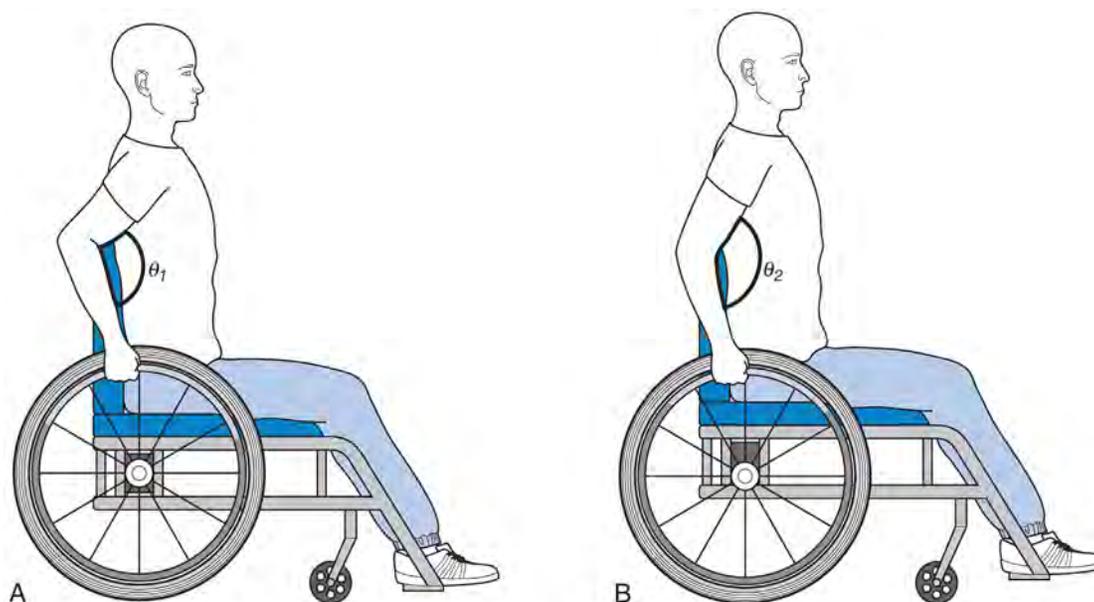
### Calidad de la silla de ruedas y el montaje

Las sillas de ruedas ultraligeras tienen componentes más resistentes y duraderos que es menos probable que se desalineen con el uso, lo que ayuda a reducir al mínimo la resistencia a la rodadura. Mantener la silla en buen estado de funcionamiento exige una inspección periódica del bloqueo de las ruedas, la alineación de las ruedas y la presión de los neumáticos.<sup>16</sup> Además, las sillas de ruedas manuales ultraligeras son más duraderas que las sillas de ruedas manuales ligeras y las sillas de ruedas normales.<sup>18,19,36</sup> Reducir la frecuencia y las fuerzas de la propulsión mediante una combinación de formación de propulsión,

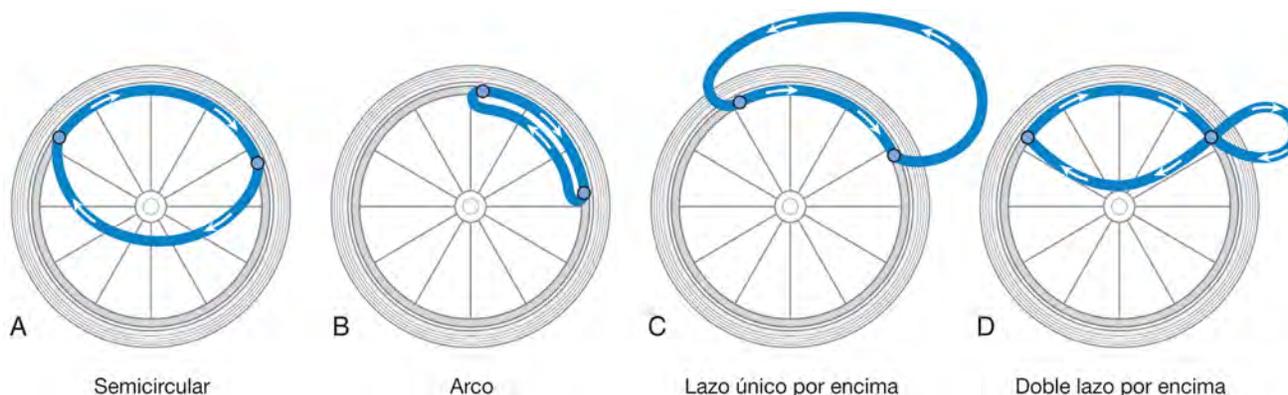
configuración de la silla de ruedas y la elección adecuada de la silla de ruedas puede proteger el nervio mediano de lesiones.<sup>9</sup> La capacidad de configurar una silla de ruedas manual ultraligera según las características particulares de la persona y la durabilidad mejorada de la silla de ruedas manual ultraligera disminuye la fuerza necesaria para propulsar la silla de ruedas, aumenta la maniobrabilidad y mejora el acceso a la comunidad.

### Técnica de propulsión

Las técnicas de propulsión de los usuarios de sillas de ruedas manuales han sido examinadas en detalle.<sup>8,9</sup> Por lo general, las brazadas de propulsión se describen en dos fases: cuando la mano se encuentra en contacto con el aro de empuje que aplica las fuerzas (fase de contacto), y cuando la mano está fuera del aro y preparándose para la siguiente brazada (fase de recuperación).<sup>54</sup> Se han descrito cuatro patrones de propulsión distintos, que se definen por la vía que toma la mano durante la fase de recuperación: arco, semicircular, lazo simple por encima y doble lazo por encima (fig. 14.11). La forma de propulsión de lazo simple por encima, que consiste en tener la mano por encima del aro



• **Figura 14.10** Las diferencias en el ángulo de flexión del codo ( $\theta$ ) y el contacto de la mano con el aro de propulsión se muestran después de ajustar la altura del eje. **(A)** El ángulo de codo recomendado ( $\theta_1 = 100\text{-}120^\circ$ ). **(B)** El ángulo  $\theta_2$  es mayor porque el asiento es demasiado alto (eje demasiado bajo), lo que da lugar a menos contacto de la mano con el aro de propulsión.



• **Figura 14.11 (A-D)** Los cuatro patrones de propulsión definidos a partir de los movimientos de las manos de los usuarios de sillas de ruedas manuales. La línea azul gruesa en la rueda es el camino que sigue la mano, y las flechas indican la dirección en la que se mueve. Los círculos indican el contacto con el aro de empuje y la liberación de la mano.

de propulsión durante la recuperación, es el patrón más frecuente en personas con paraplejía.<sup>7</sup> Sin embargo, el patrón semicircular, en el que la mano del usuario desciende por debajo del aro de empuje durante la recuperación, presenta una mejor biomecánica (v. fig. 14.11A). El patrón semicircular se ha asociado con una menor frecuencia de brazadas y un mayor tiempo de permanencia en la fase de propulsión en relación con la fase de recuperación.<sup>7</sup> Se prefiere el patrón semicircular porque la mano sigue un patrón elíptico, sin cambios bruscos de dirección ni movimientos extraños de la mano. Por ejemplo, una brazada larga (v. fig. 14.11A), a diferencia de una brazada corta (v. fig. 14.11B), es probable que reduzca al mínimo la cantidad de brazadas necesarias para propulsar a la velocidad deseada. Al aplicar fuerzas al aro de propulsión con brazadas suaves y largas, se imparte la misma cantidad de energía al aro sin fuerzas máximas elevadas ni una tasa alta de carga de fuerza.

## Transferencias desde silla de ruedas manual a automóvil

Para las personas que se trasladan hacia o desde un asiento de automóvil y utilizan una silla de ruedas manual, el peso total y la compactibilidad de la silla de ruedas son fundamentales para que los traslados sean seguros y eficaces. La transportabilidad tiene el mayor impacto sobre las personas que usan un sedán de dos o cuatro puertas en lugar de una furgoneta con elevador/rampa. Las sillas de ruedas manuales ultraligeras de estructura rígida y plegable ofrecen ventajas e inconvenientes. Las sillas de ruedas con estructura plegable son más fáciles de plegar para guardarlas, pero son más pesadas y engorrosas. Por otra parte, los soportes de respaldo de la silla de ruedas de estructura rígida se pliegan para aumentar la compactibilidad y los ejes de liberación rápida permiten quitar las ruedas fácilmente. Por tanto, la silla de ruedas rígida es más ligera y más fácil de guardar. Aunque ambas sillas de ruedas son transportables, el peso reducido de la silla de ruedas manual rígida ultraligera la convierte en una mejor opción para muchas personas.

## Componentes y accesorios de la silla de ruedas manual

Los componentes y accesorios de las sillas de ruedas permiten personalizar la silla según las necesidades del usuario. Tanto las sillas de ruedas eléctricas como manuales tienen componentes similares, pero algunos estilos de estructura tienen opciones estándar. El tipo de estructura de la silla de ruedas determina qué componentes se pueden acoplar de forma segura a la silla de ruedas. Los componentes descritos en este apartado se enumeran de proximal a distal para explicar cómo los componentes pueden afectar a la posición del usuario en términos de estabilidad proximal y función distal. Aunque los cojines de los asientos y los soportes de respaldo se compran a menudo por separado del armazón de la silla de ruedas, son esenciales para el funcionamiento general del sistema de la silla de ruedas. Por tanto, se incluyen en este apartado.

### Asientos de las sillas de ruedas

Las sillas de ruedas pueden venir con una superficie de asiento o un asiento de eslinga. En ocasiones, esta superficie de contacto marca la diferencia en la comodidad del asiento y/o la distribución de la presión. La mayoría de las sillas de ruedas eléctricas vienen con una superficie de asiento sólida y la mayoría de las sillas de ruedas manuales vienen con un asiento de arnés. Algunas sillas de ruedas manuales vienen con una superficie de asiento sólida que facilita el rendimiento a largo plazo del cojín del asiento.

Los cojines se dividen en cinco categorías según la función del cojín. Las categorías de cojines para sillas de ruedas son: 1) uso general; 2) protección cutánea; 3) postural; 4) protección cutánea y postural, y 5) cojines moldeados a medida. Para justificar la clasificación de cada cojín se utiliza un algoritmo. Los cojines en sí pueden constar de

varios medios y propiedades, como espuma, aire, gel, gomaespuma y diferentes compuestos (tabla 14.3).

Para proporcionar un mayor apoyo postural se pueden añadir numerosos componentes directamente al cojín o al armazón de la silla de ruedas. Consisten, entre otros, en almohadillas aductororas, almohadillas abductororas, guías de cadera, cinturones de posición y asas de traslado. Es mejor conocer la amplitud de movimiento y las necesidades posturales del usuario para que los componentes puedan ofrecer soporte y apoyo al usuario más que intentar corregir las deficiencias en la amplitud de movimiento. Los componentes innecesarios pueden ser una fuente de presión si se emplean de forma incorrecta, y la silla nunca debería usarse para estirar a una persona. Una atención cuidadosa a la evaluación del asiento evitará el uso innecesario de estos componentes.

Las almohadillas aductororas evitan que los muslos se separen o se sitúen a los lados. Las guías de cadera proporcionan la misma funcionalidad. Para un mayor control proximal se pueden utilizar guías de cadera sin almohadillas aductororas. Ambas se pueden retirar para los traslados. Por el contrario, las almohadillas abductororas (también conocidas como *pummels*) se utilizan para controlar la aducción extensa y ofrecen una colocación más activa que la que aporta un cojín de asiento. La atención cuidadosa a la cantidad de presión sobre los muslos evitará problemas cutáneos. También deberían ser extraíbles o abatibles para los traslados. Estas almohadillas nunca deberían usarse para impedir que una persona se deslice fuera de la silla de ruedas.

Los cinturones posturales pueden ayudar a mantener los glúteos hacia atrás en el asiento y evitar que la persona se deslice hacia adelante. Los cinturones posturales pueden ser de dos o cuatro puntos. Para una mejor colocación, los cinturones posturales de dos puntos se aplican tradicionalmente en la parte anterior e inferior de la espina ilíaca anteriosuperior. Algunas personas se benefician de la colocación del cinturón de seguridad sobre los muslos. Las opciones para los puntos de anclaje son importantes para aumentar al máximo esta alternativa. Una colocación de cuatro puntos ofrece más estabilidad para la persona que no mantiene la posición con un cinturón postural de dos puntos. Los cinturones se pueden acolchar, si es necesario. El acolchado evita las lesiones cutáneas sobre la pelvis en personas delgadas y huesudas. Los liberadores de cinturones posturales vienen en opciones como botón pulsador o liberación de avión.

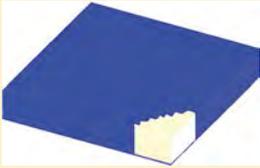
### Soportes de respaldo

Las sillas manuales vienen con respaldos de arnés, y la mayoría de las sillas eléctricas vienen con barras de asiento para fijar un soporte de respaldo genérico. Al igual que los cojines de los asientos, los soportes de respaldo se caracterizan por su función. Las cuatro categorías de soportes de respaldo son: 1) uso general; 2) postural; 3) protección cutánea y colocación, y 4) respaldos moldeados a medida. Es necesario un algoritmo para el uso adecuado de los soportes de respaldo a fin de justificar adecuadamente su selección. Normalmente los soportes de respaldo son planos, contorneados o personalizados. Las propiedades de soportes de respaldo por lo general se limitan a gomaespuma y combinaciones de gomaespuma/gel o gomaespuma/aire (v. tabla 14.2). Existen numerosos contornos y alturas en soportes de respaldo disponibles para la venta para ajustarse a las características particulares de la persona.<sup>42,43</sup>

### Apoyabrazos

Los apoyabrazos pueden ayudar a la estabilidad de la persona si se colocan cerca del paciente y a la altura correcta. Algunos estilos de armazón permiten que los apoyabrazos se ajusten más cerca del tronco para aumentar la estabilidad. Los apoyabrazos funcionan como soportes para las extremidades superiores si se colocan correctamente. Los apoyabrazos en sí pueden ser seleccionados según la longitud del apoyabrazos, el ajuste de altura, los materiales de la almohadilla del brazo y los estilos. La forma en que son fijados los apoyabrazos también influye en el estilo del dispositivo. Las longitudes de los apoyabrazos pueden ser completas o de escritorio. Los apoyabrazos completos permiten

**TABLA 14.3** Cojines de asiento

Tipo de cojín	Aplicación	Beneficios	Limitaciones
Espuma rectangular plana 	Pacientes de bajo riesgo	Económico	Sin regiones de alivio de presión Se desgasta en 6-12 meses Bajo mantenimiento
Espuma contorneada con piel 	Proporciona regiones recortadas para aliviar la presión sobre las prominencias óseas	Reduce el riesgo de úlceras por presión Menos caro que el cojín hecho a medida	Aplicación limitada a personas sin asimetrías El cojín tiene una vida útil limitada
Espuma cortada y montada 	Para pacientes con asimetrías que necesitan cortes personalizados	Método de bajo coste de fabricación personalizada Ligero	A medida, difícil de reproducir
Contorno moldeado con inserciones rellenas de gel 	Pacientes de mayor riesgo propensos a las úlceras	El gel semilíquido se amoldará al contorno del cuerpo	Más pesado que los cojines de espuma normales Incómodo cuando hace frío
Cojín de aire con relleno de inserción 	Para pacientes con asimetrías Los «globos» tetraédricos llenos de aire se pueden anidar juntos para construir la forma	Ajuste ligero y personalizado No se requieren herramientas especiales	Coste moderado Probablemente menor duración Personalización más difícil de reproducir
Matriz de cápsulas elásticas llenas de aire 	Pacientes de alto riesgo que no pueden mantener la integridad cutánea con productos de espuma	Mejora del alivio de la presión Las cámaras de aire se pueden ligar para crear regiones de alivio de presión	Más caro que el cojín de espuma Pérdida de estabilidad del tronco Las cámaras de aire se pueden pinchar Alto mantenimiento
Inflado alterno de celdas de aire 	Pacientes de muy alto riesgo con úlceras resistentes al tratamiento	El compresor de aire a pilas infla y desinfla las celdas de forma secuencial	Coste > 1.600 € Requiere recarga La electrónica añade complejidad

una mayor superficie para el antebrazo y ofrecen más ayuda para las actividades de sentarse a ponerse de pie. Los apoyabrazos de longitud de escritorio son más cortos que los apoyabrazos completos de modo que uno pueda acercarse a las mesas. Las almohadillas de los apoyabrazos pueden ser de piel normal, materiales transpirables o almohadillas de gel. Debería tenerse en cuenta el desgaste del material porque se trata de una superficie que tiene mucho contacto con el usuario.

Los puntos de anclaje de los apoyabrazos consisten en un poste único, un poste doble y un voladizo. Los apoyabrazos de dos postes pueden abatirse, mientras que la mayoría de los apoyabrazos de un solo poste deben ser extraídos. Los apoyabrazos en voladizo se fijan al respaldo de la silla y pueden oscilar detrás de la silla de ruedas. Se debería investigar la estabilidad y durabilidad de los apoyabrazos para satisfacer las necesidades de una persona.

### Laterales y arneses torácicos

Los laterales y los arneses torácicos proporcionan más estabilidad junto con los soportes de respaldo. Los laterales vienen en diferentes formas, tamaños y contornos. Es importante determinar los objetivos posturales para seleccionar el tamaño, la forma y el contorno adecuados. Los laterales se pueden retirar o alejar de la silla de ruedas. Esta opción permite al usuario sufrir una mínima alteración durante los traslados. Además, las personas solo pueden usar los laterales separables o extraíbles para actividades específicas como conducir o durante el transporte. Los arneses se pueden dividir en arneses de hombros y torácicos. Vienen en diferentes formas, tamaños y materiales.

Los arneses de hombros están diseñados para proporcionar retracción de los hombros y un buen control de la cabeza y para corregir la rotación de los hombros. Normalmente se fijan a la parte superior de la silla de ruedas cerca de la clavícula y en la parte inferior del soporte de respaldo cerca de la cara inferior/posterior de la caja torácica. Los arneses torácicos proporcionan más ayuda que los arneses de hombros y ofrecen un mayor apoyo al tronco. Los arneses torácicos se pueden incorporar en el arnés de hombros para ofrecer un apoyo completo o simplemente se pueden fijar de forma horizontal sobre el tórax para

proporcionar estabilidad. Los arneses torácicos únicos cubren la cara lateral del tórax y no interfieren en los hombros. Los arneses torácicos se usan con frecuencia a la hora de conducir para lograr estabilidad, pero no sustituyen el sistema de sujeción de los ocupantes. La mayoría de los sistemas escolares exigen que los usuarios de sillas de ruedas pediátricas utilicen un arnés torácico, un cinturón postural y un reposacabezas cuando sean transportados en un autobús escolar.

### Reposacabezas

Los reposacabezas también pueden venir en diferentes formas y tamaños. Pueden variar en función, desde proporcionar un control mínimo de la cabeza cuando una persona inclina una silla de ruedas hasta proporcionar un control máximo de la cabeza en todas las situaciones. Es necesaria una evaluación adecuada de las necesidades y la capacidad del usuario para garantizar que el reposacabezas está proporcionando apoyo y no está sosteniendo por completo la cabeza. Los reposacabezas pueden ser extraíbles o abatibles. Quitar un reposacabezas es importante para los traslados y también puede ser oportuno si el reposacabezas no se usa todo el tiempo. Algunos reposacabezas solo se utilizan durante el transporte y es posible que el usuario no lo necesite durante el día.

**TABLA 14.4** Aparejos delanteros

Descripción		Aplicación	Beneficios	Limitaciones
Marco fijo integrado		Se utiliza en sillas de ruedas ultraligeras y con marco deportivo	Ligero, sin partes desmontables	Sin capacidad de ajuste Proporciona mínima estabilización del pie
Reposapiés tubulares abatibles con reposapiés plegables y taloneras		Material normal utilizado en la mayoría de sillas de ruedas manuales Se pueden ajustar las longitudes de los tubos	Fácil extracción para traslados Las plataformas de los pies normalmente se pliegan Práctico para viajar	Peso adicional Sin ajustes del ángulo de la plataforma de los pies Tubos de ángulo fijo
Reposapiés y soportes para pantorrillas de mayor capacidad de ajuste		El reposapiés elevable proporciona una capacidad de ajuste del ángulo de la pierna y la plataforma del pie	Mejor apoyo para los pies para personas con anomalías en las extremidades inferiores Permite la elevación de las piernas para mayor comodidad	Más caro Más peso y complejidad
Reposapiernas con elevación eléctrica		Accesorio para sillas eléctricas Proporciona el apoyo de piernas adecuado para usuarios de inclinación y reclinación eléctricas	Permite la colocación independiente mediante una palanca de mando u otro método de control Extraíble o abatible	Coste adicional Más complejidades del accionamiento del motor y requiere cable de alimentación eléctrica
Reposapiés abatible para sillas de ruedas eléctricas		Postura perfecta de las extremidades inferiores	Menos estigmatizador Más fácil de manejar Mejores espacios de conducción	Las transferencias pueden ser más difíciles

### Reposapiés, reposapiernas y plataformas para los pies

Los reposapiés, los reposapiernas y las plataformas para los pies se denominan en conjunto aparejos delanteros (tabla 14.4). Estos componentes proporcionan apoyo para las piernas y los pies. Los reposapiés pueden ser extraíbles, abatibles o rígidos con respecto a la silla. Los reposapiés y la plataforma sostienen los pies y los reposapiernas sostienen las pantorrillas.

Los reposapiernas extraíbles son importantes para los traslados y cuando se utilizan los pies durante la propulsión. Los reposapiés se pueden abatir y montar en ganchos separables para que giren y no estorben en las transferencias o puedan ser abatidos. Las sillas de ruedas eléctricas pueden tener una plataforma abatible de montaje central. Las sillas rígidas ultraligeras tienen una plataforma montada en el centro de la parte delantera rígida. Las plataformas regulables en ángulo se adaptan a la falta de amplitud de movimiento del tobillo. Para otra colocación del usuario se pueden proporcionar abrazaderas de tobillos, presillas para los talones, correas para los pies o soportes para zapatos en las plataformas.

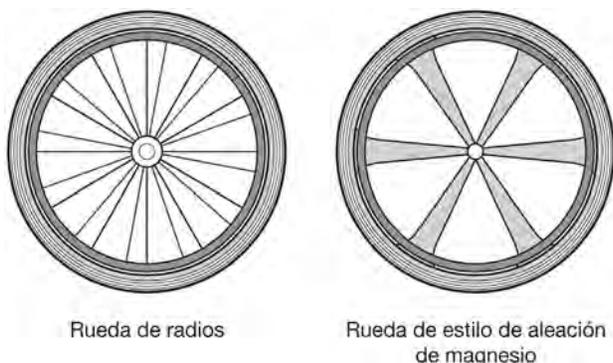
El ángulo de los reposapiés puede variar desde un ángulo normal de 70° hasta un ángulo más personalizado de 85°. La elevación de los reposapiernas permite que el pie se extienda con independencia del movimiento de la cadera.

Las sillas ultraligeras suelen tener aparejos rígidos para los pies y la plataforma se encuentra integrada en la estructura para reducir el peso total de la silla de ruedas. Estos pueden ser cónicos (más cercanos a las piernas) o normales para permitir más espacio cerca de las pantorrillas/piernas. El grado de disminución depende de la preferencia del individuo. Un aparejo de pie estrechamente cónico permite una mayor maniobrabilidad y menos volumen del marco.

La atención cuidadosa a la longitud de los isquiotibiales durante la evaluación del asiento permitirá que los pies descansen en una posición cómoda sobre las plataformas. Los isquiotibiales tensos son una causa frecuente de mala postura de la pelvis y el pie. La silla no debería usarse para estirar las piernas, sino que debería adaptarse a cualquier limitación de la amplitud de movimiento.

### Ruedas y neumáticos

Existen varios factores que se han de tener en cuenta al elegir la forma de rueda y el neumático más adecuados, incluido el tipo de terreno interior y exterior, el nivel de actividad, el mantenimiento, el peso y el coste. Muchas sillas de ruedas normales y ligeras vienen equipadas con ruedas de radios o de estilo de aleación de magnesio (fig. 14.12). Las ruedas de estilo de aleación de magnesio están hechas de plásticos compuestos o metal (inicialmente estaban hechas de magnesio, de ahí el término inglés *mag*). Suelen ser más pesadas que las ruedas de radios, pero son más duraderas y necesitan menos mantenimiento. Los tipos más nuevos de ruedas de aleación de magnesio están compuestos de materiales livianos de alta resistencia y pueden ser incluso más ligeros que los de las ruedas de radios, pero son más costosos. Las ruedas de radios tienen tendencia a desalinearse (la rueda se tambalea cuando gira), lo que requiere un viaje a una tienda de bicicletas o un distribuidor de sillas de ruedas para ajustar las ruedas.



● **Figura 14.12** Ruedas de radios y de estilo de aleación de magnesio.

Las ruedas están disponibles en muchos tamaños diferentes. Los diámetros de neumáticos traseros más frecuentes para sillas de ruedas manuales son 56, 61 y 66 cm. Se pueden encontrar neumáticos más pequeños en sillas de ruedas manuales pediátricas y sillas de ruedas propulsadas por los pies, para mantener la altura del asiento al suelo al mínimo.

Los neumáticos están disponibles en muchos diferentes diseños y anchos de banda de rodadura para adaptarse a casi cualquier tipo de terreno, así como a las necesidades de movilidad de la persona. Las bandas de rodadura varían desde muy suaves hasta sumamente protuberantes, como las que normalmente se ven en las bicicletas de montaña de alto rendimiento. La banda de rodadura más suave y los neumáticos más delgados dan como resultado una menor resistencia a la rodadura. Si la silla de ruedas se usa principalmente en interiores, lo más deseable es un neumático delgado y con una banda de rodadura de suave a ligera. Sin embargo, si la silla de ruedas va a ser usada al aire libre, un neumático más ancho con una banda de rodadura con protuberancias medias proporciona una mayor tracción en superficies más rugosas. La parte interior del neumático o de la pieza intercalada puede estar llena de aire (neumático) o de espuma sólida. Un neumático con aire tiene una conducción más suave para propulsión en interiores o exteriores y una menor resistencia a la rodadura que los neumáticos sólidos,<sup>65</sup> pero exige más mantenimiento (p. ej., necesita poder reparar un pinchazo). Muchas sillas de ruedas normales y ligeras están equipadas con neumáticos de plástico sólido o gomaespuma, que precisan menos mantenimiento que los neumáticos llenos de aire, pero tienden a ser más pesadas que las ruedas neumáticas.

Las ruedas orientables también vienen en diferentes tamaños y formas. Las ruedas más pequeñas proporcionan mayor espacio y agilidad para los pies, pero son más propensas a atascarse en grietas y baches, lo que provoca caídas hacia delante. A menudo se encuentran en sillas de ruedas deportivas, ultraligeras y de alto rendimiento. Las ruedas más pequeñas disponibles para sillas de ruedas manuales tienen aproximadamente 5 cm de diámetro y son del mismo tipo de las que se utilizan en la mayoría de los patines «en línea». Las ruedas pueden tener un tamaño de hasta 20 cm en sillas de ruedas diseñadas para uso diario. Las ruedas más grandes pueden proporcionar al usuario más seguridad porque se desplazan sobre los cambios de altura de la superficie con mayor facilidad. Al igual que los neumáticos traseros, las ruedas pueden ser neumáticas o sólidas (habitualmente hechas de poliuretano). Las ruedas de poliuretano son muy duraderas, pero no ofrecen al usuario tanta comodidad como los neumáticos.

### Bloqueos de ruedas

Los bloqueos de ruedas también se conocen habitualmente como frenos. Vienen en diferentes estilos, pero básicamente constan de dos palancas unidas con bisagras. Cuando se tira (o empuja) una palanca, la otra presiona contra la rueda y la mantiene en su lugar. A veces, las personas tienen dificultades para alcanzar o manipular las palancas. Para alargar el brazo de la palanca se pueden añadir dispositivos llamados extensiones de bloqueo de ruedas. Los bloqueos de ruedas son esenciales para la seguridad; sin embargo, algunos usuarios de sillas de ruedas optan por no tenerlos en su silla de ruedas. Habitualmente, esto se debe a que las manos del usuario interfieren en las palancas o piezas de frenado cuando el usuario impulsa la silla de ruedas. No tener bloqueos en las ruedas exige que los usuarios sean capaces de estabilizarse lo suficientemente bien con la parte superior del cuerpo, ya sea sujetando los neumáticos o las superficies cercanas, o ambos. Por desgracia, esto puede dar lugar a posturas incómodas y tensión excesiva en la parte superior del cuerpo y la espalda. Una silla de ruedas sin bloqueos de ruedas también dificulta mantenerse estable al trasladarse hacia y desde la silla de ruedas.

### Ayudas para pendientes

Las ayudas para pendientes son dispositivos que se fijan al marco y se utilizan para personas que presentan dificultades con las pendientes y tienen tendencia a rodar hacia atrás cuesta abajo. Estos dispositivos evitan que la silla de ruedas ruede hacia atrás.



• **Figura 14.13** (A) Aro de propulsión con pivotes. (B) Aro de propulsión contorneado con gran área de superficie de agarre.



• **Figura 14.14** Sistema de propulsión de palanca de un brazo.

### Aros de propulsión

Los aros de propulsión están disponibles en diferentes tamaños, formas y acabados de superficie. El aro de propulsión que se encuentra con más frecuencia en las sillas de ruedas tiene aproximadamente 1,25 cm de diámetro con un acabado de superficie suave y un área de corte transversal redonda (fig. 14.13). Las personas que presentan una limitación de la capacidad de agarre (p. ej., lesiones cervicales de bajo grado) pueden necesitar un aro de empuje de mayor diámetro o un acabado de superficie de alta fricción (p. ej., vinilo o gomaespuma), o ambos. A veces, estas personas necesitan un aro de propulsión con proyecciones verticales, horizontales o en ángulo (v. fig. 14.13A) para poder impulsar con eficacia sus sillas de ruedas. Los nuevos diseños proporcionan una mayor área de superficie mediante un corte transversal ovalado (v. fig. 14.13B) y están contorneados para una sujeción más natural.

### Accionamientos por palancas

Propulsar la silla de ruedas con palancas en lugar de aros de propulsión ha demostrado ser más eficaz desde el punto de vista mecánico. Las sillas de ruedas con accionamiento de doble palanca son más

frecuentes en Europa, China y otros países del Lejano Oriente. Son muy adecuadas para personas que con frecuencia se propulsan largas distancias y sobre terrenos al aire libre (p. ej., carreteras de tierra). Los inconvenientes de utilizar un sistema de accionamiento por palanca son, entre otros, dificultades para maniobrar en lugares estrechos, traslados y transportabilidad. Los sistemas de accionamiento de una sola palanca son muy populares en EE. UU. y permiten que la silla de ruedas sea impulsada con un brazo (fig. 14.14).

### Antivuelcos

Los antivuelcos son dispositivos que se fijan a la parte trasera del armazón de la silla de ruedas y, habitualmente, tienen tubos de longitud regulable con ruedas pequeñas en el extremo (v. fig. 14.9). Estos dispositivos protegen al usuario de volcar la silla de ruedas hacia atrás, pero pueden dificultarle subir un bordillo o hacer un caballito. La longitud del tubo se puede ajustar para permitir al usuario atravesar pequeños obstáculos y, al mismo tiempo, proporcionar cierta estabilidad. Las nuevas sillas de ruedas manuales generalmente vienen equipadas con antivuelcos; sin embargo, los usuarios de nivel alto suelen quitarlos después de recibir la silla de ruedas.

### Sillas de ruedas motorizadas y de asistencia eléctrica

Los dispositivos motorizados y de asistencia eléctrica son apropiados para las personas que usan o prefieren sus sillas de ruedas manuales para moverse, pero que necesitan algo de ayuda para reducir el esfuerzo físico necesario para autopropulsarse. Estos dispositivos se recomiendan para personas con parálisis o debilidad muscular, sobrecarga y cansancio. También son ideales para personas que tienen miedo de cambiar a una silla de ruedas eléctrica. Los compañeros a menudo consideran que una silla de ruedas eléctrica es «para más discapacitados», demasiado grande para su uso en una vivienda, demasiado cara o demasiado difícil de transportar. Una silla de ruedas motorizada no necesita batería y funciona de manera similar a una bicicleta, lo que permite al usuario cambiar a una marcha más baja cuando sube cuestas o circula sobre terreno irregular o accidentado. Los dispositivos de asistencia eléctrica incorporan unidades eléctricas autónomas que se alimentan parcialmente mediante la activación del aro de empuje. La figura 14.15 muestra un sistema activado por aros de empuje con motores en los cubos de la silla de ruedas. Los dispositivos motorizados y de asistencia eléctrica cuestan menos que un sistema de silla de ruedas totalmente eléctrico, pero requieren que la persona tenga una silla de ruedas manual que sea compatible con el dispositivo de asistencia eléctrica.



• **Figura 14.15** Silla de ruedas de asistencia eléctrica activada por aro de propulsión.



• **Figura 14.17** Silla de ruedas eléctrica básica.



• **Figura 14.16** Silla de ruedas de asistencia eléctrica SmartDrive.

Las investigaciones han demostrado que el uso de una silla de ruedas motorizada o activada por aros de empuje produce reducciones considerables en las demandas físicas y fisiológicas de la propulsión en comparación con el uso de una silla de ruedas manual.<sup>20,35</sup> Los dispositivos de asistencia eléctrica pueden aumentar la anchura o la longitud de la base de la silla de ruedas manual unos pocos centímetros. Tanto los dispositivos motorizados como los de asistencia eléctrica son más difíciles de transportar que las sillas de ruedas manuales porque el equipo añade entre 4,5 y 22,5 kg a la silla de ruedas. Sin embargo, esto sigue siendo notablemente más ligero que una silla de ruedas eléctrica.

La «conducción inteligente» es un sistema de asistencia eléctrica y está diseñado para proporcionar energía auxiliar a las sillas de ruedas manuales a fin de reducir la potencia y la frecuencia de la propulsión. El sistema es liviano y se fija en la parte posterior de una silla de ruedas manual, que incluye plegado, espacio para inclinación o conducción con un brazo y bipedestación. El sistema ayuda al usuario a subir las

rampas más empinadas, aceras, alfombras gruesas y acolchadas, etc. La conducción inteligente tiene una función antirretroceso que permite al usuario detenerse en una cuesta y luego volver a ponerse en marcha fácilmente. La asistencia eléctrica SmartDrive (fig. 14.16) puede ser personalizada porque está equipada con diferentes modos seleccionables; el usuario puede elegir fácilmente el que mejor se adapte al nivel de actividad y las necesidades deseados.

## Sillas de ruedas eléctricas

Las personas que no tienen la fuerza o la resistencia para propulsar sillas de ruedas manuales normalmente necesitan sillas de ruedas eléctricas para tener independencia de movilidad. Las sillas de ruedas eléctricas se pueden agrupar en cuatro amplias categorías según las características de la silla de ruedas y su uso previsto: 1) sillas de ruedas eléctricas básicas; 2) sillas de ruedas eléctricas plegables y de transporte; 3) sillas de ruedas eléctricas combinadas para interiores y exteriores, y 4) sillas de ruedas eléctricas todoterreno.<sup>55</sup> Todas las categorías de sillas de ruedas eléctricas incluyen bases estándar que soportan a personas que pesan hasta 113 o 136 kg, según el modelo. Existen disponibles opciones de base para uso intensivo y extraintensivo a fin de soportar a personas más grandes y pesadas. Las sillas de ruedas eléctricas proporcionan ahora una plataforma flexible para la movilidad cuando una silla de ruedas manual o una silla de ruedas de asistencia eléctrica ya no cumplen con las características particulares de una persona.

## Sillas de ruedas eléctricas básicas

Las sillas de ruedas eléctricas básicas tienen componentes electrónicos sencillos, una palanca de mando proporcional estándar y opciones de asiento limitadas (fig. 14.17). Son económicas y de mala calidad (v. «Normas para las sillas de ruedas» más adelante). Están diseñadas para un uso ligero en superficies interiores.<sup>25</sup> Son adecuadas para un uso limitado en interiores para personas con una incapacidad a corto plazo que tienen un buen control del tronco y no necesitan asientos especializados.

## Sillas de ruedas eléctricas plegables y de transporte

Las sillas de ruedas eléctricas plegables y de transporte están diseñadas para ser desmontadas a fin de facilitar el transporte (fig. 14.18). Suelen ser compactas para uso en interiores y tienen una pequeña huella de silla de ruedas (es decir, un área que conecta las cuatro ruedas) para una



• **Figura 14.18** Silla de ruedas eléctrica ligera y portátil. (Por cortesía de Quantum Rehab, Duryea, PA.)

mayor maniobrabilidad en espacios reducidos. Sin embargo, es posible que no tengan la estabilidad o la potencia para sortear obstáculos al aire libre. Las baterías suelen estar alojadas en cajas independientes con conectores eléctricos fáciles de separar. Estas sillas de ruedas suelen ser utilizadas por personas con un control razonablemente bueno del tronco y la parte superior del cuerpo.

### Sillas de ruedas eléctricas combinadas para interiores y exteriores

Las sillas de ruedas eléctricas combinadas para interiores y exteriores (fig. 14.19) van destinadas a personas con discapacidad de larga duración y están diseñadas para superficies interiores y superficies terminadas (p. ej., aceras, entradas de vehículos) en la comunidad. Según el modelo, estas sillas de ruedas admitirán controladores de simples a avanzados, una amplia gama de dispositivos de entrada (p. ej., proporcionales y no proporcionales) y opciones de asientos eléctricos (p. ej., inclinación, reclinación, reposapiernas). Algunas de las sillas eléctricas de esta categoría incorporan suspensión en las ruedas motrices

para reducir las vibraciones de la carretera. Vienen con asiento sencillo (como el que se muestra en la figura 14.20) o asiento de rehabilitación (v. fig. 14.19). El asiento de rehabilitación permite la fijación de material de asiento modular (p. ej., respaldos, cojines, laterales, guías para las caderas y reposacabezas).

### Sillas de ruedas eléctricas todoterreno

Las sillas de ruedas eléctricas todoterreno para interiores y exteriores (fig. 14.21) son para uso de personas que viven en comunidades sin superficies terminadas. Estas sillas de ruedas suelen tener motores más potentes, suspensiones de las ruedas motrices, ruedas motrices de gran diámetro con neumáticos con muchas bandas de rodadura o cuatro ruedas motrices para subir obstáculos y atravesar terrenos accidentados. Son capaces de alcanzar velocidades más rápidas y ofrecen mayor estabilidad en superficies inclinadas más pronunciadas que las sillas de ruedas de las otras categorías.

Normalmente, las sillas de ruedas eléctricas utilizan dos baterías de plomo-ácido de ciclo profundo en serie, cada una de las cuales produce



• **Figura 14.19** Se muestra la silla de ruedas eléctrica para interiores y exteriores con asiento de rehabilitación, un sistema de asiento de inclinación y reclinación eléctrico, reposacabezas y reposapiernas con elevación eléctrica.



• **Figura 14.21** Silla de ruedas eléctrica de uso intensivo para interiores y exteriores. (Por cortesía de Quantum Rehab, Duryea, PA.)



• **Figura 14.20** Silla de ruedas eléctrica con tracción delantera. (Por cortesía de Permobil, Lebanon, TN.)

12 V, para un total de 24 V. Los dos tipos más frecuentes de baterías de plomo-ácido que se encuentran en las sillas de ruedas eléctricas son las baterías de estera de vidrio absorbente (AGM) y de plomo-ácido de electrolito gelificado (GEL). Las baterías AGM son una tecnología más nueva que proporciona mayor potencia, autonomía y duración de la batería que las del tipo GEL.

### Posición de las ruedas motrices eléctricas

Existen tres posiciones básicas de las ruedas motrices para las bases de las sillas de ruedas eléctricas: tracción delantera, central y trasera. La configuración de la propulsión de una silla de ruedas eléctrica desempeña un papel importante en la adaptación de la silla al estilo de vida y al entorno del usuario.

#### Tracción trasera

La tracción trasera se caracteriza por grandes ruedas motrices en la parte trasera y pequeñas ruedas pivotantes en la parte delantera (fig. 14.22). La silla de ruedas eléctrica con tracción trasera se conduce y maneja de manera predecible y sigue recta con naturalidad, lo que la convierte en la forma de conducción más adecuada para aplicaciones de alta velocidad. Tradicionalmente, las personas que conducen con dispositivos de entrada especiales (palanca de mando de mentón, conjunto de cabezas, etc.) o que presentan una disminución de la coordinación motora fina debido a su desplazamiento constante prefieren la tracción trasera. Sin embargo, esto está cambiando debido a la mejora de los sistemas de control en las sillas de ruedas eléctricas con tracción delantera y central. Las desventajas de la tracción trasera incluyen la limitación de la subida de obstáculos por las pequeñas ruedas delanteras. También tiene el mayor radio de giro de las tres posiciones de conducción.

#### Tracción delantera

La silla de ruedas eléctrica con tracción delantera cuenta con grandes ruedas motrices en la parte delantera y pequeñas ruedas pivotantes en la parte trasera (v. fig. 14.20). Es una configuración muy estable para terrenos irregulares y cuestas. De las tres posiciones de conducción, tiene la mejor capacidad para subir hacia adelante sobre pequeños obstáculos. El radio de giro general es más pequeño que el de la tracción trasera pero más grande que el de la base eléctrica de tracción central. Tradicionalmente, la silla de ruedas eléctrica con tracción delantera tiene tendencia a que el respaldo de la silla se mueva de lado a lado



• **Figura 14.22** Silla de ruedas eléctrica con tracción trasera. (Por cortesía de Quantum Rehab, Duryea, PA.)

(«colear»), especialmente con velocidades elevadas. Esta inestabilidad direccional requiere correcciones en la dirección que podrían dificultar la conducción de la silla de ruedas para algunos usuarios. Sin embargo, esto ya no resulta un problema como consecuencia de la mejora en los sistemas de control.

### Tracción central

La silla de ruedas eléctrica con tracción central (v. fig. 14.21) ha sido una de las bases eléctricas de más rápido crecimiento en la industria de las sillas de ruedas. En esta configuración, las ruedas motrices están situadas cerca del centro de la silla de ruedas eléctrica, permitiendo al usuario aparentemente girar en su lugar, lo que aumenta drásticamente la maniobrabilidad en interiores. La tracción central se encuentra entre las más eficaces en obstáculos tanto ascendentes como descendentes para usuarios cualificados y experimentados. La mayoría de las sillas de ruedas con tracción central están dotadas con ruedas antivuelco delanteras y traseras que suben o bajan activamente para mantener la silla de ruedas estable al subir o bajar bordillos y para compensar los cambios en el terreno mientras se conduce. Una posición de tracción central (p. ej., un tipo de tracción central donde las ruedas motrices están situadas directamente debajo del usuario) permite una huella más compacta y un radio de giro más estrecho. Sin embargo, una de las preocupaciones con la posición de la tracción central es que cuando se conduce en terreno irregular o en cortes de bordillo con una transición empinada, existe la posibilidad de que se «atasque» en las ruedas delanteras o traseras. Esto puede suspender la rueda motriz en el aire sin contacto con el suelo.

En general, no existe una configuración de conducción perfecta para una silla de ruedas eléctrica porque todas tienen sus ventajas y desventajas. La movilidad de una persona se optimiza alineando sus necesidades con las características de cada configuración y evaluando modelos dentro de las categorías.

### Métodos de control

La interfaz entre el usuario de la silla de ruedas y la propia silla de ruedas suele ser el componente más crucial de una silla de ruedas eléctrica. Un método seguro, constante y fiable para acceder a la movilidad



• **Figura 14.23** Palanca de mando convencional de detección de posición. (Por cortesía de Quantum Rehab, Duryea, PA.)

motorizada a veces puede ser el paso más difícil en la valoración y evaluación de la silla de ruedas.<sup>11,29,45,46</sup> La más reciente tecnología de inicio automático permite a las personas probar diferentes dispositivos de control durante la evaluación. A medida que cambia la enfermedad del individuo, la electrónica expandible permite cambios en el dispositivo de control sin sustituir la electrónica o la silla de ruedas.

Existen muchos tipos diferentes de dispositivos y métodos de control que se pueden utilizar para conducir una silla de ruedas eléctrica. El dispositivo de control más frecuente es una palanca de mando programada para control proporcional (fig. 14.23). Si una persona no puede usar una palanca de mando, existe una gran variedad de controles alternativos disponibles. Estos controles van desde interruptores mecánicos, interruptores neumáticos, sensores de fibra óptica y sensores de proximidad hasta palancas de mando colocadas en la cabeza, la barbilla o el pie.

### Control proporcional frente a control conmutado

El control proporcional suele ser la solución óptima para el control de la silla de ruedas porque proporciona un ajuste continuo de la velocidad y la dirección. Una palanca de mando proporcional puede utilizar o bien un método de detección de posición o bien de detección de fuerza. La salida de control desde una palanca de mando de detección de posición es proporcional a la desviación de la palanca de mando desde una posición neutra. Para señalar la posición de la palanca de mando se puede usar un cambio en la resistencia o la inductancia eléctrica. La salida de control de una palanca de mando con detector de fuerza es proporcional a la fuerza ejercida sobre la palanca de mando por el usuario.<sup>27</sup> Para medir las fuerzas se suele instalar un puente de galgas extensométricas en el eje de la palanca de mando. Las palancas de mando con detector de fuerza podrían ser eficaces para personas con temblores, espasmos y limitación de la amplitud de movimiento.

Para usuarios con limitación de la función manual o el control motor fino, la palanca de mando puede montarse en una silla de ruedas y colocarse para que funcione mediante la barbilla, la cabeza, el hombro, el codo, el brazo, la rodilla, el pie o la lengua. Aunque las palancas de mando de control de la barbilla o la cabeza pueden ser eficaces, son visualmente molestas y podrían obstaculizar algunas de las actividades funcionales diarias. También son difíciles de usar para conducir con precisión sobre superficies irregulares y rugosas debido a los movimientos relativos de la palanca de mando y la cabeza. Con el control proporcional de la cabeza, si los usuarios no tienen un control fino de la cabeza, su velocidad puede ser errática. Los usuarios también tienden a extender con fuerza el cuello y mantener la presión sobre el reposacabezas para mover la silla de ruedas hacia adelante, lo que podría aumentar el tono muscular y desencadenar otras reacciones reflejas.



• **Figura 14.24** Dispositivo de control de soplar y sorber. (Por cortesía de Permobil, Lebanon, TN.)

El control de cabeza conmutado no requiere ninguna presión para activarse y evita mayores aumentos en el tono muscular.

Las palancas de mando se pueden pedir en diferentes tamaños (p. ej., «mini» para pequeños movimientos) y con mangos de diferentes formas (p. ej., redondas, oblongos, rectangulares). Existen disponibles palancas de mando alternativas que requieren una amplitud de movimiento más pequeña y menos fuerza para manejar la palanca. Un panel táctil, que funciona de manera parecida a un ratón en un ordenador portátil, es otro tipo de dispositivo de control proporcional que se puede usar para conducir una silla de ruedas eléctrica.

### Control no proporcional de la conducción

Si el usuario carece de las habilidades motoras finas necesarias para un control fiable de una palanca de mando proporcional, se podría elegir una palanca de mando no proporcional. Una palanca de mando no proporcional se mueve en un número limitado de distintas direcciones (habitualmente cuatro u ocho). Normalmente, estas direcciones son hacia adelante, hacia atrás, izquierda y derecha y las cuatro direcciones diagonales. La velocidad no se puede controlar directamente cuando la palanca de mando está configurada para un control no proporcional y debe ser programada con antelación.

Existen diferentes interruptores disponibles para el control no proporcional de la conducción. Los interruptores pueden ser mecánicos o eléctricos. Los interruptores mecánicos requieren contacto físico con el interruptor y varían en tamaño y cantidad de fuerza necesaria para activarlos. El lugar de colocación del interruptor también es crucial para lograr la precisión y la consistencia necesarias para usar la silla de ruedas de forma segura. Un dispositivo de control de soplar y sorber es un tipo de interruptor mecánico para usuarios que no pueden tener acceso de manera fiable a un interruptor con ninguna otra parte del cuerpo que no sea su boca (fig. 14.24). Los sistemas de soplar y sorber constan de un tubo montado cerca de la boca en el que el usuario puede meter aire dentro o sorber de él. La dirección del aire que entra y sale del tubo y la fuerza del sopleo o el sorbo (p. ej., un sopleo fuerte frente a un sopleo suave) permiten diferenciar entre los diferentes movimientos de la silla de ruedas.

Los interruptores eléctricos no requieren un toque directo para funcionar. Cuando el control y la coordinación motora se deterioran, se puede plantear una variedad de cabezales con interruptores de proximidad. Un conjunto de cabezales consta de un reposacabezas de tres piezas (dos almohadillas laterales y una central) con interruptores de proximidad integrados en cada almohadilla. Al colocar la cabeza cerca del interruptor incrustado en la almohadilla central, la persona mueve la silla de ruedas hacia adelante. La activación de las almohadillas laterales mueve la silla de ruedas en la dirección correspondiente. Un interruptor de reinicio independiente alterna entre las funciones de avance y retroceso. De forma parecida a la palanca de control conmutada, el conjunto de cabezales ofrece control en cuatro u ocho direcciones



• **Figura 14.25** Diagrama del sistema de control integrado.

si una persona puede activar simultáneamente dos interruptores al mismo tiempo (p. ej., adelante/derecha o adelante/izquierda). Los interruptores de fibra óptica son otro tipo de interruptor eléctrico que se activa cuando una parte del cuerpo interrumpe un haz de luz.

El uso de dispositivos de control alternativos y un control de conducción no proporcional requiere un controlador expandible en la silla de ruedas eléctrica. Si se cree que finalmente será necesario un método de control alternativo a medida que disminuya la enfermedad del usuario, se debería tener en cuenta un controlador expandible en el momento de la prescripción inicial de la silla de ruedas para permitir el uso anticipado de un control alternativo. Probar diferentes dispositivos de entrada y tipos de control de conducción durante la evaluación inicial es esencial para garantizar el éxito con la movilidad en silla de ruedas.

### Controles integrados

Los dispositivos de control de sillas de ruedas se utilizan para controlar tanto las sillas de ruedas como las ayudas electrónicas para la vida diaria (AEVD), dispositivos generadores de voz u ordenadores. Cuando se utiliza una sola interfaz de control (p. ej., palanca de mando, panel táctil o interruptor) para hacer funcionar dos o más dispositivos de asistencia, el sistema se denomina sistema de control integrado (fig. 14.25).<sup>26</sup> Aunque el control integrado resulta beneficioso, los usuarios pueden perder el acceso a cada modo de funcionamiento si el dispositivo de control está roto. Por lo tanto, a la hora de integrar los controles en un solo sistema es importante tener en cuenta los objetivos generales, la asistencia técnica local y los requisitos de formación.

### Capacidad de programación

El rendimiento de una silla de ruedas eléctrica depende de la instalación y la configuración del controlador de la silla de ruedas. Programar o ajustar la silla de ruedas para satisfacer las necesidades del usuario individual puede mejorar el control, la seguridad y la maniobrabilidad. Para el control direccional (avance, retroceso y giro), las velocidades (aceleración y desaceleración) y sensibilidad de la palanca de mando se pueden realizar ajustes rápidos y sencillos. Estos ajustes afectan a la forma en que la silla de ruedas responde a diferentes comandos.

La velocidad máxima de las sillas de ruedas eléctricas varía considerablemente entre los diferentes fabricantes y modelos. Normalmente, las sillas de ruedas se programan para velocidades más altas cuando se utilizan al aire libre. Se necesita un modo de funcionamiento lento para maniobrar en interiores. El frenado o la desaceleración es otro ajuste



• **Figura 14.26** Escúter de tres ruedas.



• **Figura 14.27** Escúter de cuatro ruedas.

fundamental para mantener una posición segura para los usuarios de la silla de ruedas. Una configuración sumamente sensible puede provocar que los usuarios sean lanzados hacia delante cuando sueltan la palanca de mando, mientras que una configuración ligeramente sensible puede hacer que la silla de ruedas se deslice y no se detenga a tiempo para evitar un obstáculo. La sensibilidad de un dispositivo de entrada puede compensar las limitaciones físicas o los movimientos involuntarios de los usuarios para que tengan un control total y seguro de la silla de ruedas eléctrica.

### Vehículos de movilidad reducida (escúteres)

Un escúter está diseñado para proporcionar apoyo intermitente de movilidad a personas con buena fuerza en los brazos, equilibrio del tronco y capacidad para entrar y salir del dispositivo. Normalmente los escúteres tienen un solo motor para las ruedas traseras y un timón para la dirección (que se parece y actúa como el manillar de una bicicleta). El timón se puede inclinar hacia adelante o hacia atrás y bloquearse en cualquier posición deseada. Las palancas de pulgar se utilizan para generar movimiento hacia adelante y hacia atrás y para controlar la velocidad. Normalmente, los escúteres están equipados con frenado



• **Figura 14.28** Silla de ruedas de bipedestación. (Por cortesía de Permobil, Lebanon, TN.)

automático (similar al de las sillas de ruedas eléctricas) y no pueden deslizarse. Los escúteres de tres ruedas (fig. 14.26) son más frecuentes que los escúteres de cuatro ruedas (fig. 14.27), que pueden atravesar terrenos más accidentados, pero son grandes para la mayoría de entornos de interior. Los escúteres cuestan menos que una silla eléctrica típica.<sup>67</sup>

Los escúteres suelen tener un amplio radio de giro, por lo que requieren más espacio y esfuerzo para maniobrar en entornos cerrados o estrechos. Carecen de la capacidad de modificar el sistema de asiento para adaptarse a las deformidades posturales y presentan opciones de control limitadas. No pueden adaptarse a los cambios a medida que se modifican las necesidades del usuario y no se recomiendan para personas con enfermedades progresivas como esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica.

### Sillas de ruedas verticales

Las sillas de ruedas verticales ofrecen diferentes ventajas sobre las sillas de ruedas normales. La capacidad de una persona para lograr una posición casi vertical tiene varias ventajas, como las fisiológicas (es decir, alivio de la presión, mejor circulación y digestión, y mejor densidad ósea), prácticas (es decir, mejor alcance a superficies más altas, lo que aumenta la independencia funcional) y psicológicas (es decir, interactuar con colegas cara a cara) (fig. 14.28).<sup>30</sup>

Las opciones verticales se encuentran disponibles en bases de sillas de ruedas manuales y eléctricas. La opción vertical consta de un mecanismo de elevación manual o eléctrico. Las sillas de ruedas manuales tienen un mecanismo de elevación manual o eléctrico, mientras que las sillas de ruedas eléctricas solo tienen mecanismos de elevación eléctricos. Los elevadores eléctricos en las sillas de ruedas eléctricas generalmente son activados con el mismo dispositivo de control que se usa para conducir y requieren un controlador expandible de silla de ruedas eléctricas. Cuando se encuentra en la posición elevada, la silla de ruedas tiene un centro de gravedad más alto y por esta razón la persona debería tener sumo cuidado al conducir de pie al aire libre o cuando se encuentre en un suelo de interior agrietado o irregular. Algunos sistemas incorporan un ajuste automático de la base de las ruedas que aumenta su estabilidad a la hora de conducir en superficies exteriores desniveladas o irregulares. Las sillas de ruedas verticales son más seguras cuando se usan en suelos planos y lisos y cuando el usuario está bien sujeto con correas y asegurado al asiento y al respaldo. Las

personas que no han estado de pie durante mucho tiempo pueden no tener la amplitud de movimiento de la cadera, la rodilla o el tobillo para adaptarse a la posición de pie y pueden sufrir hipotensión y lesiones ortostáticas. Aunque el mecanismo vertical añade peso a la silla de ruedas, haciendo que sea más difícil de levantar y transportar, los avances en el diseño y la selección de materiales hacen que las sillas de ruedas verticales sean una buena alternativa a las tradicionales sillas de ruedas manuales y eléctricas.

## Transporte de la silla de ruedas

El transporte de la silla de ruedas supone fundamentalmente tres componentes: 1) entrar/salir del vehículo; 2) asegurar la silla de ruedas, y 3) asegurar al ocupante. Las formas más frecuentes de hacer subir y bajar a los usuarios de sillas de ruedas de los vehículos son las rampas y los sistemas de elevación. Los métodos más habituales para asegurar una silla de ruedas son el uso de un sistema de bloqueo con pernos y abrazaderas o un sistema de sujeción de cuatro puntos. El sistema de retención de ocupantes más frecuente es el sistema de tres puntos. La combinación de estos sistemas proporciona un viaje seguro. El transporte de la silla de ruedas tiene repercusiones importantes para la movilidad general de una persona por toda la comunidad.

## Elevadores

Los elevadores proporcionan acceso a un vehículo mediante el traslado vertical de la silla de ruedas y el ocupante. Una plataforma elevadora (fig. 14.29A) se despliega desde la furgoneta de manera similar a un puente levadizo y requiere un acceso perpendicular para cargar o descargar una silla de ruedas. También utiliza un espacio de almacenamiento mínimo dentro de la furgoneta, plegándose en posición vertical contra la puerta. Cuando se utiliza una plataforma elevadora se necesita el equivalente a dos plazas de aparcamiento (de 2,5 a 3 m) para bajar la plataforma elevadora y cargar o descargar una silla de ruedas. También se puede instalar una plataforma elevadora en la puerta trasera del vehículo, pero esto a menudo exige cargar o descargar la silla de ruedas en un carril de tráfico. El montaje en la puerta trasera también elimina el uso de espacio para asientos de más pasajeros.

Un elevador de correa superior (fig. 14.29B) utiliza un brazo con correas de nailon que se fijan a varios puntos de la silla de ruedas y se enganchan en el brazo del elevador. El elevador no tiene plataforma y ocupa poco espacio de almacenamiento en la furgoneta. La silla de ruedas se carga y descarga perpendicular a la furgoneta, pero se necesita menos espacio porque no hay plataforma para bajar.

Existen varios sistemas disponibles para facilitar los traslados a los asientos del lado del conductor o del pasajero. Estos sistemas proporcionan una opción motorizada que permite bajar y subir el asiento del vehículo en sí (fig. 14.29C) o bien una plataforma que se extiende hacia fuera del vehículo (fig. 14.29D) a la que la persona puede trasladarse primero. Habitualmente, estos sistemas no requieren modificaciones estructurales en el vehículo y permiten un traslado seguro y fácil porque la superficie a la que se transfiere la persona se puede colocar a la misma altura que el asiento de la silla de ruedas. Transferir a una superficie más alta es más difícil y agotador porque exige una mayor fuerza y amplitud de movimiento para superar los efectos de la gravedad y debería evitarse cuando sea posible. Estos sistemas alinean el asiento junto a la silla de ruedas y reducen el espacio que separa las dos superficies, lo que ayuda aún más con las transferencias. Para los usuarios de sillas de ruedas manuales que son independientes y conducen, una posible solución sería combinar un sistema de transferencia con un elevador de correa superior que se fije a la apertura de la puerta lateral de una furgoneta. El elevador guarda la silla de ruedas detrás del asiento del conductor (fig. 14.29E).

## Rampas

Las rampas son alternativas económicas a los elevadores de vehículos.<sup>69</sup> Pueden ser portátiles, montadas dentro del vehículo (no eléctricas o

eléctricas) o integradas en la estructura del vehículo. Normalmente, se instalan en furgonetas de tamaño normal, monovolúmenes y camionetas. Se suelen instalar en el lateral o en la parte trasera del vehículo y tienen una o dos vías con una superficie antideslizante. Con rampas eléctricas, un botón de control remoto abre la puerta y extiende la rampa. Los vehículos con rampas eléctricas (fig. 14.30) también pueden tener una función de «arrodillarse» que baja el vehículo antes de extender la rampa para reducir al mínimo la pendiente de la rampa. La selección de una rampa se basa en el tamaño y el peso del usuario y la silla de ruedas. Además, la capacidad del usuario para empujar o subir una rampa es un aspecto que se debe tener en cuenta al elegir una rampa o un elevador.

## Sujeciones y aseguramiento

Si un usuario de silla de ruedas va a permanecer en una silla de ruedas mientras conduce, por seguridad se deben usar sistemas especiales de sujeción o limitación para la silla de ruedas y el ocupante. Cuando se usa correctamente, el sistema de aseguramiento de la silla de ruedas y de retención de los ocupantes aumenta notablemente la seguridad general de la persona.<sup>14,66</sup> Las sillas de ruedas no están diseñadas para resistir fuerzas a nivel de impacto como los asientos de los automóviles y pueden volcarse fácilmente incluso con una colisión sin importancia o un frenado repentino del vehículo. Un sistema de sujeción con una retención para los ocupantes así como un anclaje para silla de ruedas proporciona la mejor protección (fig. 14.31A). Un sistema de retención típico de cuatro puntos tiene cuatro correas de cinchas que se aseguran al marco principal de la silla. Los ángulos preferidos para la sujeción trasera de la silla de ruedas son entre 30 y 45° con respecto al plano horizontal. Los ángulos preferidos para la sujeción frontal son entre 40 y 60° con respecto al plano horizontal. El sistema de sujeción de la silla de ruedas impide que la silla se incline o se mueva; no evita que el ocupante sea lanzado fuera de la silla de ruedas en caso de choque o maniobra de urgencia (p. ej., un giro brusco). Además del sistema de retención de silla de ruedas de cuatro puntos, se exige una combinación de cinturón de pelvis y hombro de tres puntos como limitación del ocupante. Los cinturones de pelvis y hombros correctamente colocados pueden evitar que un ocupante se caiga de la silla de ruedas o sea expulsado del vehículo. Puede reducir los desplazamientos de tórax y cabeza en un contexto de choque.<sup>15</sup> Aunque se ha demostrado que el sistema de sujeción de tipo correa de cuatro puntos es uno de los métodos más eficaces y versátiles para asegurar una amplia gama de sillas de ruedas, también es un sistema que resulta difícil y requiere mucho tiempo de usar.

Un sistema de acoplamiento (fig. 14.31B) es otro tipo de sistema de fijación de sillas de ruedas. Normalmente los sistemas de acoplamiento incluyen un perno de eje corto que se extiende desde la parte inferior de la silla de ruedas y está asegurado por un mecanismo de sujeción montado en el suelo del vehículo. El mecanismo de sujeción automática simplemente requiere que el ocupante oriente la silla de ruedas sobre la parte superior de la abrazadera hasta que la superficie de contacto de la silla de ruedas esté completamente acoplada. Para liberar la silla de ruedas del sistema se utiliza un interruptor de botón situado a conveniencia. Las ventajas son que es rápido y fácil de manejar y ofrece una mayor independencia del usuario. Sin embargo, normalmente es de dos a cinco veces más caro que los sistemas normales de fijación de cinturón. Se ha demostrado que los dispositivos de acoplamiento funcionan razonablemente bien para vehículos privados (más que públicos) en los que los componentes correspondientes pueden ser configurados de forma individual para la silla de ruedas y el vehículo específicos.<sup>15</sup> Actualmente no existe un diseño universal para los sistemas de acoplamiento; por lo tanto, no se utilizan en los vehículos públicos. Los sistemas de sujeción de sillas de ruedas y de fijación de los ocupantes junto con métodos seguros para entrar y salir de los vehículos proporcionan un mayor acceso a la comunidad para las personas que utilizan una silla de ruedas.



A



B



C



D

• **Figura 14.29** Sistemas elevadores de vehículos. **(A)** Plataforma elevadora. **(B)** Elevador de correa superior. **(C)** Asiento de vehículo automatizado de altura regulable. **(D)** Plataforma automatizada de altura regulable.



• **Figura 14.29 (Cont.) (E)** Sistema elevador de silla de ruedas superior de puerta lateral. (B, por cortesía de Braun Corp., Winamac, IN. C, por cortesía de St. Lambert, Quebec, Canadá.)



• **Figura 14.30** Monovolumen modificado con sistema de rampa motorizada.

## Normas para las sillas de ruedas

Las normas para las sillas de ruedas se elaboraron a fin de proporcionar un medio para comparar objetivamente la durabilidad, resistencia, estabilidad y rentabilidad de los productos comerciales. Las normas para sillas de ruedas son voluntarias en EE. UU., pero los resultados de las pruebas son aceptados por la Food and Drug Administration, que aprueba la capacidad de aceptación comercial del dispositivo. La mayoría de los países han adoptado las normas de la International Organization for Standardization (ISO) elaboradas para desarrollar y perfeccionar continuamente los estándares de las sillas de ruedas. La ANSI y RESNA son organizaciones miembros de la ISO para EE. UU.

La prueba de fatiga es una de las intervenciones que se utilizan para evaluar la resistencia y durabilidad de una silla de ruedas y sus componentes. Esta prueba supone someter la silla de ruedas a una gran cantidad de tensiones de baja intensidad, similares a las tensiones experimentadas durante el uso diario de la silla de ruedas. Esto se logra con dos máquinas: un comprobador de doble tambor y un comprobador de descenso de bordillos. El comprobador de doble tambor consta de dos rodillos con listones de 12 mm de alto y 30 mm de anchura unidos a cada tambor para simular baches y pequeños obstáculos. La silla de ruedas o escúter se coloca sobre los rodillos, que giran a 1 m/s durante 200.000 ciclos. El comprobador de descenso de bordillos eleva la silla de ruedas 5 cm y le permite caer libremente sobre una superficie firme durante un total de 6.666 descensos. La combinación de pruebas de doble tambor y descenso de bordillos simula de 3 a 5 años de uso de silla de ruedas. Algunas sillas de ruedas y escúteres se prueban hasta que fallan, en lugar de detenerse en el número mínimo de ciclos o descensos. Esta información se utiliza para calcular su rentabilidad.<sup>36</sup> Otras pruebas consisten en probar la durabilidad y resistencia de los componentes de la silla de ruedas (p. ej., apoyabrazos, reposapiés, asiento, respaldo, ruedas, ruedas pequeñas direccionales y aros de propulsión), así como la estabilidad estática y dinámica (cuánto de estable es la silla de ruedas o el usuario en diferentes pendientes). Las normas de sillas de ruedas proporcionan a las partes interesadas (p. ej., pacientes, profesionales clínicos, médicos, legisladores y fabricantes) información sobre seguridad y rendimiento, lo que aumenta el valor del dispositivo de movilidad para el paciente.<sup>39,41,67</sup>

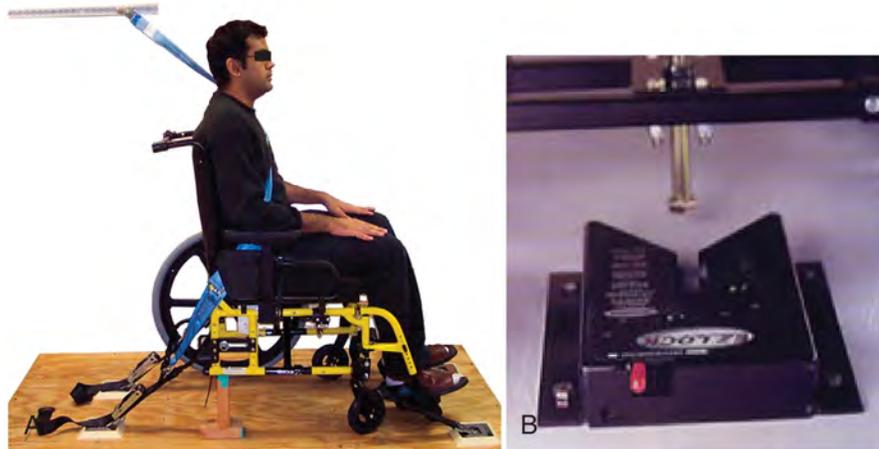
## Rendimiento de la silla de ruedas manual

Se ha demostrado que las sillas de ruedas ultraligeras duran aproximadamente 13 veces más que las sillas de ruedas normales y cuestan aproximadamente tres veces y media menos de manejar.<sup>18</sup> Las sillas de

ruedas ultraligeras duran aproximadamente cinco veces más y cuestan aproximadamente dos veces menos de manejar que las sillas de ruedas ligeras.<sup>19</sup> Cuando se probaron hasta fallar, las sillas de ruedas ultraligeras tuvieron la tasa de supervivencia más larga y menos fallos muy graves en comparación con las sillas de ruedas normales y ligeras.<sup>36,39</sup> Los modelos ultraligeros con elementos de suspensión incorporados en la estructura, las ruedas direccionales, o ambos, funcionan de manera similar a las sillas de ruedas ligeras con respecto a la durabilidad y la rentabilidad.<sup>53</sup> Los modelos ultraligeros plegables son más duraderos y rentables que los modelos ultraligeros rígidos. Sin embargo, los modelos plegables no son necesariamente mejor opción que los marcos rígidos.<sup>55</sup> Aunque las estructuras plegables son desmontables para comprimir el tamaño total, su peso y volumen adicionales aumentan la tensión en las articulaciones de las extremidades superiores de un usuario a la hora de levantar y manipular la silla de ruedas en un vehículo automóvil o fuera de él. Los modelos ultraligeros en los que el marco y las piezas están compuestos de metal de titanio ofrecen la opción más ligera posible en la categoría ultraligera y presentan otras ventajas, como propiedades anticorrosivas y una conducción más suave. Las sillas de ruedas fabricadas con titanio cuestan más por adelantado que las fabricadas con aluminio. Sin embargo, son tan rentables como los modelos de aluminio cuando el coste inicial se normaliza por la vida útil a la fatiga (p. ej., el número de ciclos de doble tambor y descenso de bordillos completados antes del fallo).<sup>55</sup>

## Rendimiento de la silla de ruedas eléctrica

Las sillas de ruedas eléctricas son sometidas a las mismas pruebas que las sillas de ruedas manuales, además de una serie de pruebas sobre los sistemas eléctricos y de control y las baterías. Los resultados de las pruebas de las sillas de ruedas eléctricas indican que los modelos combinados de interior y exterior funcionan mejor que los modelos básicos en términos de durabilidad (ciclos equivalentes totales en la máquina de doble tambor y descenso de bordillos).<sup>34,61</sup> Sin embargo, es importante observar los resultados de las pruebas en cada área (p. ej., durabilidad, estabilidad, resistencia de los componentes, etc.) en relación con lo que es importante para la persona. Por ejemplo, una silla de ruedas puede superar a otras en términos de durabilidad, pero tiene malos resultados de estabilidad estática y dinámica. Si la durabilidad es un factor importante (la mayoría de las compañías de seguros de salud limitan al paciente a una silla de ruedas cada 5 años), el usuario puede optar por sacrificar el rendimiento de la silla de ruedas por la estabilidad. Para ciertas personas, la estabilidad puede ser un factor más importante que la durabilidad si el paciente presenta un elevado



• **Figura 14.31** Sujeciones y fijaciones de sillas de ruedas. (A) Sistema de sujeción de silla de ruedas y ocupante. (B) Sistema de fijación por acoplamiento para silla de ruedas.

riesgo de caerse de la silla de ruedas o si sube y baja rampas empinadas con frecuencia.

Las sillas de ruedas eléctricas funcionan de manera similar a las sillas de ruedas ultraligeras en términos de durabilidad.<sup>34</sup> Con respecto al valor, las sillas de ruedas eléctricas son más costosas que las sillas de ruedas manuales ultraligeras y ligeras. Sin embargo, son más económicas que las sillas de ruedas normales al tener en cuenta cuánto duran, la cantidad de reparaciones, el coste de las reparaciones y el coste inicial del dispositivo. Se han publicado pocos datos de pruebas sobre escúteres y sillas de ruedas con asistencia eléctrica. Los escúteres y las sillas de ruedas con asistencia eléctrica varían mucho en rendimiento, según el modelo.<sup>47,67</sup> Los escúteres con bases de ruedas más grandes y dimensiones generales más amplias son más estables que los escúteres con bases de ruedas más pequeñas. En general, los escúteres y las sillas de ruedas eléctricas son más duraderos que las sillas de ruedas manuales y con asistencia eléctrica.<sup>67,74</sup>

El uso de sillas de ruedas que son menos propensas a fallar es más seguro para las personas.<sup>49,72</sup> Los fallos de los componentes y los factores de ingeniería son responsables del 40 al 60% de las lesiones de los usuarios de sillas de ruedas eléctricas.<sup>37,49</sup> El número de averías de sillas de ruedas y las consecuencias asociadas (p. ej., lesiones, quedar atrapado, faltar al trabajo/escuela o a citas médicas) ha aumentado en los últimos años.<sup>77</sup> Según una reciente encuesta, el 60,4% de los participantes informaron que necesitaron una o más reparaciones en su silla de ruedas eléctrica durante un período de 6 meses y el 30,8% experimentó una o más consecuencias adversas.<sup>77</sup> Otras investigaciones muestran que la durabilidad de las sillas de ruedas no ha mejorado considerablemente con las mejoras en los materiales y las tecnologías a lo largo del tiempo, lo que apunta a posibles deficiencias en el diseño de la silla de ruedas o los procesos de control de calidad.<sup>74</sup> Es importante que los datos de fiabilidad y rentabilidad asociados con la marca y el modelo de la silla de ruedas de interés formen parte del proceso de selección de la silla de ruedas.

## Funciones de los asientos: inclinación, reclinación y elevación

La inclinación y la reclinación resultan útiles para manejar necesidades complejas de los asientos mediante la regulación de la distribución de la presión. Si la persona presenta debilidad o dolor en las extremidades superiores que limita el alivio de peso independiente (p. ej., «flexiones de brazos» o inclinación hacia un lado o hacia adelante), se necesita una silla de ruedas equipada con inclinación o reclinación, o ambas. Los elevadores de asientos aumentan la independencia, la productividad y las interacciones sociales al extender la capacidad de alcance, permitiendo y facilitando las transferencias y proporcionando la altura

de los compañeros a diferentes edades.<sup>3,28</sup> La tabla 14.5 ofrece una descripción general de las posibles formas de los asientos.

### Inclinación

La inclinación también se denomina «inclinación en el espacio» y se refiere al giro de todo el cuerpo de la persona, la base del asiento y los aparejos traseros y delanteros como una sola unidad en el plano sagital. La mecedora tradicional es un ejemplo de la maniobra de inclinación en el espacio. Se pueden pedir sillas de ruedas manuales y eléctricas con función de inclinación. La inclinación proporciona un alivio de peso para las superficies de asiento al redistribuir los efectos de la gravedad lejos desde las nalgas hacia la espalda. La inclinación también puede proporcionar una posición de descanso y relajación. Una silla de ruedas con inclinación es menos estresante para el cuerpo que una silla de ruedas reclinable porque las fuerzas de cizallamiento contra la piel son casi insignificantes.<sup>78</sup>

### Reclinación

La reclinación se refiere a un medio para aumentar el ángulo entre la base del asiento y el respaldo, normalmente entre 90 y 170°. El punto de pivote en el respaldo del asiento no coincide con el punto de pivote de la cadera; por lo tanto, la espalda de la persona se deslizará hacia abajo por el soporte del respaldo cuando se reclina. Este es un factor de riesgo de lesiones cutáneas en algunas personas. Además, los contornos del soporte de respaldo ya no coincidirán con los contornos de la espalda. Muchas sillas de ruedas eléctricas tienen conexiones especiales o compensación mecánica para reducir al mínimo el cizallamiento de la piel durante la reclinación. La reclinación se prescribe con menos frecuencia por esta razón, pero a menudo es necesaria para el autocateterismo, las transferencias y las actividades de alivio de la presión.

### Elevación

Los elevadores de asiento proporcionan de 15 a 23 cm de altura adicional y pueden facilitar las transferencias colocando la silla de ruedas a la misma altura que la superficie objetivo. Un elevador de asiento añade más peso a la silla de ruedas y, en algunos modelos, puede aumentar la altura del asiento al suelo.

## Accesorios montados en las sillas de ruedas: tecnología de apoyo

Además de la movilidad, las sillas de ruedas sirven como plataforma para dispositivos de tecnología de apoyo para muchas actividades diarias. A menudo están equipadas con bandejas para el regazo, bolsas de mano, teléfonos móviles, dispositivos de entretenimiento portátiles

**TABLA**  
**14.5**
**Configuraciones de asientos posibles con inclinación, reclinación y elevación del reposapiernas**

Posición		Uso
Posición de conducción normal		Posición de viaje
Elevación de piernas		Comodidad y mejora de la circulación
Reclinación		Descanso, alivio de la presión, autocateterismo
Reclinación más elevación de piernas		Descanso, alivio de la presión, autocateterismo
Inclinación		Descanso, comodidad, alivio de la presión
Todo combinado: elevación de la pierna reclinada inclinada	 	Descanso, alivio, sueño

e incluso portavasos. Además de estos frecuentes accesorios, a menudo las sillas de ruedas llevan tecnología avanzada de apoyo electrónico para mejorar la comunicación o acceder al entorno. Las categorías de dispositivos incluyen AEVD (también conocidos como sistemas de control ambiental), productos de acceso a ordenadores y dispositivos generadores de voz. Por motivos de seguridad y funcionamiento, todos los dispositivos deben montarse correctamente en la silla de ruedas.

## Ayudas electrónicas para la vida diaria

A menudo las personas presentan dificultades para alcanzar los pomos, interruptores, electrodomésticos y sistemas de entretenimiento domésticos normales debido a las limitaciones posturales impuestas por la silla de ruedas. El acceso es limitado incluso si tienen la función del brazo perfecta. Los elevadores de asientos y las sillas de ruedas verticales son una solución, pero no siempre son factibles debido al coste y las limitadas oportunidades de financiación. Una forma de obtener un mayor acceso a los elementos del entorno es utilizar sistemas de AEVD inalámbricos. Estos sistemas funcionan transmitiendo señales de ultrasonido, radiofrecuencia o infrarrojos a los receptores que están conectados al aparato o dispositivo. Ejemplos de dispositivos son, entre otros, abrepuertas, luces, televisores, radios, ventiladores y termostatos. Algunas sillas de ruedas eléctricas están equipadas con un modo «AEVD» para que la persona pueda hacer funcionar elementos directamente desde su silla de ruedas.

## Dispositivos generadores de voz

Los dispositivos generadores de voz (también conocidos como dispositivos de comunicación aumentativos y alternativos) son sistemas de ordenador que proporcionan una voz electrónica a las personas que no pueden hablar. Se puede acceder a ellos mediante teclados de diferentes tamaños, punteros ópticos o con estrategias de escaneo de un solo interruptor. Para mantener el dispositivo al alcance, normalmente se montan en un brazo abatible que se fija al armazón de la silla de ruedas. El sistema de control debe colocarse de manera que el usuario pueda alcanzarlo fácilmente, lo que puede requerir material adicional de montaje de la silla de ruedas. La colocación del dispositivo generador de voz depende del tipo de silla de ruedas y sistema de asiento.

## Resumen

Los resultados satisfactorios de la silla de ruedas exigen un conocimiento actual sobre el equipo disponible, la aplicación prevista y los parámetros de asiento y posturales. También requiere un equipo interdisciplinario para ejecutar un abordaje sistemático para la evaluación de la silla de ruedas. El equipo debería tener en cuenta los objetivos de movilidad del paciente; variables médicas, físicas y funcionales; entornos donde se utilizará el dispositivo; necesidades de transporte; experiencia previa con tecnología de sillas de ruedas y asientos; y reembolso. Idealmente, la persona debería probar distintas tecnologías en los entornos reales donde se utilizará el dispositivo antes de tomar la decisión final. El ajuste, la formación y el seguimiento suficientes son esenciales para garantizar la comodidad, la satisfacción y un acople con éxito entre el paciente y el dispositivo de movilidad.

## Bibliografía esencial

1. Arledge S, Armstrong W, Babinec M, et al: *RESNA wheelchair service provision guide*, Arlington, 2011, Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America.
2. Armstrong W, Borg J, Krizack M, et al: *Guidelines on the provision of manual wheelchairs in less-resourced settings*, Geneva, 2008, World Health Organization.
7. Boninger ML, Souza AL, Cooper RA, et al: Propulsion patterns and pushrim biomechanics in manual wheelchair propulsion, *Arch Phys Med Rehabil* 83:718-723, 2002.

9. Boninger ML, Waters RL, Chase T, et al: Preservation of upper limb function following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Paralyzed Veterans of America Consortium for Spinal Cord Medicine, *J Spinal Cord Med* 28:434-470, 2005.
12. Brubaker CE: Wheelchair prescription: an analysis of factors that affect mobility and performance, *J Rehabil Res Dev* 23:19-26, 1986.
19. Cooper RA, Gonzalez J, Lawrence B, et al: Performance of selected lightweight wheelchairs on ANSI/RESNA tests. American National Standards Institute-Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America, *Arch Phys Med Rehabil* 78:1138-1144, 1997.
21. Cooper RM, Cooper RA: Proper set-up and training to optimize self-propulsion of manual wheelchairs, *Directions* 3:4-49, 2015.
25. Dicianno BE, Tovey E: Power mobility device provision: understanding Medicare guidelines and advocating for clients, *Arch Phys Med Rehabil* 88:807-816, 2007.
28. Dicianno BE, Arva J, Lieberman JM, et al: RESNA position on the application of tilt, recline, and elevating leg rests for wheelchairs, *Assist Technol* 21(13-22), 2009, quiz 24.
30. Dicianno BE, Morgan A, Lieberman J, et al: *RESNA position on the application of wheelchair standing devices: 2013 current state of the literature*, Arlington, 2013, Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America.
34. Fass MV, Cooper RA, Fitzgerald SG, et al: Durability, value, and reliability of selected electric powered wheelchairs, *Arch Phys Med Rehabil* 85:805-814, 2004.
37. Gaal RP, Rebholtz N, Hotchkiss RD, et al: Wheelchair rider injuries: causes and consequences for wheelchair design and selection, *J Rehabil Res Dev* 34:58-71, 1997.
39. Gebrosky B, Pearlman J, Kelleher A, et al: Evaluation of lightweight wheelchairs using ansi/resna testing standards, *J Rehabil Res Dev* 50:1373-1390, 2013.
44. Inkpen P, Parker K, Kirby RL: Manual wheelchair skills capacity versus performance, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1009-1013, 2012.
48. Karmarkar A, Collins DM, Kelleher A, et al: Manual wheelchair-related mobility characteristics of older adults in nursing homes, *Disabil Rehabil Assist Technol* 5(6):428-437, 2010.
49. Kirby RL, Ackroyd-Stolarz SA: Wheelchair safety—adverse reports to the United States Food and Drug Administration, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 74:308-312, 1995.
53. Kwarcia AM, Cooper RA, Ammer WA, et al: Fatigue testing of selected suspension manual wheelchairs using ANSI/RESNA standards, *Arch Phys Med Rehabil* 86:123-129, 2005.
56. Masse LC, Lamontagne M, O’Riain MD: Biomechanical analysis of wheelchair propulsion for various seating positions, *J Rehabil Res Dev* 29:12-28, 1992.
58. McLaurin CA, Brubaker CE: Biomechanics and the wheelchair, *Prosthet Orthot Int* 15:24-37, 1991.
60. Mukherjee G, Samanta A: Physiological response to the ambulatory performance of hand-rim and arm-crank propulsion systems, *J Rehabil Res Dev* 38:391-399, 2001.
63. Rosen L, Arva J, Furumasa J, et al: RESNA position on the application of power wheelchairs for pediatric users, *Assist Technol* 21:218-225, 2009, quiz 228.
65. Sawatzky BJ, Kim WO, Denison I: The ergonomics of different tyres and tyre pressure during wheelchair propulsion, *Ergonomics* 47:1475-1483, 2004.
67. Souza AE, Pearlman JL, Cooper R, et al: Evaluation of scooters using ANSI/RESNA standards, *J Rehabil Res Dev* 50:1017-1034, 2013.
69. Storr T, Spicer J, Frost P, et al: Design features of portable wheelchair ramps and their implications for curb and vehicle access, *J Rehabil Res Dev* 41(3B):443-452, 2004.
78. Wu YK, Liu HY, Kelleher A, et al: The effect of powered seat function usage on wheelchair discomfort for powered wheelchair users, *J Spinal Cord Med* 40:62-69, 2017.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Arledge S, Armstrong W, Babinec M, et al: *RESNA wheelchair service provision guide*, Arlington, 2011, Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America.
2. Armstrong W, Borg J, Krizack M, et al: *Guidelines on the provision of manual wheelchairs in less-resourced settings*, Geneva, 2008, World Health Organization.
3. Arva J, Schmeler MR, Lange ML, et al: RESNA position on the application of seat-elevating devices for wheelchair users, *Assist Technol* 21:69-72, 2009, quiz 74-75.
4. Askari S, Kirby RL, Parker K, et al: Wheelchair propulsion test: development and measurement properties of a new test for manual wheelchair users, *Arch Phys Med Rehabil* 94:1690-1698, 2013.
5. Beekman CE, Miller-Porter L, Schoneberger M: Energy cost of propulsion in standard and ultralight wheelchairs in people with spinal cord injuries, *Phys Ther* 79:146-158, 1999.
6. Boninger ML, Baldwin M, Cooper RA, et al: Manual wheelchair pushrim biomechanics and axle position, *Arch Phys Med Rehabil* 81:608-613, 2000.
7. Boninger ML, Souza AL, Cooper RA, et al: Propulsion patterns and pushrim biomechanics in manual wheelchair propulsion, *Arch Phys Med Rehabil* 83:718-723, 2002.
8. Boninger ML, Koontz AM, Sisto SA, et al: Pushrim biomechanics and injury prevention in spinal cord injury: recommendations based on CULP-SCI investigations, *J Rehabil Res Dev* 42(Suppl 1):9-20, 2005.
9. Boninger ML, Waters RL, Chase T, et al: Preservation of upper limb function following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Paralyzed Veterans of America Consortium for Spinal Cord Medicine, *J Spinal Cord Med* 28:434-470, 2005.
10. Brault MW: *Americans with disabilities*, Washington, DC, 2010, Census Bureau. Current Population Report, 70-131 <https://www2.census.gov/library/publications/2012/demo/p70-131.pdf>. Accessed February 18, 2019.
11. Brienza D, Angelo J, Henry K: Consumer participation in identifying research and development priorities for power wheelchair input devices and controllers, *Assist Technol* 7:55-62, 1995.
12. Brubaker CE: Wheelchair prescription: an analysis of factors that affect mobility and performance, *J Rehabil Res Dev* 23:19-26, 1986.
13. Brubaker C: Ergonomic considerations, *J Rehabil Res Dev Clin*(Suppl 2):37-48, 1990.
14. Buning ME, Bertocci G, Schneider LW, et al: RESNA's position on wheelchairs used as seats in motor vehicles, *Assist Technol* 24:132-141, 2012.
15. Chaves ES, Cooper RA, Collins DM, et al: Review of the use of physical restraints and lap belts with wheelchair users, *Assist Technol* 19:94-107, 2007.
16. Cooper RA: *Wheelchair selection and configuration*, New York, 1998, Demos Medical Publishing.
17. Cooper RA: Introduction. In Cooper RA, Ohnabe H, Hobson DA, editors: *An introduction to rehabilitation engineering*, Boca Raton, 2006, CRC Press, pp 1-18.
18. Cooper RA, Robertson RN, Lawrence B, et al: Life-cycle analysis of depot versus rehabilitation manual wheelchairs, *J Rehabil Res Dev* 33(1):45-55, 1996.
19. Cooper RA, Gonzalez J, Lawrence B, et al: Performance of selected lightweight wheelchairs on ANSI/RESNA tests. American National Standards Institute-Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America, *Arch Phys Med Rehabil* 78:1138-1144, 1997.
20. Cooper RA, Fitzgerald SG, Boninger ML, et al: Evaluation of a pushrim-activated, power-assisted wheelchair, *Arch Phys Med Rehabil* 82:702-708, 2001.
21. Cooper RM, Cooper RA: Proper set-up and training to optimize self-propulsion of manual wheelchairs, *Directions* 3:4-49, 2015.
22. Cowan RE, Boninger ML, Sawatzky BJ, et al: Preliminary outcomes of the SmartWheel users' group database: a proposed framework for clinicians to objectively evaluate manual wheelchair propulsion, *Arch Phys Med Rehabil* 89:260-268, 2007.
23. Dempsey PG, McGorry RW, Maynard WS: A survey of tools and methods used by certified professional ergonomists, *Appl Ergon* 36:489-503, 2005.
24. Dey ZR, Nair NR, Shapcott N: Evaluation of the force sensing application pressure mapping system, *J Med Eng Technol* 37:213-219, 2013.
25. Dicianno BE, Tovey E: Power mobility device provision: understanding medicare guidelines and advocating for clients, *Arch Phys Med Rehabil* 88:807-816, 2007.
26. Ding D, Cooper RA, Kaminski BA, et al: Integrated control and related technology of assistive devices, *Assist Technol* 15:89-97, 2003.
27. Dicianno BE, Spaeth DM, Cooper RA, et al: Force control strategies while driving electric powered wheelchairs with isometric and movement-sensing joysticks, *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 15:144-150, 2007.
28. Dicianno BE, Arva J, Lieberman JM, et al: RESNA position on the application of tilt, recline, and elevating leg rests for wheelchairs, *Assist Technol* 21(13-22), 2009, quiz 24.
29. Dicianno BE, Mahajan H, Guirand AS, et al: Joystick use for virtual electric power wheelchair driving in individuals with spastic cerebral palsy, *Am J Phys Med Rehabil* 91:823-830, 2012.
30. Dicianno BE, Morgan A, Lieberman J, Rosen L: *RESNA position on the application of wheelchair standing devices: 2013 current state of the literature*, Arlington, 2013, Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America.
31. Dicianno BE, Joseph J, Eckstein S, et al: The voice of the consumer: a survey of veterans and other users of assistive technology, *Mil Med* 183(11-12):e518-e525, 2018.
32. Dicianno BE, Joseph J, Eckstein S, et al: The future of the provision process for mobility assistive technology: a survey of providers, *Disabil Rehabil Assist Technol*, 2019, Epub ahead of print.
33. Eggers SL, Myaskovsky L, Burkitt KH, et al: A preliminary model of wheelchair service delivery, *Arch Phys Med Rehabil* 90(6):1030-1038, 2009.
34. Fass MV, Cooper RA, Fitzgerald SG, et al: Durability, value, and reliability of selected electric powered wheelchairs, *Arch Phys Med Rehabil* 85:805-814, 2004.
35. Finley MA, Rodgers MM: Effect of 2-speed geared manual wheelchair propulsion on shoulder pain and function, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1622-1627, 2007.
36. Fitzgerald SG, Cooper RA, Boninger ML, et al: Comparison of fatigue life for 3 types of manual wheelchairs, *Arch Phys Med Rehabil* 82:1484-1488, 2001.
37. Gaal RP, Rebholtz N, Hotchkiss RD, et al: Wheelchair rider injuries: causes and consequences for wheelchair design and selection, *J Rehabil Res Dev* 34:58-71, 1997.
38. Gartz R, Goldberg M, Miles A, et al: Development of a contextually appropriate, reliable, and valid basic wheelchair service provision test, *Disabil Rehabil Assist Technol* 12:333-340, 2017.
39. Gebrosky B, Pearlman J, Kelleher A, et al: Evaluation of lightweight wheelchairs using ansi/resna testing standards, *J Rehabil Res Dev* 50:1373-1390, 2013.
40. Gebrosky B, Pearlman J, Cooper RA: Comparison of high strength aluminum ultralight wheelchairs using ansi/resna testing standards, *Top Spinal Cord Inj* 24:63-77, 2018.
41. Gebrosky B, Grindle GG, Cooper R, et al: Comparison of carbon fiber and aluminum materials in the construction of ultralight wheelchairs, *Disabil Rehabil Assist Technol*, 2019. In press.
42. Hong EK, Pearlman J, Dicianno BE, et al: Comfort and stability of wheelchair backrests according to the TAWC (Tool for Assessing Wheelchair disComfort), *Disabil Rehabil Assist Technol* 11:223-227, 2016.
43. Hong EK, Cooper RA, Pearlman J, et al: Design testing and evaluation of angle-adjustable backrest hardware, *Disabil Rehabil Assist Technol* 11:325-332, 2016.
44. Inkpen P, Parker K, Kirby RL: Manual wheelchair skills capacity versus performance, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1009-1013, 2012.
45. Kamaraj DC, Dicianno BE, Cooper RA: A participatory approach to develop the power mobility screening tool and the power mobility clinical driving assessment tool, *BioMed Res Int*, 2014, 541614.
46. Kamaraj DC, Dicianno BE, Mahajan HP, et al: Interrater reliability of the power mobility road test in the virtual reality based simulator 2, *Arch Phys Med Rehabil* 97:1078-1084, 2016.

47. Karmarkar A, Cooper RA, Liu H, et al: Evaluation of pushrim-activated power-assisted wheelchairs using ANSI/RESNA standards, *Arch Phys Med Rehabil* 89:1191-1198, 2008.
48. Karmarkar A, Collins DM, Kelleher A, et al: Manual wheelchair-related mobility characteristics of older adults in nursing homes, *Disabil Rehabil Assist Technol* 5(6):428-437, 2010.
49. Kirby RL, Ackroyd-Stolarz SA: Wheelchair safety—adverse reports to the United States Food and Drug Administration, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 74:308-312, 1995.
50. Kirby RL, Thoren FA, Ashton BD, et al: Wheelchair stability and maneuverability: effect of varying the horizontal and vertical position of a rear-antitip device, *Arch Phys Med Rehabil* 75:525-534, 1994.
51. Kirby RL, Smith C, Parker K, et al: *Wheelchair Skills Test (WST) © Version 4.1 Manual*, Halifax, 2012, Dalhousie University.
52. Kumar A, Schmeler MR, Karmarkar AM, et al: Test-retest reliability of the functional mobility assessment (FMA): a pilot study, *Disabil Rehabil Assist Technol* 8:213-219, 2012.
53. Kwarciak AM, Cooper RA, Ammer WA, et al: Fatigue testing of selected suspension manual wheelchairs using ANSI/RESNA standards, *Arch Phys Med Rehabil* 86:123-129, 2005.
54. Kwarciak AM, Sisto SA, Yarossi M, et al: Redefining the manual wheelchair stroke cycle: identification and impact of nonpropulsive pushrim contact, *Arch Phys Med Rehabil* 90:20-26, 2009.
55. Liu HY, Pearlman J, Cooper R, et al: Evaluation of aluminum ultralight rigid wheelchairs versus other ultralight wheelchairs using ANSI/RESNA standards, *J Rehabil Res Dev* 47:441-455, 2010.
56. Masse LC, Lamontagne M, O'Riain MD: Biomechanical analysis of wheelchair propulsion for various seating positions, *J Rehabil Res Dev* 29:12-28, 1992.
57. McClure LA, Boninger ML, Oyster ML, et al: Wheelchair repairs, breakdown, and adverse consequences for people with traumatic spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 90:2034-2038, 2009.
58. McLaurin CA, Brubaker CE: Biomechanics and the wheelchair, *Prosthet Orthot Int* 15:24-37, 1991.
59. Mills T, Holm MB, Trefler E, et al: Development and consumer validation of the Functional Evaluation in a Wheelchair (FEW) instrument, *Disabil Rehabil* 24:38-46, 2002.
60. Mukherjee G, Samanta A: Physiological response to the ambulatory performance of hand-rim and arm-crank propulsion systems, *J Rehabil Res Dev* 38:391-399, 2001.
61. Pearlman JL, Cooper RA, Karnawat J, et al: Evaluation of the safety and durability of low-cost nonprogrammable electric powered wheelchairs, *Arch Phys Med Rehabil* 86:2361-2370, 2005.
62. Porter ME: What is value in health care? *N Engl J Med* 363:2477-2481, 2010.
63. Rosen L, Arva J, Furumasa J, et al: RESNA position on the application of power wheelchairs for pediatric users, *Assist Technol* 21:218-225, 2009, quiz 228.
64. Rushton PW, Kirby RL, Miller WC: Manual wheelchair skills: objective testing versus subjective questionnaire, *Arch Phys Med Rehabil* 93:2313-2318, 2012.
65. Sawatzky BJ, Kim WO, Denison I: The ergonomics of different tyres and tyre pressure during wheelchair propulsion, *Ergonomics* 47:1475-1483, 2004.
66. Schneider LW, Klinich KD, Moore JL, et al: Using in-depth investigations to identify transportation safety issues for wheelchair-seated occupants of motor vehicles, *Med Eng Phys* 32:237-247, 2009.
67. Souza AE, Pearlman JL, Cooper R, et al: Evaluation of scooters using ANSI/RESNA standards, *J Rehabil Res Dev* 50:1017-1034, 2013.
68. Sprigle S, Dunlop W, Press L: Reliability of bench tests of interface pressure, *Assist Technol* 15:49-57, 2003.
69. Storr T, Spicer J, Frost P, et al: Design features of portable wheelchair ramps and their implications for curb and vehicle access, *J Rehabil Res Dev* 41(3B):443-452, 2004.
70. Toro ML, Worobey LA, Boninger ML, et al: Type and frequency of reported wheelchair repairs and related adverse consequences among people with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 97:1753-1760, 2016.
71. Toro ML, Bird E, Oyster ML, et al: Development of a wheelchair maintenance training programme and questionnaire for clinicians and wheelchair users, *Disabil Rehabil Assist Technol* 12:843-851, 2017.
72. Ummat S, Kirby RL: Nonfatal wheelchair-related accidents reported to the National Electronic Injury Surveillance System, *Am J Phys Med Rehabil* 73:163-167, 1994.
73. van der Woude LH, Veeger DJ, Rozendal RH, et al: Seat height in handrim wheelchair propulsion, *J Rehabil Res Dev* 26:31-50, 1989.
74. Wang H, Liu HY, Pearlman J, et al: Relationship between wheelchair durability and wheelchair type and years of test, *Disabil Rehabil Assist Technol* 5:318-322, 2010.
75. Waugh K: *Glossary of wheelchair terms and definitions*, Denver, 2013, University of Colorado.
76. Worobey L, Oyster M, Nemunaitis G, et al: Increases in wheelchair breakdowns, repairs, and adverse consequences for people with traumatic spinal cord injury, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 91:463-469, 2012.
77. Worobey L, Oyster M, Pearlman J, et al: Differences between manufacturers in reported power wheelchair repairs and adverse consequences among people with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 95:597-603, 2014.
78. Wu YK, Liu HY, Kelleher A, et al: The effect of powered seat function usage on wheelchair discomfort for powered wheelchair users, *J Spinal Cord Med* 40:62-69, 2017.

# 15

## Ejercicio terapéutico

DAVID HRYVNIAK, ROBERT P. WILDER, JEFFREY JENKINS Y SIOBHAN M. STATUTA

*Repito mi consejo de hacer mucho ejercicio a pie. La salud es el primer requisito después de la moralidad.*

*Thomas Jefferson*

### Principios generales

La actividad física regular es un componente importante de un estilo de vida saludable. Se ha observado que el aumento de la actividad física y de la condición cardiorrespiratoria disminuye el riesgo de muerte por cardiopatía coronaria y por todas las causas. La medida principal para lograr estos objetivos relacionados con la salud en el pasado era prescribir ejercicio para mejorar el acondicionamiento cardiorrespiratorio, la composición corporal y la fuerza. Hace poco tiempo los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y el American College of Sports Medicine (ACSM) sugirieron que se ampliara el enfoque para abordar las necesidades de las personas más sedentarias, especialmente las que no pueden o no quieren realizar programas estructurados de ejercicio. Van en aumento los datos que indican que la participación regular en actividad física de intensidad moderada tiene beneficios para la salud incluso sin cambios en el acondicionamiento aeróbico. Como reflejo de estos datos, los CDC y el ACSM recomiendan en la actualidad a todos los adultos en EE. UU. realizar  $\geq 30$  min de actividad física de intensidad moderada la mayoría o mejor todos los días de la semana. Los que aplican estas recomendaciones pueden conseguir muchos de los efectos saludables de la actividad física y, si están interesados, están preparados para conseguir un grado más alto de acondicionamiento.<sup>52,53,124,137</sup>

Para prescribir ejercicio es importante conocer los principios de especificidad y periodización. El principio de especificidad establece que las respuestas metabólicas al ejercicio se producen más específicamente en los grupos musculares utilizados. Además, los tipos de adaptación reflejan el modo y la intensidad del ejercicio. El principio de periodización refleja la importancia de incorporar un reposo adecuado para acompañar las sesiones de entrenamiento más intenso. Los programas de entrenamiento global (macrociclos) se dividen en fases (microciclos), cada una con efectos deseables específicos (p. ej., potenciar un sistema energético concreto o un objetivo específico de deporte).

Este capítulo proporciona una visión general de los principios básicos de la fisiología del ejercicio, incluyendo los sistemas energéticos metabólicos, y de la fisiología cardiorrespiratoria y muscular básica asociados al ejercicio. También ofrece una visión general de la prescripción de ejercicio según las recomendaciones actuales del ACSM y los fundamentos de la programación del ejercicio, incluyendo el cribado previo al ejercicio.

### Sistemas energéticos

Una persona de 70 kg realiza un gasto energético en reposo de 1,2 kcal/min aproximadamente, y menos del 20% del gasto energético en reposo corresponde al músculo esquelético. No obstante, durante el ejercicio intenso el gasto energético total puede ser 15 a 25 veces más alto que en reposo, causando un gasto calórico de 18-30 kcal/min. La mayor parte de este incremento se usa para proporcionar energía a los músculos ejercitados, que pueden multiplicar sus necesidades energéticas por 200.<sup>31,119</sup>

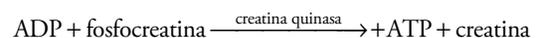
La energía usada para impulsar los procesos biológicos procede de la degradación de trifosfato de adenosina (ATP), en concreto de la energía química almacenada en los enlaces de los dos últimos fosfatos de las moléculas de ATP. Al realizar trabajo, se rompe el enlace entre los dos últimos fosfatos, produciendo energía y calor:



Los depósitos limitados de ATP en los músculos esqueléticos pueden proporcionar energía para aproximadamente 5-10 s de trabajo de intensidad alta (fig. 15.1). El ATP debe resintetizarse continuamente a partir del difosfato de adenosina (ADP) para permitir que siga el ejercicio.<sup>77,130</sup> Las fibras musculares contienen tres vías metabólicas para producir ATP: el sistema fosfocreatina, la glucólisis rápida y la oxidación aeróbica.<sup>31,119,124</sup>

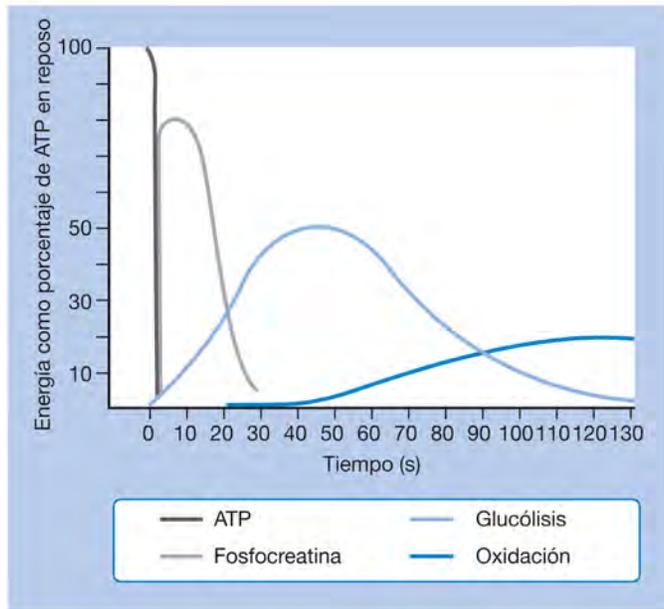
### Sistema de la fosfocreatina

Cuando los depósitos limitados de ATP están casi agotados durante el ejercicio de intensidad alta (5 a 10 s), el sistema fosfocreatina transfiere un fosfato de energía alta desde la fosfocreatina para refosforilar el ATP a partir del ADP:



Este sistema puede proporcionar ATP a mucha velocidad porque implica una sola reacción. No obstante, la cantidad de ATP producido es limitada también porque el suministro de fosfocreatina es limitado en el músculo.

El músculo esquelético almacena suficiente fosfocreatina para 25 s aproximadamente de trabajo de intensidad alta (v. fig. 15.1). El sistema ATP-fosfocreatina dura 30 s aproximadamente (5 s para el ATP almacenado y 25 s para la fosfocreatina). Esto proporciona energía para actividades como esprintar y levantar peso. El sistema fosfocreatina se considera un sistema anaeróbico porque no necesita oxígeno.<sup>31,119,124</sup>



• **Figura 15.1** Fuentes de energía en relación con la duración de la contracción. Metabolismo muscular disponible de los distintos sustratos que intervienen en el suministro de energía durante los primeros 2 min de un intento de contracción máxima. Se indica la contribución relativa de cada sustrato en todo momento. La intensidad de la actividad metabólica a lo largo del período de 2 min se ajusta al cambio de tensión isométrica producido durante una contracción máxima voluntaria mantenida. ATP, trifosfato de adenosina. (Reproducido a partir de DeLateur BJ: Therapeutic exercise to develop strength and endurance. In Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1982, Saunders, con autorización.)

### Glucólisis rápida (sistema del ácido láctico)

La glucólisis utiliza hidratos de carbono principalmente en forma de glucógeno muscular como fuente energética. Cuando la glucólisis es rápida, se eluden las vías que normalmente usan oxígeno para producir energía a favor de otras más rápidas pero menos eficientes que no precisan oxígeno. Como consecuencia, la producción anaeróbica de ATP es escasa y se forma ácido láctico como subproducto de la reacción.

Durante muchos años se consideraba que el ácido láctico era un producto de desecho secundario a un suministro inadecuado de oxígeno. El ácido láctico limitaba la actividad física mediante acumulación en los músculos y causando fatiga y disminución del rendimiento. Desde principios de la década de los ochenta ha cambiado este concepto y los datos recientes indican que para la producción de ácido láctico no es necesario un suministro escaso de oxígeno. El lactato se produce y se usa continuamente en condiciones completamente aeróbicas. Esto se denomina lanzadera de lactato célula a célula en la que el lactato actúa como intermediario metabólico que vincula la glucólisis (como producto final) y el metabolismo oxidativo.

Una vez formado, el ácido láctico puede seguir dos vías. La primera consiste en conversión en ácido pirúvico y más adelante en energía (ATP) en condiciones aeróbicas (v. «Sistema de oxidación aeróbica»). La segunda es la gluconeogénesis hepática que utiliza el lactato para producir glucosa y se denomina ciclo de Cori.

La oxidación anaeróbica empieza en cuanto comienza el ejercicio de intensidad alta y predomina durante 1,5-2 min aproximadamente (v. fig. 15.1). Impulsa actividades como los sprints de media distancia (carreras de 400, 600 y 800 m) o los ejercicios que implican descargas energéticas repentinas como el levantamiento de peso.

Aunque la glucólisis se considera una vía anaeróbica, puede participar rápidamente en el metabolismo aeróbico cuando hay oxígeno disponible y se considera el primer paso del metabolismo aeróbico de los hidratos de carbono.<sup>31,119,124</sup>

### Sistema de oxidación aeróbica

La vía metabólica final para la producción de ATP combina dos procesos metabólicos complejos: el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. El sistema de oxidación aeróbica se localiza en las mitocondrias. Puede usar hidratos de carbono, grasa y cantidades pequeñas de proteínas para producir energía (ATP) durante el ejercicio, mediante un proceso denominado fosforilación oxidativa. Durante el ejercicio, esta vía utiliza oxígeno para metabolizar por completo los hidratos de carbono para producir energía (ATP), dejando solo dióxido de carbono y agua como subproductos. El sistema de oxidación aeróbica es complejo y necesita 2-3 min para adaptarse a un cambio de intensidad del ejercicio (v. fig. 15.1). No obstante, tiene una capacidad casi ilimitada para regenerar ATP, que solo está limitada por la cantidad de combustible y de oxígeno disponible para la célula. El consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ), denominado también capacidad aeróbica máxima, es una medida de la potencia del sistema de energía aeróbico y por lo general se considera el mejor indicador de la condición aeróbica.<sup>31,119,124</sup>

Todas las vías de producción de energía están activas durante la mayoría de los tipos de ejercicio, pero diferentes tipos de ejercicio aumentan las demandas en vías diferentes. La contribución de las vías anaeróbicas (sistema fosfocreatina y glucólisis) al metabolismo energético del ejercicio tiene una relación inversa con la duración y la intensidad de la actividad. Cuanto más breve e intensa es la actividad, mayor es la contribución de la producción anaeróbica de energía, mientras que cuanto más prolongada y menos intensa es la actividad, mayor es la contribución de la producción de energía aeróbica. En general, los hidratos de carbono se utilizan como combustible principal en el inicio del ejercicio y durante el trabajo de intensidad alta. No obstante, durante el ejercicio prolongado de intensidad baja a moderada (más de 30 min) se produce un desplazamiento gradual de uso de hidratos de carbono a uso de grasa como sustrato. El uso máximo de grasa se produce al 60% aproximadamente del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ .<sup>31,119,124</sup>

## Ejercicio cardiovascular

### Fisiología cardiorrespiratoria

El sistema cardiorrespiratorio está formado por el corazón, los pulmones y los vasos sanguíneos. El objetivo de este sistema es suministrar oxígeno y nutrientes a las células y retirar los productos de desecho metabólicos para mantener el equilibrio interno.<sup>77,119,124</sup>

### Función cardíaca

#### Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca (FC) normal en reposo es 60-80 latidos/min aproximadamente. La FC sube de manera lineal con la tasa de trabajo y la captación de oxígeno durante el ejercicio. La magnitud de la respuesta de FC está relacionada con la edad, posición corporal, condición física, tipo de actividad, presencia de cardiopatía, medicación, volumen sanguíneo y factores ambientales como humedad y temperatura. La FC durante el ejercicio máximo puede superar los 200 latidos/min, según la edad y el grado de entrenamiento de la persona. Al iniciar un ejercicio dinámico, la FC sube en proporción a la carga de trabajo relativa. La FC máxima ( $FC_{\text{máx}}$ ) disminuye con la edad y en las personas sanas puede calcularse mediante la fórmula:  $FC_{\text{máx}} = 220 - \text{edad}$ . Existe una variabilidad considerable en este cálculo para una edad fija concreta, con una desviación estándar de  $\pm 10$  latidos/min.<sup>77,119,124</sup>

#### Volumen sistólico

El volumen sistólico (VS) es la cantidad de sangre eyectada del ventrículo izquierdo en un solo latido. El VS es la diferencia entre el volumen diastólico final y el volumen sistólico final. Un llenado diastólico más alto (precarga) aumenta el VS. Los factores que ofrecen resistencia al flujo de salida ventricular (poscarga) disminuyen el VS.

El VS es más alto en los hombres que en las mujeres. En reposo en bipedestación es de 60-100 ml/latido y el VS máximo es de 100-120 ml/latido. Durante el ejercicio, el VS aumenta en relación curvilínea con la tasa de trabajo hasta llegar cerca del máximo a un nivel equivalente al 50% aproximadamente de la capacidad aeróbica. El VS alcanza una meseta y los incrementos adicionales de la carga de trabajo no aumentan el VS, principalmente por acortamiento del tiempo de llenado durante la diástole.

El VS depende también de la posición corporal y es más alto en decúbito supino o prono que en bipedestación. El ejercicio estático (entrenamiento con peso) puede causar también un descenso ligero del VS por aumento de la presión intratorácica.<sup>77,99,119,124</sup>

### Gasto cardíaco

El gasto cardíaco (Q) es la cantidad de sangre propulsada por el corazón por minuto. Se calcula con la fórmula:

$$Q \text{ (l/min)} = FC \text{ (latidos/min)} \times VS \text{ (ml/latido)}$$

El gasto cardíaco en reposo tanto en personas entrenadas como sedentarias es 4-5 l/min aproximadamente, pero durante el ejercicio el gasto cardíaco máximo puede llegar a 20 l/min. El gasto cardíaco máximo de una persona depende de muchos factores, como edad, postura, tamaño corporal, presencia de cardiopatía y condición física. Durante el ejercicio dinámico, el gasto cardíaco aumenta inicialmente al aumentar la intensidad del ejercicio mediante incremento del VS y de la FC. Sin embargo, el aumento inicial del gasto cardíaco por encima del 40-50% del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  depende solo de un incremento de la FC.<sup>77,119,124</sup>

### Flujo sanguíneo

En reposo, el 15-20% del gasto cardíaco se distribuye por los músculos esqueléticos y el resto va a los órganos viscerales, el cerebro y el corazón. Durante el ejercicio, el 85-90% del gasto cardíaco se dirige selectivamente a los músculos ejercitados y se deriva de la piel y de la vasculatura esplácnica. El flujo sanguíneo miocárdico puede multiplicarse por 4-5 con el ejercicio, mientras que el flujo sanguíneo cerebral se mantiene igual que en reposo. La diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el contenido de oxígeno de la sangre venosa se denomina diferencia arteriovenosa de oxígeno. Refleja el oxígeno extraído de la sangre arterial por los tejidos. La extracción de oxígeno en reposo es del 25% aproximadamente, pero durante el ejercicio máximo la extracción de oxígeno puede llegar al 75%.<sup>77,119,124</sup>

### Retorno venoso

El retorno venoso se mantiene o aumenta durante el ejercicio mediante los mecanismos siguientes:<sup>77,119,124</sup>

- La contracción del músculo esquelético actúa como «bomba» contra las distintas estructuras que le rodean, como las venas profundas, forzando la sangre de vuelta al corazón.
- El músculo liso alrededor de las vénulas se contrae, causando vasoconstricción. Esto aumenta la presión en el lado venoso, manteniendo el flujo sanguíneo hacia el corazón.
- La contracción del diafragma durante el ejercicio baja la presión intratorácica, facilitando el flujo sanguíneo desde la región abdominal y las extremidades inferiores.

### Presión arterial

La presión arterial es la fuerza impulsora del flujo sanguíneo. La presión arterial sistólica (PAS) es la fuerza máxima de la sangre contra las paredes de las arterias cuando se contrae el músculo cardíaco (sístole). La PAS en reposo es menor de 130 mmHg. La presión arterial diastólica (PAD) es la fuerza de la sangre contra las paredes de las arterias cuando el corazón se relaja (diástole). La PAD en reposo es menor de 85 mmHg.<sup>119</sup>

La PAS aumenta linealmente con el incremento de la intensidad de trabajo, a 8-12 mmHg por equivalente metabólico (MET) (1 MET = 3,5 ml de  $O_2$  por kilogramo por minuto). El máximo es por lo general 190-220 mmHg. La PAS máxima no debe ser mayor de 260 mmHg. La PAD cambia poco o nada con el ejercicio.<sup>77,119</sup>

La presión arterial mantiene una relación directa con el gasto cardíaco y con la resistencia vascular periférica y por este motivo es un indicador no invasivo para controlar el rendimiento inótrofo (capacidad de bombeo) del corazón. La ausencia de ascenso de la PAS, el descenso de la PAS al aumentar la tasa de trabajo o una subida considerable de la PAD son respuestas patológicas al ejercicio, e indican una intolerancia grave al ejercicio o una enfermedad cardiovascular subyacente.<sup>77,119,124</sup>

### Consideraciones posturales

En decúbito supino la gravedad tiene menos efecto en el retorno de sangre al corazón y por tanto la PAS es más baja. En bipedestación la gravedad actúa contra el retorno de sangre al corazón y por tanto la PAS sube. En personas sanas la PAD no cambia significativamente con la posición corporal.<sup>51,117,124</sup>

### Efectos de los ejercicios de brazos y piernas

Con un consumo similar de oxígeno, la FC, la PAS y la PAD son más altas durante el trabajo con los brazos que durante el trabajo con las piernas. La causa principal es que la masa muscular total en las extremidades superiores es menor y por consiguiente se recluta un porcentaje más alto de la masa disponible para realizar el trabajo. Además, el trabajo con las extremidades superiores tiene menos eficiencia mecánica que el trabajo con las extremidades inferiores.<sup>77,119,124</sup>

### Ventilación pulmonar

La ventilación pulmonar ( $\dot{V}_E$ ) es el volumen de aire intercambiado por minuto y por lo general es de 6 l/min aproximadamente en reposo en un hombre adulto sedentario promedio. No obstante, durante el ejercicio máximo la  $\dot{V}_E$  aumenta 15-25 veces por encima de los valores en reposo. Durante el ejercicio ligero a moderado la  $\dot{V}_E$  aumenta principalmente mediante incremento del volumen corriente, pero durante la actividad vigorosa aumenta mediante incremento de la frecuencia respiratoria.<sup>51,117</sup>

El aumento de la  $\dot{V}_E$  es por lo general directamente proporcional al incremento del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y la producción de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ). No obstante, con una intensidad crítica del ejercicio (habitualmente 47-74% de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  en personas sanas no entrenadas y del 70-90% de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  en personas muy entrenadas), la  $\dot{V}_E$  aumenta desproporcionadamente respecto al  $\dot{V}O_2$  (en paralelo con un incremento brusco del lactato sérico y la  $\dot{V}CO_2$ ). Esto se denomina umbral anaeróbico (ventilatorio).<sup>51,117,124</sup>

### Umbral anaeróbico

El umbral anaeróbico indica el inicio de la acidosis metabólica durante el ejercicio y clásicamente se ha determinado mediante mediciones seriadas del lactato sanguíneo. Puede determinarse de manera no invasiva mediante evaluación de los gases espirados durante una prueba de ejercicio, en concreto, la  $\dot{V}_E$  y la producción de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ). El umbral anaeróbico indica la tasa de trabajo máximo o de consumo de oxígeno a la que la demanda de energía sobrepasa la capacidad circulatoria para mantener el metabolismo aeróbico.<sup>51,117,124</sup>

### Consumo máximo de oxígeno

La medida más reconocida de la condición cardiorrespiratoria es la capacidad aeróbica, o  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . Esta variable se define fisiológicamente

como la tasa más alta de transporte y uso de oxígeno que puede lograrse durante el esfuerzo físico máximo.

El consumo de oxígeno de una persona en reposo (250 ml/min) dividido por el peso corporal (70 kg) es la necesidad de energía en reposo, 1 MET (3,5 ml/kg por minuto aproximadamente). Los múltiplos de esta cifra se usan para cuantificar el nivel de gasto de energía. Por ejemplo, correr a una velocidad de 10 km/h requiere 10 veces el gasto energético en reposo, con un coste aeróbico de 10 MET, o 35 ml/kg por minuto. El  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  define virtualmente la capacidad de bombeo del corazón porque la  $FC_{\text{máx}}$  y la diferencia arteriovenosa sistémica máxima de oxígeno cambian poco con el entrenamiento físico. Si se expresa en mililitros de oxígeno por kilogramo por minuto (ml/kg por minuto) o en MET, se considera el mejor indicador de la capacidad de trabajo físico o de la condición cardiorrespiratoria.<sup>51,117,124</sup>

## Pulso de oxígeno

El pulso de oxígeno (ml/latido) es la relación entre el  $\dot{V}O_2$  (ml/min) y la FC (latidos/min) cuando ambos parámetros se obtienen simultáneamente. El pulso de oxígeno aumenta al incrementar el esfuerzo de trabajo. Una cifra baja durante el ejercicio indica una FC excesiva para la carga de trabajo y puede ser un indicador de cardiopatía.<sup>34</sup>

## Cociente respiratorio e índice de intercambio respiratorio

El cociente respiratorio (CR) es la relación entre el  $CO_2$  producido por el metabolismo celular y el  $O_2$  utilizado por los tejidos. Indica las cantidades relativas de hidratos de carbono y de ácidos grasos oxidados para obtener energía. Un CR de 0,7 implica dependencia de los ácidos grasos. Un CR de 1 indica dependencia de los hidratos de carbono. El CR nunca pasa de 1.

El índice de intercambio respiratorio (RER) refleja el intercambio pulmonar de  $CO_2$  y  $O_2$  en reposo y durante el ejercicio. El RER varía también entre 0,7 y 1 en reposo y puede reflejar también la preferencia por el sustrato. Sin embargo, durante el ejercicio extenuante el RER puede subir por encima de 1 por incremento de la actividad metabólica que no se compensa mediante el  $\dot{V}O_2$  y el  $CO_2$  adicional procedente del taponamiento del ácido láctico por el bicarbonato. Los términos *cociente respiratorio e índice de intercambio respiratorio* se emplean a menudo como sinónimos, pero es importante distinguirlos.<sup>34</sup>

## Efectos del entrenamiento mediante ejercicio

### Sistema cardiovascular

Los efectos del ejercicio regular en la actividad cardiovascular pueden agruparse en cambios en reposo, durante ejercicio submáximo y durante trabajo máximo (cuadro 15.1).<sup>119,124</sup> El ejercicio regular puede influir también en diversos parámetros fisiológicos (cuadro 15.2).

### Desentrenamiento

Los cambios provocados por el ejercicio regular desaparecen por lo general después de 4-8 semanas de desentrenamiento. Si se reanuda el entrenamiento, la velocidad de aparición de los efectos del entrenamiento no es más rápida.<sup>119,124</sup>

### Sobentrenamiento

El síndrome de fatiga por sobentrenamiento se presenta como una disminución prolongada del rendimiento deportivo, que suele durar más de 2 semanas. Se caracteriza por fatigabilidad prematura, cambios emocionales y del estado de ánimo, falta de motivación, infecciones y lesiones por uso excesivo. La recuperación es bastante lenta y variable en los deportistas afectados y a veces pasan meses antes de que el deportista recupere el rendimiento previo (cuadro 15.3).<sup>119,124</sup>

## • CUADRO 15.1 Efectos del ejercicio regular en la actividad cardiovascular

### Cambios en reposo

- Descenso de la frecuencia cardíaca, probablemente por disminución del tono simpático, aumento del tono parasimpático y descenso de la tasa de descarga intrínseca del nódulo sinusal.
- Aumento del volumen sistólico por incremento de la contractilidad miocárdica.
- Gasto cardíaco invariable en reposo.
- Consumo de oxígeno invariable en reposo.<sup>a</sup>

### Cambios con trabajo submáximo<sup>b</sup>

- Descenso de frecuencia cardíaca a una carga de trabajo concreta por incremento del volumen sistólico y descenso del impulso simpático.
- Aumento del volumen sistólico por incremento de contractilidad miocárdica.
- Gasto cardíaco invariable porque las necesidades de oxígeno para una carga de trabajo fija son similares. No obstante, se genera el mismo gasto cardíaco con una frecuencia cardíaca más lenta y un volumen sistólico más grande.
- El consumo de oxígeno submáximo no cambia apreciablemente porque la necesidad de oxígeno es similar para una carga de trabajo fija.
- La diferencia arteriovenosa de oxígeno ( $a-V_{O_2}$ ) aumenta durante el trabajo submáximo.
- La concentración de lactato baja por la eficiencia metabólica y el aumento de la tasa de eliminación de lactato.<sup>a</sup>

### Cambios con trabajo máximo

- La frecuencia cardíaca máxima no cambia por el entrenamiento mediante ejercicio.
- El volumen sistólico aumenta por incremento de la contractilidad y/o del tamaño cardíaco.
- El gasto cardíaco máximo aumenta por incremento del volumen sistólico.
- El consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ) aumenta principalmente por incremento del volumen sistólico.
- Mejora la capacidad mitocondrial local de uso de oxígeno.<sup>a</sup> (Por lo general se produce un cambio escaso en la diferencia  $a-V_{O_2}$  medida porque representa la diferencia  $a-V_{O_2}$  corporal total).

<sup>a</sup>Tomado de Rupp JC: *Exercise physiology*. In Roitman JL, Bibi KW, Thompson WR, editors: ACSM health fitness certification review, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins; Seto C: *Basic principles of exercise training*. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: Sports medicine: just the facts, New York, 2005, McGraw-Hill.

<sup>b</sup>El trabajo submáximo se define como la carga de trabajo en la que se consigue un estado de equilibrio.

## Prescripciones de ejercicio

El objetivo de las prescripciones de ejercicio es mejorar la condición física, promover la salud mediante atenuación de los factores de riesgo de enfermedad crónica y garantizar la seguridad durante el ejercicio. El objetivo fundamental de la prescripción es lograr un cambio en la conducta de salud personal para incluir la actividad física habitual. La prescripción de ejercicio óptima para una persona se determina mediante una evaluación objetiva de la respuesta al ejercicio de esa persona, incluyendo observaciones de la FC, presión arterial, índice de esfuerzo percibido (RPE) del ejercicio, electrocardiograma si es necesario y el  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  medido directamente o estimado durante una prueba de ejercicio gradual. La prescripción de ejercicio debe elaborarse con una consideración meticulosa del estado de salud de la persona, medicación, factores de riesgo, características conductuales, objetivos personales y preferencias de ejercicio.<sup>53,124,137</sup>

## Componentes de una prescripción de ejercicio

- El modo es la forma o el tipo concreto de ejercicio. La elección del modo debe basarse en los resultados deseados, centrándose en los ejercicios que tienen más probabilidad de participación y diversión.

## • CUADRO 15.2 Cambios fisiológicos después de un programa de ejercicio regular

### Presión arterial

- En personas normotensas, el ejercicio regular no tiene un efecto relevante en la presión arterial en reposo o durante el ejercicio. En personas con hipertensión, en cambio, el ejercicio regular puede lograr un descenso ligero de la presión arterial.<sup>a</sup>

### Cambios de volumen sanguíneo

- El volumen sanguíneo total aumenta por incremento del número de eritrocitos y expansión del volumen plasmático.<sup>a</sup>

### Lípidos en sangre

- En personas con hipercolesterolemia puede bajar el colesterol total.
- El entrenamiento mediante ejercicio aumenta el colesterol en lipoproteínas de densidad alta.
- El colesterol en lipoproteínas de densidad baja puede permanecer igual o bajar por el ejercicio regular.
- Los triglicéridos pueden bajar si estaban altos previamente. Este cambio se ve facilitado por la pérdida de peso.<sup>a</sup>

### Composición corporal

- El ejercicio regular baja habitualmente el peso corporal total.
- El peso sin grasa no cambia normalmente.
- Baja el porcentaje de grasa corporal.<sup>a</sup>

### Cambios bioquímicos

- Aumenta el glucógeno almacenado en los músculos.
- El porcentaje de fibras de contracción rápida y lenta no cambia, pero el área transversal ocupada por estas fibras puede cambiar por hipertrofia selectiva de las fibras de contracción rápida o lenta.<sup>a</sup>

### Cambios en los sistemas de energía

- La especificidad del entrenamiento se refiere al hecho de que los cambios que produce son específicos de los músculos y de los sistemas de energía utilizados.
- El entrenamiento anaeróbico crónico que utiliza el sistema ATP-fosfato de creatina aumenta la capacidad y la potencia de este sistema mediante incremento de la actividad enzimática y aumento del ATP y del fosfato de creatina en el músculo.
- La glucólisis anaerobia mejora si el programa de entrenamiento usa este sistema, causando un incremento de los depósitos de glucógeno muscular y la mejora de la capacidad de las enzimas del sistema.
- El entrenamiento aeróbico regular aumenta el  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ . Incrementa los depósitos musculares de glucógeno y de triglicéridos, además de la velocidad de metabolización de los hidratos de carbono y la grasa.<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Tomado de Rupp JC: *Exercise physiology*. In Roitman JL, Bibi KW, Thompson WR, editors: ACSM health fitness certification review, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins; Seto C: *Basic principles of exercise training*. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw-Hill.

ATP, trifosfato de adenosina;  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ , consumo máximo de oxígeno.

## • CUADRO 15.3 Síntomas del síndrome de sobreentrenamiento

- Descenso brusco de la calidad del trabajo o del rendimiento del ejercicio.
- Fatiga extrema.
- Frecuencia cardíaca alta en reposo.
- Inicio temprano de acumulación de lactato en sangre.
- Alteración del estado de ánimo.
- Pérdida de peso idiopática.
- Insomnio.
- Lesiones por uso excesivo.

- La intensidad es la dificultad fisiológica relativa del ejercicio. La intensidad y la duración del ejercicio interactúan y tienen una relación inversa.
- La duración o tiempo es la extensión de una sesión de ejercicio.
- La frecuencia se refiere al número de sesiones de ejercicio diarias y semanales.
- La progresión (sobrecarga) es el incremento de la actividad durante el entrenamiento mediante ejercicio, que, con el tiempo, estimula la adaptación.<sup>53,119,124,137</sup>

Estos cinco componentes esenciales se aplican al elaborar una prescripción de ejercicio a personas de cualquier edad y condición física. Cada componente de la condición física (p. ej., resistencia cardiorrespiratoria, fuerza y resistencia muscular, y flexibilidad) tiene su propia prescripción de ejercicio específica. El apartado siguiente contiene las directrices del ACSM para cada componente de la condición física.

## Prescripción de ejercicio de resistencia cardiorrespiratoria

La resistencia cardiorrespiratoria es la capacidad para extraer, liberar y usar oxígeno. Depende de la función del sistema cardiorrespiratorio (corazón y pulmones) y de las capacidades metabólicas celulares. El grado de mejora previsible de la condición cardiorrespiratoria tiene relación directa con la frecuencia, intensidad, duración y modo de ejercicio. El  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$  puede subir un 5-30% con entrenamiento. No obstante, desde hace poco tiempo se sabe que el nivel de actividad física necesario para conseguir la mayoría de los efectos beneficiosos para la salud es más bajo que el necesario para lograr una condición cardiorrespiratoria de nivel alto.<sup>53,124,137</sup>

## Recomendaciones del ACSM para el entrenamiento cardiorrespiratorio de resistencia

### Modo

- La mejora de la resistencia cardiorrespiratoria es más pronunciada cuando participan grupos musculares grandes en una actividad aeróbica rítmica.
- Para aumentar la diversión y mejorar el cumplimiento pueden incorporarse actividades distintas a un programa de ejercicio.
- Las actividades apropiadas son andar, trotar, pedalear, remar, subir escaleras, baile aeróbico (aerobic), ejercicio en el agua y esquí de fondo.<sup>53,124,137</sup>

### Intensidad

- Las recomendaciones del ACSM describen la intensidad mínima de ejercicio como un ejercicio de intensidad por lo menos moderada (p. ej., 40-60% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$  que aumenta notablemente la FC y la respiración).
- Una combinación de ejercicio moderado y vigoroso ( $\geq 60\%$  del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$  que provoca un aumento considerable de la FC y de la respiración) es ideal para conseguir las mejoras de salud y de condición física en la mayoría de los adultos.<sup>53,124,137</sup>

**Cálculo de la intensidad.** Debido a las limitaciones de los cálculos del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$  para prescribir la intensidad, los métodos más frecuentes para fijar la intensidad del ejercicio con el objetivo de mejorar o mantener la condición cardiorrespiratoria emplean la FC y el RPE.<sup>53,115,124</sup>

**Métodos de frecuencia cardíaca.** La FC se usa como referencia para ajustar la intensidad del ejercicio debido a la relación relativamente lineal entre FC y porcentaje de  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ . Es mejor medir la  $FC_{m\acute{a}x}$  durante una prueba de ejercicio progresiva siempre que sea posible, porque la  $FC_{m\acute{a}x}$  baja con la edad. La  $FC_{m\acute{a}x}$  puede calcularse mediante la ecuación siguiente:  $FC_{m\acute{a}x} = 220 - \text{edad}$ . Este cálculo tiene una

varianza considerable, con una desviación estándar de 10 latidos/min.<sup>53,115,124,137</sup>

**Método de la frecuencia cardíaca máxima.** Uno de los métodos más antiguos para ajustar el intervalo adecuado de FC emplea un porcentaje único de la  $FC_{m\acute{a}x}$ . El 70-85% de la  $FC_{m\acute{a}x}$  de una persona se aproxima al 55-75% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$  y proporciona el estímulo necesario para mejorar o mantener la condición cardiorrespiratoria.<sup>53,115,124,137</sup> Por ejemplo, si la  $FC_{m\acute{a}x}$  es 180 latidos/min, la FC adecuada (70-85% de la  $FC_{m\acute{a}x}$ ) es de 126-153 latidos/min (v. capítulo 27).

**Método de la reserva de frecuencia cardíaca.** El método de la reserva de FC (RFC) se denomina también método de Karvonen. En este método, el intervalo deseado se calcula como sigue: restar la frecuencia cardíaca en bipedestación ( $FC_{rep}$ ) de la frecuencia cardíaca máxima para obtener la RFC. Se calcula el 50 y el 85% de la RFC. Se añade cada una de estas cifras a la  $FC_{rep}$  para obtener el intervalo adecuado. El intervalo adecuado es:

$$FC \text{ objetivo bajo} = [(FC_{m\acute{a}x} - FC_{rep}) \times 0,50] + FC_{rep}$$

$$FC \text{ objetivo alto} = [(FC_{m\acute{a}x} - FC_{rep}) \times 0,85] + FC_{rep}$$

Hay diferencias pequeñas pero sistemáticas entre los dos métodos de FC porque el porcentaje de  $FC_{m\acute{a}x}$  es el 55-75% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ , mientras que el porcentaje de  $RFC_{m\acute{a}x}$  es el 60-80% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ . Puede utilizarse cualquiera de los dos métodos para aproximar el intervalo de intensidades de ejercicio conocido para aumentar o mantener la condición cardiorrespiratoria o el  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ .<sup>53,124,137</sup>

**Índice de esfuerzo percibido.** El RPE es una gradación subjetiva del grado de esfuerzo que notan las personas al hacer ejercicio. El RPE se considera un complemento para controlar la FC. Se ha comprobado que es una ayuda útil para prescribir ejercicio a personas con dificultad para palpar la FC y cuando la respuesta de FC al ejercicio puede estar alterada por un cambio de medicación. La escala de esfuerzo percibido más utilizada es la escala de Borg (tabla 15.1). El intervalo medio de RPE asociado a una adaptación fisiológica al ejercicio es 13-16 («un poco duro» a «duro») en la categoría de la escala Borg. Debe adaptar el RPE a la persona en un modo específico de ejercicio y no debe esperar una equiparación exacta del RPE al porcentaje de  $FC_{m\acute{a}x}$  o al porcentaje de RFC. Solo debe usarse como referencia para fijar la intensidad del ejercicio.<sup>53,108,115,124,137</sup>

La intensidad de ejercicio apropiada es la que es segura y compatible con un estilo de vida activo a largo plazo para esta persona y la que consigue el resultado deseado debido a las limitaciones de tiempo de la sesión de ejercicio. El ACSM recomienda una intensidad que provoque un RPE de 12 a 16 en la escala original de Borg de 6 a 20 (v. tabla 15.1).

### Duración

- La duración puede medirse como la duración de la actividad física o mediante el gasto calórico total.
- Existe una relación dosis-respuesta entre el número de calorías consumidas durante la actividad y las ventajas para la salud y la condición física.
- La actividad física puede ser continua o puede acumularse de manera intermitente durante un día mediante una o más sesiones de actividad de > 10 min de duración.
- El ACSM recomienda la actividad física siguiente para la mayoría de las personas: 1.000 kcal/semana (o 150 min/semana o 30 min/día aproximadamente).
- En la mayoría de los adultos, el incremento de la cantidad de ejercicio (es decir,  $\geq 2.000$  kcal/semana o  $\geq 250$  min/semana o 50-60 min/día) aumenta los efectos beneficiosos para la salud.<sup>53,115,124,137</sup>

### Frecuencia

- Igual que antes, la actividad puede ser continua o acumularse de manera intermitente a lo largo de un día mediante una o más sesiones de actividad de > 10 min de duración.

**TABLA 15.1** Escala de Borg de esfuerzo percibido

Nivel	Esfuerzo percibido
6	—
7	Muy, muy ligero
8	
9	Bastante ligero
10	
11	
12	
13	Algo pesado
14	
15	Pesado
16	
17	Muy pesado
18	
19	Muy, muy pesado
20	

Tomado de Noble B, Borg G, Jacobs I: A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate, *Med Sci Sports Exerc* 15:523-528, 1983.

- El ACSM recomienda hacer ejercicio de 3 a 5 días por semana.
- Las personas peor acondicionadas pueden beneficiarse de ejercicio de intensidad más baja y duración más corta con más frecuencia por día y/o por semana.<sup>53,124,137</sup>

### Progresión

- El ritmo de progresión depende de la salud y de la condición física, de los objetivos individuales y de la tasa de cumplimiento.
- Puede aumentarse la frecuencia, la intensidad y/o la duración para provocar una sobrecarga.
- El ACSM señala que en una persona sana es razonable un incremento del ejercicio de 5-10 min cada 1-2 semanas durante las primeras 4-6 semanas.<sup>53,124,137</sup>

### Autorización médica

El entrenamiento mediante ejercicio no es apropiado para todos. Los pacientes con reservas adaptativas muy limitadas por enfermedad pueden ser incapaces de adaptarse o de beneficiarse del ejercicio. En este grupo reducido de personas con enfermedad cardíaca, respiratoria, metabólica, sistémica o musculoesquelética grave o inestable el ejercicio programado puede ser mortal, perjudicial o simplemente inefectivo según el estado clínico y las circunstancias de la persona.<sup>54,137</sup>

El grado de cribado recomendado antes de iniciar o de incrementar un programa de ejercicio depende del riesgo para la persona y de la intensidad de la actividad física planificada. En las personas que tienen previsto realizar actividades de intensidad baja a moderada, el Physical Activities Readiness Questionnaire (PAR-Q) (cuadro 15.4) es el grado mínimo de cribado. El PAR-Q se elaboró para identificar al reducido número de adultos en los que la actividad física puede ser inapropiada

### • CUADRO 15.4 Cuestionario de preparación para la actividad física<sup>a</sup>

- ¿Le ha dicho su médico alguna vez que tiene una afección cardíaca y que solo debe hacer la actividad física recomendada por un médico?
- ¿Tiene dolor torácico con la actividad física?
- ¿Ha tenido el mes pasado dolor torácico sin actividad física?
- ¿Pierde el equilibrio por mareo o ha perdido el conocimiento alguna vez?
- ¿Tiene algún problema óseo o articular que puede empeorar por un cambio de actividad física?
- ¿Le ha recetado su médico fármacos (p. ej., diuréticos) para la presión arterial o para una afección cardíaca?
- ¿Conoce algún otro motivo por el que no debe hacer actividad física?

<sup>a</sup>Un «sí» a cualquiera de estas preguntas indica necesidad de reconocimiento médico para evaluación previa al ejercicio antes de que la persona empiece o incremente la actividad física. (Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *General principles of exercise prescription*. In ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins; Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins).

o que deben recibir consejo médico sobre el tipo de actividad más apropiado.<sup>54,124,137</sup>

### Evaluación previa al ejercicio

La evaluación por un médico antes del ejercicio es más completa y debe incluir una anamnesis y una determinación sobre si el paciente debe hacer una prueba de esfuerzo.

#### Anamnesis del paciente

- Tipos de ejercicio previos y actuales.
- Debate de las motivaciones y los obstáculos para el ejercicio.
- Opinión sobre los riesgos y las ventajas del ejercicio.
- Tipos preferidos de actividad física.
- Repaso de los factores de riesgo de cardiopatía:
  - Antecedente familiar de cardiopatía antes de los 50 años.
  - Diabetes, hipertensión, tabaquismo e hiperlipidemia.
  - Vida sedentaria y obesidad.
- Limitaciones físicas.
- Problemas de salud actuales (cardíacos, pulmonares y musculoesqueléticos).
- Antecedente de síntomas provocados por el ejercicio (dolor torácico, disnea y urticaria).
- Consideraciones de tiempo y horario.
- Apoyo social al ejercicio.
- Medicación actual.<sup>55,137</sup>

#### Identificación de personas que necesitan una prueba de esfuerzo

Las indicaciones de una prueba de esfuerzo según el American College of Cardiology y la American Heart Association son:<sup>130</sup>

- Evaluar a los pacientes con sospecha de cardiopatía coronaria (angina típica y atípica).
- Evaluar a los pacientes con coronariopatía después de un infarto de miocardio o una intervención.
- Evaluar a los pacientes con sospecha o con limitaciones pulmonares confirmadas.
- Evaluar a las personas sanas asintomáticas de las categorías siguientes:
  - Personas con profesión de riesgo alto como piloto, bombero, agente de un cuerpo de seguridad y operador de transporte público.
  - Hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años sedentarios que quieren empezar a hacer ejercicio vigoroso.

### • CUADRO 15.5 Síntomas o signos principales indicativos de enfermedad cardiorrespiratoria

- Dolor y malestar (u otro equivalente anginoso) torácico, cervical, mandibular, en las extremidades superiores o en otras zonas que pueda tener un origen isquémico.
- Disnea en reposo o con pequeños esfuerzos.
- Mareo o síncope.
- Ortopnea o disnea paroxística nocturna.
- Edema de tobillo.
- Palpitaciones o taquicardia.
- Soplo cardíaco conocido.
- Cansancio excesivo o disnea con actividades habituales.

Tomado de Kenny W, Humphrey R, Bryant C, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 5, Philadelphia, 1995, Williams & Wilkins; Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

- Personas con factores de riesgo cardíaco múltiples o enfermedades crónicas concurrentes.
- Evaluar la capacidad de ejercicio en pacientes con cardiopatía valvular (excepto estenosis aórtica grave).
- Personas con trastornos del ritmo cardíaco por las razones siguientes:
  - Evaluar la respuesta al tratamiento de la arritmia provocada por ejercicio.
  - Evaluar la respuesta del ajuste del marcapasos adaptado a la frecuencia.

Las directrices del ACSM se resumen en el cuadro 15.5 y en las tablas 15.2 y 15.3.<sup>87,137</sup> El cuadro 15.6 contiene las contraindicaciones de la prueba de esfuerzo.

### Fisiología muscular

Todo músculo esquelético está formado por numerosas fibras musculares con un diámetro de 10-80  $\mu\text{m}$ . A su vez, cada fibra muscular contiene cientos a miles de miofibrillas. Cada miofibrilla contiene aproximadamente 1.500 filamentos de miosina (gruesos) y 3.000 de actina (delgados) responsables de la contracción muscular (fig. 15.2).<sup>68,136</sup>

Los filamentos de actina y miosina están entrelazados parcialmente y esto hace que las miofibrillas tengan bandas claras y oscuras. Las bandas claras solo contienen filamentos de actina y se denominan bandas I (porque son isotropas con luz polarizada). Las bandas oscuras contienen miosina y los extremos de los filamentos de actina que se solapan con los de miosina se denominan bandas A (porque son anisótropas con luz polarizada). Unas proyecciones pequeñas denominadas puentes transversales sobresalen de la superficie de los filamentos de miosina en toda su longitud, excepto en la zona más central. La interacción entre el puente transversal de miosina y los filamentos de actina produce la contracción.<sup>68,136</sup>

Los extremos de los filamentos de actina están unidos a los discos Z. Desde el disco Z los filamentos de actina se extienden en ambas direcciones entrelazándose con los filamentos de miosina. El disco Z pasa de una miofibrilla a otra, uniéndolas a través de la fibra muscular. Por este motivo toda la fibra muscular tiene bandas claras y oscuras, igual que las miofibrillas individuales, y de ahí el aspecto estriado de la fibra muscular.<sup>68,136</sup>

La porción de una miofibrilla o de la fibra muscular completa entre dos discos Z se denomina sarcómero. Las miofibrillas en el interior de las fibras musculares están suspendidas en una matriz denominada sarcoplasma. El sarcoplasma contiene potasio, magnesio, fosfato, enzimas y mitocondrias. El sarcoplasma contiene también el retículo sarcoplásmico, un retículo endoplásmico extenso importante para controlar la contracción muscular.<sup>64,136</sup>

**TABLA 15.2** Recomendaciones del American College of Sports Medicine sobre reconocimiento médico y prueba de esfuerzo antes de hacer deporte y supervisión médica de las pruebas de esfuerzo

Recomendación		APARENTEMENTE SANO		RIESGO ALTO <sup>a</sup>		Enfermedad conocida <sup>c</sup>
		Jóvenes <sup>b</sup>	Mayores	Sin síntomas	Síntomas	
Reconocimiento médico y prueba de esfuerzo clínica recomendados antes de participación	Ejercicio moderado <sup>d</sup>	No <sup>e</sup>	No	No	Sí	Sí
	Ejercicio intenso <sup>f</sup>	No	Sí <sup>g</sup>	Sí	Sí	Sí
Supervisión médica recomendada durante prueba de esfuerzo	Prueba submáxima	No <sup>e</sup>	No	No	Sí	Sí
	Prueba máxima	No	Sí <sup>g</sup>	Sí	Sí	Sí

<sup>a</sup>Personas con dos o más factores de riesgo (v. tabla 15.3) o uno o más signos o síntomas (v. cuadro 15.5).

<sup>b</sup>Joven implica  $\leq 40$  años en hombres y  $\leq 50$  años en mujeres.

<sup>c</sup>Personas con enfermedad cardíaca, pulmonar o metabólica conocida.

<sup>d</sup>Ejercicio moderado definido por una intensidad del 40-60% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ; si se desconoce la intensidad, el ejercicio moderado puede definirse como el que está bastante al alcance de la capacidad de la persona, que puede aguantarlo durante un período de tiempo prolongado (p. ej., 60 min), con inicio y avance gradual, y no competitivo por lo general.

<sup>e</sup>«No» indica que una prueba se considera innecesaria y por lo general no es competitiva.

<sup>f</sup>El ejercicio vigoroso está definido por una intensidad  $> 60\%$  del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ; si se desconoce la intensidad, el ejercicio vigoroso puede definirse como el que provoca un esfuerzo respiratorio notable o causa fatiga en 20 min.

<sup>g</sup>«Sí» indica que se recomienda una prueba. Para la supervisión médica indica que un médico debe estar al lado y disponible si surge una emergencia.

Tomado de Kenny W, Humphrey R, Bryant C, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 5, Philadelphia, 1995, Williams & Wilkins, con autorización de Williams & Wilkins.

## Fisiología de la contracción muscular

### Mecanismo de filamento deslizante

La contracción muscular se produce mediante un mecanismo de filamento deslizante. En estado relajado los extremos de los filamentos de actina, derivados de dos discos Z sucesivos, se solapan ligeramente entre sí y al mismo tiempo solapan por completo los filamentos de miosina. En estado contraído los filamentos de actina se solapan entre sí en una extensión amplia y tiran de los discos Z hacia el extremo de los filamentos de miosina (fig. 15.3).

La contracción muscular se inicia por la liberación de acetilcolina por un nervio motor. La acetilcolina abre los canales de proteínas en la membrana de la fibra muscular, permitiendo el flujo de sodio al interior de la membrana de la fibra muscular e iniciando un potencial de acción muscular. El potencial de acción despolariza la membrana de la fibra muscular, causando la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico. A su vez, el calcio genera atracción entre los puentes transversales de actina y miosina, haciendo que se deslicen juntos.<sup>68,78,136</sup>

### Características moleculares de los filamentos contráctiles

Cada filamento de miosina está formado por 200 o más moléculas de miosina. Cada molécula de miosina está formada por seis cadenas de polipéptidos: dos cadenas pesadas y cuatro cadenas ligeras. Las dos cadenas pesadas se enrollan entre sí para formar una hélice doble, la cola y el brazo de la molécula de miosina. Un extremo de cada cadena se pliega en una masa globular denominada cabeza de miosina. De este modo dos cabezas de miosina están hombro con hombro. Las cuatro cadenas ligeras forman parte también de las cabezas de miosina, dos en cada cabeza (fig. 15.4).

Las colas de las moléculas de miosina están unidas, formando el cuerpo del filamento de miosina. Sobresaliendo del cuerpo, el brazo y las cabezas de las moléculas de miosina se denominan puentes transversales, que son flexibles en dos puntos denominados bisagras. Además de ser un componente del puente transversal, la cabeza de miosina actúa también como adenosina trifosfatasa (ATPasa), permitiendo que la cabeza escinda el ATP y energice la contracción (fig. 15.5).

Los filamentos de actina están formados por tres proteínas: actina, tropomiosina y troponina (fig. 15.6). Varias moléculas de actina G forman cadenas de actina F. Dos cadenas de actina F se enrollan en hélice doble. Se une una molécula de ADP a cada molécula de actina G. Estas moléculas de ADP representan los puntos activos de los filamentos de actina con los que interactúan los puentes transversales de miosina para causar la contracción muscular.

Las moléculas de tropomiosina se enrollan alrededor de la hélice de actina F. En estado de reposo, la tropomiosina cubre los puntos activos de las cadenas de actina, impidiendo la contracción. Cada extremo de la molécula de tropomiosina está unido a una molécula de troponina. Cada molécula de troponina tiene tres subunidades proteínicas. La troponina I tiene afinidad alta por la actina, la troponina T por la tropomiosina y la troponina C por el calcio.

En estado de reposo, el complejo troponina-tropomiosina cubre los puntos activos de la actina, inhibiendo la contracción. En presencia de calcio, desaparece este efecto inhibitor, permitiendo que se produzca la contracción.<sup>68,136</sup>

### Tipos de fibras musculares

Las fibras musculares se caracterizan por su velocidad de contracción o activación. Las fibras tipo 1 (oxidativas lentas) están mejor preparadas para actividades que precisan un metabolismo aeróbico. Las fibras tipo II (activación rápida) están más activas durante las actividades que precisan fuerza y velocidad. Las fibras tipo 2 se subclasifican en tipo 2A (rápidas, glucolíticas oxidativas) y tipo 2B (glucolíticas rápidas). El tipo 2A es un tipo mixto que conserva cierta capacidad oxidativa. En la tabla 15.4 se resumen las características de cada tipo de músculo.

Durante la actividad anaeróbica, las fibras oxidativas lentas (tipo 1) se usan casi exclusivamente a intensidades por debajo del 70% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ . Con una intensidad más alta se estimulan las vías anaeróbicas. Al  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$  se activan las tipo 1 y las tipo 2, y se produce un débito de oxígeno secundario al metabolismo aeróbico.

Durante las contracciones isométricas se reclutan por lo general fibras tipo 2 cuando la fuerza supera el 20% de la contracción voluntaria máxima. No obstante, si se mantienen durante un período prolongado, pueden reclutarse unidades tipo 2 a umbrales por debajo del 20% de la contracción voluntaria máxima.<sup>29,64,136</sup>

**TABLA 15.3** Umbrales de los factores de riesgo de coronariopatía para usar con la estratificación del riesgo del American College of Sports Medicine

Factores de riesgo	Criterios definitorios
<b>Positivo</b>	
Antecedente familiar	Infarto de miocardio, revascularización coronaria o muerte súbita antes de los 55 años del padre o de otro familiar de primer grado masculino (p. ej., hermano o hijo) o antes de los 65 años en la madre o en otro familiar femenino de primer grado (p. ej., hermana o hija)
Tabaquismo	Tabaquismo presente o en los 6 meses previos
Hipertensión	Presión arterial sistólica $\geq 140$ mmHg o diastólica $\geq 90$ mmHg, confirmada mediante mediciones en dos ocasiones separadas o con medicación antihipertensiva
Hipercolesterolemia	Colesterol sérico total $> 200$ mg/dl (5,2 mmol/l) o colesterol en lipoproteínas de densidad alta $< 35$ mg/dl (0,9 mmol/l) o con medicación hipocolesterolemiante. Si se dispone del colesterol en lipoproteínas de densidad baja, use $> 130$ mg/dl (3,4 mmol/l) en vez de un colesterol total $> 200$ mg/dl
Alteración de la glucemia en ayunas	Glucemia en ayunas $\geq 110$ mg/dl (6,1 mmol/l) confirmada mediante dos mediciones separadas
Obesidad <sup>a</sup>	Índice de masa corporal $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> o perímetro abdominal $> 100$ cm
Estilo de vida sedentario	Personas que no realizan ejercicio regular ni cumplen las recomendaciones mínimas de actividad física del informe del Surgeon General de EE. UU.
<b>Negativo</b>	
Colesterol en lipoproteínas de densidad alta elevado <sup>b</sup>	$> 60$ mg/dl (1,6 mmol/l)

<sup>a</sup>Las opiniones profesionales difieren respecto a los marcadores y umbrales más apropiados de obesidad; por tanto, los profesionales del ejercicio deben usar su juicio clínico al evaluar este factor de riesgo.

<sup>b</sup>Acumulación de 30 min o más de actividad física moderada la mayoría de los días de la semana. Es habitual la suma de los factores de riesgo al hacer los juicios clínicos. Si el colesterol en lipoproteínas de densidad alta es alto, quite un factor de riesgo a la suma de factores de riesgo positivos porque las HDL altas bajan el riesgo de coronariopatía.<sup>3</sup>

Modificado de Thompson PD, editor: Preparticipation health screening. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 9, Philadelphia, Williams & Wilkins, 2014, con autorización.

### Orientación de la fibra muscular

Los músculos paralelos tienen sus fibras paralelas a la longitud del músculo y producen una amplitud de movimiento mayor que los músculos de tamaño similar con disposición peniforme. Los músculos peniformes tienen fibras más cortas en disposición oblicua a sus tendones (parecido

### • CUADRO 15.6 Contraindicaciones de la prueba de esfuerzo

#### Absolutas

- Cambio relevante reciente en el electrocardiograma en reposo indicativo de isquemia relevante, infarto de miocardio reciente (2 días) u otro episodio cardíaco agudo.
- Angina inestable.
- Arritmias descontroladas con síntomas o deterioro hemodinámico.
- Estenosis aórtica grave sintomática.
- Insuficiencia cardíaca sintomática descompensada.
- Embolia pulmonar aguda o infarto pulmonar.
- Miocarditis o pericarditis aguda.
- Sospecha o aneurisma conocido.
- Infección sistémica aguda con fiebre, dolor generalizado o adenopatías.

#### Relativas

- Estenosis de la arteria coronaria principal izquierda.
- Estenosis valvular moderada.
- Anomalías electrolíticas.
- Hipertensión arterial grave (es decir, presión arterial sistólica  $> 200$  mmHg y/o diastólica  $> 110$  mmHg) en reposo.
- Taquiarritmia o bradiarritmia.
- Miocardiopatía hipertrófica y otras causas de obstrucción del tracto de salida.
- Trastornos neuromusculares, musculoesqueléticos o reumáticos que empeoran por el ejercicio.
- Bloqueo auriculoventricular avanzado.
- Aneurisma ventricular.
- Metabolopatía descompensada (p. ej., diabetes, hipertiroidismo o mixedema).
- Infección crónica (p. ej., mononucleosis, hepatitis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida).
- Alteración mental o física que impide hacer el ejercicio adecuadamente.

Tomado de Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *Physical fitness testing and interpretation. In ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins; Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

a una pluma), aumentando el área en sección transversal y la potencia producida.

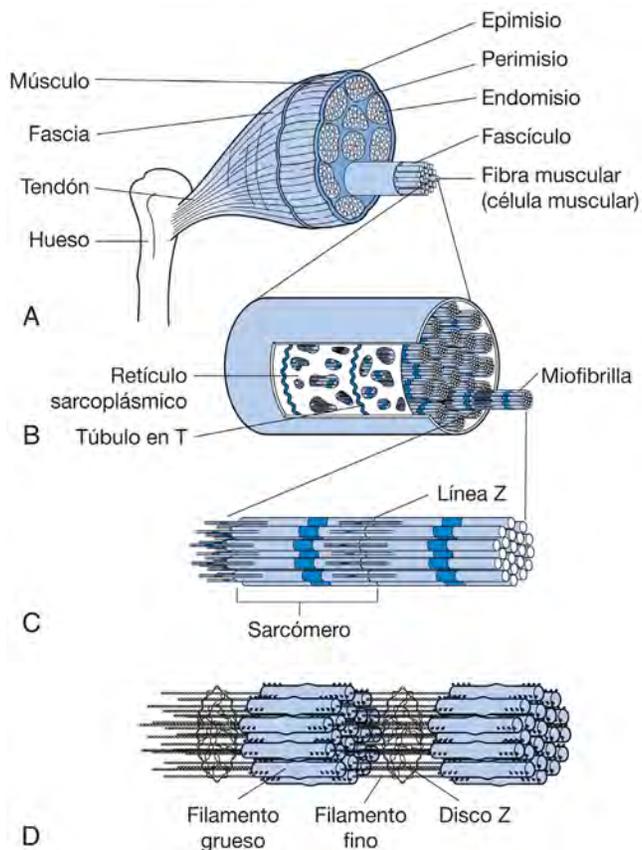
### Tipos de contracción muscular

Las contracciones isométricas son contracciones en las que no cambia la longitud del músculo. No producen movimiento articular ni de la extremidad. Las contracciones isotónicas se producen cuando cambia la longitud del músculo, produciendo movimiento de la extremidad. Las contracciones concéntricas se producen cuando se acorta el músculo. Las contracciones excéntricas se producen cuando el músculo se alarga. Las contracciones excéntricas reclutan más fibras musculares de activación rápida. Las contracciones isocinéticas se producen cuando la contracción del músculo se realiza a velocidad constante. Esto solo es posible con un aparato ajustado para limitar la velocidad. Este tipo de ejercicio no existe en la naturaleza.

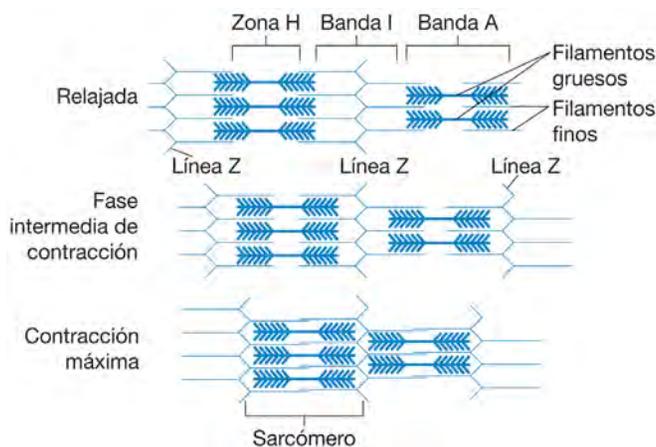
### Factores que influyen en el rendimiento y en la fuerza muscular

#### Determinantes de la fuerza

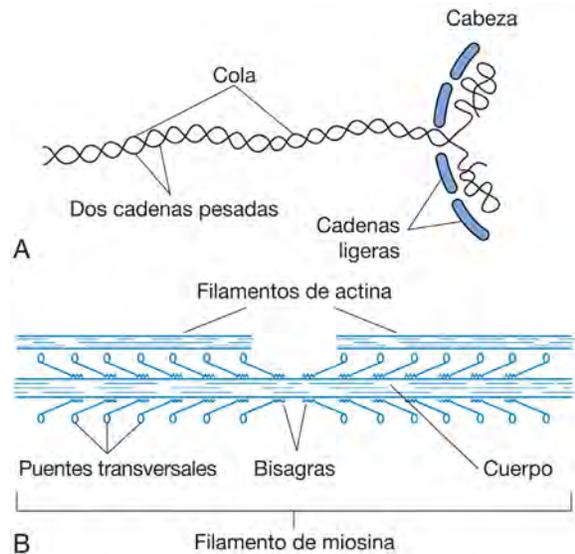
La capacidad de un músculo para producir fuerza es directamente proporcional a su área de sección transversal. En los músculos paralelos, esto corresponde a la sección transversal en la zona más voluminosa del músculo. En los músculos peniformes se toman secciones transversales múltiples en ángulo recto con cada fibra muscular. Los músculos peniformes están especialmente adaptados para la producción de fuerza porque contienen muchas más fibras musculares y estas fibras son más cortas.<sup>87</sup>



• **Figura 15.2** Estructura del músculo esquelético. **(A)** Órgano del músculo esquelético, formado por fascículos de fibras musculares contráctiles unidas por tejido conjuntivo. **(B)** Una fibra con más aumento. Se observan unidades más pequeñas, miofibrillas, en el sarcoplasma. Obsérvense el retículo sarcoplásmico y los túbulos en T que forman una estructura de tres partes denominada triada. **(C)** Miofibrilla con más aumento para mostrar el sarcómero entre líneas Z sucesivas. Se ven las estrías transversales. **(D)** Estructura molecular de una miofibrilla con miofilamentos gruesos y finos. (Reproducido a partir de Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, St Louis, 1999, Mosby, con autorización.)



• **Figura 15.3** Teoría del filamento deslizante. Durante la contracción, los puentes transversales de miosina tiran de los filamentos finos hacia el centro de cada sarcómero, acortando la miofibrilla y toda la fibra muscular. (Reproducido a partir de Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, St Louis, 1999, Mosby, con autorización.)



• **Figura 15.4** Filamento de miosina. **(A)** Molécula de miosina. **(B)** Combinación de muchas moléculas de miosina para formar un filamento de miosina. También se aprecian los puentes transversales y la interacción entre las cabezas de los puentes transversales y los filamentos de actina adyacentes. (Reproducido a partir de Guyton A: *Textbook of medical physiology*, Philadelphia, 1996, Saunders, con autorización.)

### Relación longitud-tensión

La fuerza máxima de contracción se produce cuando un músculo está en su longitud normal de reposo. En los músculos, esto corresponde al segmento central de movilidad articular o un poco más, y es la longitud a la que la tensión empieza a superar el cero. Si se estira un músculo más allá de su longitud de reposo antes de la contracción, se genera tensión en reposo, y disminuye la tensión activa (aumento la tensión durante la contracción).

La eficiencia (porcentaje de energía que se convierte en trabajo en vez de en calor) se produce a una velocidad de contracción del 30% de la máxima aproximadamente.<sup>28,29</sup>

### Relación par mecánico-velocidad

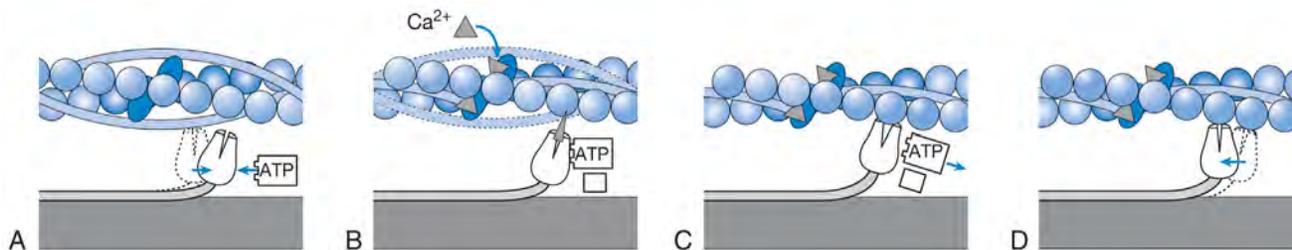
Un músculo genera la fuerza máxima durante las contracciones excéntricas rápidas (alargamiento).<sup>28,29</sup> La fuerza es mínima durante las contracciones concéntricas rápidas (acortamiento). La fuerza generada en orden decreciente es el siguiente: excéntrica rápida, isométrica, concéntrica lenta y concéntrica rápida (fig. 15.7).

### Efectos del entrenamiento físico

El principio AEDI (*adaptaciones específicas a demandas impuestas*) establece que un músculo se adapta a una demanda específica impuesta, mejorando su capacidad para soportar la carga más alta.

### Adaptaciones neurales

Los aumentos de fuerza observados durante las primeras semanas de un programa de levantamiento de peso se deben principalmente a adaptaciones neuromusculares. El sistema nervioso recluta unidades motoras más grandes con frecuencias de estimulación más altas para proporcionar la fuerza necesaria para superar la resistencia impuesta. El aumento de fuerza inicial y el incremento de la producción de tensión por entrenamiento están causados por un proceso de reclutamiento neural más eficiente. Esto significa que la mayor parte de la mejora de las actividades funcionales relacionada con la fuerza obtenida en unidades de rehabilitación hospitalarias no es atribuible a la hipertrofia muscular sino al reclutamiento



• **Figura 15.5** Base molecular de la contracción muscular. (A) Cada puente transversal de miosina en el filamento grueso se mueve a una posición de reposo después de que un trifosfato de adenosina (ATP) se una y le transfiera su energía. (B) Los iones calcio ( $Ca^{2+}$ ) liberados por el retículo sarcoplásmico se unen a la troponina en el filamento fino, permitiendo que la tropomiosina se desplace de su posición, bloqueando los puntos activos de las moléculas de actina. (C) Cada puente transversal de miosina se une entonces a un punto activo en un filamento fino, desplazando los restos de la hidrólisis de ATP: difosfato de adenosina y fosfato inorgánico. (D) La liberación de energía almacenada durante el paso A proporciona la fuerza necesaria para que cada puente transversal vuelva a su posición original, arrastrando la actina. Cada puente transversal permanece unido a la actina hasta que otro ATP se une a este y tira para devolverlo a su posición de reposo (A). (Reproducido a partir de Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, St Louis, 1999, Mosby, con autorización.)

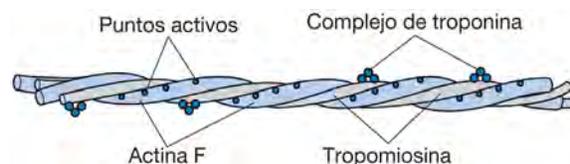
neural, como consecuencia de la duración relativamente corta del ingreso.<sup>91</sup>

### Hipertrofia muscular

La hipertrofia muscular es un aumento de volumen de la masa muscular total y del área de sección transversal. La hipertrofia muscular es más frecuente en los músculos de activación rápida que en los músculos de activación lenta. Las fibras tipo 2A son las que más aumentan de volumen, más que las tipo 2B y que las tipo 1. La hipertrofia muscular se produce normalmente a las 6-7 semanas de entrenamiento con resistencia.<sup>33,73</sup> Por el contrario, la atrofia muscular por inactividad afecta principalmente a las fibras tipo 2.

Casi toda la hipertrofia muscular se produce por hipertrofia de las fibras musculares individuales. Durante la hipertrofia muscular la velocidad de síntesis de proteínas contráctiles musculares es mayor que la degradación, lo que aumenta el número de filamentos de actina y miosina en las miofibrillas. Las miofibrillas de cada fibra muscular se dividen, aumentando el número de miofibrillas en cada fibra muscular. El número de fibras musculares (hiperplasia de las fibras) aumenta solo en circunstancias excepcionales de generación extrema de fuerza muscular y en un porcentaje muy bajo.<sup>29,68</sup>

Otro tipo de hipertrofia muscular es el que se produce cuando se estiran los músculos a una longitud mayor de lo normal, causando adición de sarcómeros nuevos en los extremos de las fibras musculares donde se unen a los tendones. Por el contrario, cuando un músculo permanece acortado a menos de su longitud de reposo, desaparecen los sarcómeros en el extremo de las fibras musculares.<sup>27,29</sup>



• **Figura 15.6** Moléculas de tropomiosina. Filamento de actina, formado por dos cadenas helicoidales de actina F y moléculas de tropomiosina que encajan laxamente en los surcos entre las cadenas de actina. Ambos extremos de cada molécula de tropomiosina están unidos a un complejo troponina que inicia la contracción. (Reproducido a partir de Guyton A: *Textbook of medical physiology*, Philadelphia, 1996, Saunders, con autorización.)

### DeLorme

En este método se realizan tres series de cada ejercicio. En cada serie se realizan 10 repeticiones. El peso para la primera serie es el 50% de 10-RM; el de la segunda serie el 75% de 10-RM y el de la tercera serie el 100% de 10-RM.<sup>30</sup> En el ámbito clínico esto se denomina habitualmente ejercicio resistivo progresivo.

### Oxford

En la técnica de Oxford, la persona empieza con 10 repeticiones al 100% de 10-RM, después 10 repeticiones al 75% de 10-RM y luego una tercera serie de 10 repeticiones al 50% de 10-RM. En el ámbito clínico esto se denomina a menudo como ejercicio resistivo regresivo.

### Ejercicio con resistencia progresiva ajustada a diario

El método DAPRE de entrenamiento de fuerza guía al deportista a lo largo de cuatro series de ejercicio por grupo muscular. La primera serie consiste en 10 repeticiones al 50% de 6-RM predeterminada del deportista. La segunda serie consiste en 6 repeticiones al 75% de 6-RM del deportista. La tercera serie consiste en tantas repeticiones como pueda realizar a 6-RM del deportista. El número de repeticiones realizadas en la tercera serie determina la resistencia para la cuarta serie. Si realiza 5 a 7 repeticiones en la tercera serie la resistencia permanece invariable. Si realiza menos de 5 repeticiones en la tercera serie, se baja 2,5 kg el peso. Si se realizan más de 7 repeticiones en la tercera serie, se aumenta el peso 2,5 kg. La cuarta serie consiste en tantas repeticiones como pueda realizar hasta la fatiga. El peso de trabajo para el día

### Prescripción de ejercicio

Para avanzar en un programa de entrenamiento puede ser necesario aumentar el peso levantado (ejercicio resistivo progresivo), aumentar las repeticiones o aumentar la velocidad de entrenamiento. Un término usado con frecuencia para expresar la fuerza actual de una persona es el máximo de una repetición (1-RM), que es el peso máximo que puede levantarse una vez. El nivel de acondicionamiento de fuerza actual de un ejercicio concreto puede expresarse como el RM múltiple de una persona (p. ej., 10-RM es el peso que es capaz de levantar una persona 10 veces).

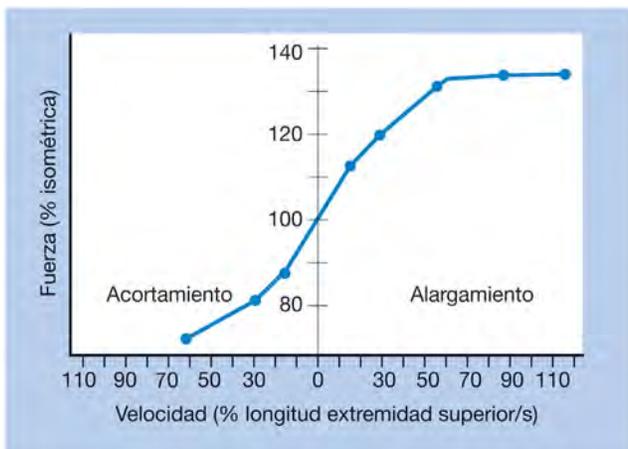
### Ejercicio con resistencia progresiva

Los protocolos más utilizados son los métodos de DeLorme, de Oxford y de ejercicio con resistencia progresiva ajustada a diario (DAPRE).

TABLA  
15.4

## Características de las fibras del músculo esquelético

	Tipo 1 (oxidativa lenta)	Tipo 2B (glucolítica rápida)	Tipo 2A (glucolítica oxidativa rápida)
Fuente principal de ATP	Fosforilación oxidativa	Glucólisis	Fosforilación oxidativa
Mitocondrias	Alta	Baja	Alta
Contenido de mioglobina	Alto	Bajo	Alto
Capilaridad	Alta	Baja	Alta
Color muscular	Rojo	Blanco	Rojo
Contenido de glucógeno	Bajo	Alto	Intermedio
Actividad enzimática glucolítica	Baja	Alta	Intermedia
Actividad ATPasa de miosina	Baja	Alta	Alta
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Velocidad de fatiga	Lenta	Rápida	Intermedia
Diámetro de fibra muscular	Pequeño	Grande	Intermedio



• **Figura 15.7** Relación entre la fuerza máxima de los músculos flexores del codo humano y velocidad de contracción. La velocidad en el eje de abscisas se designa como un porcentaje de la longitud de la extremidad superior por segundo. (Reproducido a partir de Knuttgen HG: Development of muscular strength and endurance. In Knuttgen HG, editor: *Neuromuscular mechanisms for therapeutic and conditioning exercises*, Baltimore, 1976, University Park Press, con autorización.)

siguiente se determina según el rendimiento del deportista en la cuarta serie, con la misma fórmula para determinar el cambio de resistencia que de la tercera a la cuarta serie.<sup>72,90</sup>

Es importante destacar que ninguno de estos tres programas de entrenamiento resistido es superior a los otros.

### Aumento de la velocidad o del número de repeticiones

Para aumentar la fuerza muscular es fundamental hacer ejercicio hasta el punto de fatiga. Los programas con peso alto y repetición baja o con peso bajo y repetición alta pueden ser efectivos para aumentar la fuerza si el ejercicio causa fatiga muscular. Con peso bajo deben realizarse bastantes más repeticiones para alcanzar este punto de fatiga. De hecho, el trabajo mecánico necesario para alcanzar la fatiga muscular con ejercicio con peso bajo y repetición alta puede

ser mucho mayor que durante el ejercicio con más peso. En algunas circunstancias el ejercicio con peso bajo y repetición alta puede ser apropiado para el entrenamiento (como durante una lesión o en el entrenamiento para una tarea muy repetitiva) pero en general el uso de más peso para conseguir la fatiga es un entrenamiento de fuerza más efectivo.

Hellebrandt y Houtz<sup>74</sup> recomiendan el incremento de la velocidad de contracción (controlado con un metrónomo) cada sesión mientras se levanta el mismo número de repeticiones (10 a 20).<sup>29</sup>

### Efectos del envejecimiento

Antes se creía que el entrenamiento de fuerza en personas de edad avanzada era atribuible solo al aprendizaje de factores neurales,<sup>105</sup> pero varios estudios han demostrado también que los músculos de las personas de edad avanzada pueden hipertrofiarse mediante entrenamiento de fuerza.<sup>56,87</sup>

### Directrices del ACSM de prescripción de ejercicio de entrenamiento de fuerza

La fuerza y la resistencia muscular pueden mejorar con ejercicio dinámico y estático. Ambos tipos tienen sus indicaciones, pero en la mayoría de las personas se recomienda ejercicio dinámico. El ejercicio de fuerza debe ser rítmico, con una velocidad baja a moderada y en toda la amplitud de movimiento. Debe mantenerse una respiración normal. El entrenamiento con resistencia alta asociado a contención de la respiración puede subir mucho la PAS y la PAD.

Debe aplicarse una técnica específica a cada ejercicio. Tanto la fase de elevación (concéntrica) como de descenso (excéntrica) del ejercicio con resistencia deben realizarse de manera controlada. Si es posible el entrenamiento con un compañero puede proporcionar información, asistencia, motivación y seguridad.

La tabla 15.5 contiene las directrices recomendadas para el entrenamiento de fuerza.

### Flexibilidad

La flexibilidad describe por lo general la amplitud de movimiento presente en una articulación o grupo de articulaciones que permite una función normal sin problemas.<sup>17</sup> Más concretamente, la flexibi-

**TABLA 15.5** Directrices de entrenamiento de fuerza

Componente	Detalles
Modo	Hacer 8-10 ejercicios como mínimo con participación de los grupos musculares principales
Intensidad	Una serie de 8-12 repeticiones con fatiga voluntaria por cada ejercicio <sup>a</sup>
Duración	El programa completo no debe durar más de 1 h. Los programas que duran más de 1 h tienen una tasa de abandono alta
Frecuencia	2 días por semana como mínimo <sup>a</sup>

<sup>a</sup>Aunque el entrenamiento más frecuente con series o repeticiones adicionales puede conseguir un aumento adicional de fuerza, este aumento adicional es relativamente pequeño. (Kabat H: Proprioceptive facilitation in therapeutic exercise. In Licht S, editor: *Therapeutic exercise*, ed 2, New Haven, 1961, E Licht).  
Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

lidad se ha definido como «la excursión total posible (dentro de los límites del dolor) de una región del cuerpo a través de su amplitud de movimiento». <sup>120</sup> Pueden ser válidas las generalizaciones siguientes sobre la flexibilidad. La flexibilidad es una característica heredada, específica de articulación y con variabilidad individual que disminuye con la edad; varía por sexo y grupo étnico; tiene poca relación con la proporción corporal o la longitud de las extremidades; y lo más importante para el objetivo de este capítulo, puede adquirirse mediante entrenamiento. <sup>22,59,65-67,141</sup>

Desde el punto de vista del desarrollo, la flexibilidad es máxima durante la lactancia y la primera infancia. La flexibilidad es mínima entre los 10 y los 12 años. Después mejora hasta el inicio de la edad adulta, pero no lo suficiente para permitir la amplitud de movimiento observada en la infancia. <sup>38</sup> El brote de crecimiento al inicio de la adolescencia causa tensión a corto plazo en las articulaciones, probablemente como consecuencia de un aumento de tensión en el tejido conjuntivo. Por lo general, las niñas son más flexibles que los niños, <sup>11,89,111,118</sup> y esta ventaja persiste probablemente en la edad adulta.

Una amplitud de movimiento funcional máxima es un objetivo importante de muchos regímenes de ejercicio terapéutico. Lo habitual es conseguir un aumento de la amplitud de movimiento mediante estiramiento. El término *estiramiento* indica una actividad que aplica una fuerza deformante en los planos rotacional o traslacional de movimiento de una articulación. <sup>120</sup> El estiramiento debe respetar las líneas de geometría de la articulación y sus planos de estabilidad. Además del estiramiento se emplea movilización para mantener la flexibilidad. La movilización desplaza una articulación a lo largo de su amplitud de movimiento sin aplicar una fuerza deformante.

## Importancia de la flexibilidad

Desde hace poco tiempo se ha identificado la flexibilidad como un componente importante del ejercicio terapéutico. Cureton<sup>26</sup> destacó la flexibilidad como un componente importante de la condición física después de trabajar con nadadores durante los Juegos Olímpicos de 1932. Años después, Kraus<sup>93</sup> insistió en la importancia de la flexibilidad para prevenir la lumbalgia. Su trabajo inspiró gran parte de los estudios posteriores sobre la flexibilidad. Hubo que esperar a 1964 para que Fleishman<sup>49</sup> demostrara que la flexibilidad es un factor independiente de la condición física que no estaba relacionado con otros factores, como fuerza, potencia, resistencia y coordinación. Esa misma década y en otro trabajo de referencia, DeVries y Housh<sup>37</sup>

demonstraron la utilidad del estiramiento pasivo para aumentar la flexibilidad y la amplitud de movimiento. Estudios posteriores han demostrado la utilidad del entrenamiento de flexibilidad en los pacientes en el ámbito laboral y deportivo, en los pacientes con lumbalgia y en los pacientes convalecientes de una intervención quirúrgica musculoesquelética.

Después del trabajo de Kraus, varios estudios biomecánicos han revelado que la flexibilidad de las extremidades inferiores es necesaria para prevenir las lesiones de la columna lumbar. <sup>47</sup> Se ha publicado una frecuencia más alta de espondilólisis y de espondilolistesis en personas con rigidez isquiotibial pronunciada. <sup>110</sup> Cady et al. <sup>14</sup> encontraron una relación inversa entre flexibilidad e incidencia de lesiones en la espalda y costes de indemnización laboral en un estudio de cohortes en bomberos que realizaron un programa de acondicionamiento.

El trabajo de Salter et al. <sup>88,122,143</sup> ha puesto de relieve la importancia de mantener la movilidad y la flexibilidad postoperatoria en los pacientes que se han sometido a procedimientos ortopédicos. Los efectos beneficiosos de la movilización postoperatoria de las articulaciones y de las estructuras de ligamentos y miotendinosas circundantes son evidentes.

En el ámbito del entrenamiento deportivo se ha estudiado y se ha aplicado ampliamente la flexibilidad. Las ventajas propuestas de la flexibilidad para los deportistas son prevención de lesiones, disminución del dolor muscular, aumento de la capacidad y relajación muscular. <sup>4</sup> Respecto a la prevención de lesiones, los músculos con más extensibilidad tienen una probabilidad más baja de sufrir una distensión durante la actividad deportiva, reduciendo la probabilidad de lesión. Una revisión realizada en 1987 de todos los estudios sobre lesiones relacionadas con el fútbol halló un efecto notable de la flexibilidad en la prevención de lesiones y atribuyó el 11% de todas las lesiones a una flexibilidad deficiente. <sup>86</sup> Un estudio prospectivo de un programa de flexibilidad en futbolistas encontró una relación entre aumento de la amplitud de movimiento y descenso de la incidencia de roturas musculares. <sup>45</sup> Algunos datos indican que es posible prevenir y tratar el dolor muscular diferido mediante estiramiento estático. <sup>35,36</sup>

Por lo general se considera que la flexibilidad mejora el rendimiento deportivo mediante aumento de la habilidad. Por ejemplo, el dominio del saque en tenis implica flexibilidad adecuada del hombro. Asimismo, las habilidades idóneas para el golf implican flexibilidad de caderas, tronco y hombros. <sup>21</sup> Varios estudios biomecánicos indican que el preestiramiento de un músculo aumenta la fuerza de contracción muscular. <sup>8,9,16,17</sup>

No obstante, existen bastantes dudas respecto a los dos efectos beneficiosos principales del entrenamiento de flexibilidad en los deportistas: prevención de lesiones y aumento del rendimiento. El concepto predominante en la actualidad es que el estiramiento es una medida preventiva de lesiones deportivas, pero hay pocos datos epidemiológicos fiables de calidad. <sup>70,73</sup> De hecho, se ha propuesto que un cierto grado de tensión puede proteger de las lesiones al permitir el reparto de carga cuando se sobrecargan las articulaciones. <sup>73</sup> La hipermovilidad o el estiramiento excesivo pueden aumentar el estrés en los ligamentos, el hueso y el cartílago en la articulación, provocando lesión o artritis. <sup>65,66,107</sup> En apoyo de esto está el hecho de que hay un acuerdo general de que el principal factor predictivo de las lesiones articulares es una lesión articular previa o, de hecho, la presencia de una laxitud articular excesiva, en lugar de una flexibilidad inadecuada. <sup>b</sup> En la actualidad no está clara la utilidad del estiramiento previo al ejercicio para prevenir las lesiones deportivas. Una revisión sistemática de Thacker et al. <sup>135</sup> para el ACSM no halló «datos fiables suficientes a favor ni en contra del estiramiento habitual antes o después del ejercicio para prevenir lesiones en deportistas profesionales y aficionados».

En relación con el rendimiento deportivo, varios laboratorios han mostrado que los corredores menos flexibles tienen una tasa más baja de

<sup>a</sup>Referencias 11, 21, 27, 39, 41, 45, 60, 81, 84, 92.

<sup>b</sup>Referencias 44, 45, 62, 85, 87, 125.

consumo de oxígeno al recorrer la misma distancia a la misma velocidad que los corredores más flexibles.<sup>23</sup> Además, la mejora ya mencionada de la fuerza de contracción por preestiramiento no se ha observado de manera uniforme en el mundo del deporte. De hecho, se ha observado repetidamente que el estiramiento pasivo puede causar una pérdida de fuerza aguda.<sup>c</sup> En este mismo sentido, un estudio reciente en futbolistas femeninas profesionales demostró que el estiramiento estático antes de esprintar bajó el rendimiento.<sup>123</sup> No obstante, el estiramiento previo puede tener un efecto favorable reproducible en el rendimiento: el mantenimiento de la fuerza con el músculo en posición alargada durante y después de un ejercicio excéntrico.<sup>102</sup> Esta ventaja puede ser importante para soportar una elongación muscular lesiva durante el rendimiento deportivo continuo.<sup>102</sup>

La bibliografía deportiva indica en general que el entrenamiento de flexibilidad apropiado tiene un efecto favorable en la prevención de lesiones y en el rendimiento. No obstante, una flexibilidad excesiva puede ser un factor de riesgo de lesión y perjudicial para el rendimiento. Las estructuras rígidas se benefician del estiramiento mientras que las estructuras hipermóviles precisan estabilización mejor que movilización adicional.

## Determinantes de la flexibilidad

Los determinantes de la movilidad articular pueden ser estáticos y dinámicos. Los factores estáticos incluyen los tipos de tejidos implicados, los tipos y el estado de las subunidades de colágeno en el tejido, la presencia o ausencia de inflamación y la temperatura tisular. Los factores dinámicos son variables neuromusculares como el control muscular voluntario y el «termostato» longitud-tensión de la unidad miotendinosa, y factores externos como el dolor asociado a la lesión.<sup>120</sup>

### Factores estáticos

El tejido más importante para la flexibilidad es la unidad músculo-tendón, que es el objetivo principal del entrenamiento de flexibilidad.<sup>120</sup> Esta estructura comprende toda la longitud muscular y de su tejido de sostén, la unión miotendinosa y la longitud completa del tendón hasta la unión tendón-hueso. En el interior de la unidad músculo-tendón el músculo es el que tiene más capacidad de alargamiento porcentual<sup>80,131,132</sup> de los tejidos implicados en un estiramiento. Se ha demostrado una relación del 95 al 5% para el cambio de longitud del músculo-tendón.<sup>132</sup>

Desde un punto de vista mecánico, el músculo está formado por elementos contráctiles y elásticos dispuestos en paralelo.<sup>68</sup> El músculo puede responder a una fuerza o estiramiento aplicado con elongación permanente. Los estudios en animales han mostrado que esto se debe a un incremento del número de sarcómeros, que se traduce en un aumento de la tensión máxima de un músculo a longitudes de reposo más amplias. Por el contrario, el músculo en reposo tiene tendencia a acortarse debido a su elemento contráctil. Este acortamiento puede ser permanente y se asocia a disminución de los sarcómeros.<sup>63,65,142</sup> El tendón tiene una capacidad mucho más limitada de alargamiento que el músculo, probablemente por su contenido de proteoglicano y de puentes transversales de colágeno (2-3% de su longitud, frente a 20% del músculo).<sup>131,132,145</sup> La temperatura es el factor estático externo más estudiado. Los tejidos más calientes son por lo general más distensibles que los fríos.<sup>42,140,141</sup>

### Factores dinámicos

El termostato longitud-tensión o sistema de control retrógrado muscular es probablemente el principal determinante clínico y fisiológico de la flexibilidad. Las fibras intrafasciales (husos musculares) inervadas por neuronas motoras  $\gamma$  están en paralelo con las fibras contráctiles

extrafasciales. Las fibras intrafasciales regulan la tensión y la longitud del músculo como unidad. La tensión y la longitud del huso muscular están reguladas por la motoneurona  $\gamma$ , que está sometida a influencias del sistema nervioso central. Estas incluyen aferencias segmentarias en la médula espinal y aferencia suprasegmentaria del cerebelo y la corteza. Por consiguiente, la tensión y la longitud muscular pueden recibir influencias múltiples simultáneas.

Otro factor perturbador es que los receptores en la unidad miotendinosa denominados órganos tendinosos de Golgi inhiben la contracción muscular en el punto de estreses críticos de la estructura. El órgano tendinoso de Golgi permite el alargamiento y facilita la relajación. Cuando actúan en conjunto estos mecanismos dinámicos facilitan una respuesta al estiramiento de la manera siguiente. Conforme se estira inicialmente el hueso muscular, envía impulsos a la médula espinal que causan una contracción muscular refleja. Si el estiramiento se mantiene más de 6 s, el órgano tendinoso de Golgi se activa causando relajación.<sup>120</sup>

La contribución relativa de los factores musculares estáticos y de los factores neurales dinámicos a la flexibilidad es controvertida. Parece claro que los cambios de flexibilidad observados inmediatamente después de iniciar un programa de estiramiento son demasiado rápidos para atribuirlos exclusivamente a alteración estructural del músculo y del tejido conjuntivo. La opinión mayoritaria indica que los factores nerviosos son probablemente los más importantes en esta flexibilidad temprana. Después de un período prolongado de entrenamiento, los cambios en el número de sarcómeros pueden influir en la consolidación de una nueva longitud muscular alargada.<sup>120</sup>

## Valoración de la flexibilidad

La flexibilidad se valora por lo general como amplitud de movimiento articular. La amplitud de movimiento articular se valora por lo general con un goniómetro o un aparato similar. Un goniómetro es un transportador de 180° diseñado para aplicarlo con facilidad a las articulaciones. Los métodos utilizados con un goniómetro y los intervalos normales de movilidad medidos con estos métodos están bien estandarizados.<sup>44,114</sup> La fiabilidad interobservador e intraobservador es óptima.<sup>41</sup> Las limitaciones del goniómetro estándar son la aplicación a una sola articulación al mismo tiempo, la medición exclusivamente estática y la dificultad para emplearlo en ciertas articulaciones (p. ej., costoclavicular).

El flexómetro de Leighton tiene un dial circular rotatorio marcado en grados y un puntero compensador que permanece vertical. Puede fijarse con cinta a un segmento corporal y determina la amplitud de movimiento respecto a la perpendicular. Su fiabilidad es óptima pero no es igual que la del goniómetro estándar.<sup>71</sup>

El electrogoniómetro sustituye el transportador de ángulos por un potenciómetro. El potenciómetro emite una señal eléctrica directamente proporcional al ángulo de la articulación. Este aparato puede hacer también registros continuos durante diversas actividades, permitiendo una valoración más realista de la flexibilidad funcional y de la amplitud dinámica de movimiento durante la actividad física real.

Los goniómetros son inadecuados en general para medir la flexibilidad del tronco. La prueba de Schober, descrita originalmente para medir la flexión y la extensión vertebral en pacientes con espondilitis anquilosante, se usa con frecuencia modificada por Moll y Wright.<sup>104</sup> Se hacen dos marcas en el extremo proximal y distal de la columna lumbar, y se mide con cinta métrica entre ellas con la columna vertebral en flexión, neutra y extensión. Se ha comprobado que esta prueba es más fiable que otros métodos, como la distancia de la punta de los dedos al suelo y la técnica del inclinómetro de Loebl. Las mediciones «a ojo» tienen una variabilidad amplia. Todas estas pruebas de flexibilidad del tronco son inespecíficas y se limitan a una medición aproximada del movimiento combinado de toda la columna dorsolumbar. Ninguno de

<sup>c</sup>Referencias 24, 25, 46, 50, 93, 100.

estos métodos puede valorar la movilidad articular en los planos traslacional y rotacional.<sup>120</sup> La medición más adecuada de la flexibilidad del tronco es probablemente la que se realiza con radiografías simples, pero tiene inconvenientes obvios como el coste y la exposición a la radiación.

## Métodos de estiramiento

Es importante tener en cuenta varios factores al emplear un programa de estiramiento. La prevención de lesiones y el tratamiento de una lesión articular específica, además de la presencia y de los efectos del dolor y del espasmo muscular, obligan a modificar el programa. El estiramiento puede ser peligroso y puede provocar una lesión relevante si se realiza de manera incorrecta.<sup>121,124,126</sup> Igual que cualquier tipo de ejercicio terapéutico, el entrenamiento de flexibilidad debe integrarse en un programa adaptado a las necesidades funcionales específicas de la persona.

En la actualidad hay numerosas opciones para mejorar la flexibilidad con técnicas de estiramiento. No se ha demostrado la superioridad de un método concreto. Para los objetivos de este capítulo, las técnicas de estiramiento se dividen en los cuatro tipos siguientes: balístico, estático, pasivo y facilitación neuromuscular.

### Balístico

El estiramiento balístico emplea la aplicación rápida repetitiva de fuerza mediante una maniobra de rebote o sacudida. El impulso lleva la región corporal a lo largo de la amplitud de movimiento hasta que los músculos alcanzan el límite de estiramiento. Este método es menos eficiente que otros porque el músculo se contrae bajo estas fuerzas para protegerse a sí mismo de un sobreestiramiento. Además, al aumento rápido de fuerza puede causar una lesión.<sup>125,133</sup> Un ejemplo puede ser los 10 rebotes para tocar los dedos de los pies popularizados en la década de los setenta, que se han abandonado por falta de eficacia y riesgo de lesión.

### Pasivo

El estiramiento pasivo lo realiza un compañero o fisioterapeuta que aplica un estiramiento a una articulación o extremidad relajada. Este método requiere una comunicación excelente y una aplicación de fuerza lenta y sensible. Este método es más apropiado y seguro en la sala de entrenamiento o en un contexto de terapia ocupacional o física. Fuera de estos contextos el estiramiento pasivo puede ser peligroso para los deportistas aficionados o de competición por incremento del riesgo de lesión.

### Estático

El estiramiento estático aplica una fuerza constante durante un período de 15-60 s. Este es el tipo más fácil y probablemente más seguro de estiramiento. El estiramiento estático puede ser especialmente útil como calentamiento para otros tipos de ejercicio terapéutico o recreativo, incluyendo la actividad deportiva. El estiramiento estático tiene la ventaja añadida de que disminuye el dolor muscular después de ejercicio.

### Facilitación neuromuscular

Varios estudios han confirmado la eficacia del estiramiento logrado con técnicas de facilitación neuromuscular.<sup>121,134</sup> Estos métodos requieren por lo general un entrenador terapeuta, ayudante o entrenador. Las actividades específicas usadas con más frecuencia son técnicas de mantener-relajar y de contraer-relajar, caracterizadas por una contracción isométrica o concéntrica de la unidad miotendinosa seguida de estiramiento pasivo o estático. La contracción preestiramiento puede facilitar la relajación y la flexibilidad mediante el termostato longitud-tensión muscular mencionado antes.

## Directrices del ACSM de prescripción de ejercicio para flexibilidad musculoesquelética

Una función musculoesquelética óptima precisa una amplitud de movimiento adecuada en todas las articulaciones. Es especialmente importante el mantenimiento de la flexibilidad en la región lumbosacra y en los músculos de la región posterior del muslo. Una flexibilidad inadecuada en estas regiones puede predisponer a la lumbalgia.<sup>88,137</sup>

Es posible que algunos ejercicios de estiramiento frecuentes no sean apropiados para todo el mundo, en especial las personas con lesión previa, insuficiencia articular u otras afecciones que pueden ponerlas en riesgo. Además, los ejercicios que implican habilidad o flexibilidad considerable no son recomendables en personas de edad avanzada, menos flexibles o con menos experiencia.<sup>82</sup>

La tabla 15.6 contiene las directrices recomendadas para el entrenamiento de flexibilidad.<sup>88,137</sup>

## Pliométricos

Los ejercicios pliométricos son una incorporación reciente a la gama de ejercicio terapéutico. Este tipo de ejercicios se usan principalmente en el entrenamiento de los deportistas. Los partidarios de los pliométricos señalan que tienen efectos de fortalecimiento muscular aparente y de prevención de lesiones. Los ejercicios pliométricos se definen por lo general como maniobras breves y explosivas que consisten en contracción muscular excéntrica seguida de inmediato de contracción concéntrica. Un ejemplo es la acción de aterrizar y saltar durante la actividad deportiva. El proceso de plantar los pies y flexionar las caderas, las rodillas y los tobillos mientras se cargan las extremidades inferiores (contracción excéntrica) va seguido de una transición rápida a contracciones concéntricas mientras se extienden dichas articulaciones para propulsar el cuerpo hacia arriba para un salto. Este tipo de ciclo de estiramiento-acortamiento es parecido al de estirar y comprimir un muelle.

Los pliométricos permiten al cuerpo almacenar energía elástica brevemente en el músculo durante la fase excéntrica. Esta energía acumulada, combinada con la activación del reflejo de estiramiento miotático, produce una contracción concéntrica más potente que en otras circunstancias. Este tipo de acción relativamente compleja depende más de la interacción entre el sistema nervioso central y el sistema neuromuscular que muchos otros tipos de ejercicio. La auto-

**TABLA 15.6** Directrices de entrenamiento de flexibilidad

Componente	Detalles
Modo	Estiramiento estático, dinámico y FNP de grupos musculares principales incluyendo la región lumbosacra y la posterior del muslo
Intensidad	Hasta un grado leve de tensión sin malestar
Duración	Los estiramientos estáticos se mantienen 15-60 s. Para FNP se realiza una contracción durante 6 s seguida de 10-30 s de estiramiento asistido
Frecuencia	2-3 días por semana como mínimo
Repeticiones	Cuatro o más por grupo muscular

FNP, facilitación neuromuscular propioceptiva.

Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

regulación del sistema nervioso central a los músculos influye en la longitud de cada músculo en cada punto durante el movimiento y en la tensión necesaria para mantener la estabilidad postural e iniciar o detener el movimiento.<sup>20</sup> Con entrenamiento, según los defensores de los pliométricos, esta interacción neuromuscular puede ajustarse con precisión. El uso generalizado de entrenamiento pliométrico en la comunidad deportiva indica una aceptación general de estos métodos por los entrenadores, los terapeutas y los deportistas. No obstante, muchas técnicas en uso no se han estudiado a fondo. Los resultados de los estudios realizados hasta ahora son prometedores en general.

Hewett et al.<sup>76</sup> afirman que el entrenamiento de salto pliométrico mejoró una fuerza corporal débil en jóvenes universitarias. En concreto, mejoró la fuerza isocinética isquiotibial y la altura de salto vertical después de un programa de 6 semanas. También calcularon un descenso del 22% de las fuerzas de reacción al suelo máximas y del 50% de los momentos de abducción-aducción en la rodilla al aterrizar en el suelo. En otro estudio con el mismo programa pliométrico, Hewett et al.<sup>75</sup> estudiaron prospectivamente el efecto de este entrenamiento neuromuscular en la incidencia de lesiones graves de la rodilla en deportistas femeninas. Hallaron un descenso estadísticamente significativo del número de lesiones de rodilla en el grupo de entrenamiento comparado con el grupo de control.

La intensidad de los ejercicios pliométricos varía de simple, dos pies, saltos en el sitio, saltos y rebotes a distancia máxima, y saltos profundos desde cajones de alturas diferentes. Se ha observado que los pliométricos producen fuerzas de reacción del suelo de cuatro a cinco veces el peso corporal.<sup>7,144</sup> Está claro que estos ejercicios deben realizarse con prudencia y empezando desde un nivel elemental. La progresión a ejercicios más avanzados debe basarse en la aptitud personal para los movimientos básicos, teniendo en cuenta los niveles iniciales de fuerza, estabilidad y coordinación.

## Propiocepción

La propiocepción es el proceso que transmite al sistema nervioso central la información sobre la posición y el movimiento de las partes del cuerpo. Los órganos propioceptivos, como el músculo (en especial las fibras fusiformes intrafusales), la piel, los ligamentos y las cápsulas articulares generan información aferente fundamental para la ejecución efectiva y segura de tareas motoras. El proceso de propiocepción puede, lamentablemente, alterarse por lesión o por enfermedad. Por ejemplo, las lesiones ligamentosas de la rodilla y el tobillo disminuyen la propiocepción. Sucede lo mismo con la artrosis y la artritis reumatoide.<sup>6,48</sup> Las neuropatías, sobre todo la neuropatía diabética, pueden causar también una pérdida relevante de propiocepción.<sup>127</sup> También se ha observado que la propiocepción disminuye con la edad.<sup>128</sup>

Se acepta por lo general la importancia de la propiocepción para prevenir lesiones y para rehabilitar una lesión. La alteración de la propiocepción aumenta el riesgo de daños articulares, lesión deportiva y caídas. Se cree que la disminución de la propiocepción articular influye en el deterioro articular progresivo asociado a artrosis, artritis reumatoide y artropatía de Charcot.<sup>5,6</sup> En un estudio en futbolistas se observó una incidencia significativamente más alta de lesión de tobillo en los que tenían resultados anómalos en las pruebas de propiocepción que en los que tenían resultados normales en estas pruebas.<sup>139</sup> Algunos hallazgos indican también que la vuelta al deporte después de una lesión de rodilla puede depender más de la propiocepción que de la tensión ligamentosa.<sup>6</sup> Varios estudios han puesto de relieve que el riesgo de caída de las personas de edad avanzada se relaciona con un balanceo postural, una variable determinada en gran parte por la propiocepción.<sup>94,96,97,138</sup>

Los programas de ejercicio propioceptivo, por definición, intentan mejorar el sentido posicional de las extremidades y las articulaciones. Estos ejercicios se utilizan normalmente después de una lesión articular que ha causado un déficit de propiocepción. Por ejemplo, después de una lesión ligamentosa de tobillo se usa con frecuencia una tabla inclinada u oscilante. Clásicamente se empieza con las tablas unidireccionales y se avanza a tablas multidireccionales. Este tipo de entrenamiento consigue mejoras medibles del sentido posicional en los deportistas.<sup>58</sup> Otros ejercicios propioceptivos son carrioca (correr de lado) y andar o correr hacia atrás. También se ha observado que los vendajes elásticos mejoran el sentido posicional en personas con alteración previa de la propiocepción,<sup>6</sup> probablemente mediante estimulación de los propioceptores cutáneos.

## Técnicas de neurofacilitación

La disfunción del sistema nervioso central plantea diversas dificultades específicas al paciente y al equipo de tratamiento. Las técnicas de ejercicio terapéutico siguientes se idearon específicamente para los pacientes con disfunción del sistema nervioso central, en especial para la disfunción secundaria a una lesión cortical adquirida (p. ej., ictus o lesión cerebral).

### Facilitación neuromuscular propioceptiva

Este tipo de terapia emplea resistencia para facilitar el movimiento de manera indirecta. El terapeuta opone resistencia máxima a los componentes motores más potentes de patrones de movimiento en espiral y en diagonal específicos, facilitando así los componentes más débiles de los patrones. Las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva son más apropiadas para los pacientes con hipotonía asociada a lesiones supramedulares o para favorecer la normalización del tono. En pacientes con espasticidad, estas técnicas pueden en realidad aumentar el tono de manera perjudicial.<sup>82,83</sup>

### Brunnstrom

Estas técnicas emplean resistencia y reacciones posturales primitivas para facilitar patrones de movimiento sinérgico globales y aumentar el tono muscular durante la fase inicial de la recuperación de una lesión del sistema nervioso central.<sup>10</sup> En las fases más avanzadas, las técnicas Brunnstrom priorizan el desarrollo de movimiento y control aislado. De manera parecida a la facilitación neuromuscular propioceptiva, esta técnica es efectiva para normalizar el tono en un paciente con hemiplejía hipotónica o flácida.

### Bobath

Las técnicas de neurodesarrollo ideadas por Berta y Karel Bobath difieren bastante de la facilitación neuromuscular progresiva y del método Brunnstrom. Las técnicas Bobath emplean patrones de movimiento inhibitorio reflejo para inhibir el tono aumentado. Estos patrones inhibitorios, que por lo general son antagonistas a los patrones sinérgicos primitivos, se realizan sin resistencia. Las técnicas de neurodesarrollo incorporan también reacciones posturales avanzadas para estimular la recuperación. Los defensores de estas técnicas alegan un descenso de la hipertonía y la facilitación de la recuperación motora como ventajas principales.<sup>57</sup>

Todas las técnicas descritas en esta sección se usan habitualmente en la clínica y la mayoría de los terapeutas emplean un método ecléctico con aportaciones de todas ellas. Sin embargo, no hay datos concluyentes de que ninguna de estas técnicas altere la evolución natural de la recuperación de una lesión neurológica. Estas técnicas son más útiles como técnicas compensadoras durante la recuperación. Los pacientes que utilizan estas técnicas pueden mejorar el rendimiento y

ganar independencia en actividades como transferencias, estiramiento, movilidad en la cama y caminar seguro.<sup>57</sup>

## Ejercicio para pacientes especiales

### Inactividad física y obesidad

La inactividad física se asocia a aumento de la acumulación de grasa y tejido adiposo visceral. La inactividad física contribuye a la aparición de cardiopatía y aumenta la probabilidad de cáncer de mama y colon, depresión, diabetes y síndrome metabólico. Las profesiones sedentarias han aumentado mucho en los últimos años y las profesiones con actividad física representan solo el 25% de la población activa. La actividad regular es protectora mediante regulación del peso y mejora del uso corporal de la insulina. Estar activo es beneficioso para la presión arterial, las concentraciones de lípidos en sangre, la glucemia, los factores de coagulación, la salud de los vasos sanguíneos y la inflamación, que es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. El 48% de la población adulta cumple las Physical Activity Guidelines del ACSM de 2008. Los calculados ajustados por edad indican que los negros estadounidenses (41,1%) y los estadounidenses de origen latinoamericano (42,2%) son más propensos a la inactividad que los adultos blancos de origen anglosajón. Las personas con actividad física insuficiente tienen 20-30% más riesgo de mortalidad global que las que realizan 30 min como mínimo de actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana.<sup>61</sup>

Aunque la mayoría de las comorbilidades que relacionan la obesidad con la enfermedad coronaria aumentan a medida que lo hace el índice de masa corporal (IMC), también se relacionan con la distribución de la grasa corporal. La grasa visceral causa adiposidad central y sube el riesgo de resistencia a la insulina y diabetes mellitus, cardiopatía, ictus y demencia. No obstante, los estudios longitudinales a largo plazo indican que la obesidad no solo se relaciona con aterosclerosis coronaria sino que puede ser un factor predictivo independiente. Esto es así en hombres y en mujeres con incrementos mínimos del IMC. En un estudio prospectivo de 14 años las mujeres de mediana edad con un IMC entre 23 y 25 tenían un aumento de 50% del riesgo de cardiopatía coronaria mortal o no mortal,<sup>98</sup> y los hombres de 40-65 años con un IMC entre 25 y 29 tenían un aumento del riesgo del 72%.<sup>116</sup> Se ha comprobado que la pérdida de peso también acorta el intervalo QT y baja más el riesgo de cardiopatía.<sup>15</sup> El tratamiento de la obesidad debe adaptarse según la presencia y la gravedad de enfermedades concurrentes, como insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus no insulino dependiente y apnea obstructiva del sueño.<sup>43</sup>

### Ejercicio para bajar la grasa

El éxito de la pérdida de peso precisa una combinación de dieta y ejercicio. El umbral para cambiar el peso corporal son 30 min de ejercicio diario, con pérdidas más notables con 60 min diarios. La actividad de intensidad moderada en el suelo como pedalear, caminar deprisa o empujar una cortadora de césped es seguro para la mayoría de los adultos y baja el riesgo de cardiopatía coronaria un 30% aproximadamente. El objetivo debe ser alcanzar durante el ejercicio el 60-85% de la FC en reposo. Si no es posible hacer ejercicio durante un período prolongado puede dividirse en períodos de 10 min de actividad moderada-intensa continua. Esta pauta debe realizarse con activación de los grupos musculares principales (todas las extremidades, tórax, abdomen, espalda) 2 días por semana como mínimo.<sup>18</sup> Nadar sin restringir las calorías no hace bajar el peso. De hecho, las personas aumentaron de peso, aunque todo el aumento era peso muscular, incrementando así la masa corporal magra. No obstante, parece lógico que nadar puede ser efectivo para adelgazar si se combina con restricción calórica.<sup>29,69</sup>

El ejercicio se divide básicamente en aeróbico y anaeróbico. El ejercicio aeróbico, o cardiovascular, aumenta la resistencia. Utiliza O<sub>2</sub> para quemar hidratos de carbono y grasas para producir energía. Solo se usan proteínas y aminoácidos como sustrato en presencia de inanición, privación calórica intensa y «ejercicio excesivo». El ejercicio anaeróbico aumenta el músculo y la fuerza mediante ciclos cortos de actividad agotadora.

Durante el entrenamiento de fuerza se realizan ejercicios isotónicos e isométricos. El ejercicio isotónico hace que el músculo se contraiga para superar una resistencia y crea movimiento en la articulación implicada. Ayuda a aumentar la fuerza y la resistencia sin sobrecargar el sistema cardiovascular. Por el contrario, la actividad isométrica implica contracción del músculo contra una resistencia fija y sobrecarga más el corazón y el sistema circulatorio.

La prescripción de ejercicio de fortalecimiento debe incluir frecuencia, intensidad y volumen. Los protocolos de fortalecimiento en personas de edad avanzada deben centrarse en grupos musculares múltiples para evitar el uso excesivo y la lesión de un músculo concreto. El entrenamiento de fuerza es una manera efectiva de aumentar la fuerza muscular, la masa y la actividad neuromuscular en personas de edad avanzada, que a su vez mejora la capacidad funcional al realizar las actividades cotidianas. Debe realizarse dos veces por semana como mínimo, en días no consecutivos a intensidad moderada a alta con dos o tres series por ejercicio (serie = 8-12 repeticiones).<sup>13,18</sup>

Recientemente se ha recomendado mantener un IMC menor de 25 durante la vida adulta. En la mayoría de los pacientes con un IMC entre 25 y 30 son apropiadas las modificaciones del estilo de vida como la dieta y el ejercicio. Las personas mayores de 51 años deben realizar 20-30 min de actividad moderada diaria combinada con un aporte de 1.600 kcal/día en las mujeres y 2.000 kcal/día en los hombres. Las *Dietary Guidelines for Americans* vigentes recomiendan limitar el consumo diario de sodio a 2.300 mg (un cucharilla de té aproximadamente) al día para los adultos; la recomendación es de 1.500 mg para los mayores de 51 años, los negros estadounidenses y las personas con hipertensión, diabetes y nefropatía.<sup>40</sup>

Los fármacos pueden estar indicados con un IMC mayor de 30 o un IMC mayor de 27 con una enfermedad relacionada con la obesidad. En la actualidad están aprobados para perder peso a corto plazo el dietilpropión, la fentermina, la benzofetamina y la fendimetracina. En 2014 la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense aprobó un fármaco nuevo para la obesidad, una combinación de naltrexona y bupropión, para uso a largo plazo. Otros fármacos aprobados para uso a largo plazo son el orlistat, la lorcaserina y una combinación de fentermina y topiramato de liberación lenta.

### Embarazo

Durante el embarazo deben aplicarse consideraciones especiales debido a la posible competencia entre el músculo materno ejercitado y el feto por el flujo sanguíneo, el suministro de oxígeno, la disponibilidad de glucosa y la disipación de calor. Las adaptaciones metabólicas y cardiorrespiratorias del embarazo pueden alterar las respuestas al entrenamiento mediante ejercicio. Las respuestas fisiológicas agudas al ejercicio aumentan por lo general en el embarazo en comparación con antes del embarazo. No hay datos en el ser humano que indiquen que la embarazada deba o no deba limitar la intensidad del ejercicio o bajar la FC adecuada por posibles efectos adversos.<sup>89,137</sup> Las mujeres embarazadas sanas sin contraindicaciones para el ejercicio deben hacer ejercicio a lo largo del embarazo. El ejercicio regular durante el embarazo tiene efectos favorables en la salud y en la condición física para la madre y el hijo.<sup>32,137</sup> El ejercicio puede bajar también el riesgo de afecciones asociadas al embarazo, como hipertensión causada por el embarazo y diabetes mellitus gestacional.<sup>32,113</sup> El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ha publicado

unas directrices para la prescripción de ejercicio seguro a las mujeres sin factores de riesgo de desenlace adverso materno o perinatal.<sup>1,2</sup> La Canadian Society for Exercise Physiology Physical Activity Readiness Medical Examination, denominada la *PARmed-X for Pregnancy*, debe emplearse para el cribado de salud de las mujeres embarazadas antes de su participación en programas de ejercicio.<sup>137</sup> Durante el embarazo es seguro realizar una gama amplia de actividades lúdicas. La seguridad de cada deporte depende principalmente de los movimientos específicos de dicho deporte. Hacer deporte recreativo con un potencial alto de contacto, como el hockey sobre hielo, el fútbol y el baloncesto, puede causar un traumatismo a la mujer y al feto. Las actividades lúdicas con riesgo alto de caída, como la gimnasia, la equitación, el esquí alpino y los deportes de raqueta enérgicos, tienen un riesgo inherentemente alto de caída o de traumatismo en mujeres embarazadas y no embarazadas. Durante el embarazo deben evitarse las actividades con riesgo alto de caída o de traumatismo abdominal. En el embarazo debe evitarse el buceo porque durante esta actividad el feto tiene más riesgo de enfermedad por descompresión debido a la incapacidad de la circulación pulmonar fetal para filtrar la formación de burbujas. El ejercicio hasta 2.000 m de altitud es seguro, pero las actividades físicas a más altitud implican distintos riesgos.

- Durante el embarazo las mujeres pueden seguir haciendo ejercicio y obtener los efectos beneficiosos para la salud incluso de las rutinas de ejercicio leve a moderado. Es mejor el ejercicio regular (tres veces a la semana como mínimo) que la actividad intermitente. Se recomiendan 30 min o más de ejercicio moderado diario la mayoría de los días, si no todos.
- Las mujeres deben evitar el ejercicio en decúbito supino después del primer trimestre. Esta posición disminuye el gasto cardíaco en la mayoría de las mujeres embarazadas. Es mejor evitar el ejercicio vigoroso en el embarazo porque durante este tipo de ejercicio el gasto cardíaco restante se distribuye preferentemente lejos de los lechos esplácnicos (incluyendo el útero). También deben evitarse los períodos largos de bipedestación estática.
- Las mujeres deben ser conscientes de la disminución del oxígeno disponible para ejercicio aeróbico durante el embarazo. Deben modificar la intensidad del ejercicio según los síntomas maternos. Las mujeres embarazadas deben dejar de hacer ejercicio cuando se notan cansadas y no deben hacer ejercicio hasta agotarse. Durante el embarazo pueden seguir haciendo ejercicio con carga de peso en algunas circunstancias a intensidades similares a las previas al embarazo. Los ejercicios sin carga de peso, como pedaleo estático o natación, disminuyen el riesgo de lesión y facilitan la continuación del ejercicio durante el embarazo.
- El ejercicio debe finalizar si se produce lo siguiente: hemorragia vaginal, disnea antes del esfuerzo, mareo, cefalea, dolor torácico, debilidad muscular, dolor o tumefacción en la pantorrilla, contracciones uterinas, disminución de los movimientos fetales y pérdida de líquido amniótico. En presencia de dolor y tumefacción en la pantorrilla debe descartarse una tromboflebitis.
- Las mujeres embarazadas pueden realizar un programa de entrenamiento de fuerza en el que intervienen todos los grupos musculares principales, con una resistencia que permita repeticiones múltiples (p. ej., 12-15 repeticiones) hasta un punto de fatiga moderada. Después del primer trimestre deben evitar las contracciones musculares isométricas, la maniobra de Valsalva y la posición en decúbito supino.
- Los cambios morfológicos durante el embarazo deben servir como contraindicación relativa de los tipos de ejercicio en los que la pérdida de equilibrio puede ser perjudicial para el bienestar materno o fetal, sobre todo en el tercer trimestre. Deben evitar todos los ejercicios con posibilidad de traumatismo abdominal incluso leve.
- El embarazo requiere 300 kcal/día adicionales para mantener la homeostasis metabólica. Las mujeres que realizan ejercicio durante

## • CUADRO 15.7 Contraindicaciones del ejercicio aeróbico durante el embarazo<sup>a</sup>

### Contraindicaciones absolutas

- Cardiopatía con repercusión hemodinámica.
- Enfermedad pulmonar restrictiva.
- Cuello uterino incompetente o con cerclaje.
- Gestación múltiple con riesgo de parto prematuro.
- Hemorragia persistente del segundo o tercer trimestre.
- Placenta previa después de las 26 semanas de gestación.
- Contracciones previas durante este embarazo.
- Rotura de membranas.
- Preeclampsia o hipertensión gestacional.

### Contraindicaciones relativas

- Anemia severa.
- Arritmia cardíaca materna no evaluada.
- Bronquitis crónica.
- Diabetes tipo 1 descompensada.
- Obesidad mórbida extrema.
- Peso bajo extremo (índice de masa corporal < 12 kg/m<sup>2</sup>).
- Antecedente de vida muy sedentaria.
- Retraso del crecimiento intrauterino en el presente embarazo.
- Hipertensión mal controlada.
- Limitaciones musculoesqueléticas.
- Trastorno convulsivo mal controlado.
- Hipertiroidismo mal controlado.
- Tabaquismo intenso.

### Otras razones para interrumpir el ejercicio y solicitar consejo médico durante el embarazo<sup>b</sup>

- Hemorragia vaginal.
- Disnea antes del esfuerzo.
- Mareo.
- Cefalea.
- Dolor torácico.
- Debilidad muscular.
- Dolor o tumefacción en la pantorrilla (debe descartarse tromboflebitis).
- Parto prematuro.
- Disminución de movimientos fetales.
- Pérdida de líquido amniótico.

<sup>a</sup>Tomado de Thompson WR, editor: ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

<sup>b</sup>Tomado de American College of Obstetricians and Gynecologists: Exercise during pregnancy and the postpartum period, Obstet Gynecol 99:171-173, 2002; Kenny W, Humphrey R, Bryant C, editors: ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, ed 5, Philadelphia, 1995, Williams Wilkins; Thompson WR, editor: ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams Wilkins.

el embarazo deben ser especialmente cuidadosas para mantener una alimentación adecuada.

- Las mujeres embarazadas que hacen ejercicio durante el primer trimestre deben aumentar la disipación de calor mediante hidratación adecuada, ropa apropiada y ambiente óptimo durante el ejercicio (ambiente frío siempre que sea posible).<sup>137</sup>

El ACOG recomienda que las mujeres que participan en un programa de ejercicio regular sigan su entrenamiento durante el embarazo siguiendo dichas recomendaciones. Varios estudios han demostrado que las mujeres reducen de manera natural la duración y la intensidad del ejercicio conforme avanza el embarazo. Las que empiezan un programa de ejercicio después de quedar embarazadas deben recibir la autorización de un médico y deben empezar a hacer ejercicio con actividades de intensidad baja e impacto bajo (o sin impacto), como andar y nadar.<sup>1,2</sup> El ACOG ha publicado también las contraindicaciones para el ejercicio durante el embarazo (cuadro 15.7).<sup>2,137</sup>

Muchos cambios fisiológicos y morfológicos del embarazo persisten 4-6 semanas después del parto. Por este motivo, el ACSM recomienda en general reanudar el ejercicio a las 4-6 semanas del parto. Este plazo difiere de una mujer a otra, y algunas pueden reanudar el ejercicio a los pocos días del parto. Ningún estudio indica que la reanudación rápida de las actividades tenga efectos adversos, en ausencia de complicaciones médicas. Debido al desentrenamiento, la reanudación de las actividades debe ser gradual. La reanudación del entrenamiento no se asocia a complicaciones maternas conocidas.<sup>137</sup>

### Actividad para las personas de edad avanzada

El ACSM ha calculado que en el año 2030 habrá 70 millones de personas mayores de 65 años en EE. UU. Los adultos mayores de 85 años serán el segmento de población con un crecimiento más rápido.

La pérdida de fuerza y de vigor atribuida al envejecimiento está causada en parte por disminución de la actividad física. La inactividad aumenta por lo general con la edad. A los 75 años, aproximadamente uno de cada tres hombres y una de cada dos mujeres no realizan ejercicio. Las actividades físicas más frecuentes en los adultos de 65 años o más son andar, jardinería y bricolaje. El apoyo social de la familia y los amigos está relacionado de manera uniforme y favorable con actividad física regular.<sup>19</sup>

El ejercicio debe centrarse en mejorar el equilibrio, la fuerza, la flexibilidad y la resistencia.

Las personas de edad avanzada que realizan actividad física tienen una tasa más baja de coronariopatía, hipertensión, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus tipo 2, osteoporosis y un nivel más alto de función cardiorrespiratoria, fuerza muscular y resistencia. Presentan grados más altos de salud funcional, mejor función cognitiva y en general tienen menos riesgo de limitaciones funcionales moderadas a graves.

### Efecto del envejecimiento en el músculo

La pérdida de masa muscular, o sarcopenia, es consecuencia de la inactividad muscular. El músculo que envejece presenta también un descenso de los factores de crecimiento, y modificaciones de las unidades motoras y de la innervación de las fibras. Aunque las unidades motoras disminuyen con la edad, los axones supervivientes deben innervar un número más alto de fibras musculares. A los 50 años el área muscular total ha disminuido un 10% aproximadamente. La velocidad de pérdida muscular se acelera mucho a partir de esa edad.<sup>100</sup>

El consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ) se utiliza para valorar la función cardiovascular y la capacidad máxima. El  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  disminuye un 5-15% por década aproximadamente a partir de los 25-30 años. Asimismo, la  $FC_{\text{máx}}$  baja 6-10 latidos/minuto por década aproximadamente, lo que contribuye a la mayor parte del descenso del gasto cardíaco relacionado con la edad. En las personas de edad avanzada el descenso del VS durante el ejercicio causa también un descenso de la FC.

La disminución asociada a la edad de la competencia oxidativa muscular y de la capacidad vascular causa un descenso de la diferencia a- $VO_2$  máxima. Estos factores combinados con el deterioro de los mecanismos de suministro de oxígeno y los cambios mitocondriales disminuyen todavía más la capacidad de usar oxígeno por el músculo esquelético activo. Con entrenamiento mediante ejercicio las personas de edad avanzada pueden conseguir el mismo aumento del 10-30% del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  que los jóvenes. Esto puede atribuirse a aumento del gasto cardíaco máximo y de la diferencia a- $VO_2$ . La magnitud del cambio depende de la intensidad de la actividad física; el ejercicio de intensidad baja produce cambios mínimos.

El ejercicio es muy beneficioso en las personas con artrosis. Algunas ventajas son la flexibilidad y la fuerza muscular, la salud ósea y la dis-

**TABLA 15.7** Directrices de prescripción de ejercicio aeróbico para adultos mayores

Componente	Detalles
Modo	<p>La modalidad de ejercicio no debe imponer un estrés musculoesquelético relevante</p> <p>La actividad debe ser accesible, conveniente y divertida para el participante (todos los factores relacionados directamente con el cumplimiento del ejercicio)</p> <p>Andar, bicicleta estática, ejercicio en el agua, nadar o aparato de subir escaleras</p>
Intensidad	<p>Debe ser suficiente para activar los sistemas cardiovascular, respiratorio y musculoesquelético sin sobrecargarlos</p> <p>La variabilidad de la frecuencia cardíaca máxima (<math>FC_{\text{máx}}</math>) es considerable en mayores de 65 años. Siempre es mejor usar una <math>FC_{\text{máx}}</math> medida que una <math>FC_{\text{máx}}</math> previsible para la edad</p> <p>Por motivos parecidos, se recomienda el método de la reserva de FC para determinar la FC de entrenamiento en adultos mayores mejor que un porcentaje estricto de la <math>FC_{\text{máx}}</math></p> <p>La intensidad recomendada para adultos mayores es 50-70% de la reserva de FC</p> <p>Es aconsejable una prescripción de ejercicio conservadora porque muchos adultos mayores tienen diversas enfermedades</p>
Duración	<p>Durante las fases iniciales de un programa de ejercicio algunos adultos mayores pueden tener dificultad para aguantar el ejercicio aeróbico durante 20 min. Una opción viable es realizar el ejercicio en varias sesiones de 10 min a lo largo del día</p> <p>Para evitar lesiones y reforzar la seguridad, al principio los adultos mayores deben aumentar la duración mejor que la intensidad</p>
Frecuencia	<p>Alternar entre días que implican principalmente ejercicio con y sin apoyo en carga</p>

FC, frecuencia cardíaca.

Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

minución del dolor articular y de la fatiga. Aumentar la amplitud de movimiento articular y fortalecer los músculos circundantes ayuda a atenuar el malestar asociado a la artrosis durante la actividad.

La hidroterapia (terapia en piscina) es especialmente útil en las personas con artropatía periférica y facetaria vertebral. Este medio con gravedad reducida disminuye la fricción y la carga en las articulaciones y en la columna vertebral. Los ejercicios integradores mente-cuerpo como el yoga, el taichí y el pilates son alternativas seguras y factibles que disminuyen la inflamación corporal, mejoran la postura y alivian el estrés, aunque se necesitan más estudios científicos.

Los obstáculos específicos de la edad y los factores motivadores singulares de esta cohorte son relevantes y deben conocerse. La iden-

**TABLA 15.8** Directrices de prescripción de ejercicio con resistencia para adultos mayores

Componente	Detalles
Intensidad	Una serie de 8-10 ejercicios con todos los grupos musculares principales (p. ej., glúteos, cuádriceps, isquiotibiales, pectorales, dorsal ancho, deltoides y abdominales). Cada serie debe incluir 8-12 repeticiones con un grado de esfuerzo percibido de 12-13 (algo pesado)
Frecuencia	El entrenamiento con resistencia debe realizarse dos veces por semana como mínimo, con 48 h de reposo como mínimo entre las sesiones
Duración	Las sesiones de más de 60 min pueden tener un efecto perjudicial en el cumplimiento del ejercicio. La aplicación de estas directrices debe permitir a las personas realizar sesiones de entrenamiento con resistencia de todo el cuerpo en 20-30 min

Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

• **CUADRO 15.8** Consejos de actividad física a personas de edad avanzada: guía rápida

**Recomendaciones**

**Aeróbica**

- $\geq 30$  min o 3 sesiones  $\geq 10$  min/día.
- $\geq 5$  días/semana.
- Intensidad moderada = 5-6 en una escala de 10 puntos (donde 0 = sentado, 5-6 = «puede hablar» y 10 = esfuerzo máximo).
- Además de las actividades cotidianas.

**Fuerza**

- 8-10 ejercicios (grupos musculares principales), 10-15 repeticiones.
- $\geq 2$  días no consecutivos/semana.
- Intensidad moderada a alta = 5-8 en una escala de 10 puntos (donde 5-6 = «puede hablar» y 7-8 = disnea).

**Flexibilidad/equilibrio**

- $\geq 10$  min  $\geq 2$  días/semana.
- Flexibilidad para mantener/aumentar la amplitud de movimiento (p. ej., estiramiento de grupos musculares/tendinosos principales, yoga).
- Ejercicios de equilibrio en los que tienen riesgo de caídas (p. ej., taichí, ejercicios de equilibrio individualizados).

**Prevención**

- Elaborar un plan individual de actividad física que integre prevención y tratamiento de afecciones crónicas.

tificación de factores predictivos fiables de cumplimiento del ejercicio permite a los profesionales sanitarios intervenir de manera efectiva y cambiar los patrones de actividad física en personas de edad avanzada sedentarias. En concreto, los médicos pueden desempeñar un papel esencial en el inicio y en la continuación del ejercicio en la población adulta de edad avanzada porque muchos pacientes de edad avanzada siguen los consejos de su médico y tienen contacto regular con su médico.

La [tabla 15.7](#) resume las recomendaciones específicas para las personas de edad avanzada.<sup>12,88</sup> También es crucial la personalización de las prescripciones de entrenamiento con resistencia y debe basarse en la salud, en la condición física y en los objetivos específicos del participante. A continuación se exponen algunas directrices con referencia a la intensidad, la frecuencia y la duración del ejercicio ([tabla 15.8](#)).<sup>88,137</sup>

**Entrenamiento de flexibilidad**

El estiramiento estático se considera más seguro que el estiramiento dinámico en personas de edad avanzada ([cuadro 15.8](#)). La American Heart Association recomienda mantener 10-30 s cada estiramiento, con 3-4 repeticiones.<sup>106</sup>

Con independencia del protocolo específico elegido, deben seguirse varias directrices de sentido común relacionadas con el entrenamiento con resistencia para personas de edad avanzada:<sup>88,137</sup>

- El objetivo principal de un programa de entrenamiento con resistencia es conseguir una condición muscular suficiente para aumentar la capacidad de la persona para mantener su independencia física.
- Las primeras sesiones de entrenamiento con resistencia debe supervisarlas y controlarlas una persona entrenada sensible a las necesidades y capacidades especiales de las personas de edad avanzada.
- Empezar (8 primeras semanas) con resistencia mínima para permitir las adaptaciones de los componentes del tejido conjuntivo.
- Enseñar técnicas de entrenamiento adecuadas para todos los ejercicios incluidos en el programa.
- Informar a las personas de edad avanzada que deben mantener la respiración normal mientras se ejercitan.
- Conforme se produce el efecto del entrenamiento, conseguir una sobrecarga inicialmente mediante aumento del número de repeticiones, y después mediante incremento de la resistencia.
- No usar nunca una resistencia tan alta que la persona no pueda hacer 8 repeticiones como mínimo.
- Insistir en que todos los ejercicios deben realizarse con control de la velocidad (no deben permitirse los movimientos balísticos).
- Realizar los ejercicios en una amplitud de movimiento dentro del «arco indoloro» (es decir, la amplitud de movimiento máxima que no causa malestar ni dolor).
- Realizar ejercicios con varias articulaciones (a diferencia de los ejercicios de una sola articulación).
- Si es posible, usar aparatos de entrenamiento con resistencia mejor que pesos libres (los aparatos requieren menos habilidad para usarlos, protegen la espalda mediante estabilización de la posición corporal del usuario y permiten empezar con resistencias bajas, para aumentar a incrementos pequeños, y controlar con más facilidad la amplitud de movimiento durante el ejercicio). Solo deben utilizar pesos libres pesados los que saben cómo levantarlos de manera segura y que tienen un observador con ellos durante el ejercicio.
- Evitar la sobrecarga. Dos sesiones de entrenamiento de fuerza semanales son el mínimo necesario para conseguir adaptaciones fisiológicas positivas. En algunas circunstancias puede ser inútil aumentar el número de sesiones.
- Las personas con artrosis no deben realizar ejercicios de entrenamiento de fuerza durante las fases activas de dolor o inflamación articular.
- Realizar un programa de entrenamiento con resistencia durante todo el año de manera regular.
- Después de un período de inactividad, comenzar con resistencias menores del 50% de la intensidad previa (según tolerancia), y después aumentar la resistencia de manera gradual.
- Los ejercicios de flexibilidad deben realizarse en grupos musculares principales con estiramiento prolongado (no balístico) a una intensidad del 50-60% del máximo 2 días por semana como mínimo.

**TABLA 15.9** Directrices de entrenamiento de fuerza en niños

Componente	Detalles
Frecuencia	3-4 días por semana como mínimo, mejor a diario
Intensidad	Intensidad de moderada (actividad física que aumenta la respiración, la sudoración y la FC) a vigorosa (actividad física que aumenta mucho la respiración, la sudoración y la FC)
Tiempo	30 min/día de intensidad moderada y 30 min/día de intensidad vigorosa para un total de 60 min/día de actividad física acumulada
Tipo	Diversas actividades divertidas y apropiadas para el desarrollo del niño o adolescente

FC, frecuencia cardíaca.  
Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

**TABLA 15.10** Directrices de prescripción de ejercicio en pacientes con hipertensión

Componente	Detalles
Frecuencia	Ejercicio aeróbico la mayoría, mejor todos los días de la semana; ejercicio con resistencia 2-3 días/semana
Intensidad	Ejercicio aeróbico de intensidad moderada (p. ej., 40 a < 60% de $\dot{V}O_2R$ ) complementado con entrenamiento con resistencia al 60-80% 1-RM
Tiempo	30-60 min/día de ejercicio aeróbico continuo o intermitente; si es intermitente, sesiones de 10 min como mínimo
Tipo	Deben predominar las actividades aeróbicas

RM, máximo de repetición;  $\dot{V}O_2R$ , reserva de captación de oxígeno.  
Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

En personas con caídas frecuentes o con problemas de movilidad deben incorporarse ejercicios de equilibrio.

## Niños

Los niños suelen ser más activos que los adultos y por esta razón mantienen en general un grado adecuado de condición física. No obstante, es conveniente animar a los niños sanos a realizar actividad física de manera regular. Sin embargo, al diseñar los programas de ejercicio deben adoptarse precauciones especiales debido a que los niños no han alcanzado la madurez anatómica, fisiológica ni psicológica. Los niños pueden tener una incidencia más alta de lesiones por uso excesivo, o daños en los cartílagos de crecimiento si el ejercicio de resistencia es excesivo. Es posible bajar considerablemente el riesgo de lesión mediante un ajuste adecuado de la competición respecto al tamaño, el grado de maduración o el nivel de habilidad, el uso de material protector bien colocado, la adaptación liberal de reglas de seguridad, una condición física adecuada y el desarrollo apropiado de habilidades. La termorregulación de los niños es menos eficiente que la de los adultos y por eso son más propensos a la hipertermia y a la hipotermia.<sup>88,137</sup>

El ascenso reciente de la obesidad infantil pone de relieve la importancia del ejercicio regular. En EE. UU., el 32% de los niños tienen sobrepeso u obesidad.<sup>95,109</sup> Este incremento de la obesidad se ha relacionado con incrementos de las enfermedades concurrentes como intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión e hiperlipidemia.<sup>95</sup> Numerosos estudios han demostrado que los programas supervisados de ejercicio moderado a vigoroso pueden bajar el porcentaje de grasa corporal y mejorar la resistencia a la insulina.<sup>101</sup> Las directrices de consenso de 2005 recomiendan que los colegios obliguen a realizar 30-34 min de actividad vigorosa a diario.<sup>129</sup> La Endocrine Society recomienda 60 min de actividad vigorosa diaria.<sup>4</sup>

Las consideraciones específicas en los niños son:<sup>137</sup>

- Los niños y los adolescentes deben participar de manera segura en actividades de entrenamiento de fuerza después de una preparación y una supervisión adecuada. Deben realizar 8-15 repeticiones de un ejercicio hasta alcanzar una fatiga moderada con buena forma mecánica antes de aumentar la resistencia.
- Los jóvenes deben realizar ejercicio en ambientes térmicos neutros y deben hidratarse adecuadamente porque su sistema termorregulador está inmaduro.

- Es posible que los niños y los adolescentes con sobrepeso o que no realizan actividad física no sean capaces de realizar actividad física durante 60 min al día. Si es así, el incremento de la frecuencia y de la duración de la actividad física debe ser gradual hasta conseguir este objetivo.
- Deben aplicarse medidas para reducir las actividades sedentarias (p. ej., televisión y videojuegos) y aumentar las que promueven el ejercicio y una condición física óptima durante toda la vida (p. ej., andar y pedalear).  
La [tabla 15.9](#) contiene las directrices del ACSM de prescripción de ejercicio en los niños.<sup>137</sup>

## Hipertensión

El ACSM hace las recomendaciones siguientes para prueba de esfuerzo y entrenamiento mediante ejercicio en personas con hipertensión:<sup>88,137</sup>

- No se recomienda la prueba de esfuerzo sistemática para determinar qué personas tienen riesgo alto de hipertensión en el futuro como consecuencia de una respuesta exagerada de la presión arterial al ejercicio. No obstante, si se dispone de los resultados de una prueba de esfuerzo y la persona tiene una respuesta de presión arterial al ejercicio por encima del percentil 85, esta información indica que es recomendable una estratificación del riesgo de dicho paciente y la necesidad de consejos apropiados de estilo de vida para bajar este incremento.
- El ejercicio de resistencia en personas con riesgo alto de hipertensión puede bajar la elevación de la presión arterial que se produce con el tiempo, justificando su uso como intervención no farmacológica para reducir la incidencia de hipertensión en personas propensas.
- El ejercicio de resistencia produce un descenso medio de 10 mmHg de la PAS y de la PAD en personas con hipertensión idiopática leve (presión arterial de 140/90 a 180/105 mmHg) y con hipertensión secundaria a disfunción renal.
- El modo, la frecuencia, la duración y la intensidad del ejercicio recomendado son por lo general los mismos que en personas aparentemente sanas. El entrenamiento mediante ejercicio a una intensidad algo más baja (p. ej., 40-70% de  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ) puede bajar la presión arterial tanto o más que un ejercicio con una intensidad superior. Esto puede ser especialmente importante en algunos pacientes, como las personas de edad avanzada.
- Debido a los numerosos efectos favorables para la salud del ejercicio y al riesgo bajo de morbimortalidad, es razonable recomendar ejerci-

**TABLA 15.11** Directrices de prescripción de ejercicio en pacientes con vasculopatía periférica<sup>a</sup>

Componente	Detalles
Frecuencia	Ejercicio aeróbico con carga de peso 3-5 días/semana; ejercicio con resistencia 2 días/semana como mínimo
Intensidad	Intensidad moderada (p. ej., 40 a < 60% de $\dot{V}O_2R$ ) que permita al paciente andar hasta alcanzar una puntuación de dolor de 3 (es decir, dolor intenso) en una escala de 4 puntos. <sup>b</sup> Entre las sesiones de actividad, las personas deben disponer de tiempo para que remita el dolor isquémico antes de reanudar el ejercicio. <sup>b,c</sup>
Tiempo	30-60 min/día, pero algunos pacientes pueden necesitar al principio sesiones de 10 min
Tipo	Ejercicio aeróbico con apoyo en carga como andar, y actividad sin carga, como ergometría con extremidades superiores. Puede emplearse el pedaleo como calentamiento, pero no debe ser el tipo principal de actividad. Se recomienda entrenamiento con resistencia para aumentar y mantener la fuerza y la resistencia muscular

$\dot{V}O_2R$ , reserva de captación de oxígeno.

<sup>a</sup>Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

<sup>b</sup>Tomado de Topper AK, Maki BE, Holliday PJ: Are activity-based assessments of balance and gait in the elderly predictive of risk of falling and/or type of fall? *J Am Geriatr Soc* 41:479-487, 1993.

<sup>c</sup>Tomado de Goldspink D: The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle, *J Physiol* 264:267-282, 1977.

cio como parte del tratamiento inicial de personas con hipertensión idiopática leve a moderada.

- Las personas con una elevación pronunciada de la presión arterial deben añadir ejercicio de resistencia al tratamiento solo después de la evaluación por un médico y de iniciar tratamiento farmacológico. El ejercicio puede bajar todavía más la presión arterial, permitiéndoles disminuir los fármacos antihipertensores y atenuar el riesgo de mortalidad prematura.
- En personas con hipertensión no se recomienda entrenamiento con resistencia como forma principal de entrenamiento mediante ejercicio. Excepto el entrenamiento con circuito de peso, el entrenamiento no ha demostrado un descenso uniforme de la presión arterial. El entrenamiento con resistencia se recomienda como componente de un programa de acondicionamiento integral, pero no debe ser el único tipo de ejercicio en el programa.
- Si la PAS en reposo supera los 200 mmHg y/o la PAD los 110 mmHg, no debe recomendarse ejercicio. Al hacer ejercicio es prudente mantener una PAS menor o igual a 220 mmHg y/o una PAD menor o igual a 105 mmHg.

La [tabla 15.10](#) contiene las directrices específicas de ejercicio para los pacientes con hipertensión.<sup>88,137</sup>

## Vasculopatía periférica

Los pacientes con vasculopatía periférica tienen dolor isquémico (claudicación) durante la actividad física como consecuencia de un desequilibrio entre la demanda y el suministro muscular

**TABLA 15.12** Directrices de prescripción de ejercicio en pacientes con diabetes<sup>a</sup>

Componente	Detalles
Frecuencia	3-7 días/semana
Intensidad	50-80% $\dot{V}O_2R$ o RFC correspondiente a un RPE de 12-16 en una escala de 6-20 <sup>b</sup>
Tiempo	20-60 min/día continuos o acumulados en sesiones de 10 min como mínimo para un total de 150 min/semana de actividad física moderada, con ventajas adicionales al aumentar a 300 min o más de actividad física de intensidad moderada
Tipo	Deben predominar las actividades que activan grupos musculares grandes  Debe recomendarse entrenamiento con resistencia a las personas con diabetes mellitus en ausencia de contraindicaciones, retinopatía y laserterapia reciente
Frecuencia	2-3 días/semana con 48 h entre las sesiones de ejercicio
Intensidad	2-3 series de 8-12 repeticiones al 60-80% 1-RM
Tiempo	8-10 ejercicios multiarticulares de todos los grupos musculares principales en la misma sesión (todo el cuerpo) o sesiones divididas en grupos musculares seleccionados

RFC, reserva de frecuencia cardíaca; RM, máximo de repetición; RPE, índice de esfuerzo percibido;  $\dot{V}O_2R$ , reserva de captación de oxígeno.

<sup>a</sup>Tomado de Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.

<sup>b</sup>Tomado de DeLateur BJ: Therapeutic exercise. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1996, Saunders.

de oxígeno. Los síntomas pueden describirse como quemazón, ardor, dolorimiento, opresión o calambre. El dolor se localiza con más frecuencia en la pantorrilla, pero puede comenzar en la región glútea y descender por la extremidad inferior. Los síntomas desaparecen habitualmente al detener el ejercicio, pero algunos pacientes con vasculopatía periférica grave pueden tener claudicación en reposo.

El tratamiento inicial de la vasculopatía periférica grave comprende ejercicio y fármacos que disminuyen la viscosidad sanguínea. También puede estar indicada la angioplastia o la derivación vascular con injerto. Es preferible el ejercicio con apoyo en carga para lograr cambios funcionales más pronunciados, pero es posible que no se tolere bien inicialmente. La prescripción de ejercicio sin apoyo en carga (que puede permitir más intensidad o duración) es una alternativa adecuada.<sup>88,173</sup> La [tabla 15.11](#) muestra las directrices específicas de ejercicio en pacientes con vasculopatía periférica.<sup>88,137</sup>

## Diabetes

La respuesta al ejercicio de un paciente con diabetes mellitus tipo 1 depende de factores diversos, como la idoneidad de la regulación con insulina exógena. Si la enfermedad está bien regulada o el paciente solo presenta hiperglucemia leve sin cetosis, el ejercicio puede bajar la glucemia y la dosis de insulina necesaria. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 deben estar bien regulados antes de empezar un pro-

grama de ejercicio. Una glucemia de 200-400 mg% (mg/dl) precisa supervisión médica durante el ejercicio, y una glucemia en ayunas mayor de 400 mg% es una contraindicación del ejercicio. La complicación más frecuente en pacientes con diabetes es la hipoglucemia provocada por ejercicio.

La hipoglucemia puede aparecer durante el ejercicio o hasta 4-6 h después de una sesión de ejercicio.<sup>88,173</sup> El riesgo de episodios hipoglucémicos puede ser más bajo si se adoptan las precauciones siguientes:

- Control frecuente de la glucemia al empezar un programa de ejercicio.
  - Bajar la dosis de insulina (1-2 unidades según la prescripción del médico) o aumentar la ingestión de hidratos de carbono (10-15 g de hidratos de carbono por 30 min de ejercicio) antes de la sesión de ejercicio.
  - Inyectar la insulina en una zona como el abdomen que permanece relativamente inactiva durante el ejercicio.
  - Evitar el ejercicio durante las fases de actividad máxima de la insulina.
  - Tomar refrigerios con hidratos de carbono antes y durante las sesiones de ejercicio prolongadas.
  - Conocer los signos y los síntomas de la hipoglucemia y de la hiperglucemia.
  - Hacer ejercicio acompañado de otra persona.
- Otras precauciones que deben tomarse son:<sup>88,137</sup>
- Usar calzado apropiado y cuidar la higiene de los pies.
  - Ser consciente de que los  $\beta$ -bloqueantes y otros fármacos pueden interferir en la capacidad del paciente para distinguir los síntomas hipoglucémicos y/o la angina.
  - Ser consciente de que el ejercicio en un ambiente muy caluroso puede causar problemas a los pacientes diabéticos con neuropatía periférica.
  - Los pacientes con retinopatía avanzada no deben realizar actividades que provocan sacudidas violentas o un ascenso notable de la presión arterial.
  - Los pacientes deben tener la autorización de un médico para reanudar el entrenamiento mediante ejercicio después de laserterapia.

La **tabla 15.12** contiene las directrices específicas de ejercicio para los pacientes con diabetes.<sup>88,137</sup>

## Síndrome de dolor miofascial y fibromialgia

Muchos adultos tienen dolor musculoesquelético crónico de etiología diversa. Se caracteriza por contractura fascial y puntos gatillo en los músculos, que causan dolor y disminuyen la amplitud de movimiento. Esto deteriora la calidad de vida. Los pacientes pueden presentar un nudo o una banda fibrosa en el músculo, con más frecuencia en la región superior de los trapecios, los romboides y los músculos paravertebrales. Existen diversos tratamientos del síndrome de dolor miofascial, como antiinflamatorios no esteroideos e inyecciones en los puntos gatillo; no obstante, las medidas más efectivas de tratamiento y prevención del dolor miofascial son el masaje, el estiramiento y la actividad.

La prevalencia de la fibromialgia es del 2-4% aproximadamente y es más frecuente en las mujeres. Se caracteriza por dolor muscular generalizado, cefalea, cansancio, trastornos del sueño y problemas de memoria/cognitivos. Las mujeres trabajadoras con fibromialgia hospitalizadas por problemas musculoesqueléticos crónicos tenían casi 10 veces menos probabilidades de reincorporarse al trabajo y cuatro veces menos probabilidad de conservar su trabajo 1 año después del ingreso hospitalario.

El ejercicio aeróbico de intensidad baja combinado con estiramiento suave es efectivo en pacientes con fibromialgia. El objetivo es mantener la función para las actividades cotidianas. El dolor es el factor limitante más frecuente. Los estudios clínicos han puesto de relieve que el ejercicio aeróbico disminuye el dolor, mejorando la función y la calidad de vida. Un estudio empleó entrenamiento durante 25 min

diarios dos o tres veces por semana con una intensidad media del 50% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ . A diferencia del grupo control, el grupo de intervención logró un descenso del número de puntos dolorosos a la palpación y del área de superficie corporal dolorosa. Un estudio publicado por el American College of Rheumatology indica una relación lineal entre el número de pasos diarios y la mejoría de los síntomas de fibromialgia. Se recomienda que los pacientes realicen 5.000 pasos diarios adicionales como mínimo.<sup>85</sup> McLoughlin et al.<sup>103</sup> comprobaron mediante resonancia magnética funcional que el aumento de actividad física estaba asociado a un descenso de la percepción de dolor en mujeres con fibromialgia.

La información al paciente y la terapia cognitiva son útiles también en la fibromialgia. Los pacientes deben recibir consejos sobre cómo priorizar su tiempo para conseguir un equilibrio entre trabajo, responsabilidades diarias y ocio.

Va en aumento la aceptación de la acupuntura para aliviar los síntomas; no obstante, los datos a favor son escasos y es necesario realizar más estudios. También se emplean mucho otras modalidades como el yoga, el taichí, el masaje, la respiración profunda y la meditación.<sup>12</sup>

## Trasplante de órgano

La alteración de la tolerancia aeróbica después de un trasplante de corazón es consecuencia de desacondicionamiento previo al trasplante, incompetencia cronótrópica por denervación, debilidad del músculo esquelético y medicación inmunodepresora (corticoides, ciclosporina). El tratamiento prolongado con ciclosporina causa atrofia muscular y aumenta el número de fibras musculares de contracción rápida a expensas de las fibras de contracción lenta, mientras que los corticoides causan disfunción mitocondrial.

Un estudio en pacientes con un dispositivo de asistencia ventricular izquierda y trasplante cardíaco halló mejor calidad de vida y más actividad física en los 3 meses siguientes al trasplante, pero sin cambios más adelante y siempre bastante por debajo de las personas sanas.<sup>79</sup>

La importancia de la rehabilitación cardíaca quedó clara en un estudio que aleatorizó 27 pacientes en las 2 semanas siguientes a un trasplante cardíaco a un programa de rehabilitación estructurada durante 6 meses o a terapia domiciliaria no estructurada. Comparado con el grupo control, el grupo de ejercicio tenía un aumento más pronunciado del consumo máximo de oxígeno (49 frente a 18%), y de la carga de trabajo (59 frente a 18%) y un descenso más amplio del equivalente ventilatorio del dióxido de carbono (20 frente a 11%).<sup>112</sup>

La FC no puede utilizarse como indicador de la intensidad de trabajo debido a la denervación persistente del nódulo sinusal. Para cuantificar la intensidad de la actividad realizada se usa con más frecuencia la Borg Rate of Perceived Exertion Scale.

Los pacientes con un trasplante de órgano están desacondicionados y débiles en el postoperatorio. Los datos son escasos, pero la rehabilitación después de un trasplante de órgano sólido puede ser muy beneficiosa. Un estudio en pacientes con trasplante renal halló que la rehabilitación después del trasplante ayuda a la recuperación física y psicológica, mejorando así la calidad de vida.<sup>146</sup>

## Resumen

No hay duda de los efectos beneficiosos del ejercicio en la salud y en la actividad humana. Una prescripción de ejercicio apropiada basada en la respuesta fisiológica a los ejercicios y en el principio de especificidad del entrenamiento asegura una respuesta adecuada al entrenamiento y baja el riesgo de lesión. Algunos grupos de población, como los jóvenes, las personas de edad avanzada y los enfermos, pueden necesitar modificaciones específicas de los programas de ejercicio para reforzar la seguridad.

## Bibliografía esencial

2. American College of Obstetricians and Gynecologists: Exercise during pregnancy and the postpartum period, *Obstet Gynecol* 99:171-173, 2002.
4. August GP, Caprio S, Fennoy I, et al: Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion, *J Clin Endocrinol Metab* 93:4576-4599, 2009.
6. Barrett DS: Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction, *J Bone Joint Surg Br* 73:833-837, 1991.
10. Brunnstrom S: *Movement therapy in hemiplegia*, New York, 1971, Harper & Row.
12. Busch A, Webber S, Brachaniec M, et al: Exercise therapy for fibromyalgia, *Curr Pain Headache Rep* 15:358-367, 2011.
13. Cadore EL, Pinto RS, Bottaro M, et al: Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly, *Aging Dis* 5:183-195, 2014.
18. Centers for Disease Control and Prevention: *How much physical activity do older adults need?* Atlanta, 2014, Centers for Disease Control and Prevention.
19. Centers for Disease Control and Prevention: *Physical activity and health: a report of the surgeon general*, Atlanta, 1999, Centers for Disease Control and Prevention.
20. Chu D: *Jumping into plyometrics*, Champaign, 1998, Human Kinetics.
23. Craib MW, Mitchell VA, Fields KB, et al: The association between flexibility and running economy in sub-elite male distance runners, *Med Sci Sports Exerc* 28:737-743, 1996.
25. Cramer JT, Housh TJ, Weir JP, et al: The acute effects of static stretching on peak torque, mean power output, electromyography and mechanomyography, *Eur J Appl Physiol* 93:530-539, 2005.
28. DeLateur BJ: Therapeutic exercise to develop strength and endurance. In Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1982, Saunders, pp 457-462.
29. DeLateur BJ: Therapeutic exercise. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1996, Saunders.
31. Demaree SR, Powers SK, Lawler JM: Fundamentals of exercise metabolism. In Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, et al, editors: *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins, pp 133-140.
32. Dempsey FC, Butler FL, Williams FA: No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia, *Exerc Sport Sci Rev* 33:141-149, 2005.
34. Deuster P, Keyser D: Basics in exercise physiology. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw Hill.
40. *Dietary guidelines for Americans 2010 executive summary*, Washington, DC, 2010, US Department of Agriculture and the US Department of Health and Human Services. Available at: [http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary\\_guidelines\\_for\\_americans/ExecSumm.pdf](http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary_guidelines_for_americans/ExecSumm.pdf).
51. Franklin BA: Normal cardiorespiratory response to acute aerobic exercise. In Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, editors: *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
52. Benefits and risks associated with exercise. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams, Wilkins, pp 3-15.
53. General principles of exercise prescription. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
54. Health screening and risk stratification. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins, pp 22-33.
57. Frontera WR, Moldover JR, Borg-Stein J, et al: Exercise. In Gonzalez EG, Myers SJ, editors: *Downey and Darling's physiological basis of rehabilitation medicine*, ed 3, Boston, 2001, Butterworth-Heinemann.
59. Gleim GW, McHugh MP: Flexibility and its effects on sports injury and performance, *Sports Med* 24:289-299, 1997.
61. Go A, Mozaffarian D, Roger V, et al: On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 127:e6-e245, 2013.
62. Godshall RW: The predictability of athletic injuries: an eight-year study, *J Sports Med* 3:50-54, 1975.
64. Golnick P, Karlsson J, Peihl K: Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibers of man following sustained contractions, *J Physiol* 241:59-67, 1974.
65. Grahame R: Joint hypermobility: clinical aspects, *Proc R Soc Med* 64:692-694, 1971.
68. Guyton A, editor: *Textbook of medical physiology*, Philadelphia, 1996, Saunders.
72. Hart J, Ingersoll C: Weightlifting. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw-Hill, pp 543-548.
74. Hellebrandt FA, Houtz SJ: Methods of muscle training: the influence of pacing, *Phys Ther Rev* 38:319-322, 1958.
77. Holly RG, Shaffrath JD: Cardiorespiratory endurance. In Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, et al, editors: *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
79. Jakovljevic D, McDiarmid A, Hallsworth K: Effect of left ventricular assist device implantation and heart transplantation on habitual physical activity and quality of life, *Am J Cardiol* 114:88-93, 2014.
87. Kenny W, Humphrey R, Bryant C, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 5, Philadelphia, 1995, Williams & Wilkins.
95. Lieb DC, Snow RE, DeBoer MD: Socioeconomic factors in the development of childhood obesity and diabetes, *Clin Sports Med* 28:349-378, 2009.
100. Mazzeo RS: Exercise and the older adult, Indianapolis, American College of Sports Medicine. Available at [www.acsm.org/docs/current-comments/exerciseandtheolderadult.pdf](http://www.acsm.org/docs/current-comments/exerciseandtheolderadult.pdf).
102. McHugh MP, Neese M: Effect of stretching on strength loss and pain after eccentric exercise, *Med Sci Sports Exerc* 40:566-573, 2008.
115. Pollock M, Gaesser G, Butcher J: American College of Sports Medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults, *Med Sci Sports Exerc* 30:975-991, 1998.
117. Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, editors: *ACSM's resource manual for guidelines to exercise testing and prescriptions*, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
119. Rupp JC: Exercise physiology. In Roitman JL, Bibi KW, Thompson WR, editors: *ACSM health fitness certification review*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
120. Saal J: Flexibility training. In Kibler W, editor: *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*, Gaithersburg, 1998, Aspen.
121. Sady SP, Wortman M, Blanke D: Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? *Arch Phys Med Rehabil* 63:261-263, 1982.
124. Seto C: Basic principles of exercise training. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw-Hill, pp 75-83.
130. Stephens MB, O'Connor F, Deuster P: *Exercise and nutrition. American academy of family physician's home study self-assessment program, monograph 283*, Leawood, 2002, American Academy of Family Physicians.
131. Stolov WC, Weilepp TG Jr: Passive length-tension relationship of intact muscle, epimysium, and tendon in normal and denervated gastrocnemius of the rat, *Arch Phys Med Rehabil* 47:612-620, 1966.

132. Stolov WC, Weilepp TG Jr, Riddell WM: Passive length-tension relationship and hydroxyproline content of chronically denervated skeletal muscle, *Arch Phys Med Rehabil* 51:517-525, 1970.
136. Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, St Louis, 1999, Mosby.
137. Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
141. Wiktorsson-Moller M, Oberg B, Ekstrand J, et al: Effects of warming up, massage, and stretching on range of motion and muscle strength in the lower extremity, *Am J Sports Med* 11:249-252, 1983.
145. Zarins B: Soft tissue repair: biomechanical aspects, *Int J Sports Med* 3:9-11, 1982.
146. Zhirnova T, Achkasov E, Tsiur'nikova O, et al: Influence of physical rehabilitation on quality of life after renal transplantation, *Vestn Ross Akad Med Nauk* 3(-4):65-70, 2014 [in Russian].



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Exercise during pregnancy and the postpartum period*, Washington, 1994, American College of Obstetricians and Gynecologists.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists: Exercise during pregnancy and the postpartum period, *Obstet Gynecol* 99:171-173, 2002.
3. Anonymous: Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II), *JAMA* 269:3015-3023, 1993.
4. August GP, Caprio S, Fennoy I, et al: Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion, *J Clin Endocrinol Metab* 93:4576-4599, 2009.
5. Barrack RL, Skinner H, Cook S, et al: Effect of articular disease and total knee arthroplasty on knee joint-position sense, *J Neurophysiol* 50:684-687, 1983.
6. Barrett DS: Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction, *J Bone Joint Surg Br* 73:833-837, 1991.
7. Bobbert M, Mackey M, Schenkelshoek D: Biomechanical analysis of drop and countermovement jumps, *Eur J Appl Physiol* 54:566-573, 1986.
8. Bosco C, Komi PV: Potentiation of the mechanical behavior of the human skeletal muscle through prestretching, *Acta Physiol Scand* 106:467-472, 1979.
9. Bosco C, Tihani J, Komi P: Store and recoil of elastic energy in slow and fast types of human skeletal muscles, *Acta Physiol Scand* 116:343-349, 1982.
10. Brunnstrom S: *Movement therapy in hemiplegia*, New York, 1971, Harper & Row.
11. Bryant S: Flexibility and stretching, *Physician Sports Med* 12:171, 1984.
12. Busch A, Webber S, Brachaniec M, et al: Exercise therapy for fibromyalgia, *Curr Pain Headache Rep* 15:358-367, 2011.
13. Cadore EL, Pinto RS, Bottaro M, et al: Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly, *Aging Dis* 5:183-195, 2014.
14. Cady LD Jr, Thomas PC, Karwasky RJ: Program for increasing health and physical fitness of fire fighters, *J Occup Med* 27:110-114, 1985.
15. Carella MJ, Mantz SL, Rovner DR, et al: Obesity, adiposity, and lengthening of the QT interval: improvement after weight loss, *Int J Obes* 20:938-942, 1996.
16. Cavagna G, Dusman B, Margaria R: Positive work done by a previously stretched muscle, *J Appl Physiol* 24:21-32, 1968.
17. Cavagna G, Saibene F, Margaria R: Effects of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle, *J Appl Physiol* 20:157-158, 1965.
18. Centers for Disease Control and Prevention: *How much physical activity do older adults need?* Atlanta, 2014, Centers for Disease Control and Prevention.
19. Centers for Disease Control and Prevention: *Physical activity and health: a report of the surgeon general*, Atlanta, 1999, Centers for Disease Control and Prevention.
20. Chu D: *Jumping into plyometrics*, Champaign, 1998, Human Kinetics.
21. Ciullo JV: Biomechanics of the musculotendinous unit, *Clin Sports Med* 2:71, 1983.
22. Corbin C: Flexibility, *Clin Sports Med* 3:101-117, 1984.
23. Craib MW, Mitchell VA, Fields KB, et al: The association between flexibility and running economy in sub-elite male distance runners, *Med Sci Sports Exerc* 28:737-743, 1996.
24. Cramer JT, Housh TJ, Johnson GO, et al: Acute effects of static stretching on peak torque in women, *J Strength Cond Res* 18:236-241, 2004.
25. Cramer JT, Housh TJ, Weir JP, et al: The acute effects of static stretching on peak torque, mean power output, electromyography and mechanomyography, *Eur J Appl Physiol* 93:530-539, 2005.
26. Cureton T: Flexibility as an aspect of physical fitness, *Res Q* 12:381-390, 1951.
27. D'Ambrosia R, Drez D: *Prevention and treatment of running injuries*, Thorofare, 1982, Charles Slack.
28. DeLateur BJ: Therapeutic exercise to develop strength and endurance. In Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF, editors: *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1982, Saunders, pp 457-462.
29. DeLateur BJ: Therapeutic exercise. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1996, Saunders.
30. DeLateur BJ, Lehman JF, Fordyce WE: A test of the DeLorme axiom, *Arch Phys Med Rehabil* 49:245-248, 1968.
31. Demaree SR, Powers SK, Lawler JM: Fundamentals of exercise metabolism. In Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, et al, editors: *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins, pp 133-140.
32. Dempsey FC, Butler FL, Williams FA: No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia, *Exerc Sport Sci Rev* 33:141-149, 2005.
33. Deschenes M, Kraemer W: Performance and physiologic adaptations to resistance exercise, *Am J Phys Med Rehabil* 81(Suppl 11):S3-S16, 2002.
34. Deuster P, Keyser D: Basics in exercise physiology. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw Hill.
35. DeVries H: Electromyographic observations of effects of static stretching upon muscular distress, *Res Q* 32:468-479, 1960.
36. DeVries H, Housh T: Prevention of muscular distress after exercise, *Res Q* 32:177-185, 1960.
37. DeVries H, Housh TJ: Evaluation of static stretching procedures for improvement of flexibility, *Res Q* 33:222-229, 1962.
38. DeVries H, Housh TJ: *Physiology of exercise for physical education, athletics and exercise science*, ed 5, Dubuque, 1994, William C. Brown.
39. DeVries HA, Whistle RA, Bulbulian R: Tranquilizer effect of exercise. Acute effects of moderate aerobic exercise on spinal reflex activation level, *Am J Phys Med* 60:57-66, 1981.
40. *Dietary guidelines for Americans 2010 executive summary*, Washington, DC. US Department of Agriculture and the US Department of Health and Human Services, 2010. Available at: [www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary\\_guidelines\\_for\\_americans/ExecSumm.pdf](http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary_guidelines_for_americans/ExecSumm.pdf).
41. Doucette S, Globe E: The effect of exercise on patellar tracking in lateral patellar compression syndrome, *Am J Phys Med* 20:434-440, 1992.
42. East J, Smith F, Burry L: Evaluation of warm-up for improvement in flexibility, *Am J Phys Med* 14:316-319, 1986.
43. Eckel RH: for the Nutrition Committee: Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association: *Circulation* 96:3248-3250, 1997.
44. Ekstrand J, Gillquist J: The frequencies of muscle tightness and injuries in soccer players, *Am J Phys Med* 10:75-78, 1982.
45. Ekstrand J, Gillquist J: The avoidability of soccer injuries, *Int J Sports Med* 4:124-128, 1983.
46. Evetovich TK, Nauman NJ, Conley DS, et al: Effect of static stretching of the biceps brachii on torque, electromyography and mechanomyography during concentric isokinetic muscle actions, *J Strength Cond Res* 17:484-488, 2003.
47. Farfan H, Gracovetsky S: The mechanism of the lumbar spine, *Spine* 6:249-262, 1989.
48. Ferrell WR, Crighton A, Sturrock RD: Position sense at the proximal interphalangeal joint is distorted in patients with rheumatoid arthritis of finger joints, *Exp Physiol* 77:675-680, 1992.
49. Fleishman E: *The structure and measurement of physical*, fitness Englewood Cliffs, 1964, Prentice Hall.
50. Fowles JR, Sale DG, MacDougall JD: Reduced strength after passive stretch of the human plantar flexors, *J Appl Physiol* 89:1179-1188, 2000.
51. Franklin BA: Normal cardiorespiratory response to acute aerobic exercise. In Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, editors: *ACSM's*

- resource manual for guidelines for exercise testing and prescription, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
52. Benefits and risks associated with exercise. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams, Wilkins, pp 3-15.
  53. General principles of exercise prescription. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
  54. Health screening and risk stratification. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins, pp 22-33.
  55. Physical fitness testing and interpretation. In Franklin B, Whaley M, Howley E, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 6, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins, pp 57-85.
  56. Frontera W, Meredith CN, O'Reilly KP: Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved functioning, *J Appl Physiol* 64:1038-1044, 1988.
  57. Frontera WR, Moldover JR, Borg-Stein J, et al: Exercise. In Gonzalez EG, Myers SJ, editors: *Downey and Darling's physiological basis of rehabilitation medicine*, ed 3, Boston, 2001, Butterworth-Heinemann.
  58. Gaffin H, Tropp H, Odenrick P: Effect of ankle disk training on postural control in patients with functional instability of the ankle joint, *Int J Sports Med* 9:141-144, 1988.
  59. Gleim GW, McHugh MP: Flexibility and its effects on sports injury and performance, *Sports Med* 24:289-299, 1997.
  60. Glick J: Muscle strains: prevention and treatment, *Phys Sports Med* 6:73-77, 1980.
  61. Go A, Mozaffarian D, Roger V, et al: On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association, *Circulation* 127:e6-e245, 2013.
  62. Godshall RW: The predictability of athletic injuries: an eight-year study, *J Sports Med* 3:50-54, 1975.
  63. Goldspink G, Williams P: The nature of the increased passive resistance in muscle following immobilization of the mouse soleus muscle, *J Physiol* 289:55P, 1979.
  64. Golnick P, Karlsson J, Peihl K: Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibers of man following sustained contractions, *J Physiol* 241:59-67, 1974.
  65. Grahame R: Joint hypermobility: clinical aspects, *Proc R Soc Med* 64:692-694, 1971.
  66. Grahame R, Jenkins JM: Joint hypermobility: asset or liability? A study of joint mobility in ballet dancers, *Ann Rheum Dis* 31:109-111, 1972.
  67. Grana WA, Moretz JA: Ligamentous laxity in secondary school athletes, *JAMA* 240:1975-1976, 1978.
  68. Guyton A, editor: *Textbook of medical physiology*, Philadelphia, 1996, Saunders.
  69. Gwinup G: Weight loss without dietary restriction: efficacy of different forms of aerobic exercise, *Am J Sports Med* 15:275-279, 1987.
  70. Halpern B, Thompson N, Curl W: High school football injuries: identifying the risk factors, *Am J Sports Med* 15:316-320, 1987.
  71. Harris M: Flexibility, *Phys Ther* 49:591-601, 1968.
  72. Hart J, Ingersoll C: Weightlifting. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw-Hill, pp 543-548.
  73. Hattori K, Ohta S: Ankle joint flexibility in college soccer players, *J Hum Ergol (Tokyo)* 15:85-89, 1986.
  74. Hellebrandt FA, Houtz SJ: Methods of muscle training: the influence of pacing, *Phys Ther Rev* 38:319-322, 1958.
  75. Hewett T, Lindenfield T, Riccobene J: The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes: a prospective study, *Am J Phys Med* 24:765-773, 1999.
  76. Hewett TE, Stroupe AL, Nance TA, et al: Plyometric training in female athletes. Decreased impact forces and increased hamstring torques, *Am J Sports Med* 24:765-773, 1996.
  77. Holly RG, Shaffrath JD: Cardiorespiratory endurance. In Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, et al, editors: *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
  78. Huxley AF, Simmons RM: Mechanical properties of the cross-bridges of frog striated muscle, *J Physiol* 218:59P-60P, 1971.
  79. Jakovljevic D, McDiarmid A, Hallsworth K: Effect of left ventricular assist device implantation and heart transplantation on habitual physical activity and quality of life, *Am J Cardiol* 114:88-93, 2014.
  80. Johns R, Wright V: Relative importance of various tissues in joint stiffness, *J Appl Physiol* 17:814-828, 1962.
  81. Johnson JE, Sim FH, Scott SG: Musculoskeletal injuries in competitive swimmers, *Mayo Clin Proc* 62:289-304, 1987.
  82. Kabat H: Proprioceptive facilitation in therapeutic exercise. In Licht S, editor: *Therapeutic exercise*, ed 2, New Haven, 1961, E Licht.
  83. Kabat H: Studies on neuromuscular dysfunction, XI. New principles of neuromuscular reeducation, *Perm Found Med Bull* 5:111, 1947.
  84. Kalenak A, Morehouse CA: Knee stability and knee ligament injuries, *JAMA* 234:1143-1145, 1975.
  85. Kaleth AS, Slaven JE, Ang DC: Does increasing steps per day predict improvement in physical function and pain interference in adults with fibromyalgia? *Arthritis Care Res (Hoboken)* 66:1887-1894, 2014.
  86. Keller C, Noyes F, Buchner R: Sports traumatology series: the medical aspects of soccer injury epidemiology, *Am J Phys Med* 15:230-237, 1987.
  87. Kenny W, Humphrey R, Bryant C, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 5, Philadelphia, 1995, Williams & Wilkins.
  88. Kim H, Kerr R, Cruz T, et al: Effects of continuous passive motion and immobilization on synovitis and cartilage degradation in antigen arthritis, *J Rheumatol* 22:1714-1721, 1995.
  89. Kirchner G, Glines D: Comparative analysis of Eugene, Oregon elementary school children using the Kraus-Weber test of minimum muscular fitness, *Res Q* 28:16-25, 1957.
  90. Knight KL: Knee rehabilitation by the daily adjustable progressive resistive exercise technique, *Am J Sports Med* 7:336-337, 1979.
  91. Knuttgen HG: Development of muscular strength and endurance. In Knuttgen HG, editor: *Neuromuscular mechanisms for therapeutic and conditioning exercises*, Baltimore, 1976, University Park Press, pp 97-118.
  92. Kokkonen J, Nelson AG, Cornwell A: Acute muscle stretching inhibits maximal strength performance, *Res Q Exerc Sport* 69:411-415, 1998.
  93. Kraus H: *Backache, stress, and tension. Their cause, prevention and treatment*, New York, 1965, Simon & Schuster.
  94. Lichtenstein MJ, Shields SL, Shiavi RG, et al: Clinical determinants of biomechanics platform measures of balance in aged women, *J Am Geriatr Soc* 36:996-1002, 1988.
  95. Lieb DC, Snow RE, DeBoer MD: Socioeconomic factors in the development of childhood obesity and diabetes, *Clin Sports Med* 28:349-378, 2009.
  96. Lord SR, Sambrook PN, Gilbert C, et al: Postural stability, falls and fractures in the elderly: results from the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study, *Med J Aust* 160:684-685, 1994.
  97. Maki BE, Holliday PJ, Fernie GR: Aging and postural control: a comparison of spontaneous and induced-sway balance tests, *J Am Geriatr Soc* 38:1-9, 1990.
  98. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al: Body weight and mortality among women, *N Engl J Med* 333:677-685, 1995.
  99. Marek SM, Cramer JF, Fincher AL, et al: Acute effects of static and proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on muscle strength and power output, *J Athl Train* 40:94-103, 2005.
  100. Mazzeo RS: Exercise and the older adult, Indianapolis, American College of Sports Medicine. Available at: <https://www.acsm.org/docs/current-comments/exerciseandtheolderadult.pdf>.
  101. McCall A, Raj R: Exercise for prevention of obesity and diabetes in children and adolescents, *Clin Sports Med* 28:393-421, 2009.
  102. McHugh MP, Neese M: Effect of stretching on strength loss and pain after eccentric exercise, *Med Sci Sports Exerc* 40:566-573, 2008.

103. McLoughlin MJ, Stegner AJ, Cook DB: The relationship between physical activity and brain responses to pain in fibromyalgia, *J Pain* 12:640-651, 2011.
104. Moll JMH, Wright V: An objective clinical study of chest expansion, *Ann Rheum Dis* 31:1-8, 1971.
105. Moritani T, de Vries H: Potential for gross muscle hypertrophy in older men, *J Gerontol* 35:672-682, 1980.
106. Nelson M, Rejeski W, Blair S, et al: Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Med Sci Sports Exerc* 39:1435-1445, 2007.
107. Nicholas JA: Injuries to knee ligaments. Relationship to looseness and tightness in football players, *JAMA* 212:2236-2239, 1970.
108. Noble B, Borg G, Jacobs I: A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate, *Med Sci Sports Exerc* 15:523-528, 1983.
109. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM: High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006, *JAMA* 299:2401-2405, 2008.
110. Phalen G, Dickson J: Spondylolisthesis and tight hamstrings, *J Bone Joint Surg Am* 43:505-512, 1961.
111. Phillips M: Analysis of results from the Kraus-Weber test of minimum fitness in children, *Res Q* 26:314-323, 1955.
112. Pina IL: Rehabilitation after cardiac transplantation. In Hunt SL, editor: *UpToDate*, New York, 2014, Wolters Kluwer. (Available at: [www.uptodate.com/contents/rehabilitation-after-cardiac-transplantation/abstract/](http://www.uptodate.com/contents/rehabilitation-after-cardiac-transplantation/abstract/).)
113. Pivarnik JM, Chambliss HO, Clapp JF, et al: Impact of physical activity during pregnancy and postpartum on chronic disease risk, *Med Sci Sports Exerc* 38:989-1006, 2006.
114. Polley H, Hunder G, editors: *Physical examination of the joints*, ed 2, Philadelphia, 1978, Saunders.
115. Pollock M, Gaesser G, Butcher J: American College of Sports Medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults, *Med Sci Sports Exerc* 30:975-991, 1998.
116. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, et al: Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men, *Am J Epidemiol* 141:1117-1127, 1995.
117. Roitman JL, Haver EJ, Herridge M, editors: *ACSM's resource manual for guidelines to exercise testing and prescriptions*, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
118. Ross J, Gilbert G: National children and fitness youth study: a summary of findings, *J Phys Educ Recreation Dance* 56:45-50, 1985.
119. Rupp JC: Exercise physiology. In Roitman JL, Bibi KW, Thompson WR, editors: *ACSM health fitness certification review*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
120. Saal J: Flexibility training. In Kibler W, editor: *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*, Gaithersburg, 1998, Aspen.
121. Sady SP, Wortman M, Blanke D: Flexibility training: ballistic, static or proprioceptive neuromuscular facilitation? *Arch Phys Med Rehabil* 63:261-263, 1982.
122. Salter R: History of rest and motion and the scientific basis for early continuous passive motion, *Hand Clin* 12:1-11, 1996.
123. Sayers AL, Farley RS, Fuller DK, et al: The effect of static stretching on phases of sprint performance in elite soccer players, *J Strength Cond Res* 22:1416-1421, 2008.
124. Seto C: Basic principles of exercise training. In O'Connor F, Sallis R, Wilder R, et al, editors: *Sports medicine: just the facts*, New York, 2005, McGraw-Hill, pp 75-83.
125. Shellock F, Prentice W: Warming up and stretching for improved physical performance and prevention of sports-related injuries, *Sports Med* 2:267-278, 1985.
126. Shyne K, Dominquez R: To stretch or not to stretch? *Physician Sports Med* 10:137-140, 1982.
127. Simoneau GG, Derr JA, Ulbrecht JS, et al: Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception, *Arch Phys Med Rehabil* 77:453-460, 1996.
128. Skinner HB, Barrack RL, Cook SD: Age-related decline in proprioception, *Clin Orthop Relat Res* 184:208-211, 1984.
129. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, et al: Childhood obesity, *J Clin Endocrinol Metab* 90:1871-1887, 2005.
130. Stephens MB, O'Connor F, Deuster P: *Exercise and nutrition. American academy of family physician's home study self-assessment program, monograph 283*, Leawood, 2002, American Academy of Family Physicians.
131. Stolov WC, Weilepp S T.G. Jr: Passive length-tension relationship of intact muscle, epimysium, and tendon in normal and denervated gastrocnemius of the rat, *Arch Phys Med Rehabil* 47:612-620, 1966.
132. Stolov WC, Weilepp TG Jr, Riddell WM: Passive length-tension relationship and hydroxyproline content of chronically denervated skeletal muscle, *Arch Phys Med Rehabil* 51:517-525, 1970.
133. Surburg P: Flexibility exercises re-examined, *J Athl Train* 18:370-374, 1983.
134. Surburg P: Neuromuscular facilitation techniques in sports medicine, *Physician Sports Med* 9:115-127, 1981.
135. Thacker SB, Gilchrist J, Stroup DF, et al: The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature, *Med Sci Sports Exerc* 36:371-378, 2004.
136. Thibodeau GA, Patton KT: *Anatomy and physiology*, St Louis, 1999, Mosby.
137. Thompson WR, editor: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 8, Philadelphia, 2010, Lippincott Williams & Wilkins.
138. Topper AK, Maki BE, Holliday PJ: Are activity-based assessments of balance and gait in the elderly predictive of risk of falling and/or type of fall? *J Am Geriatr Soc* 41:479-487, 1993.
139. Tropp H, Ekstrand J, Gillquist J: Stabilometry in functional instability of the ankle and its value in predicting injury, *Med Sci Sports Exerc* 16:64-66, 1984.
140. Warren C, Lehmann J, Koblanski J: Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Arch Phys Med Rehabil* 57:122-126, 1976.
141. Wiktorsson-Moller M, Oberg B, Ekstrand J, et al: Effects of warming up, massage, and stretching on range of motion and muscle strength in the lower extremity, *Am J Sports Med* 11:249-252, 1983.
142. Williams P, Goldspink G: Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle, *J Anat* 127:459-468, 1978.
143. Williams J, Moran M, Thonar E, et al: Continuous passive motion stimulates repair of rabbit knee articular cartilage after matrix proteoglycan loss, *Clin Orthop* 304:252-262, 1994.
144. Witzke KA, Snow CM: Effects of plyometric jump training on bone mass in adolescent girls, *Med Sci Sports Exerc* 32:1051-1057, 2000.
145. Zarins B: Soft tissue repair: biomechanical aspects, *Int J Sports Med* 3:9-11, 1982.
146. Zhirnova T, Achkasov E, Tsurul'nikova O, et al: Influence of physical rehabilitation on quality of life after renal transplantation, *Vestn Ross Akad Med Nauk* 3(-4):65-70, 2014 [in Russian].

# 16

## Manipulación, tracción y masaje

JAMES W. ATCHISON, RONALD B. TOLCHIN, BRENDON SCOTT ROSS  
Y JAMES E. EUBANKS

### Perspectiva general

La medicina manual, el uso de las manos en la curación, se remonta a la antigüedad. La ventaja del contacto terapéutico de la imposición de manos es inconmensurable. No solo hay un beneficio terapéutico, sino que también hay un tremendo apoyo emocional para el paciente. Hay varios métodos para aplicar la medicina manual y las técnicas se superponen tanto con la medicina quiropráctica como con la medicina osteopática. Sin embargo, muchos fisioterapeutas, masajistas y otros profesionales también utilizan técnicas manuales para el cuidado general del paciente. Esto puede servir como método primario de curación y como complemento de la atención convencional. Los pacientes que sufren de dolor miofascial, lumbalgia y dolor cervicógeno pueden experimentar un alivio sustancial con técnicas de medicina manual. Dado el abrumador número de adultos que experimentarán dolor lumbar (aproximadamente el 80%) y dolor de cuello (aproximadamente el 50%) durante su vida, no es de extrañar que el uso de técnicas manuales se incorpore a menudo en la atención de estos pacientes.<sup>48,72,73,206</sup> Las estimaciones del gasto total en su atención son de aproximadamente 90.000 millones de dólares gastados en el diagnóstico y tratamiento del dolor lumbar, con 10.000 a 20.000 millones de dólares adicionales atribuidos a pérdidas económicas de productividad cada año.<sup>73</sup> Muchos programas de residencia en medicina física y rehabilitación (MFyR) incorporan alguna forma de enseñanza de la medicina manual, y durante muchos años la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (AAPM&R) ha incorporado sesiones educativas con capacitación práctica en el uso de técnicas manuales. Este capítulo está dedicado a revisar los principios que subyacen a la medicina manual junto con otras modalidades, como la tracción y el masaje, a medida que se incorporan a la práctica de MFyR.

### Manipulación

La Federación Internacional de Medicina Manual define la manipulación como «el uso de las manos en el proceso de tratamiento del paciente mediante instrucciones y maniobras para mantener el movimiento máximo e indoloro del sistema musculoesquelético y el equilibrio postural».<sup>262</sup> El objetivo de la medicina manual es restaurar la homeostasis corporal y mejorar el movimiento en las áreas de restricción. Esto favorece la postura y optimiza la función en un rango indoloro.<sup>79,85,222</sup> Además, ayuda a restaurar los patrones reflejos alterados al restablecer el rango de movimiento y la simetría corporal, y mejorar la textura tisular general mediante la reducción de las áreas de tensión y la corrección de los desequilibrios musculares. Es importante comenzar con una evaluación estructural general antes del tratamiento y luego hacer una reevaluación al finalizar el tratamiento.<sup>79,179,223</sup>

Hay varias formas de medicina manual, como la manipulación de las articulaciones facetarias de la columna, la manipulación de las articulaciones periféricas y las técnicas miofasciales. Es extremadamente importante concentrarse en áreas de restricción y promover la facilidad de movimiento, restaurando la función muscular óptima en general. Una vez que esto ocurre, el paciente comenzará a obtener una disminución en su dolor y una mejoría general de la movilidad funcional. Esto puede ejercer un impacto sobre la eficiencia de la marcha, con un menor gasto de energía para el paciente y, en general, menos fatiga del mismo. También hay mejoras en la fisiología, como la disminución de la nocicepción, la disminución de la tonicidad, el aumento del retorno linfático, la mejora de la circulación y la restauración de la homeostasis corporal. Esto se puede lograr reduciendo los impulsos nociceptivos aferentes hacia la médula espinal y promoviendo la liberación natural de endorfinas por el organismo.<sup>126,151,184</sup>

La popularidad de la medicina manual sigue aumentando. Se ha expandido su uso por profesionales quiroprácticos, profesionales osteópatas y terapeutas con experiencia en habilidades de medicina manual. Se estima que más de 20 millones de estadounidenses reciben alguna forma de medicina manual cada año.<sup>230,239</sup> Todos los estudiantes que ingresan en la escuela de medicina osteopática (candidato a DO) tienen incorporada la manipulación osteopática a lo largo de los 4 años de su educación. Los profesionales alópatas (MD) también pueden aprender técnicas de medicina manual a través de cursos o programas de educación continua afiliados a escuelas de medicina osteopática, en reuniones anuales de la AAPM&R o incluso en cursos en línea. Los doctores en quiropráctica (DC) reciben capacitación en medicina manual como principal medio de educación a lo largo de sus 4 años. Los fisioterapeutas y masajistas tienen técnicas de medicina manual incorporadas en su plan de estudios educativo y pueden recibir cursos adicionales enfocados a las diversas formas de medicina manual. Es importante comprender que, en la era del incremento de los costes médicos, las técnicas de medicina manual son una opción de tratamiento muy rentable para muchos pacientes. Sin embargo, el especialista en medicina física debe conocer las indicaciones y contraindicaciones de todas las formas de opciones de tratamiento conservador, especialmente en el caso de las técnicas de medicina manual.

La eficacia y los riesgos de la medicina manual a veces pueden ser controvertidos. Es difícil medir con precisión los abordajes táctiles o manuales del tratamiento y el efecto del contacto terapéutico. Hay que tomar en consideración los posibles efectos del contacto sobre el cuerpo humano en lo que respecta al efecto placebo. Se han realizado muchos estudios que demuestran los beneficios de las técnicas de medicina manual en comparación con la atención convencional conservadora. Sin embargo, como ocurre con la mayoría de las otras formas de tratamiento conservador, existe la necesidad continua de

realizar grandes ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECA) para determinar los beneficios a largo plazo. Algunos problemas de muchos de los ensayos clínicos son la variabilidad en las técnicas utilizadas, así como la fiabilidad entre quienes realizan la prueba y la dificultad para realizar técnicas simuladas, que todavía utilizan el contacto terapéutico y de hecho pueden tener su propio efecto placebo. También existe la dificultad adicional de cegar el tratamiento y la falta de medidas de resultado ampliamente aceptadas o validadas.

## Perspectiva histórica de la medicina manual

La medicina manual se remonta a la época de Hipócrates (460-377 a. C.) y Galeno (131-202 a. C.).<sup>132,135</sup> Médicos más modernos durante los siglos XVI y XVII utilizaron técnicas de medicina manual que se desviaban de la forma tradicional de medicina orientada a las enfermedades de aquellos momentos. La medicina manual perdió su popularidad hasta el siglo XIX, cuando surgieron otros profesionales en Inglaterra conocidos como «curadores de huesos».<sup>38,135</sup> Durante el siglo XIX, dos pioneros de la medicina manual fueron Andrew Taylor Still, el cual se piensa que fue el fundador de la medicina osteopática en 1874, y Daniel David Palmer, cofundador de la medicina quiropráctica en 1895.<sup>79,135</sup> Fue el Dr. Still quien utilizó el concepto de bienestar y plenitud en sus principios osteopáticos, que se centraron principalmente en los mecanismos de autocuración corporal. Creía firmemente que la estructura y la función estaban interrelacionadas y que se necesitaba el funcionamiento normal de ambas para tener homeostasis. Se utilizaron técnicas de medicina manual para lograr este objetivo de funcionamiento y estructura normales. Estos principios fundamentales todavía guían a los graduados de las escuelas de medicina osteopática en la actualidad. Los profesionales formados en las escuelas de medicina osteopática no solo cursan el plan de estudios básico convencional de la medicina moderna, sino que también incorporan estos principios. Estos profesionales aprenden el arte de la medicina manual que se utiliza para tratar anomalías de estructura y función, para facilitar el arte de curar. La medicina quiropráctica utiliza la relación entre la columna y la salud normal, ya que se relaciona con el sistema nervioso. Se piensa que estas deficiencias mecánicas de la columna ejercen su impacto sobre la salud y que mediante la corrección de las disfunciones dentro de la columna, definidas como «subluxaciones», se puede mejorar la salud.

También ha habido interés por parte de la medicina tradicional en el uso de la manipulación articular, particularmente a través de profesionales británicos como John Menell y James Cyriax. Cyriax, una cirujana ortopédica británica, tiene muchas publicaciones sobre manipulación, masaje, tracción e inyecciones.<sup>68</sup> Una estadounidense pionera en el sector, la Dra. Janet Travell, utilizó técnicas de medicina manual en su abordaje del dolor miofascial. Ella, junto con el Dr. David Simons, publicaron numerosas revistas y dos libros de texto populares que usaban el concepto de puntos gatillo y el de pulverizar y estirar.<sup>270</sup> Además, existe un grupo conocido como Federación Internacional de Medicina Manual que representa a quienes ejercen la medicina manual en todo el mundo.

## Perspectiva general de los tipos de medicina manual

### Concepto de barrera

Antes de seguir adelante con las diversas formas de medicina manual, es importante comprender un concepto central que resuena en todas las formas de esta disciplina. Esto involucra el concepto de asimetría articular vinculada con la restricción del movimiento. Cada articulación del cuerpo tiene un rango de movimiento normal único para esa articulación. Si hay una restricción de movimiento dentro de ese rango normal, entonces hay una barrera frente al movimiento que

impide que esa articulación alcance su rango de movimiento completo. Esto posteriormente se convierte en la «barrera restrictiva» o área que está restringida para lograr un movimiento articular normal. Esta se mide sencillamente como una restricción funcional y se define como «disfunción somática» que ocurre dentro del rango normal de movimiento de la articulación. Esta puede provocar una asimetría en esa zona del cuerpo. Luego, se utiliza la medicina manual para restaurar el movimiento normal en esa área de restricción. Esto no es aplicable a la dislocación, que involucraría un movimiento más allá de la barrera anatómica e incluiría un daño tisular importante. Estos conceptos se comprenden más fácilmente a través de un esquema, como se indica en la figura 16.1.

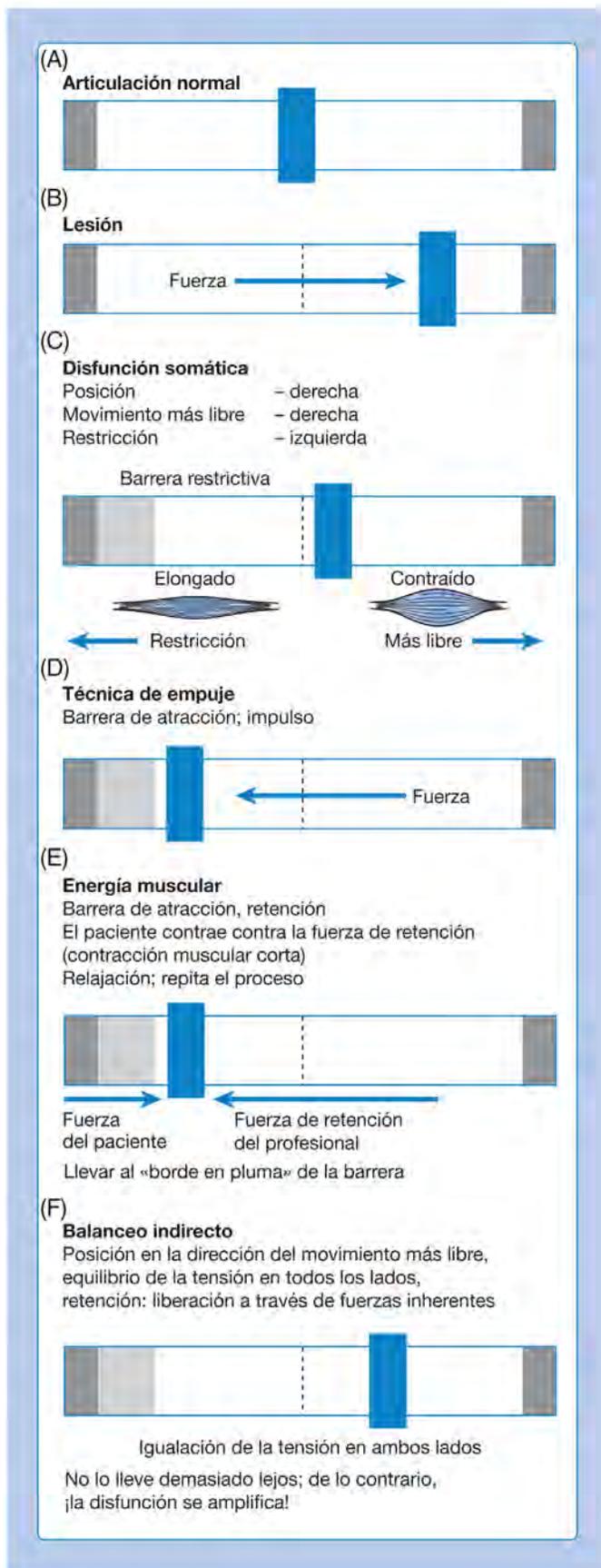
### Clasificación de las técnicas de medicina manual

Las diversas técnicas de medicina manual se describirán con gran detalle más adelante en el capítulo; sin embargo, pueden interpretarse mediante un desglose de las técnicas. Estas comprenden técnicas basadas en tejidos blandos, técnicas articulatorias o de movilización articular específica.<sup>179</sup> A su vez, las técnicas pueden dividirse en técnicas directas e indirectas. Las técnicas directas mueven la parte del cuerpo o de la articulación en la dirección de la barrera restrictiva, mientras que las técnicas indirectas involucran el movimiento de la parte del cuerpo o de la articulación lejos de la barrera restrictiva a la posición de descanso. También existen métodos combinados que pueden utilizarse, así como métodos de respuesta fisiológica como la asistencia respiratoria o movimientos exagerados para técnicas tanto directas como indirectas. Las últimas son actividades realizadas por el paciente para aumentar el efecto de las técnicas del profesional de forma simultánea. Además, se pueden utilizar fuerzas extrínsecas que se aplican desde el exterior del cuerpo, así como fuerzas gravitacionales. Estas pueden utilizar correas o almohadillas en la mesa además de las fuerzas del profesional, que puede estar utilizando una técnica de salto, de guía o de empuje. Las fuerzas intrínsecas ocurren dentro del cuerpo de la persona y abarcan fuerzas musculares, fuerzas respiratorias y fuerzas inherentes como fluctuaciones en la presión de los líquidos corporales.<sup>79</sup>

Un profesional cualificado debe aprender a palpar músculos, tendones y fascias, que pueden mostrar signos de vasodilatación, edema, contractura o varias combinaciones de estos. Estos signos, a su vez, pueden provocar cambios en la temperatura de la piel o cambios en la textura, humedad, suavidad, tersura, engrosamiento o firmeza de los músculos.<sup>30,79,130,222</sup> El profesional debe ser experto en evaluar estos cambios en los tejidos y la respuesta al tratamiento. El explorador también debe buscar simetría o asimetría del movimiento articular tanto estáticamente como durante la marcha. Es importante comprender que la asimetría puede dirigir al profesional hacia el área de disfunción somática. La amplitud de movimiento debe evaluarse en todas las partes del cuerpo y puede registrarse tanto de forma macroscópica como segmentaria a la palpación y a la observación. El profesional también debe ser capaz de determinar anomalías en múltiples niveles frente a las segmentarias y a áreas de hipomovilidad o hiperactividad. El osteópata puede utilizar un conjunto de 10 pruebas de detección como parte de una exploración completa, popularizada por Phillip Greenman, DO (tabla 16.1).<sup>79</sup> Hay cinco o seis modelos teóricos que describen los tipos de tratamientos que utilizan técnicas manuales. Estos comprenden los siguientes: 1) postural-estructural; 2) neurológico; 3) respiratorio-circulatorio; 4) bioenergético, y 5) psicosocial.

### Técnicas directas

Las técnicas directas tienen varias subclasificaciones. La técnica de empuje o movilización con impulso es una fuerza de activación aplicada por el profesional a través de la barrera restrictiva utilizando los principios del juego articular, definidos por Mennell.<sup>209</sup> Se trata de una maniobra de empuje de alta velocidad y baja amplitud. Estas técnicas se relacionan más comúnmente con el término «manipulación». Las técnicas articulatorias utilizan una velocidad baja y una amplitud más elevada. También pueden involucrar una oscilación



• **Figura 16.1** Modelo de disfunción somática. Los primeros tres paneles representan la provocación de disfunción somática por una causa mecánica. Los últimos tres paneles representan posiciones de tratamiento con técnica de empuje, técnica de energía muscular isométrica y equilibrio indirecto. **(A)** *Articulación normal* colocada en el centro, con movimiento libre disponible en cualquier dirección. El área sombreada en cada extremo representa el final del movimiento permitido. La línea exterior se denomina *barrera anatómica*. Si el movimiento de la articulación supera este punto, se producirán daños estructurales. El *Glosario de Terminología Osteopática* describe la barrera anatómica como el punto final del movimiento pasivo y la barrera fisiológica como el punto final del movimiento activo. **(B)** Este panel, *lesión*, muestra una fuerza que desplaza el centro de la articulación hacia la derecha. **(C)** El tercer panel, *disfunción somática*, muestra el efecto de la lesión. El punto neutral ahora está localizado hacia la derecha. El músculo de la derecha está contraído y acortado; el músculo de la izquierda está estirado (sobrecargado). El movimiento hacia la derecha es más libre; el movimiento hacia la izquierda muestra una unión o restricción. Este es un movimiento asimétrico, que es característico de la disfunción somática espinal. Hay una restricción de movimiento hacia la izquierda, por lo que el rango de movimiento se ve afectado. El punto final de esta restricción de movimiento hacia la izquierda se denomina *barrera restrictiva*. Piénsese en la barrera como una serie de restricciones que impiden el movimiento hacia la izquierda, a diferencia de una pared de ladrillos que evita el movimiento. El músculo acortado y sobrecargado de la derecha impide el movimiento completo hacia la izquierda. Los últimos tres paneles muestran la posición del tratamiento. **(D)** La *técnica de empuje* (impulso, alta velocidad y baja amplitud) es una técnica directa. La barrera se activa moviendo la articulación hacia la izquierda. La fuerza correctiva final es la fuerza del profesional. **(E)** La *técnica de energía muscular isométrica* directa es muy parecida en el panel. La barrera se activa moviendo la articulación hacia la izquierda. El profesional sostiene y pide al paciente que se contraiga contra la fuerza de sujeción. El músculo acortado y contraído es el que se contrae. **(F)** El *balanceo indirecto* involucra el movimiento de la articulación hacia la derecha, lejos de la barrera restrictiva. La tensión debe estar equilibrada en ambos lados. La fuerza correctiva final es una liberación por fuerzas inherentes.

en la barrera restrictiva. Las técnicas de liberación miofascial directa (LMF) constituyen una técnica de carga que conlleva el estiramiento de los tejidos, mantenimiento de los tejidos en la posición de restricción y luego esperar una liberación de tensión y una mejora en la facilidad del movimiento.

### Técnicas indirectas

La técnica de presión-contrapresión o de liberación por posicionamiento es una técnica que utiliza el hiperacortamiento del músculo, que actúa sobre las fibras intrafusales y reduce la activación del sistema  $\gamma$ . Esto generalmente se realiza durante 90 s mientras el profesional controla el área dolorida y encuentra un punto de alivio y reducción del dolor y luego lleva el área de la articulación restringida a un estado de reposo normal con una mejora del rango de movimiento. Se utilizan técnicas de equilibrio indirecto; tensión ligamentosa funcional y equilibrada; LMF indirecta, y craneosacra (que utiliza las fuerzas líquidas inherentes del cuerpo al «movilizar» el cerebro, las meninges y el líquido cefalorraquídeo [LCR]).

### Mecánica de la columna vertebral

Es importante comprender algunos principios de movimiento antes de continuar. Estos se atribuyen a Harrison H. Fryette.<sup>109</sup> Cuando la columna está en flexión o en extensión, no hay movimiento acoplado en el plano sagital a partir de las facetes articulares. Sin embargo, cuando se introduce la rotación o la flexión lateral, las facetes se alinean de tal manera que, aunque la rotación y la flexión lateral ocurren juntas, se producen en lados opuestos. Por ejemplo, si un lado se inclina hacia la derecha, ese grupo de vértebras que están inclinadas

**TABLA 16.1** Examen de detección modificado de 10 pasos de Greenman

Paso	Título de la prueba	Descripción de la prueba
Paso 1	Evaluación estática y palpación de puntos de referencia emparejados AP y lateral, y posterior	AP: evalúe la altura de los ojos, las orejas, la línea del pezón (hombres), la rótula y los maléolos mediales Posterior: orejas, acromion, yemas de los dedos, crestas ilíacas y maléolos mediales
Paso 2	Análisis de la marcha y marcha de pato	Busque el apoyo del talón, el movimiento de la cabeza, la calidad de la marcha y la inclinación hacia un lado
Paso 3	Inclinación lateral del tronco dinámica en bipedestación	Mientras observa desde la parte posterior, controle al paciente mientras se inclina lateralmente
Paso 4	Prueba de flexión en bipedestación	Desde la parte posterior, coloque los pulgares en la cara inferior de la EIPS y haga que el paciente se incline lentamente hacia adelante. El lado que se mueve hacia arriba primero es el lado positivo. Ambos lados deben moverse simétricamente. Esta es una prueba para la disfunción de la ASI
Paso 5	Prueba de cigüeña	Desde la parte posterior y palpando la EIPS probada y con el otro pulgar en la base del sacro a la misma altura, haga que el paciente flexione la rodilla probada hacia el pecho mientras está en bipedestación. El pulgar que controla la EIPS debe descender hacia abajo y ligeramente hacia un lado. Una prueba es positiva cuando el pulgar se mantiene a la misma altura o se mueve hacia arriba. Esta es una prueba para la disfunción de la ASI
Paso 6	Prueba de flexión en posición sentada	Es igual que la prueba de flexión en bipedestación mientras el paciente está sentado y con palpación desde la cara posterior. Esta es una prueba de disfunción sacra
Paso 7	Evaluación de la extremidad superior	Mientras el paciente permanece sentado, explore todos los RDM de las extremidades superiores
Paso 8	Prueba de movilidad del tronco	Mientras el paciente permanece sentado y desde la cara posterior, observe el RDM durante la rotación del tronco y la inclinación lateral de forma activa y pasiva
Paso 9	Movilidad de cabeza y cuello	Observe la rotación activa, la inclinación lateral, la flexión y la extensión de la columna cervical
Paso 10	Pantalla corporal total	Mientras el paciente está en decúbito supino sobre la mesa de exploración, palpe los maléolos mediales y la EIAS, prueba de FABERE, prueba de pierna recta, evaluación de la caja torácica y la parrilla costal para valorar la simetría

AP, anteroposterior; ASI, articulación sacroiliaca; EIAS, espina iliaca anterosuperior; EIPS, espina iliaca posterosuperior; FABERE, flexión, abducción, rotación externa, extensión; RDM, rango de movimiento.  
Tomado de DeStefano L: *Greenman's principles of manual medicine*, ed 4, Philadelphia, 2011, Lippincott Williams & Wilkins.

hacia la derecha naturalmente rotará ligeramente hacia la izquierda. Esto se llama movimiento acoplado y ocurre en una posición de la columna relativamente neutra donde no hay flexión o extensión sustancial. Esta es la mecánica de la columna de tipo I o neutra, según Fryette (vídeo 16.1). Sin embargo, cuando un individuo entra en los extremos de flexión o extensión, la mecánica cambiará. Para incorporar ese movimiento acoplado de flexión lateral opuesto al de rotación, un segmento girará de la misma manera que el componente de flexión lateral. Esto se puede ilustrar cuando alguien va a recoger algo del suelo doblando la cintura y girando e inclinándose lateralmente, por ejemplo, hacia la derecha. La hiperflexión que se necesita para lograr ese movimiento atraerá a un segmento del vértice de la curva, que girará y se inclinará lateralmente hacia la derecha, mientras que todas las demás vértebras que están inclinadas lateralmente hacia la derecha girarán hacia la izquierda. Se trata de mecánicas de tipo II o mecánicas no neutrales, según Fryette (vídeo 16.2). Estos principios se aplican a la mayor parte de la columna; sin embargo, no se aplican a la columna cervical, en la que las vértebras cervicales convencionales de C3 a C7 se inclinan y giran hacia el mismo lado. Las excepciones a esto son C1, que está involucrada principalmente en la flexión o extensión, y C2, que está involucrada principalmente en la rotación. Estos segmentos son los denominados segmentos atípicos de la columna cervical (vídeo 16.3). Además, el sacro no se comporta de esta manera y tiene su propia mecánica única que puede incorporar no solo flexión y extensión sino ejes oblicuos.

## Disfunción somática

Como se señaló, las técnicas de medicina manual se utilizan para tratar la restricción de movimiento. El término utilizado para describir la restricción de movimiento es «lesión manipulable». La disfunción somática se define como la función deteriorada o alterada de componentes relacionados del sistema somático (estructura corporal): estructuras esqueléticas, artrodiales y miofasciales, y elementos vasculares, linfáticos y neurales relacionados.<sup>79</sup> Esto se enumera en el borrador de la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión de la clasificación de diagnósticos, códigos M99.0 a M99.09.<sup>55,228</sup> La disfunción somática se define mediante la palpación y comprende alteraciones en la textura del tejido, aumento de la sensibilidad al tacto o hiperalgesia, rango de movimiento alterado y asimetría anatómica o cambio posicional.<sup>4</sup> Otra forma de recordar la disfunción somática es a través de esta regla mnemónica: dolor combinado con asimetría estructural y rango de movimiento alterado y cambios en la textura del tejido (TART). La acción articular suele estar disminuida y hay espasmos musculares o cambios en la textura del tejido asociados con la articulación restringida. Los primeros hallazgos de esto pueden manifestarse como vasodilatación, edema, dolor y sensibilidad, todos los cuales a menudo están presentes de manera aguda. En el estado

<sup>a</sup>Referencias 87, 88, 107, 108, 183, 184, 222.

crónico, a menudo hay fibrosis, parestesias, prurito y dolor persistente. Una disfunción debe nombrarse en tres planos de movimiento y usarse para comparar el segmento situado en la parte superior con el segmento inferior. Esto es particularmente cierto con respecto a la columna. Para propósitos de definición, la disfunción somática describe una posición de reposo. Por ejemplo, una disfunción de tipo I de L2 a L5 podría ser neutral, con un lado inclinado hacia la derecha y girado hacia la izquierda. Esto significaría que estos segmentos como grupo se mueven fácilmente hacia la flexión lateral la derecha y rotación hacia la izquierda en un plano neutral, mientras que una disfunción tipo II, o disfunción no neutra, podría describir L3 flexionada no neutral, rotada y lateralmente inclinada hacia la derecha, lo que describe el movimiento de naturalidad para un solo segmento, como se mencionó anteriormente.

El Educational Council on Osteopathic Principles utiliza un solo punto en la parte más anterosuperior del cuerpo vertebral para describir su posición. Para la extensión, esta parte se movería hacia atrás y para la flexión se movería hacia adelante. Para la rotación derecha, el punto se movería hacia la derecha, como cuando se mira desde atrás, y para la flexión derecha, este punto se inclinaría hacia la derecha. Para facilitar la comprensión, se podrían visualizar las apófisis transversas moviéndose hacia la derecha o hacia la izquierda. Si las apófisis transversas son más prominentes hacia la derecha, eso conllevaría que estas vértebras están rotadas hacia la derecha. Lo que el profesional palparía sería una integridad relativa de los músculos paraespinales que recubren la apófisis transversa debido a la rotación de las apófisis transversas.

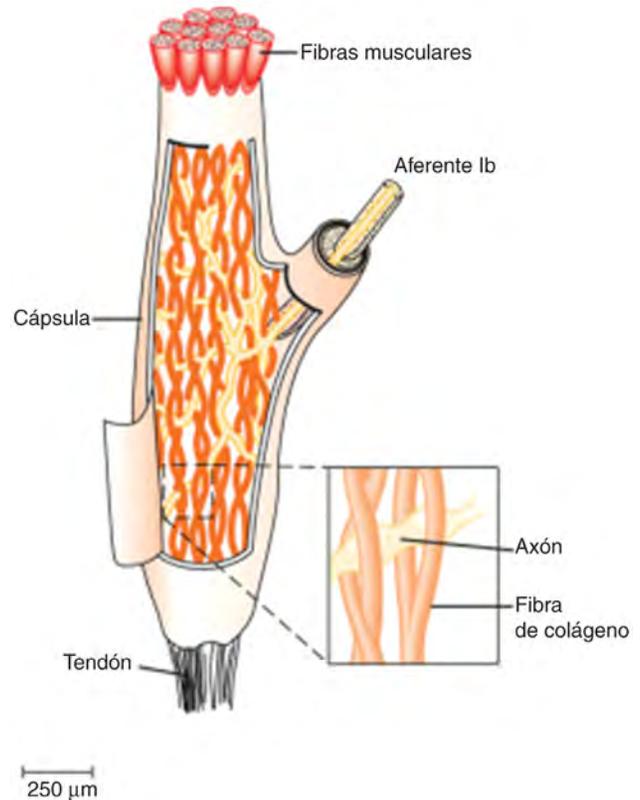
## Justificación fisiológica de las terapias manuales

### Sistema $\gamma$

Dos tipos de neuronas motoras,  $\alpha$  y  $\gamma$ , salen de la médula espinal a través de las ramas ventrales para inervar los músculos esqueléticos. Ambas neuronas tienen sus cuerpos celulares localizados en el asta ventral de la médula espinal y se modulan a través del fascículo reticuloespinal. Las motoneuronas  $\alpha$  inervan grandes fibras musculares esqueléticas a través de fibras extrafusales. En el concepto funcional, una unidad motora consta de una sola motoneurona  $\alpha$  y las fibras del músculo esquelético que inerva. Las motoneuronas  $\gamma$  inervan las fibras intrafusales dentro de los vientres musculares y reciben información sobre la longitud del músculo o la velocidad de cambio de la longitud de los husos musculares del músculo. Los husos musculares contienen un componente sensitivo que transmite información mecanorreceptora y propioceptiva, además de un componente motor compuesto por la motoneurona  $\gamma$ . Estos componentes se coordinan para regular la contracción muscular a través de los reflejos de estiramiento y la posterior actividad de las motoneuronas  $\gamma$ . Mientras que el aumento de la activación de la motoneurona  $\alpha$  conduce a la contracción del músculo esquelético, la disminución de la actividad de la motoneurona  $\gamma$  conduce a la relajación muscular.<sup>83</sup> Cabe destacar clínicamente que cuando las motoneuronas  $\gamma$  no logran mantener su tono inhibitorio, se produce tetania.

### Reflejo del tendón de Golgi

Los órganos del tendón de Golgi (OTG) son mecanorreceptores sensitivos localizados dentro de los tendones. Desempeñan una función en el manejo de la tensión muscular (fig. 16.2). Hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias en la médula espinal, lo que permite la inhibición de motoneuronas  $\alpha$  específicas. El aumento de tensión (estiramiento) en un músculo esquelético inhibe las motoneuronas  $\alpha$  de ese músculo, lo que provoca una disminución de la activación de las unidades motoras. Esta relajación muscular resultante de una mayor actividad de los OTG funciona para proteger los tendones; esta es la



- **Figura 16.2** Los órganos del tendón de Golgi son estructuras especializadas que se encuentran en las uniones entre el músculo y el tendón. Las fibras de colágeno del órgano tendinoso se adhieren a las fibras musculares. Un único axón aferente Ib penetra la cápsula y se ramifica en muchas terminaciones amielínicas entre y alrededor de las fibras de colágeno. Cuando el órgano tendinoso se estira (generalmente debido a la contracción del músculo), el axón aferente es comprimido por las fibras de colágeno (recuadro) y aumenta su velocidad de disparo. (Tomado de Swaiman KF, Phillips J: Muscular tone and gait disturbances. In Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, et al, editors: *Swaiman's pediatric neurology*, ed 6, Edinburgh, 2017, Elsevier, pp e64–e77. Modificado de Ghez C: Introduction to the motor systems. In Kandel E, Schwartz J, editors: *Principles of neural science*, ed 2, New York, 1985, Elsevier Science Publishing. Recuadro, modificado de Lisi EC, Cohn RD: Genetic evaluation of the pediatric patient with hypotonia: perspective from a hypotonia specialty clinic and review of the literature, *Dev Med Child Neurol* 53:586–599, 2011.)

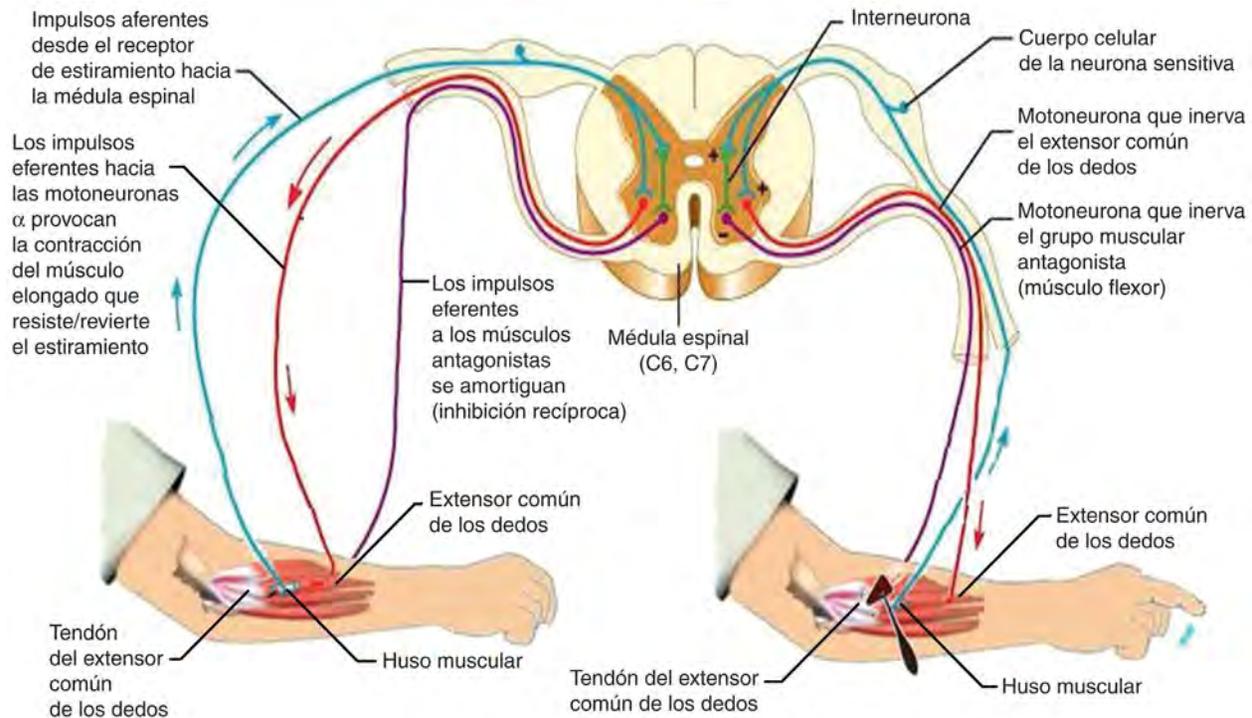
actividad opuesta a la de la motoneurona  $\gamma$ , que funciona, a través de la contracción muscular, para evitar lesiones en los músculos por estiramiento excesivo.

### Reflejos de estiramiento muscular

Los reflejos de estiramiento muscular, como el reflejo del tendón rotuliano, son monosinápticos. Con la rodilla flexionada a 90°, el músculo cuádriceps se coloca con un estiramiento leve. Un golpe repentino de un martillo de reflejos contra el tendón da lugar a un estiramiento dinámico, estimulando las motoneuronas  $\alpha$  para contraer el músculo cuádriceps, con extensión de la rodilla.

### Facilitación espinal

La facilitación de la médula espinal es el mantenimiento de un conjunto de neuronas en un estado de excitación por debajo del umbral. En este estado es necesaria menos estimulación aferente para provocar una respuesta. Considérese un modelo de sistema de sonido con micrófono, amplificador y altavoz. La facilitación actúa como si el control de ganancia del amplificador estuviera activado. Dada una entrada normal



• **Figura 16.3** Esquema del arco reflejo que involucra al extensor común de los dedos. (Tomado de Zhang M-J, Zhu C-Z, Duan Z-M, Niu X: Applying the extensor digitorum reflex to neurological examination, *J Nippon Med Sch* 77[5]:250-253, 2010.)

hacia el micrófono, el altavoz está demasiado alto. Degenhardt et al. han definido la disfunción somática como «sitios de hipertonidad muscular, dolor y restricción articular».<sup>76</sup> La facilitación de la médula espinal da como resultado hiperactividad tanto del sistema somático general como del sistema nervioso autónomo. Cuando se mantiene crónicamente, la facilitación puede dar lugar a un estado de sensibilización central, por el cual una «respuesta aumentada de las neuronas del SNC... nos informa del dolor cuando nos enfrentamos a entradas procedentes de mecanorreceptores de umbral bajo».<sup>210</sup>

Ahora se sabe que la activación autónoma probablemente desempeña una función importante en los efectos clínicos asociados con el tratamiento de manipulación osteopática (TMO). Los primeros estudios de investigación sobre la facilitación demuestran cómo se altera el comportamiento de la médula espinal.<sup>183</sup> Un segmento facilitado necesita menos presión para producir una respuesta. Como el sistema nervioso simpático inerva las glándulas sudoríparas (una respuesta colinérgica), la facilitación de la médula espinal da como resultado un aumento de la sudoración segmentaria. Además, la médula espinal tiene «memoria» que da como resultado reflejos condicionados. Si un estímulo se mantiene durante un cierto período, la eliminación del estímulo no necesariamente elimina la respuesta. Cuando se altera la mezcla de entradas aferentes, la médula se vuelve más sensible a las señales entrantes. La entrada aferente desde estructuras viscerales disfuncionales provoca reflejos viscerosomáticos y facilitación. Este proceso puede estar involucrado en ciertas situaciones de dolor crónico. Los estudios han demostrado que la nocicepción mantiene la facilitación.<sup>288</sup> En varias afecciones, como la fibromialgia, la artritis reumatoide, la lumbalgia crónica y la migraña, entre otras, se han documentado estados de sensibilización.<sup>231</sup> Se han realizado estudios en animales en los que se cortaron fibras aferentes desde el huso hasta la médula y continuó la facilitación. El bloqueo de la entrada nociceptiva tiende a hacer que la facilitación remita.

El estudio anterior sobre neurofisiología está simplificado. El sistema nervioso no es solo complejo, sino dinámico. La figura 16.3 ilustra el equilibrio dinámico entre los estímulos aferentes y eferentes que da como resultado el arco reflejo del extensor de los dedos. También actúa

el sistema inmunológico neuroendocrino, que conecta varias funciones fisiológicas con el estado neurológico presente. Los neuropéptidos pueden sensibilizar a las fibras aferentes primarias, así como a las fibras de dentro del sistema nervioso central (SNC). El profesional debe comprender los mecanismos fisiológicos subyacentes a la tensión muscular, la restricción del movimiento, la nocicepción y la inflamación que se coordinan para crear la disfunción.

La manipulación es uno de los tratamientos que se utilizan para disminuir la disfunción y ayudar al paciente. Gran parte de los datos necesarios para utilizar la manipulación de forma eficaz proviene de la evaluación palpatoria y no de pruebas de alta tecnología. Las técnicas simples de tejidos blandos están diseñadas para relajar los músculos tensos. Las fuerzas aplicadas demasiado rápido o con demasiada fuerza harán que el músculo se defienda. La respuesta a la aplicación de fuerza se controla de forma continua para asegurar que el músculo se relaja. El abordaje del profesional durante el tratamiento es la evaluación de cómo está respondiendo el paciente al tratamiento, en lugar de si se ha reducido la ganancia  $\gamma$ .

## Inhibición descendente

Vigotsky et al. analizaron la función de la inhibición descendente en la terapia manual y encontraron que la manipulación, la movilización y las terapias de tejidos blandos están parcialmente mediadas por los efectos analgésicos atribuibles a la inhibición descendente.<sup>290</sup> Podemos definir la inhibición descendente como la analgesia endógena, o como la suma de los efectos de los neurotransmisores que actúan sobre estructuras clave del cerebro para amortiguar la señalización nociceptiva del organismo. Degenhardt et al. encontraron que la TMO aumenta la  $\beta$ -endorfina y los endocannabinoides 30 min después del tratamiento.<sup>75</sup>

## Indicaciones y objetivos del tratamiento

La disfunción somática es la indicación de la medicina manual y se diagnostica mediante una exploración palpatoria. Si la medicina manual se considera una opción de tratamiento, hay varias preguntas.

¿Hay signos de un componente musculoesquelético en los síntomas del paciente? ¿La disfunción somática encontrada en el paciente parece estar contribuyendo a los síntomas del paciente? Si la respuesta a estas preguntas es «sí», entonces la medicina manual puede considerarse como un posible tratamiento.

La disfunción somática puede coexistir con enfermedades ortopédicas y reumatológicas.<sup>231</sup> El tratamiento con medicina manual remedia la disfunción somática y ayuda al paciente, pero el proceso patológico subyacente permanecerá. Otros factores de confusión pueden ser también causas de la disfunción somática. El paciente puede tener una pierna corta anatómica, lo que seguirá manteniendo la disfunción sacroilíaca y lumbar. Ciertas actividades pueden ser estresantes para el sistema musculoesquelético y desafiar su capacidad actual. En un estudio controlado sobre la lumbalgia es imposible controlar estos factores de confusión. A pesar de esto, la medicina manual aún puede ser una opción adecuada para el tratamiento conservador antes de que se tomen medidas más agresivas.

## Exploración y diagnóstico

Un examen es un proceso de recopilación de datos. Los datos subjetivos se pueden obtener tomando los antecedentes. Al recopilar la historia clínica de un paciente, Max Gutensohn dijo: «Siempre tuve la sensación de que, si podía hablar con los pacientes el tiempo suficiente, me dirían qué les pasaba».<sup>25</sup> El dolor, la incomodidad o la pérdida funcional son síntomas frecuentes. Se puede obtener información adicional como factores predisponentes, motivación del paciente, problemas posturales y tensiones a partir de una buena historia clínica.

La exploración física abarca la adquisición de una base de datos de exploraciones físicas suficiente como para permitir el diagnóstico y tratamiento adecuados. La exploración musculoesquelética va más allá de la exploración estándar de búsqueda de problemas en un sistema (vídeo 16.4). El profesional debe buscar pistas sobre el estado de salud y la función del paciente. ¿Existe un componente somático en el problema del paciente? Como profesionales de la medicina manual, es importante también apreciar que la alianza terapéutica entre profesional y paciente ayuda a establecer la confianza, que se refuerza aún más a través del tacto. Esta conexión también tiene correlatos fisiológicos como la liberación de oxitocina.<sup>290</sup>

El examen de detección musculoesquelético observa la marcha, la postura y la simetría o asimetría. Esto se hace normalmente con el paciente de pie. Se puede utilizar un examen de detección estandarizado modificado de 10 pasos realizado por Greenman que se muestra anteriormente en la [tabla 16.1](#) o se puede realizar un examen de detección biomecánico de 12 pasos.<sup>79</sup> Alternativamente, el examen de detección puede no ser el estándar, con un enfoque sistemático utilizado para evaluar todas las regiones del cuerpo. Este examen puede estar integrado en una exploración física completa.

Los estudiantes suelen utilizar una exploración estandarizada, mientras que los profesionales experimentados suelen plantear preguntas y la exploración está diseñada para encontrar respuestas a las preguntas. Para mayor eficacia, el paciente debe ser explorado en múltiples posiciones: de pie, sentado, supino y prono. Para ahorrar tiempo y mejorar la eficiencia, todas las pruebas deben realizarse con el paciente en una posición antes de moverlo a la siguiente posición.

## Palpación en busca de anomalías en la textura tisular

La anomalía de la textura tisular es una evidencia palpable de disfunción fisiológica. El abordaje de la palpación es la comparación de derecha con izquierda y de arriba con abajo. Al evaluar una sola área sin compararla con áreas adyacentes, es difícil llegar a una conclusión relevante. La descripción de las áreas disfuncionales se realiza en relación con estas áreas adyacentes. La palpación se

realiza en capas, proyectando el sentido del tacto a la profundidad requerida.

El cambio agudo de la textura tisular puede describirse y recordarse pensando en la inflamación aguda y los cuatro signos cardinales: rojo, hinchado, doloroso o sensible y caliente. Con los cambios agudos en la textura tisular, aumenta la sudoración y la piel suele estar húmeda (aumento del tono simpático). La anomalía crónica de la textura tisular se asocia con una piel fina, seca y atrófica que está fría. La cualidad palpatoria es firme o fibrosa. Las pruebas de movimiento revelan pérdida de movimiento.

Los reflejos viscerosomáticos paraespinales tienen cualidades palpatorias que son características y dan al profesional experimentado pistas de que estos cambios pueden ser el resultado de alteraciones viscerales. Se ha publicado que la intensidad máxima de los hallazgos se encuentra en las áreas costotransversa y en el ángulo de la parrilla costal. El mayor número de hallazgos se encuentra en la piel y el tejido subcutáneo. La palpación en busca de anomalías en la textura tisular puede ser un método preciso y eficaz para identificar áreas problemáticas. La gravedad de estos problemas del sistema musculoesquelético que necesitan una exploración más detenida puede ser revelada por dicho examen.

## Prueba de movimiento

Existen varios métodos para realizar pruebas de movimiento. Dado que el tratamiento manipulativo tiene como objetivo inmediato la mejora del movimiento, las habilidades de prueba de movimiento y las habilidades de tratamiento se entrelazan con las pruebas de movimiento que se utilizan para el diagnóstico continuo durante todo el tratamiento.

Los tipos de pruebas de movimiento son los siguientes:

- Observación del movimiento activo.
- Palpación del movimiento activo con los dedos que palpan sobre el área facetaria.
- Movimiento de las costillas, que a menudo se prueba palpando el movimiento cuando el paciente inhala y exhala.
- Mano activa/mano pasiva, que es una prueba de movimiento en la que una mano realiza el movimiento y la otra evalúa el movimiento (p. ej., movimiento de la cabeza y el cuello mientras se palpa la columna torácica superior).
- Prueba del movimiento pasivo directo en la que las manos del profesional proporcionan la fuerza y también controlan la respuesta a esta fuerza; los términos para describir la «sensación» pueden ser *facilidad y unión* o *libertad y resistencia* ([fig. 16.4](#)).
- Prueba de movimiento segmentario que también se puede inducir con presión a través de las manos sin depender del movimiento del paciente para el diagnóstico ([fig. 16.5](#)).

Existen otros abordajes para el diagnóstico, pero comparten la evaluación de las diferencias de movimiento relativo en uno de los planos cardinales. La elección de la técnica para las pruebas de movimiento varía según la preferencia del profesional, el tipo corporal tanto del profesional como del paciente, así como la disposición física del área de tratamiento.

## Valoración de la fascia

La fascia, que significa «banda» o «vendaje» en latín, tiene características únicas que involucran la formación de láminas con fibras multidireccionales que le dan resistencia a la tracción, y láminas de fibras de colágeno y elastina que permiten su acortamiento y alargamiento, lo que explica su flexibilidad.<sup>177</sup> La fascia puede considerarse ectoesquelética y sirve como anclaje de tejido conjuntivo blando para los músculos.<sup>18</sup> Por el contrario, hay poco o ningún movimiento en el tejido cicatricial. La fascia es tridimensional y puede formar manguitos para compartimentar, actuar como cable o formar diafragmas. Todas estas propiedades deben tenerse en cuenta al evaluar la fascia.

La evaluación de la fascia comienza con la colocación de las manos para percibir la fuerza del vector combinado en el tejido.<sup>91</sup> La colo-



• **Figura 16.4** Prueba de movimiento o tratamiento articular de la columna torácica. El paciente está sentado y el profesional se coloca detrás del paciente con el brazo sobre la cintura escapular del mismo. Esto permite al profesional inducir cómodamente fuerzas desde arriba que pueden usarse para el diagnóstico y tratamiento. Estas fuerzas involucran rotación, flexión lateral, traslación lateral y flexión-extensión. La mano opuesta se coloca en el lado opuesto de la columna para controlar el movimiento con fines de diagnóstico. El tratamiento articular puede realizarse con la misma posición de la mano pero con fuerzas combinadas de ambas manos o ambos brazos.

cación de las manos varía según el área que se va a evaluar y tratar. La evaluación de una extremidad comenzaría con la colocación de las manos de forma proximal y distal al área. Un ejemplo de esto sería la valoración del antebrazo. Una mano agarra la mano del paciente y la otra mano sujeta el antebrazo proximal cerca del codo.

En la evaluación de una región tridimensional, como la caja torácica, se comenzará con una mano anterior y la otra posterior sobre el tórax. Las manos deben colocarse de manera que formen 180° entre ellas. La evaluación de un área grande, como la fascia toracolumbar, puede comenzar con las manos colocadas en la misma dirección, a ambos lados de la columna, adyacentes entre sí.

Una vez que se colocan las manos, se puede «entrar» en la fascia añadiendo tensión al área para captar la propiedad viscoelástica de la fascia. La propiedad viscoelástica permite que la fascia se deforme; téngase en cuenta que algunas áreas, como las regiones palmar y plantar, tienen una fascia más gruesa que restringe la deformación. Además, ahora se sabe que la fascia no se deforma permanentemente por el estiramiento mecánico aplicado con la mano.<sup>45</sup> No obstante, con el ejercicio de la tensión, el facultativo ahora puede «leer» el tejido y simultáneamente evaluar y tratar los músculos asociados con él. El facultativo puede combinar múltiples vectores de movimiento para captar la fascia (rotación en sentido horario-antihorario, movimiento anteroposterior, movimiento cefalocaudal, pronación-supinación).

## Tipos de técnicas

### Perspectiva general de varios tipos de medicina manual

Existen ciertas clasificaciones de técnicas de medicina manual que involucran la técnica de tejidos blandos, la técnica articular o la movilización articular focalizada, que pueden aplicarse directa o indirectamente. Cuando se utiliza una técnica combinada, se inicia un abordaje en capas con una técnica indirecta que facilita la liberación



• **Figura 16.5** Prueba de movimiento segmentario. Las manos del profesional se colocan con los pulgares sobre las apófisis transversas a cada lado del segmento en cuestión. La presión alterna sobre los pulgares induce la rotación del segmento, mientras que la flexión lateral puede inducirse mediante la presión medial dirigida desde la propia mano. La predisposición a la flexión y extensión se prueba por separado.

en los tejidos seguida de una técnica directa. A continuación se describen descripciones completas de las técnicas más utilizadas en la medicina manual.

## Técnicas directas

### Técnica de tejidos blandos

La técnica de tejidos blandos aborda las estructuras musculares y fascias del cuerpo, así como sus elementos neurovasculares asociados.<sup>79</sup> Es una técnica regional directa y requiere manos experimentadas para controlar la retroalimentación tisular y la respuesta adecuada durante todo el tratamiento. Por lo general, esta técnica involucra presión profunda, estiramiento lineal, estiramiento lateral, tracción o cualquier combinación dirigida a separar el origen y la inserción de un músculo (fig. 16.6).<sup>51</sup> Al realizar la técnica de tejidos blandos, es importante moverse lentamente hacia el interior de la barrera restrictiva, lo que permite la relajación del tejido antes de proceder con el aumento de la fuerza. Del mismo modo, también es importante permitir una liberación lenta de la fuerza aplicada, evitando que los tejidos retrocedan rápidamente, lo que podría provocar espasmos musculares. Las yemas de los dedos y las eminencias tenar e hipotenar se utilizan para aplicar fuerza, evitando la presión directa sobre las prominencias óseas y el deslizamiento sobre la piel. La aplicación de la técnica de tejidos blandos se puede modificar de diversas formas para lograr los objetivos del tratamiento. Existen varias indicaciones para la técnica de tejidos blandos, como el estiramiento pasivo de estructuras miofasciales acortadas, la relajación del músculo hipertónico/espástico, la mejora de la circulación a los tejidos miofasciales, el movimiento de líquidos, así como la preparación de los tejidos blandos periarticulares para la movilización articular más definitiva y localizada.<sup>51,76,303</sup>

### Técnica articular

La técnica articular moviliza las articulaciones, incluidas las facetas (es decir, las articulaciones intervertebrales cigapofisarias) con movimientos lentos y repetitivos que utilizan una combinación de palanca, movimiento ventilatorio del paciente y un punto de apoyo para lograr la movilización de una articulación restringida (fig. 16.7). Esto se hace con mayor frecuencia aplicando repetidamente una fuerza de baja velocidad y alta amplitud para unirse directamente y luego alejarse de una barrera restrictiva.<sup>51,79</sup> Al «puntear» repetidamente en la barrera, la técnica está diseñada para mover suavemente la barrera patológica hacia una barrera fisiológica normal.<sup>277</sup> De forma similar a la técnica de tejidos blandos, la aplicación se puede modificar de varias formas



• **Figura 16.6** Presión en decúbito prono con contrapalanca, técnica de tejidos blandos lumbar. El profesional hace contacto con la espina iliaca anterosuperior contralateral con la mano inferior levantando la pelvis de la mesa. Luego, la mano superior separa los músculos paravertebrales lumbares de la línea media con la eminencia tenar e hipotenar mientras mueve lentamente la pelvis hacia la mesa de tratamiento.



• **Figura 16.7** Prueba de movimiento o técnica articular, columna torácica. El profesional permanece detrás del paciente y coloca el hombro ipsilateral del paciente por debajo de su axila y alcanza transversalmente al paciente, haciendo contacto con el hombro opuesto. Esto permite al profesional inducir cómodamente fuerzas desde arriba, que se pueden utilizar para el diagnóstico y el tratamiento, como la rotación, la flexión lateral y la flexión-extensión. La mano opuesta del profesional se coloca segmentaria o regionalmente sobre la columna vertebral para controlar el diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento articular de la columna torácica utiliza la misma posición de la mano pero combina las fuerzas de ambas manos o ambos brazos.

para lograr los objetivos del tratamiento, pero es importante realizarla a una velocidad a la que los tejidos blandos periarticulares obedezcan (vídeos 16.4 y 16.5). La técnica articular es muy útil en pacientes de edad avanzada con rigidez de las articulaciones para mejorar el rango de movimiento, así como para estirar los músculos tensos y los tejidos conjuntivos miofasciales.<sup>51</sup>

### **Movilización con impulso (empuje; alta velocidad, baja amplitud)**

La movilización con impulso, maniobra de empuje o técnica de alta velocidad, baja amplitud (AVBA) es una forma directa de medicina manual comúnmente prescrita para la disfunción somática cervical,



• **Figura 16.8** Tratamiento en decúbito supino de alta velocidad y baja amplitud para la disfunción somática torácica. Existen múltiples variaciones de esta técnica que pueden ser modificadas para tratar la disfunción somática de tipo I y tipo II, así como la parrilla costal. La técnica que se muestra en la imagen involucra extensión de T8, rotación a la derecha, inclinación a la derecha. El profesional se coloca en el lado izquierdo del paciente y los brazos del paciente están cruzados sobre el tórax. La mano de apoyo del profesional se coloca posteriormente sobre la apófisis transversa derecha de T8 y luego se mueve el cuerpo del paciente, ajustando la inclinación lateral y la flexión a la barrera, localizando la fuerza sobre la mano de apoyo.

torácica, lumbar, costal, sacroilíaca o de las extremidades.<sup>5,20,138,153,188</sup> El profesional coloca la articulación restringida hacia la barrera restrictiva y luego aplica un empuje rápido para influir en la liberación de esa articulación.<sup>141</sup> A menudo hay un «pop» audible que ocurre cuando se libera la articulación restringida; sin embargo, el ruido en sí no influye en el resultado del tratamiento.

El diagnóstico exacto de la restricción del movimiento es esencial antes de la aplicación de esta técnica. El diagnóstico debe incorporar los tres planos de movimiento: flexión-extensión, flexión lateral y rotación.<sup>51</sup> Una vez realizado un diagnóstico segmentario preciso, se realiza la preparación de los tejidos periarticulares circundantes. Luego, el profesional afronta la barrera restrictiva en los tres planos; cuanto más precisa sea la localización por posicionamiento, menos fuerza de empuje se requiere para el tratamiento (figs. 16.8-16.10). Una vez que la barrera restrictiva está aislada y activada, hay un período de espera momentáneo para permitir la relajación de los músculos del área. Durante este tiempo, el profesional controla el ciclo ventilatorio del paciente y el impulso del tratamiento se administra en el momento de espiración más profunda.<sup>51,79</sup> El impulso debe ser de baja amplitud, es decir, una distancia muy corta y alta velocidad (< 0,5 s).<sup>141</sup> Deben evitarse las fuerzas de gran velocidad y gran amplitud. La fuerza que no se concentra en el área de la disfunción somática puede disiparse a otras partes del cuerpo, lo que puede causar una lesión yatrógena. El éxito del tratamiento es equiparable a la reintroducción del movimiento



• **Figura 16.9** Tratamiento cervical de alta velocidad y baja amplitud para la disfunción somática cervical C2-C7. La técnica que se muestra en la imagen involucra la flexión de C4, rotación a la izquierda, inclinación lateral a la izquierda. El profesional hace contacto con la masa lateral de C4 con el dedo índice para crear la mano de apoyo. Un bloqueo en extensión de C4-C5 mantiene las fuerzas localizadas en el segmento que se está tratando. Se realiza la rotación hacia la izquierda, bloqueando el componente rotacional. La fuerza correctiva es una inclinación lateral dentro de la barrera.



• **Figura 16.11** Técnica de energía muscular innominada en rotación anterior. La técnica que se muestra en la imagen involucra una rotación innominada anterior. El profesional coloca la eminencia tenar e hipotenar de la mano más cercana al paciente por debajo de la tuberosidad isquiática, lo que proporciona una fuerza de rotación en la parte posterior y al mismo tiempo aproxima la barrera restrictiva del «borde en pluma» de la extremidad inferior en flexión, rotación externa y abducción. La fuerza de activación es una contracción isométrica del paciente.



• **Figura 16.10** Tratamiento lumbar de alta velocidad y baja amplitud para la disfunción somática lumbar. Existen múltiples variaciones de esta técnica que pueden modificarse para tratar la disfunción somática de tipo I y tipo II. La técnica que se muestra en la imagen involucra la flexión de L3, rotación a la izquierda e inclinación lateral a la izquierda. La apófisis transversa posterior involucrada se coloca hacia abajo (*lado izquierdo*) y el paciente se encuentra en decúbito lateral. El profesional mueve las piernas y el torso del paciente, aproximándose a la barrera restrictiva del segmento disfuncional. La fuerza correctiva es un empuje rotacional en la cresta ilíaca dentro de la barrera.

en el área restringida o disfuncional al volver a realizar la prueba (vídeos 16.6 y 16.7).

### Energía muscular

La técnica de energía muscular (EM) fue introducida por primera vez por el Dr. Fred Mitchell Sr. Esta técnica es una forma de tratamiento en la que la contracción muscular voluntaria del paciente (isométrica, concéntrica o excéntrica), desde una posición controlada con precisión, se ejecuta contra una fuerza contraria distinta proporcionada por el profesional.<sup>211-214</sup> La EM es una técnica activa que se puede aplicar a la mayoría de los grupos musculares del cuerpo o a cualquier articulación atravesada por un músculo voluntario. La EM puede usarse

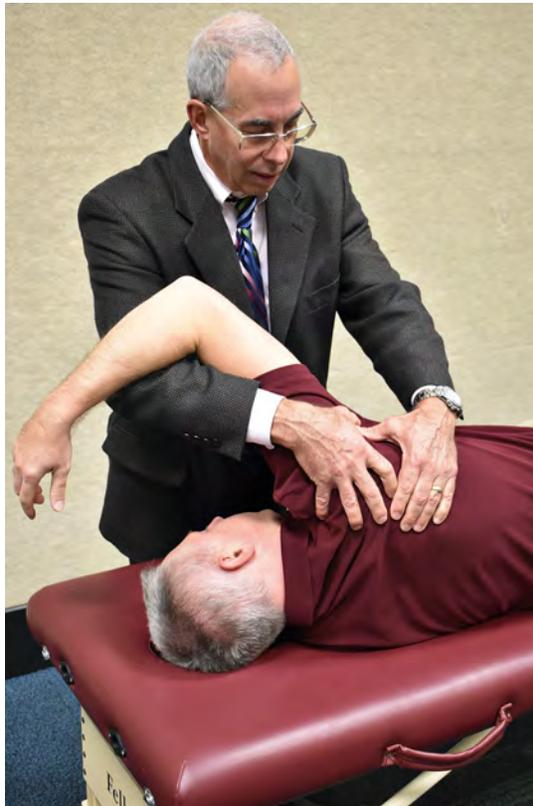
para recolocar o movilizar una articulación para restaurar su rango de movimiento normal, para alargar un músculo espástico/acortado, para fortalecer un músculo o grupo de músculos fisiológicamente débiles o para disminuir el edema y la congestión linfática.<sup>42,105,211-214</sup> La mayoría de las EM utilizan una contracción isométrica directa del paciente como fuerza activadora final.

La EM requiere un diagnóstico específico en los tres planos de movimiento. Luego, el profesional aplica la barrera restrictiva en los tres planos hasta el punto descrito por Mitchell como el «borde de una pluma», o donde el profesional siente primero la resistencia.<sup>211-214</sup> Después se le indica al paciente que proporcione una fuerza contraria igual lejos de la barrera restrictiva contra la resistencia aplicada por el profesional (fig. 16.11). Esta fuerza contraria isométrica se mantiene durante 3 a 5 s, seguida de una relajación completa del paciente. Es necesaria una pausa de 1 a 2 s para permitir la relajación postisométrica antes de que el profesional recolocque al paciente en una nueva barrera restrictiva en los tres planos de movimiento. Este proceso se repite de tres a cinco veces para alargar el músculo y hacer avanzar el movimiento más allá de la barrera patológica hacia la barrera fisiológica. Luego se realiza una nueva prueba (vídeos 16.8 y 16.9).

Existen muy pocas contraindicaciones para la EM y se considera una técnica relativamente segura porque el paciente controla la fuerza correctiva que se está empleando. Los errores comunes al realizar la EM abarcan un diagnóstico inexacto, fallo del acoplamiento adecuado de la barrera, contracción muscular errónea por parte del paciente (es decir, demasiada fuerza, duración incorrecta o duración demasiado corta) y no permitir suficiente tiempo para que la relajación postisométrica ocurra antes de recolocar al paciente hacia una nueva barrera restrictiva. La EM puede ser utilizada de manera eficaz incluso por profesionales inexpertos y también puede ser aprendida por los pacientes como parte de un programa de ejercicios en su domicilio para tratar la disfunción somática en casi cualquier área del cuerpo.

### Liberación miofascial directa

La LMD es una técnica osteopática que se usa para tratar la disfunción somática que involucra tejidos miofasciales y estructuras de soporte. La fascia constituye un sistema contiguo en todo el cuerpo con suministro de sangre, drenaje de líquidos e inervación neurológica, por lo que constituye uno de los sistemas de órganos



• **Figura 16.12** Tratamiento miofascial directo de la disfunción somática escapular. El profesional contacta y estabiliza la escápula/cintura escapular del paciente para iniciar el movimiento. Luego, los planos fasciales se acumulan directamente dentro de la barrera restrictiva y el profesional sigue los tejidos con una presión constante hasta que no se aprecia más liberación. Esta técnica también se puede aplicar indirectamente mediante la acumulación de los planos lejos de la barrera restrictiva.

más extensos del cuerpo.<sup>51</sup> La LMD directa utiliza una combinación de tracción, compresión y maniobras de torsión para apilar todos los planos disponibles de tejidos miofasciales en una barrera restrictiva (fig. 16.12).<sup>51,79</sup> Los tejidos miofasciales bajo una carga sostenida se alargarán debido a las propiedades viscoelásticas del colágeno, lo que se conoce como «deslizamiento», y el profesional apreciará una liberación de los tejidos bajo su mano perceptora.<sup>51</sup> La liberación de los tejidos puede tardar de varios segundos a minutos y debe ser seguida de forma continua por el profesional para aumentar la distensibilidad hasta que no sienta más relajación. Esta liberación podría compararse con la fusión de un cubito de hielo (vídeos 16.10 y 16.11). Esta técnica también se puede aplicar para apilar indirectamente planos de tejido en la posición de facilitación del alejamiento de la barrera restrictiva, lo que puede proporcionar una mejor tolerancia para el paciente. La LMD se puede realizar en varias estructuras entre las que se encuentran fascias, tendones, cicatrices, órganos internos y ligamentos suspensorios viscerales.<sup>51,205,290</sup> La LMD directa debe aplicarse con precaución cuando la inmovilización de los tejidos es fundamental para una curación adecuada y es importante la evaluación palpatoria continua por parte del profesional para ajustar el procedimiento de LMD de acuerdo con el logro del efecto deseado.

## Técnicas indirectas

### Presión-contrapresión

La contrapresión es un tipo de técnica pasiva e indirecta iniciada por Lawrence Jones.<sup>163</sup> Esta técnica intenta colocar pasivamente un segmento de la columna u otra articulación en una posición de máxima

comodidad o facilidad para promover el alivio del dolor, relajar los músculos contraídos o hipertónicos, devolver el movimiento segmentario simétrico y mejorar el rango funcional de movimiento de las articulaciones restringidas.<sup>71,211</sup> Esta técnica no requiere fuerza de activación o empuje, pero es necesaria la interacción continua con el paciente y retroalimentación palpatoria por parte del profesional para determinar la posición de alivio máximo.

El tratamiento con contrapresión involucra la identificación de «puntos sensibles» en el cuerpo relacionados con una disfunción somática/visceral específica, que difieren de los «puntos gatillo» descritos por Travell y Simons.<sup>192,270</sup> Existen varias teorías sobre la patogenia de los puntos sensibles; sin embargo, el mecanismo exacto sigue siendo poco conocido. Un posible mecanismo es que cuando se produce una lesión en regiones del cuerpo, los propioceptores musculares informan de la tensión a través de retroalimentación aferente, lo que hace que el organismo responda a la tensión o el estiramiento excesivo al intentar devolver de forma repentina y con fuerza la articulación o el segmento de la columna a su posición neutra. Se ha formulado la hipótesis de que este desbordamiento de retroalimentación propioceptiva aferente de las terminaciones nerviosas anuloespirales del huso muscular mantiene el disparo reflejo continuo de las motoneuronas  $\gamma$ , perpetuando un músculo hipertónico/acortado. Esto puede crear una señalización nociceptiva local en el vientre muscular, el tendón o el dermatoma del músculo acortado, que se manifiesta como puntos sensibles. El tratamiento de este tipo de disfunción tiene como objetivo devolver el complejo músculo-articulación su estado original antes del inicio de la hipertonicidad muscular refleja, permitiendo una reducción en la activación de las terminaciones nerviosas propioceptivas primarias. Esto va seguido por un lento reajuste del músculo a su posición original para promover el reajuste del huso muscular.<sup>152,164,183</sup>

El profesional primero evalúa los puntos sensibles del cuerpo con las yemas de los dedos mediante una presión firme pero suave; generalmente se aplican unos pocos gramos de presión, suficiente para blanquear los lechos ungueales. Una vez que se identifica el punto sensible, el profesional le pide al paciente que califique su dolor en una escala de 0 a 10. Si se encuentran múltiples puntos sensibles, se recomienda tratar primero el punto sensible «más caliente» o más doloroso dentro de la región. Mientras mantiene la posición de los dedos sobre el punto sensible, el profesional mueve pasivamente al paciente hacia una posición de máxima comodidad o facilidad, lo que a menudo se describe como «envolver el punto» (fig. 16.13). El objetivo es lograr la reducción de dos tercios del dolor en el punto sensible al volver a aplicar presión sobre el punto después de aproximarse a la posición correcta (es decir, el índice de dolor inicial de 6 disminuye a 2). La contrapresión no es acupresión, y el dedo de control continúa palpando y evaluando el punto durante el tratamiento, pero no aplica presión. La posición del tratamiento pasivo se mantiene durante 90 o 120 s para los puntos sensibles de las costillas. A medida que los tejidos se restablecen, el profesional puede sentir un «pulso terapéutico» en el sitio del punto sensible. Una vez transcurrido el tiempo, se devuelve al paciente de forma pasiva y muy lenta a la posición inicial neutra y se vuelve a evaluar el punto sensible con una presión similar.<sup>43,71,192</sup> (vídeos 16.12 y 16.13). Si la yema del dedo del profesional permanece en el punto sensible durante la duración del tratamiento, y el dolor ahora se reduce o está ausente, tanto el paciente como el profesional pueden estar seguros de que se realizó un cambio adecuado y el tratamiento tuvo éxito.

La contrapresión se puede aplicar a una amplia gama de poblaciones de pacientes debido a su perfil de seguridad y existen muy pocas contraindicaciones para esta técnica. Un factor limitante de la técnica de contrapresión es el tiempo necesario para liberar cada punto sensible; por lo tanto, los pacientes con puntos sensibles difusos pueden beneficiarse de técnicas alternativas. Se debe informar a los pacientes sobre el posible dolor después de realizar esta técnica y alentarlos a beber mucha agua para mantener la hidratación. Esta técnica se puede combinar



• **Figura 16.13** Técnica de contrapresión ilíaca. Se coloca al paciente en decúbito supino y se palpa el punto sensible en la pelvis anterior, profundamente en la fosa ilíaca aproximadamente 1 cm medial a la espina ilíaca anterosuperior. La posición para el tratamiento se logra mediante la flexión de las piernas y la rotación/abducción externa bilateral de la cadera hasta que disminuya el dolor en más de dos tercios mientras se controla continuamente la tensión en el punto sensible. La posición se mantiene durante 90 s. Luego, el profesional devuelve muy lentamente al paciente a una posición neutral y vuelve a verificar la remisión del punto sensible.

con otras para abordar la restricción de movimiento y también es muy buen punto de partida para quienes están aprendiendo técnicas de medicina manual.

### Técnica craneosacra

La técnica craneosacra fue desarrollada por William Sutherland para el diagnóstico y tratamiento del cuerpo a través del mecanismo respiratorio primario.<sup>138</sup> Sutherland percibió que los huesos del cráneo experimentan movimientos cíclicos sutiles alrededor de las suturas craneales. Este movimiento se aprecia más fácilmente en el cráneo y el sacro, pero también es palpable en todo el cuerpo. Sutherland denominó a este movimiento inherente *mecanismo respiratorio primario*, que consta de cinco componentes: 1) el mecanismo articular de los huesos del cráneo; 2) movimiento involuntario del sacro entre los ilíacos; 3) fluctuación del LCR; 4) tensión recíproca de membranas durales, y 5) movimiento inherente del SNC.<sup>97,138,202</sup>

La técnica craneosacra se basa en la evaluación de la amplitud, frecuencia, simetría y calidad del mecanismo respiratorio primario. A menudo se aplica una presión suave indirectamente al ritmo del movimiento inherente palpado para moverse pasivamente hacia una movilidad óptima. Esta técnica también se puede aplicar directamente, como en el caso de impactaciones suturales. La técnica craneosacra tiene amplias aplicaciones y se usa comúnmente para cólicos infantiles, fibromialgia, cefaleas crónicas, síndrome posconmoción cerebral o después de un traumatismo craneal.<sup>7,134,158,159</sup>



• **Figura 16.14** Tensión ligamentosa equilibrada para la disfunción somática costal. El profesional induce una fuerza de compresión o tracción en la costilla clave con la intención de provocar un pequeño movimiento en la costilla disfuncional (análogo a mover un cajón de lado a lado cuando está atascado para aflojarlo). Mientras mantiene esta fuerza, el profesional mueve la costilla hasta la posición más cómoda hasta que se aprecie una liberación adecuada con el posterior retorno del movimiento normal de la costilla.

### Otras técnicas indirectas y combinadas

Hay otras técnicas osteopáticas diferentes utilizadas por los profesionales para tratar la disfunción somática en todo el cuerpo. Entre las técnicas indirectas se encuentran la técnica funcional, la tensión ligamentosa equilibrada y la liberación posicional facilitada (fig. 16.14). La técnica combinada, sinónimo de técnica de Still, comienza con una técnica indirecta y termina con técnica directa. En teoría, estas técnicas se basan principalmente en el modelo neurológico de tratamiento para producir una liberación en áreas de disfunción somática diagnosticada. Estas técnicas pueden ser difíciles de utilizar para el profesional inexperto; sin embargo, cuando se produce una liberación, es muy evidente para el profesional tratante porque hay una disminución de la tensión general que rodea el área de la disfunción, así como una mejor amplitud de movimiento según el foco del tratamiento.

### Uso clínico de la medicina manual

Los objetivos teóricos del tratamiento de MFyR son mejorar la función y la calidad de vida (CDV), que se alinean directamente con los objetivos de la medicina manual. Existe una amplia gama de aplicaciones clínicas de la medicina manual para restaurar el movimiento, promover la simetría, corregir los desequilibrios posturales, disminuir el dolor y mejorar la calidad de vida del paciente en general. Las técnicas se pueden incorporar fácilmente en la visita al consultorio después de la exploración o se puede remitir a los pacientes a un profesional especializado en medicina manual. Una ventaja adicional de algunas formas de tratamiento manual es la capacidad para incorporar ciertas técnicas en un programa de ejercicios en el domicilio, en particular de EM y contrapresión, lo que permite al paciente un cuidado autodirigido duradero y promueve un proceso de tratamiento activo.

Los planes de tratamiento para todos los tipos de medicina manual deben desarrollarse de forma individual en correlación con el diagnóstico estructural, el tipo y la ubicación de la disfunción somática, las técnicas que se realizan y la respuesta del paciente al tratamiento. Estos parámetros son reevaluados continuamente por el profesional para determinar la necesidad de un tratamiento de manipulación continuo. Al igual que con la mayoría de los tipos de tratamiento para el dolor y la disfunción musculoesquelética, la medicina manual es solo un componente de un plan de tratamiento integral.<sup>35,142</sup>

## Utilización basada en la evidencia de terapias manuales en la práctica

La eficacia de la medicina manual, así como sus riesgos asociados, continúan generando controversia en la comunidad médica. Si bien la investigación se ha esforzado por establecer guías clínicas y bibliografía médica basada en la evidencia que respalde el uso de la medicina manual, las conclusiones todavía son limitadas dados los desafíos inherentes a la realización de ECA adecuados. Los estudios disponibles están limitados por la heterogeneidad de los pacientes, la naturaleza individual del diagnóstico, la falta de medidas de resultado clínicas ampliamente aceptadas o validadas y la dificultad para «cegar» el tratamiento de los pacientes.

A pesar de estos desafíos, revisiones recientes de la medicina manual señalan su eficacia en ciertas poblaciones. Los estudios disponibles en ámbitos neonatales proporcionan evidencia de que la medicina manual es eficaz para reducir la duración de la estancia hospitalaria del lactante tratado.<sup>12,189</sup> En el contexto de la lumbalgia inespecífica aguda y crónica, los pacientes que reciben medicina manual tienen un mejor estado funcional, mayor satisfacción con el tratamiento y disminución del dolor global.<sup>63,104,273</sup> También hay evidencia de que algunas técnicas de tratamiento manual pueden ser más rentables que la atención primaria habitual, la estabilización de la columna, el asesoramiento del médico de atención primaria, el consejo de permanecer activo o el tratamiento breve del dolor para mejorar el dolor/discapacidad de la zona lumbar baja y del hombro.<sup>286</sup> Además, se ha descubierto que el uso de la medicina manual en el tratamiento del dolor lumbar y pélvico durante el embarazo es mejor que la atención habitual en general.<sup>193,233,273</sup> Las guías limitadas disponibles para el dolor de cuello también apoyan el uso de la medicina manual en un plan de tratamiento integral.<sup>142</sup> Se requiere investigación clínica continuada para delimitar todavía más la dosificación, la frecuencia de atención, los beneficios a largo plazo y las subpoblaciones que pueden beneficiarse de la medicina manual.

## Contraindicaciones y efectos secundarios

Las técnicas de medicina manual solo deben usarse en pacientes con disfunción somática diagnosticada. El profesional debe evaluar el beneficio frente al posible riesgo al considerar el uso de la medicina manual en el plan de tratamiento general. Cada tipo de técnica tiene su propio conjunto de contraindicaciones absolutas y relativas; sin embargo, la movilización con impulso (AVBA) tiene el mayor número de contraindicaciones, que deben revisarse cuidadosamente antes del tratamiento para prevenir complicaciones asociadas (cuadro 16.1). Los efectos adversos de la medicina manual son infrecuentes, pero pueden incluir el síndrome de cola de caballo, una hernia discal lumbar, fracturas, hematomas o formación de quistes hemorrágicos.<sup>162</sup>

El accidente cerebrovascular y la disección arterial cervical (DAC) asociados con la manipulación de la columna cervical y la AVBA son quizás las complicaciones más preocupantes consideradas en el campo de la medicina manual. Ha habido varios intentos de crear herramientas clínicas para identificar a los pacientes que podrían estar en riesgo de sufrir una lesión vascular; sin embargo, estas herramientas tienen una validez controvertida.<sup>154,254</sup> Los informes de casos de DAC asociada con la manipulación de la columna cervical se han publicado en la bibliografía médica desde principios del siglo xx, pero para evitar un alarmismo irrazonable es importante poner este riesgo en la perspectiva adecuada. En primer lugar, se calcula que la incidencia anual de disección espontánea de la arteria carótida interna (DACI) es de 2,5 a 3 por 100.000; se calcula que la disección de la arteria vertebral (DAV) espontánea es de 1 a 1,5 por 100.000.<sup>258</sup> En segundo lugar, los cálculos de DAC después de la manipulación de la columna cervical son equivalentes, si no sustancialmente menores, a las estimaciones de incidencia de DAC espontánea, que van desde 1 de cada 100.000 a 1 de cada 6.000.000; por lo tanto, el establecimiento de esta relación causal sigue siendo muy discutible.<sup>4,191</sup> Los resultados catastróficos

### • CUADRO 16.1 Contraindicaciones de las técnicas de manipulación de alta velocidad

- Fracturas inestables.
- Osteoporosis grave.
- Mieloma múltiple.
- Osteomielitis.
- Tumores óseos primarios.
- Enfermedad de Paget.
- Cualquier déficit neurológico progresivo.
- Tumores de la médula espinal.
- Compresión de la cola de caballo.
- Hernia de disco intervertebral cervical central.
- Articulaciones hiper móviles.
- Artritis reumatoide.
- Fase inflamatoria de la espondilitis anquilosante.
- Artritis psoriásica.
- Síndrome de Reiter.
- Terapia anticoagulante.
- Trastorno congénito de la coagulación.
- Trastorno adquirido de la coagulación.
- Exploración física y de la columna inadecuada.
- Escasas habilidades de manipulación.

son principalmente el resultado de la manipulación de la columna cervical con una técnica inadecuada, un diagnóstico erróneo o ambos. Si bien estos casos pueden proporcionar la base para oponerse al uso de la medicina manual, debe tenerse en cuenta que estas consecuencias clínicas catastróficas son infrecuentes y, a menudo, se pueden prevenir mediante la historia clínica, el diagnóstico y la aplicación de la técnica adecuadamente.<sup>4,154,281</sup>

Se debe educar a los pacientes sobre los posibles efectos secundarios asociados con la medicina manual, incluso cuando el tratamiento tenga éxito. Entre estos se encuentran el aumento de los efectos autonómicos (hipotensión, transpiración, etc.) y el posible aumento transitorio del malestar. El dolor posterior al tratamiento y el aumento de los síntomas pueden ocurrir varias horas después de la interrupción del tratamiento. Estos remiten espontáneamente y el paciente suele mejorar mucho después de que remitan los síntomas de rebote. También existe la posibilidad de una sobredosis de tratamiento manual y la cantidad debe limitarse según la tolerancia del paciente y la respuesta al tratamiento. La experiencia en el tratamiento de pacientes con medicina manual es útil, incluso esencial, para realizar estos juicios clínicos.

## Tracción

### Definición

La tracción es una técnica que se utiliza para estirar los tejidos blandos y separar las superficies articulares o los fragmentos óseos mediante el uso de una fuerza de tracción.<sup>143</sup> La fuerza aplicada debe ser de suficiente magnitud y duración en la dirección adecuada mientras se resiste el movimiento del cuerpo con una fuerza igual y opuesta.

### Perspectiva histórica

Hace siglos, Hipócrates recomendaba el uso de tracción para la escoliosis, la cifosis y las fracturas del fémur.<sup>143,149</sup> Se ha mantenido como una práctica de elección para el tratamiento inicial de las fracturas de fémur y se usa comúnmente para reducir otras fracturas y luxaciones. En la MFyR, a menudo tratamos a pacientes que pueden haber tenido tracción en el hospital para estabilizar su columna u otras fracturas después de un traumatismo hasta que pudiera realizarse la estabilización quirúrgica.

El uso de la tracción para tratar problemas de columna de forma ambulatoria, como los trastornos discales cervicales y lumbares, se ha generalizado desde la década de los cincuenta. Inicialmente, Cyriax<sup>66,70</sup>

la popularizó para el tratamiento propuesto de los trastornos discales lumbares. Planteó la hipótesis de que los pacientes deberían estar en tracción constante durante al menos 20 min para producir estiramiento y descompresión de las estructuras de la columna. Judovich<sup>167-169</sup> posteriormente identificó que las fuerzas más altas eran mal toleradas con tracción constante y que las fuerzas de mayor intensidad necesarias para vencer la resistencia de la superficie se usaban mejor con tracción intermitente. En la década de los sesenta, Colachis y Strohm<sup>57-60</sup> estudiaron la biomecánica de la tracción e intentaron definir el ángulo óptimo de tracción para la tracción cervical, así como la duración óptima de la tracción para las regiones lumbar y cervical. Concluyeron que 24° de flexión intermitentemente durante 25 min producían una distracción cervical óptima. Este conocimiento se combinó con la identificación anterior de Judovich de que eran necesarios de 45 a 55 kg de fuerza para producir distracción de los segmentos de la columna cervical.<sup>167</sup> Estudios adicionales sobre los cambios estructurales,<sup>53,54,215</sup> el ángulo óptimo de tracción,<sup>96</sup> la duración<sup>21,176,280</sup> y las fuerzas necesarias para el tratamiento, especialmente en la columna lumbar, han dado lugar a resultados variables y no han definido claramente cuál es la mejor manera de proporcionar tracción lumbar.<sup>167</sup>

A pesar de esto, la tracción sigue siendo un tratamiento clínicamente popular para los trastornos de dolor cervical y lumbar, y sigue habiendo más intentos y necesidades de avances en la región lumbar. Entre estas se encuentran sistemas motorizados,<sup>244,252,265,297</sup> mesas estabilizadoras,<sup>117,244,265,279</sup> y técnicas de inversión.<sup>116</sup> Muchos de estos desarrollos se han producido debido a las dificultades para tratar de aplicar la tracción de manera eficaz sobre la región lumbar.

## Tipos de tracción

La tracción se puede proporcionar mediante una fuerza continua, sostenida o intermitente. La tracción *continua* utiliza una fuerza poco intensa durante un período prolongado, como de 30 a 40 h.<sup>143</sup> La tracción continua se usa más habitualmente para el tratamiento de fracturas o la estabilización de la columna y no es tolerada muy bien para el tratamiento ambulatorio de la columna. La tracción *sostenida* usa una fuerza mayor pero durante un período de tiempo más corto (habitualmente de 30 a 60 min).<sup>143</sup> La tracción sostenida todavía es difícil que sea tolerada, pero a menudo se usa en la columna lumbar con una mesa de tracción dividida<sup>143,244</sup> o con autotracción.<sup>117,279</sup> La tracción *intermitente* utiliza fuerzas mayores durante períodos más cortos.<sup>143</sup> La fuerza de tracción se puede aumentar o disminuir durante cada ciclo de tratamiento, y se puede ajustar la duración de la tracción. El ciclo generalmente se repite durante 15 a 25 min, con una fase de tracción de 5 a 60 s y una fase de descanso de 5 a 15 s.<sup>58,60</sup> La magnitud, duración y dirección de la tracción puede ser variable.

La tracción cervical se realiza comúnmente de forma manual, mecánica o motorizada con un cabestrillo para la cabeza o la barbilla o con una unidad de distracción posterior en decúbito supino.<sup>131,143</sup> El ángulo óptimo de tracción varía entre 20° y 30° de flexión,<sup>57,67</sup> mientras que son necesarios 55 kg de fuerza para invertir la lordosis cervical normal y provocar la distracción más temprana de los segmentos vertebrales.<sup>168</sup> La tracción cervical mecánica se puede aplicar en la posición de decúbito supino,<sup>297</sup> que reduce el peso de la cabeza pero aumenta la resistencia por fricción. Esta posición también permite un mejor control de la cabeza por parte del paciente, por lo general es más cómoda y probablemente más eficaz.<sup>178</sup> La tracción en la posición sentada permite una colocación más exacta para el ángulo correcto de tracción, pero generalmente proporciona menos control de la cabeza y puede ser menos cómoda. La tracción cervical se puede utilizar en el domicilio con una unidad tradicional sobre la puerta (fig. 16.15) o con una unidad de distracción posterior en supino (fig. 16.16).

La tracción lumbar requiere fuerzas notablemente mayores para crear una distracción de los segmentos vertebrales que la tracción cervical. Los sistemas de tracción comunes involucran un cinturón torácico o uno torácico más un cinturón pélvico (fig. 16.17) sobre

una mesa de tracción dividida o sobre una mesa de autotracción.<sup>265</sup> Con estos métodos todavía es muy difícil superar la resistencia de la superficie para dirigir la fuerza de distracción a los segmentos lumbares intervertebrales, y generalmente debe aplicarse al menos el 50% del peso corporal a través de los cinturones para lograr esto. Las mesas de tracción divididas tienen una mitad móvil y otra fija. La parte inferior del cuerpo descansa sobre la mitad móvil, que se separa de la parte fija. Esto permite reducir la fuerza necesaria para vencer la resistencia y provocar distracción.<sup>143,149,168,244,265</sup> La mesa de autotracción permite que ambos segmentos de la mesa se muevan y sean controlados por el paciente. El paciente asume la posición más libre de dolor y realiza una tracción más activa tirando de una barra superior y luego usando sus pies para activar otra barra, que alterna fuerzas de compresión y distracción.<sup>279</sup> No se ha realizado ningún estudio de tracción lumbar para determinar el ángulo de tracción, la magnitud o la duración de la tracción más eficaces mediante este tipo de mesas. Un abordaje alternativo que ha ganado un gran interés es usar el propio peso del cuerpo para la distracción de los segmentos lumbares mediante métodos de inversión,<sup>116</sup> pero este método también tiene características específicas limitadas sobre su dosificación o los ángulos de tratamiento.

En las últimas décadas se han desarrollado muchos otros dispositivos de tratamiento, como el sistema de descompresión axial vertebral VAX-D, el sistema SpinalAid y DRX9000. La descripción de estos dispositivos utiliza el término «descompresión» más que tracción para describir sus efectos y promueve su uso para el dolor de la columna lumbar con o sin dolor en las extremidades inferiores. El uso del término «descompresión» pretende separar estas unidades de las unidades de tracción más tradicionales y dar a entender que este tipo de distracción actúa mediante la creación de una presión discal negativa,<sup>244</sup> lo cual es cierto. Sin embargo, la teoría hipotética de que esto hace que un disco vuelva a su posición habitual no está confirmada. El número de sesiones y posicionamiento para el tratamiento con estos dispositivos está mejor definido que para otros tipos de tracción, pero esto se fundamenta en patrones de práctica más que en datos sobre su eficacia o de investigación científica. Además del uso de estas complejas máquinas en un consultorio de terapia, existe un interés continuo para intentar desarrollar unidades domésticas para tracción y/o descompresión lumbar. La mayoría de los aparatos ortopédicos que producen distracción y de las unidades para el domicilio desarrolladas no se han probado en ensayos clínicos, y los únicos efectos beneficiosos confirmados publicados sobre la tracción provienen de tablas de inversión.<sup>116</sup>

## Efectos fisiológicos, indicaciones y eficacia

Los efectos fisiológicos de la tracción se han evaluado y publicado ampliamente. La tracción puede estirar los músculos y ligamentos, tensar el ligamento longitudinal posterior para ejercer una fuerza centrípeta sobre el anillo fibroso,<sup>143</sup> ampliar el espacio intervertebral,<sup>57</sup> ampliar los agujeros intervertebrales y separar las articulaciones apofisarias de la columna.<sup>57-60,124</sup> Se deduce naturalmente que las indicaciones para la tracción espinal involucran afecciones en las que estos efectos fisiológicos se considerarían beneficiosos, pero no hay estudios claramente definitivos que respalden su uso. La afección que tiene más apoyo para su uso es la radiculopatía cervical.<sup>b</sup> La bibliografía médica inicial que respaldaba esta práctica clínica se limitaba a dos series de casos que sugerían una buena resolución de los síntomas,<sup>61,216</sup> pero los ensayos clínicos<sup>33,106,178</sup> y las revisiones<sup>106,253</sup> más recientes han aumentado el grado de apoyo y beneficio conocido. Sin embargo, la demostración de una mayor eficacia de la tracción cervical a menudo se combina con el uso de otras modalidades físicas, como el ejercicio,<sup>33,106,178,180,253</sup> y la eficacia a largo plazo de la conversión de tracción cervical motorizada o mecánica a unidades domésticas no está bien establecida, aunque estas terapias a menudo son clínicamente beneficiosas.<sup>33,106,178</sup>

<sup>b</sup>Referencias 33, 106, 178, 180, 253, 256.



• **Figura 16.15** Tracción cervical domiciliaria. (A) Tracción cervical realizada con un sistema de polea sobre la puerta. Este tipo de tracción se realiza con el paciente de cara a la puerta para permitir que la columna cervical esté ligeramente flexionada. Se debe evitar el movimiento de la puerta durante el tratamiento. (B) La tracción intermitente se puede realizar con apoyo de peso (bolsa de agua) sobre las rodillas del paciente, provocando flojedad de la cuerda de tensión. La postura cervical se mantiene durante el transcurso de la tracción. (C) El paciente está mal colocado, de espaldas a la puerta. Esto puede provocar la extensión y posible empeoramiento de la afección cervical.



• **Figura 16.16** Dispositivo alternativo de tracción domiciliaria. El paciente se coloca en decúbito supino sin gravedad. El cuello se coloca en ligera flexión contra una hendidura acolchada. Los bordes de la hendidura entran en contacto con la base del cráneo. El paciente controla la cantidad de presión de distracción mediante una bomba manual.

El uso de tracción para el dolor axial del cuello está menos establecido. Los artículos que revisan extensamente este tema han concluido que no hay evidencia suficiente para determinar la eficacia de la tracción para el tratamiento del dolor cervical<sup>124,150,301</sup> en ausencia de dolor del brazo.<sup>301</sup> Las unidades de tracción domiciliarias no han establecido ninguna superioridad frente a la terapia habitual para el dolor de cuello, pero ningún estudio lo ha comparado frente a placebo o a ausencia de tratamiento. Al igual que con muchos otros diagnósticos, se ha propuesto una regla de predicción para determinar quién puede responder a la tracción cervical,<sup>36,246</sup> pero esto no ha sido validado. Clínicamente, si no



• **Figura 16.17** Tracción lumbar motorizada. El paciente se coloca en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas. La fuerza de distracción se crea mecánicamente tirando de un cinturón pélvico. La parte superior del cuerpo está estabilizada por otra correa alrededor del tórax. Se puede lograr una fuerza de distracción adicional en una mesa de tracción que permite que los segmentos superior e inferior se separen.

hay contraindicaciones (como se indica a continuación), se puede intentar una prueba de tracción cervical en cualquier persona con dolor de cuello o dolor de brazo que pueda beneficiarse de los efectos fisiológicos conocidos. Este patrón de práctica para determinar la eficacia sería aceptable en la columna cervical porque las unidades domiciliarias están disponibles para su posible prueba. Si es eficaz, el uso de una unidad domiciliaria para el tratamiento puede proporcionar un abordaje rentable con una independencia y un autocuidado importantes para las personas con problemas cervicales crónicos.

La popularidad de la tracción lumbar para el tratamiento del dolor lumbar, con o sin características radiculares, ha disminuido en las últimas décadas.<sup>80</sup> Este cambio se produjo debido a la falta de apoyo bibliográfico sobre el tratamiento y al énfasis en programas de tratamiento más activos sobre la columna lumbar. En 1985 se despertó el interés clínico por una serie de casos de 49 pacientes con ciática de más de 6 semanas de duración. Gillstrom descubrió una mejoría del 79% con la tracción en esta población, pero no era un estudio controlado.<sup>117</sup> Los siguientes estudios compararon la tracción con un tratamiento simulado,<sup>19</sup> o la tracción más terapia física con terapia física sola.<sup>29</sup> Ambos estudios no encontraron diferencias en el resultado entre los grupos de tratamiento. Ensayos clínicos más recientes han analizado específicamente a pacientes con hernia discal,<sup>77,176,240</sup> hernia discal con compresión nerviosa/dolor en la pierna,<sup>21,174,280</sup> o dolor de espalda mecánico o crónico<sup>52,81,236</sup> comparando diferentes formas de tracción o la tracción con otras terapias. Un extenso ensayo clínico de Thackeray et al. en el año 2016<sup>280</sup> asignó al azar a 120 sujetos con dolor de espalda y piernas por compresión discal a terapia física estándar basada en la extensión durante 6 semanas con o sin tracción mecánica y concluyeron que no hay evidencia de que la adición de tracción mecánica a un programa de ejercicio estándar basado en extensión dé lugar a beneficio un poco mayor. Clínicamente, todavía se piensa que las técnicas actuales tienen una capacidad limitada para aplicar las fuerzas directamente a los segmentos de la columna lumbar. Las imágenes de resonancia magnética en tiempo real durante la tracción sostenida muestran que los pacientes que tienen más probabilidades de cambiar estructuralmente tienen un peso corporal significativamente más bajo, una estatura más baja y requieren una fuerza de tracción menor al peso corporal. Con estas dificultades clínicas para realizar la tracción lumbar, las unidades de tracción por inversión tienen mucho interés y se utilizan con mayor frecuencia en el domicilio. Gianakopoulos et al.<sup>116</sup> inicialmente estudiaron esto en el año 1985 y encontraron mejoría en 13 de 16 pacientes con dolor lumbar tratados con un dispositivo de inversión. Sin embargo, los efectos secundarios fueron importantes, y abarcaron presión arterial elevada, dolores de cabeza y Petequias periorbitarias y faríngeas. Un ensayo clínico más reciente en el Reino Unido<sup>240</sup> asignó al azar a 26 pacientes incluidos en lista para intervención quirúrgica debido a enfermedad discógena de un solo nivel a terapia física sola o con terapia de inversión. Diez de los 13 pacientes del grupo de terapia de inversión eligieron cancelar su intervención, mientras que solo 2 de 11 en el grupo de terapia física sola eligieron cancelar su intervención. A pesar de los estudios persistentes sobre diferentes formas de equipos,<sup>52,176,240,174,236</sup> posicionamiento<sup>21,81,96</sup> y factores predictivos de la exploración clínica<sup>37,148</sup> para tratar de establecer el grupo de pacientes que responderán a la tracción lumbar, los datos aún no están claros. Los artículos de revisión clínica continúan concluyendo que no hay suficiente información para respaldar el uso de la tracción para los trastornos de la columna lumbar o que simplemente no hay indicación para su uso.<sup>203,295</sup> La cuestión de la eficacia también rodea al debate sobre técnicas de descompresión frente a tracción. Hay ensayos clínicos que sugieren la eficacia de la descompresión para el dolor de espalda o de piernas, o ambos, pero ninguno fue un estudio cegado.<sup>6,122,199,245,266</sup> Un estudio aleatorizado mostró beneficios de la descompresión lumbar en comparación con la estimulación eléctrica transcutánea.<sup>266</sup> En estudios que compararon directamente la descompresión con la tracción, Kang et al.<sup>174</sup> informan de que la descompresión es más eficaz, pero esto se midió mediante el índice de hernia de disco, una herramienta poco utilizada, mientras que Choi et al.<sup>52</sup> observan una mejoría similar en la discapacidad que provoca el dolor y en la elevación de la pierna recta en las personas con hernia de disco. Demirel et al.<sup>77</sup> informan de una mejora similar en el dolor, la restauración funcional y el grosor de la hernia discal mediante estabilización lumbar con o sin descompresión.

## Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas para la tracción comprenden tumores malignos, infecciones como osteomielitis o discitis, osteoporosis, artritis

inflamatoria, fracturas, embarazo, compresión del cordón, hipertensión no controlada o enfermedad cardiovascular, y en el contexto de enfermedad de las arterias carótidas o vertebrales.<sup>143,168</sup> La mayoría de los profesionales están de acuerdo en que la tracción debe suspenderse si hay alguna exacerbación de los síntomas, molestias por el dispositivo de tracción o en caso de provocación de síntomas sistémicos, como mareos durante la tracción cervical. La tracción de inversión conlleva más riesgos porque se sabe que produce aumentos de la presión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca,<sup>116</sup> que provoca cefalea y Petequias periorbitarias. Se debe tener precaución en todo momento al usar tracción en ancianos, en el contexto de una hernia de disco en la línea media y en la región lumbar cuando hay problemas abdominales. Aunque generalmente se tolera una prueba de tracción cervical o lumbar si no hay ninguna de las contraindicaciones anteriores, la eficacia definitiva es baja.

## Masaje

### Definición

*Masaje* es el término utilizado para describir ciertas manipulaciones de los tejidos blandos del cuerpo realizadas con las manos, y abarca técnicas de fricción, amasamiento, rodadura y percusión aplicadas a los tejidos externos del cuerpo. El masaje se administra con el propósito de producir efectos sobre el sistema nervioso, el sistema muscular y la circulación general o local de la sangre y la linfa.<sup>50,120,195,218,263</sup> Esto se puede realizar de diversas formas, considerando un objetivo curativo, paliativo, preventivo o higiénico.<sup>c</sup> El masaje y la manipulación tienen raíces históricas comunes, y en las primeras descripciones de las dos técnicas, las palabras se usan indistintamente. Más recientemente se han separado en dos modalidades distintas, pero continúan compartiendo terminología, pensamientos y técnicas similares mientras son impartidos por diversos profesionales.<sup>119</sup>

### Historia

La popularidad del masaje ha aumentado y disminuido a lo largo de los milenios en diferentes culturas. Las hipótesis sobre los orígenes de esta palabra involucran al verbo árabe *massa*, que significa «tocar»; la palabra griega *massein*, que significa «amasar», o el término sánscrito *makek*, que significa «presionar o condensar».<sup>173</sup> Todos estos términos proceden de diferentes épocas y diferentes culturas, lo que representa la notable función que desempeña el masaje en muchas sociedades. La referencia más antigua conocida sobre el masaje se encuentra en pinturas rupestres de los Pirineos que se remontan al año 15.000 a. C. y representan el uso de las manos para el contacto terapéutico.<sup>62</sup> También hay historias clínicas médicas antiguas que describen el masaje como una intervención terapéutica desde la China temprana (2700 a. C.), India (1500-1200 a. C.) y Babilonia (900 a. C.).

La bibliografía médica antigua griega y romana hace abundantes referencias al uso del masaje como modalidad terapéutica. Hipócrates (460-370 a. C.) escribió extensamente sobre el uso del masaje en su libro *Sobre las articulaciones*.<sup>173</sup> Platón (427-347 a. C.) y Sócrates (470-399 a. C.) hicieron referencia a la unción con aceites al realizar masajes. Asclepiades (129-40 a. C.), un médico griego que ejerció en Roma y es considerado el padre de la medicina física, escribió sobre la hidroterapia, el ejercicio y el masaje como las tres modalidades terapéuticas más importantes para su uso en el tratamiento de los pacientes.<sup>173</sup>

A principios de la Edad Media (500-1500 d.C.), la Iglesia desaconsejó el uso del masaje como práctica curativa, y cayó en desuso.<sup>291</sup> Durante el Renacimiento (1300-1600 d.C.), los eruditos médicos reanudaron el masaje e intentaron comprender la fisiología y anatomía afectadas por esta modalidad. La comunidad médica francesa abrazó la «fricción de la piel» y describió muchas técnicas diferentes para proporcionar masajes. Muchos de los términos para

<sup>c</sup>Referencias 64, 113, 133, 195, 259, 282, 294.

estas técnicas, como *effleurage* (rozamiento), *pétrissage* (amasamiento) o *tapotement* (percusión) y *masaje de fricción*, todavía se usan hoy.<sup>119,173</sup>

Las raíces del masaje actual proceden del trabajo de Per Henking Ling (1776-1839) de Suecia.<sup>173</sup> Fue el fundador de la «gimnasia curativa», un abordaje que incorporó masaje y ejercicio, y utilizó muchas de las técnicas y nomenclatura francesas descritas anteriormente. También utilizó términos como *rodamiento*, *deslizamiento*, *pellizco*, *sacudida* y *vibración* para describir sus técnicas de masaje. Ling desempeñó una función decisiva en el establecimiento del Real Instituto Central de Gimnasia, que practicaba, enseñaba y promovía lo que se conoce como masaje «sueco». Varios de los estudiantes de Ling emigraron a Nueva York y establecieron el Instituto Sueco de Masaje en 1916.<sup>173</sup>

Durante la primera década del siglo xx, dos médicos europeos defendieron firmemente el uso del masaje en sus prácticas ortopédicas. James Mennell escribió el libro *Tratamiento físico mediante movimientos, manipulación y masaje* en 1917.<sup>173</sup> Este libro influyó mucho en el campo de la terapia física para utilizar el masaje como modalidad terapéutica. James Cyriax escribió extensamente sobre el uso de la manipulación y el masaje de fricción profunda,<sup>69</sup> que hoy se usa para el tratamiento de lesiones de la columna, musculoesqueléticas y deportivas.<sup>238</sup> La popularidad del masaje como una intervención terapéutica ha seguido fluctuando durante las últimas décadas, pero el reciente resurgir del interés por el masaje ha generado una investigación científica nueva y creciente sobre su uso.<sup>d</sup>

## Indicaciones y objetivos del tratamiento

El masaje tiene múltiples efectos en el cuerpo, de tipo mecánico, reflejo, neurológico y psicológico.<sup>38,195,298</sup> El mecanismo terapéutico exacto por el cual actúa el masaje para diagnósticos específicos no se comprende por completo y probablemente representa una combinación de los anteriores. La magnitud de estos efectos es variable según el tipo y la aplicación de las diversas técnicas. Los objetivos del masaje terapéutico son la provocación de relajación, el alivio de la tensión muscular, la reducción del dolor, el aumento de la movilidad de los tejidos blandos, la reducción del edema y la mejora de la circulación. Estas técnicas se pueden utilizar en pacientes con cualquier diagnóstico que se beneficiarían de cambios en los tejidos y/o reducción de la hinchazón y el malestar. El masaje para pacientes con neoplasias malignas ha proporcionado beneficios,<sup>23</sup> al reducir la necesidad de medicamentos adicionales para aliviar el dolor,<sup>e</sup> reducir efectos secundarios relacionados con la quimioterapia tales como náuseas y fatiga,<sup>22,207,275</sup> y posiblemente al mejorar los efectos de los linfocitos y los linfocitos citotóxicos naturales para combatir los tumores.<sup>139</sup>

## Efectos mecánicos y fisiológicos

Los efectos mecánicos del masaje son los más evidentes y comprendidos. Estos efectos son provocados por las fuerzas físicas aplicadas a los tejidos del cuerpo, como compresión, cizallamiento o vibración. La presión mecánica creada por el masaje mueve los líquidos de las áreas de estasis relativa (baja presión) a las áreas de mayor presión creando un gradiente de presión hidrostática. Una vez que los líquidos salen de las células o áreas intersticiales, pueden entrar en el sistema linfático o vascular. Las válvulas del sistema linfático y venoso evitan el retorno del líquido al tejido.<sup>40,182,195,269</sup>

El masaje puede tener un efecto inmediato sobre el flujo sanguíneo cutáneo, y se observa hiperemia incluso con técnicas superficiales.<sup>119</sup> El mecanismo de acción para producir esto no se conoce bien, pero lo más probable es que sea una combinación de aumento

de la presión arteriolar<sup>195,294</sup> y estimulación de los mastocitos con liberación de histamina. Esta liberación local de histamina puede provocar enrojecimiento o formación de dermatografía en el sitio de estimulación.

El masaje profundo tiene un efecto sobre la fascia subyacente y los tejidos conjuntivos profundos.<sup>38,89,298</sup> La lesión de este tejido más profundo puede dar lugar a restricciones, adherencias y cicatrices. Estas constricciones fasciales pueden posiblemente causar una restricción del movimiento de líquidos dentro de los vasos, así como una reducción de la actividad y el movimiento de los músculos. El masaje profundo puede ayudar a liberar estas restricciones, adherencias y microcicatrices.<sup>120,298</sup>

El dolor, la inactividad y la restricción del movimiento dan como resultado una activación muscular insuficiente para movilizar los líquidos.<sup>298</sup> Esta hipomovilidad puede provocar un aumento de estasis de líquidos, produciendo un ciclo de retroalimentación que se perpetúa a sí mismo. Esto puede dar lugar a la acumulación de líquido, así como a la acumulación de subproductos metabólicos como lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato transaminasa (AST), factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y otras citocinas inflamatorias.<sup>41,195,259</sup> Estos subproductos metabólicos pueden crear una influencia osmótica en los desplazamientos de líquidos y dar lugar a la estimulación de las fibras del dolor. El masaje aumenta la movilidad de estos subproductos metabólicos y la dispersión de las acumulaciones de líquidos.<sup>64,259</sup> Una vez que se rompe este ciclo de autopropagación del dolor, estasis e hipomovilidad, el organismo puede restaurar su mecanismo de curación normal, que incluye la regulación de la absorción de glucosa, la síntesis de proteínas y la activación de células inmunitarias.<sup>39,44,129,195</sup>

Se ha formulado la hipótesis de que el masaje también da lugar a reacciones nerviosas reflejas.<sup>183,184,232</sup> Se piensa que estas reacciones son las que explican los efectos más globales producidos con las técnicas de masaje. Las fibras nerviosas aferentes somáticas transportan información desde el sistema somático hasta la médula espinal. La disfunción dentro de la estructura somática puede provocar un aumento de la información neuronal aferente. Esta entrada aumentada da como resultado un cambio en la actividad eferente en el mismo nivel de la médula espinal a través de interneuronas y puede dar lugar a hipertonicidad y contracción muscular. Esta región hipertónica puede localizarse en un nivel específico de la médula espinal y muchos la han considerado como un «segmento espinal facilitador». Esto se demostraría en los efectos que pueden ocurrir en personas que han experimentado lesiones medulares completas<sup>82</sup> e incompletas.<sup>204</sup>

## Tipos de masaje

Se ha utilizado una amplia gama de técnicas para realizar masajes terapéuticos. Estas técnicas pueden clasificarse por región geográfica de origen, ya sean formas clásicas de masaje occidental (europeo) u oriental (asiático). Las técnicas occidentales (europeas) más comunes son las descritas por el sistema sueco.<sup>14</sup> Estos cuatro movimientos básicos de masaje son *effleurage* (rozamiento), *pétrissage* (amasamiento), masaje de fricción y *tapotement* (percusión), como lo describieron originalmente los franceses.<sup>119</sup> Varios esquemas de tratamiento combinan estos principios de masaje con otras terapias de movimiento para mejorar la reintegración estructural y la restauración funcional. Las técnicas de masaje oriental más utilizadas actualmente son acupresión, *anma*, reflexología, *shiatsu*, masaje tailandés y *tui na*.

## Formas occidentales de masaje

### Effleurage

El *effleurage* involucra el deslizamiento de las palmas, yemas de los dedos y/o pulgares sobre la piel con un patrón circular rítmico y con diferentes grados de presión.<sup>69,146,298</sup> Este deslizamiento se realiza con mantenimiento del contacto continuo con la piel y trazado

<sup>d</sup>Referencias 8, 31, 56, 64, 65, 93, 95, 110, 113, 136, 139, 155, 160, 186, 195, 218, 234, 259, 282, 294.

<sup>e</sup>Referencias 1, 31, 90, 95, 160, 187, 196, 255, 296.



• **Figura 16.18** Masaje *effleurage*. Este tipo de masaje que se realiza en la parte posterior del hombro del paciente es un movimiento con las yemas de los dedos circular rítmico. La presión se puede variar para masajear estructuras más profundas.

desde una posición distal a una proximal en las extremidades, dorso o columna (fig. 16.18). Una vez que se alcanza la posición proximal, las manos se pueden arrastrar suavemente sobre la piel y recolocar sobre la posición distal y el proceso se repite. Esta técnica se utiliza a menudo como introducción de técnicas de masaje o manipulación más agresivas.

El *effleurage* realizado superficialmente puede provocar cambios reflejos y psicológicos. El flujo sanguíneo al área aumenta, lo que introduce relajación cuando se hace lentamente y estimulación cuando se hace más rápidamente. Un deslizamiento mecánico más profundo puede provocar efectos mecánicos en los sistemas circulatorio y miofascial profundo. El *effleurage* se usa para estimular el drenaje linfático y aliviar el dolor tipo esguinces articulares, distensiones musculares y hematomas, así como la congestión vascular relacionada con la cirugía, la enfermedad vascular periférica o posiblemente el síndrome de dolor regional complejo.

### Pétrissage

El *pétrissage* también se conoce como «masaje de amasamiento». Involucra la compresión con ambas manos de la piel entre el pulgar y los dedos.<sup>69,125,146,298</sup> El tejido se toma de las estructuras esqueléticas subyacentes, se levanta y se masajea. Ambas manos se alternan rítmicamente en un movimiento de balanceo. La profundidad del *pétrissage* puede determinar el efecto mecánico. Las técnicas superficiales promueven la relajación, mientras que las técnicas más profundas aumentan el flujo sanguíneo, movilizan los tejidos y los depósitos tisulares, disminuyen las adherencias y aumentan la flexibilidad de los tejidos.

El *pétrissage* también se considera masaje de compresión y existen diversas variaciones, como amasamiento o pellizcamiento, retorcimiento, rodamiento o sacudidas del tejido. «Amasamiento» conlleva movimientos circulares de una mano superpuestas a la otra. Las yemas de los dedos y el pulgar comprimen el tejido y lo distraen frente a las estructuras subyacentes más profundas. El «pellizcamiento» involucra cuatro pasos básicos: compresión del tejido blando contra las estructuras subyacentes, agarre del tejido blando y compresión, liberación y recolocación de las manos en una posición más proximal para repetir el proceso. El «retorcimiento» se asemeja al pellizcamiento, excepto que una vez que se agarra el tejido, una mano empuja mientras que la otra tira, creando una fuerza de tipo cortante en los planos del tejido. El «rodamiento» involucra agarrar una pequeña cantidad de tejido entre las yemas de los dedos y el pulgar y hacer rodar el tejido como si estuviera moviendo un objeto pequeño por debajo de la piel (fig. 16.19). Las «sacudidas» son una técnica en la que se agarra el tejido y se agita vigorosamente entre



• **Figura 16.19** Masaje *pétrissage* («rodamiento»). En esta forma de *pétrissage*, la piel o el músculo se recogen entre los dedos y el pulgar y ruedan continuamente; se reúnen piel y músculos nuevos.

las manos. Luego, las manos se recolocan a lo largo del trayecto del músculo que se está tratando.

### Tapotement

El *tapotement*, o masaje de percusión, utiliza un contacto alterno rítmico de presión variable entre las manos y los tejidos blandos del cuerpo.<sup>69,146,298</sup> Se utilizan varias técnicas para ofrecer este tipo de masaje, como palmeteo cubital, palmeteo cerrado, golpeteo con los puños, golpeteo cubital y administración de vibraciones. El «palmeteo cubital» involucra el uso de la parte cubital de las manos para golpear alternativamente los tejidos corporales. Estos golpes rápidos de 2 a 6 Hz se administran en un patrón secuencial a lo largo de toda la región a tratar (fig. 16.20). El «palmeteo cerrado» involucra el uso de una palma ahuecada, que percute contra la pared torácica. Esta técnica se utiliza con frecuencia para aflojar las secreciones en procesos patológicos, como la fibrosis quística. El «golpeteo con puños» involucra el uso de un puño cerrado para golpear repetidamente el tejido. Este es un tipo de *tapotement* muy agresivo y no se usa con frecuencia. Para el «punteo o tecleo» se usan las yemas de los dedos, habitualmente de los dedos índice y medio, para percudir. Las yemas de los dedos golpean el tejido subyacente en una sucesión rápida. Esta técnica se utiliza con frecuencia sobre los senos nasales para aflojar las secreciones.

### Masaje de fricción

El masaje de fricción es una presión circular, longitudinal o transversal aplicada por los dedos, el pulgar o la región hipotenar de la mano sobre áreas pequeñas.<sup>125,146,298</sup> El masaje de fricción cruzada es perpendicular a las fibras y Cyriax lo utilizó ampliamente.<sup>69</sup> Se produce muy poco movimiento en las yemas de los dedos sobre la piel. Los tejidos se masajean desde superficiales a profundos aumentando la presión aplicada. El objetivo del masaje de fricción es romper las adherencias del tejido cicatricial, aflojar los ligamentos y desactivar los puntos gatillo. A menudo es molesto e incluso puede provocar algunos hematomas. A pesar de esto, es un tratamiento eficaz para tendinitis o tendinopatías, bursitis subacromiales, síndrome de la banda iliotibial, fascitis plantar y puntos gatillo, como fue descrito por Travell (fig. 16.21).<sup>285</sup>

### Otras técnicas occidentales

Otras técnicas que integran el masaje y el movimiento en un programa de rehabilitación para mejorar la estructura y la función son la integración psicológica de Tager, las técnicas de Alexander y Feldenkrais, *roffing*, la LMD y el drenaje linfático manual (DLM). Aunque estas técnicas no se utilizan tanto como las técnicas suecas comunes, están ganando popularidad.



• **Figura 16.20** Masaje *tapotement* («percusión»). La percusión involucra el golpeteo del cuerpo en ángulos rectos con la cara cubital de las manos.



• **Figura 16.21** Masaje de fricción realizado sobre el epicóndilo lateral para favorecer la recuperación del tendón.

### Técnica de Alexander

F. M. Alexander (1869-1955) fue un actor de Shakespeare que tenía problemas de cuello y vocales recidivantes. Después de mucha autorreflexión y reeducación postural, observó que sus problemas vocales podrían corregirse mediante la reeducación postural. Desarrolló una serie de técnicas para el tratamiento del dolor crónico del cuello y la lumbalgia.<sup>62</sup>

Su abordaje se centra en el equilibrio entre el «control primario» del movimiento de la cabeza y el cuello y un estado de posturas dinámicas y ejercicios respiratorios. Esta técnica enseña a los pacientes a involucrar su mente para comprender los patrones beneficiosos y superar los patrones de movimiento, que se consideran automáticos. Se piensa que estos patrones no beneficiosos pueden romperse mediante un entrenamiento consciente.<sup>215,260</sup>

Hay ensayos clínicos recientes que muestran que las técnicas de Alexander, junto con el ejercicio y otros tratamientos, ejercen algún beneficio a largo plazo en el tratamiento del dolor lumbar recidivante y son más rentables que otros tratamientos.<sup>17,147,194,299</sup> También se está estudiando para problemas de equilibrio en ancianos y personas con enfermedad de Parkinson.<sup>299</sup>

### Patrón de Feldenkrais

Moshe Feldenkrais (1880-1967), fue un físico e ingeniero mecánico que tenía disfunción de la rodilla y le dijeron que lo más probable era que necesitara una silla de ruedas. Utilizando sus técnicas de cinturón negro de judo y su formación en física, estudió el movimiento y la interrelación entre la contracción muscular y el

movimiento. A través de la autorrehabilitación de su problema de rodilla, desarrolló varias técnicas de tratamiento que se podían realizar durante las tareas funcionales. Los objetivos de estas técnicas son aprender a moverse de forma eficaz y sin dolor. Feldenkrais pone énfasis en las repeticiones múltiples de estos movimientos terapéuticos para establecer nuevos patrones neuromusculares y toma en consideración todo el cuerpo, incluso en los movimientos más simples.<sup>157</sup> Hay datos recientes que respaldan su uso en pacientes con dolor lumbar crónico,<sup>229</sup> dolor de cuello/escápula<sup>198</sup> y artrosis.<sup>293</sup> La técnica de Feldenkrais puede aprenderse como una técnica de autocuidado o realizarse en un ámbito grupal,<sup>225</sup> por lo que es muy rentable y se incorpora fácilmente a un régimen de ejercicio en el domicilio.

### Drenaje linfático manual

El DLM fue desarrollado en Europa en la década de los treinta por los fisioterapeutas daneses Estrid y Emil Vodder como una técnica para controlar el linfedema posmastectomía. El DLM es un masaje suave y enfocado superficialmente en el que la linfa se mueve desde las áreas de daño de los vasos linfáticos hacia las regiones del drenaje.<sup>28</sup> La primera parte del tratamiento consiste en un masaje de la región proximal de la extremidad que se va a tratar. Se piensa que esto dilata los vasos linfáticos de la línea divisoria de drenaje y les permite aceptar líquido de las áreas distales.<sup>50,182</sup> Después de masajear suavemente las áreas proximales, se realiza un masaje más rítmico desde la parte distal a la proximal de la extremidad. La sesión habitual dura de 45 a 60 min. Es necesario un mantenimiento a largo plazo para el control sostenido del edema. Se ha demostrado que el volumen de la extremidad puede reducirse entre un 25 y un 63% después de este tratamiento.<sup>28,161</sup> La terapia compleja del linfedema involucra el DLM combinado con otras modalidades, como bombeo secuencial, vendajes de baja tensión, cuidado de la piel, prendas compresivas y ejercicio.<sup>185</sup> Revisiones recientes sugieren que el DLM es seguro y puede proporcionar una mayor reducción del edema añadido a vendas o prendas de compresión,<sup>94</sup> y hay una respuesta mucho mejor cuando se usa con ejercicio.<sup>227</sup> El DLM es popular en EE. UU. para el tratamiento posterior a la mastectomía u otras intervenciones quirúrgicas que extirpan algunos ganglios linfáticos. Muchos terapeutas están acreditados en estas técnicas y ayudan a los pacientes con diversos tipos de neoplasias malignas. Todavía se está investigando si el DLM y/o el ejercicio previenen el linfedema después de una intervención quirúrgica de cáncer de mama.<sup>15,247,276</sup>

### Liberación miofascial

El término *liberación miofascial* fue acuñado por Robert Ward en la década de los sesenta<sup>292</sup> y posteriormente desarrollado por John Barnes.<sup>13</sup> La LMD se basa en la premisa de que el cuerpo está recubierto por tejido conjuntivo (es decir, fascia). La fascia es la sustancia fundamental que interconecta todos los huesos, músculos, nervios y otros órganos y tejidos internos. Una lesión o tensión dentro de un área de la fascia puede provocar dolor y sensibilidad. Debido a las interconexiones, la lesión en un área de la fascia puede dar lugar a dolor y disfunción en un punto distante. Los profesionales de LMD usan estiramientos y masajes suaves de baja carga y larga duración para liberar la tensión fascial y, a menudo, pueden trabajar en áreas que parecen no estar relacionadas con el dolor o la lesión primaria. La LMD se usa con frecuencia para tratar el dolor crónico y restaurar el rango normal de movimiento y función después de diversas lesiones musculoesqueléticas. La revisión de la bibliografía médica muestra un patrón variable en la calidad y eficacia de los estudios que utilizan LMD.<sup>3</sup> Actualmente existe un gran interés en utilizar un programa de auto-LMD para tratar de mejorar la flexibilidad y disminuir el dolor muscular posterior al ejercicio.<sup>16,127,172,261</sup> Estos ensayos clínicos muestran éxito o respuestas variables pero podrían indicar que algunas personas pueden beneficiarse de esta técnica como estrategia de autotratamiento. Este deseo de autotratamiento independiente ha llevado al desarrollo del masaje con rodamiento,

que puede mejorar el rango de movimiento<sup>46,47,145,201</sup> con una utilización independiente.

### Integración estructural de rolfing

Ida Rolf (1896-1979), una química que tenía problemas de salud, se inspiró en principios médicos de la osteopatía, la técnica Alexander y el yoga. Ella veía el cuerpo como un grupo de unidades y estudió su relación entre ellas. Rolf vio la gravedad como una de las principales causas de disfunción. El principio básico de su sistema de integración estructural era ayudar a los clientes a lograr una alineación vertical adecuada y un movimiento eficaz.<sup>62</sup> El régimen habitual consiste en una serie de 10 sesiones de 60 a 90 min. Se realiza inicialmente un masaje superficial, con progresión hacia un masaje de fricción más profundo. Esto intenta estirar la fascia y permitir que los músculos se relajen y alarguen. Las sesiones se complementan entre sí y, con frecuencia, son necesarios tratamientos adicionales para adaptarse a los cambios promovidos. El masaje de fricción profunda que se realiza tradicionalmente con las técnicas de *rolfing* puede ser doloroso y provocar hematomas, pero las técnicas más nuevas son menos dolorosas y menos invasivas.

### Integración psicológica de Tager

Este método de tratamiento fue desarrollado por Milton Tager, MD, en la década de los cuarenta. Combina el uso de un suave trabajo manual con los tejidos y la reintegración del movimiento a través de ejercicios de reeducación y relajación. La técnica de Tager enseña a los pacientes a moverse con facilidad y eficacia. El trabajo práctico consiste en movimientos suaves de sacudidas, estiramiento o rodamiento para relajar y disminuir la tensión. El componente de movimiento de la técnica de Tager se denomina «*mentastics*», que es una combinación de elementos mentales, psicológicos y gimnásticos, y se centra en hacer que los movimientos sean más ligeros y fáciles.<sup>62</sup>

Los terapeutas de Tager utilizan un «acoplamiento» para conectarse con las necesidades del paciente y con cómo el paciente está respondiendo al tratamiento. El terapeuta debe alcanzar un estado mental tranquilo y concentrado y luego prestar atención a la comunicación entre sus manos y el cuerpo del paciente para ayudar a relajar los movimientos. No hay ensayos clínicos recientes que utilicen esta forma de tratamiento.

## Formas de masaje orientales

### Acupresión

La acupresión se ha definido como la presión digital realizada con un movimiento circular para tratar áreas que normalmente se tratan con agujas de acupuntura y por las mismas causas.<sup>278</sup> La acupuntura se desarrolló hace más de 3.000 años en China. El principio básico que subyace a esta técnica es restaurar el flujo de energía o *qi*. El *qi* tiene dos componentes básicos que fluyen a lo largo de 12 meridianos: el *yin* está asociado con la pasividad, el descanso y el frío, mientras que el *yang* está asociado con la actividad, la estimulación y el calor. Se cree que el equilibrio de estas fuerzas está asociado con la salud y el desequilibrio con la enfermedad.

El objetivo de la terapia de acupresión es restaurar el equilibrio energético o la homeostasis. Se aplica una presión profunda a los puntos de acupuntura de forma circular sin utilizar lubricantes. La acupresión se puede utilizar para el tratamiento de las náuseas y los vómitos durante el postoperatorio<sup>287</sup> o asociados con la quimioterapia,<sup>114</sup> para disminuir el dolor postoperatorio,<sup>219</sup> para el tratamiento de las cefaleas, para ayudar con los problemas del sueño y del estado de ánimo,<sup>144,291</sup> y para disminuir el dolor de la articulación temporomandibular. La acupresión es una técnica que se puede convertir fácilmente en una modalidad de autotratamiento. Se está probando con presión autorrealizada sobre la oreja, que se conoce como acupresión auricular<sup>289,302</sup> o mediante el uso de bandas que aplican presión en el punto *nei guan* (P6) en la cara volar de la muñeca.<sup>114,287</sup> Muchas de las respuestas beneficiosas

pueden estar relacionadas de regreso a una reducción del grado de ansiedad, como la capacidad para aumentar el rendimiento aeróbico en hombres jóvenes sanos.<sup>2</sup>

### Masaje anma

*Anma* es una práctica de masaje tradicional japonés, que se cree que es de origen chino y se desarrolló a partir de técnicas de *tui na* ya en el año 700 d. C. Fue popularizado por Sugiyam Waichi, un acupunturista ciego, que practicaba y enseñaba las técnicas de *anma* a muchos otros profesionales ciegos. Esta forma de masaje incorpora técnicas como presionar/acariciar, agarrar/amasar, estirar, comprimir, vibrar y dar golpecitos aplicados a meridianos y puntos específicos del cuerpo. También puede involucrar la palpación profunda del abdomen o la fuerte presión con los nudillos en los puntos de acupresión. El objetivo buscado en el *anma* es el aumento del flujo sanguíneo hacia los tejidos. Su popularidad ha aumentado y disminuido durante diferentes épocas de la cultura e historia japonesas, pero muchos de los principios del *anma* se han incorporado al *shiatsu* y al masaje occidental. Se realiza con mayor frecuencia a través de la ropa de una persona en lugar de directamente sobre la piel. Actualmente, su uso es para mejorar síntomas físicos y la calidad de vida en supervivientes de neoplasias malignas ginecológicas,<sup>123</sup> y aliviar los síntomas físicos en pacientes con enfermedad de Parkinson.<sup>84</sup>

### Reflexología

Los médicos antiguos plantearon la hipótesis de que hay una representación homuncular del cuerpo en la planta de los pies.<sup>278</sup> Este pensamiento probablemente se remonta al antiguo Egipto, pero la bibliografía médica china demostró un homúnculo del cuerpo en las orejas, los pies y las manos. Se pensaba que áreas específicas de los pies eran sensibles si la parte correspondiente del cuerpo era disfuncional. La reflexología es la aplicación de una presión circular profunda aplicada a puntos disfuncionales específicos en las plantas de los pies. Esto se considera una disciplina separada en EE. UU., pero algunos masajistas suecos la utilizan para tratar áreas de extrema sensibilidad. Se ha utilizado para tratar la hipertensión, el estrés, la fatiga y las molestias digestivas. Existe un único ensayo clínico no aleatorizado que indica una reducción de la ansiedad en las mujeres durante el parto,<sup>15</sup> pero una revisión general de las técnicas de tratamiento del dolor para las mujeres de parto no mostró ningún beneficio definitivo.<sup>271</sup> Las revisiones recientes de varias técnicas de reflexología para problemas médicos crónicos no han demostrado ninguna respuesta médica concluyente.<sup>274</sup>

### Shiatsu

*Shi* (que significa «dedo») *atsu* (que significa «presión») es el tipo de trabajo corporal japonés basado en la acupuntura con principios de *tui na* y *anma*.<sup>278</sup> Esta técnica fue practicada inicialmente por terapeutas con discapacidad visual en Japón, al igual que *anma*. La presión se aplica en determinados meridianos de manera similar a la acupuntura con los pulgares, los dedos o las palmas de las manos, pero se puede realizar inclinando el peso del cuerpo en varios puntos y meridianos. El *shiatsu* moderno fue promovido en la década de los cuarenta por Tokujiro Namikoshi, y este tipo de tratamiento se ha occidentalizado y se usa cada vez más en EE. UU. Solo hay evidencia científica limitada de su eficacia en pacientes muy específicos.<sup>190,243</sup>

**Masaje tailandés.** Se piensa que el masaje tailandés fue desarrollado por Shivago Komarpaj hace más de 2.500 años e incluyó su trabajo sobre el propio Buda. Actualmente, el masaje tailandés se enseña en Tailandia en la Escuela de Masaje y Medicina Tradicional Tailandesa Wat Pro y se incorpora a la gestión médica convencional allí; ahora también se practica en muchos otros países. Se realiza en pacientes que permanecen vestidos y no incorpora aceites ni lociones. El profesional comprime, tira, estira o sacude el cuerpo en lugar de frotar. Existe una eficacia limitada para problemas médicos específicos, como la distensibilidad vascular.<sup>175</sup>

**Tui Na.** *Tui na* es una antigua terapia de manipulación china utilizada en un intento de abrir el *chi* defensivo del cuerpo (*wei qi*) para permitir que la energía se mueva a lo largo de los meridianos y en los músculos. *Tui* es «empujar» y *na* es «levantar y apretar». Los profesionales aplican técnicas como frotamiento, presión, rodamiento, amasamiento, cepillado, sacudidas y percusión entre las articulaciones para influir sobre los problemas musculoesqueléticos agudos y crónicos. *Tui na* a menudo se combina con tratamientos tradicionales chinos como acupuntura, taichí, *qigong*, fitoterapia y ventosas, o con técnicas occidentales como tracción, rango de movimiento y otros tratamientos manuales. Es una forma de tratamiento muy antigua que se sigue utilizando para dolores de cabeza, estreñimiento, síndrome del intestino irritable, insomnio/problemas de sueño,<sup>197,200</sup> trastornos psicológicos,<sup>200</sup> distensiones vasculares<sup>175</sup> y síndrome premenstrual.

## Utilización basada en la evidencia del masaje

El masaje se ha utilizado en múltiples formas para el tratamiento de muchas afecciones. Los estudios tradicionales son difíciles de realizar sobre estas técnicas debido a la falta de un tratamiento de simulación estandarizado. Aunque hay una escasez de estudios de calidad sobre estas técnicas, ha habido un interés renovado en establecer la eficacia del masaje.

Al menos un ECA extenso apoya el uso del masaje para el tratamiento de la ansiedad y el estrés,<sup>56,112,200,226</sup> la presión arterial elevada,<sup>112,118,264</sup> las artralgias y diversas artritis,<sup>f</sup> el dolor postoperatorio agudo,<sup>26,27,248</sup> la fibromialgia,<sup>32,78</sup> el linfedema,<sup>34,94,227</sup> problemas del equilibrio,<sup>264</sup> trastornos del sueño,<sup>200,249,250</sup> y trastornos musculoesqueléticos, como el latigazo cervical, el dolor lumbar<sup>92,110</sup> y lesiones relacionadas con el deporte.<sup>49,156,171,241</sup> También ha habido una extensa investigación sobre el uso del masaje para la recuperación después de un ejercicio extenuante<sup>128,237</sup> que demuestra cierta eficacia, pero todavía es limitada la validación de su uso para mejorar el rendimiento físico.<sup>2,92,217,268</sup>

Existen recomendaciones que sugieren que la terapia de masaje podría ser útil como tratamiento complementario o posible tratamiento alternativo para las siguientes afecciones (los datos de investigación para estos son menos convincentes que un ECA): cuidado de quemaduras,<sup>9,102,103,140</sup> cuidado de personas con neoplasias malignas,<sup>34,187,224,296</sup> dolor crónico,<sup>74,111,170</sup> lesión inducida por el ejercicio,<sup>137,251,272,283</sup> dolores de cabeza,<sup>115,284</sup> otros trastornos neurológicos,<sup>11,208,220</sup> e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida.<sup>24,257</sup> Aunque la terapia de masaje obviamente no es curativa en estas condiciones, puede mejorar la eficacia de otras intervenciones terapéuticas. Actualmente existe un gran interés en combinar el masaje con otros tratamientos como la aromaterapia en personas con tumores malignos.<sup>267</sup> El masaje combinado con aromaterapia también se ha demostrado que es beneficioso para muchas afecciones musculoesqueléticas,<sup>10,86,121,300</sup> y cuando se combina con acupuntura para los trastornos de ansiedad.<sup>10</sup> El uso de masajes con ejercicio a menudo puede generar beneficios a largo plazo para los pacientes.<sup>165,242</sup>

## Contraindicaciones del masaje

La terapia de masaje es una modalidad relativamente segura. Las complicaciones son infrecuentes y generalmente no graves. Existen varias contraindicaciones absolutas y relativas del masaje sueco tradicional. Las posibles complicaciones de las formas orientales de masaje como acupresión, *anma*, *tui na* y masaje tailandés, y los tratamientos combinados como los de Alexander y Feldenkrais no se han delimitado específicamente. El masaje no debe realizarse sobre áreas de tumores malignos, celulitis o linfangitis.<sup>181</sup> El efecto del masaje en estas regiones

puede causar la movilización de células tumorales hacia la distribución vascular linfática o la propagación de una infección.

Las áreas de traumatismo o hemorragia reciente no deben tratarse con masaje de tejidos profundos. La movilización de estas áreas puede aumentar la propensión a volver a sangrar. Los pacientes que toman anticoagulantes deben ser tratados con técnicas más suaves y deben ser observados para detectar hematomas y equimosis. El trabajo de tejidos profundos debe usarse con extrema precaución en aquellos que reciben anticoagulantes o que tienen una diátesis hemorrágica. Si se producen cambios neurológicos después de cualquier tratamiento de masaje, se debe realizar una valoración de hematomas dentro del canal medular o alrededor de un nervio periférico.

El masaje no debe usarse sobre áreas de trombosis venosa profunda conocida ni de placas ateroscleróticas. Esto podría dar lugar al desplazamiento de estos trombos vasculares, dando lugar a infartos embólicos que pueden afectar a los sistemas pulmonar, cerebral o periférico. Se debe tener especial cuidado en pacientes con artrosis u osteoporosis intensa para evitar cualquier rango de movimiento o estiramiento excesivo que pueda alterar las superficies articulares. Los pacientes con presión arterial baja pueden experimentar hipotensión postural después del tratamiento y deben ser observados cuidadosamente. Los pacientes que han sufrido abusos físicos o sexuales pueden volver a experimentar elementos del traumatismo durante el tratamiento. Es necesario un especial cuidado con respecto al tacto en estas personas. Las personas con edema no deben someterse a masajes de tejidos profundos ni a ninguna otra técnica de masaje que pueda provocar la acumulación local de líquido intersticial.

## Conclusión

La manipulación, la tracción y el masaje han sido una parte integral del cuidado de la salud desde la antigüedad. La popularidad de estas técnicas fluctúa con los cambios en el paradigma médico tradicional de cada época. Han disfrutado de un resurgimiento en popularidad en los últimos años debido a la toma de conciencia por los médicos de la necesidad de abordar el dolor de forma no farmacológica y de problemas asociados, como los trastornos del sueño y del estado de ánimo. Los esfuerzos de investigación, aunque aún se están desarrollando, han demostrado que un espectro de cambios fisiológicos y clínicos beneficiosos puede asociarse con estas modalidades. La manipulación, la tracción y el masaje se reconocen cada vez más como un valioso complemento de la atención médica estándar para problemas musculoesqueléticos específicos y pueden ayudar a reducir el uso de tratamientos farmacológicos para estos problemas o los efectos secundarios de muchos tratamientos para problemas médicos más complejos. Muchos centros médicos ahora tienen departamentos dedicados a la práctica, educación e investigación de estas modalidades.

## Bibliografía esencial

- Boyd C, Crawford C, Paat CF, et al: The impact of massage therapy on function in pain populations—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials: part II, cancer pain populations, *Pain Med* 17(8):1553-1568, 2016.
- Cai C, Ming G, Ng LY: Development of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain who are likely to benefit from home-based mechanical cervical traction, *Eur Spine J* 20(6):912-922, 2011.
- Cai C, Pua YH, Lim KC: A clinical prediction rule for classifying patients with low back pain who demonstrate short-term improvement with mechanical lumbar traction, *Eur Spine J* 18(4):554-561, 2009.
- Cantu RI, Grodin AJ: *Myofascial manipulation: theory and clinical application*, New York, 1992, Aspen.
- Chaitow L: *Muscle energy techniques*, ed 4, Edinburgh, 2013, Elsevier Churchill Livingstone.
- Colachis SC Jr, Strohm BR: Effect of duration of intermittent cervical traction on vertebral separation, *Arch Phys Med Rehabil* 47(6):353-359, 1966.

<sup>f</sup>Referencias 8, 98-101, 166, 221, 234, 236, 242.

63. Coulter ID, Crawford C, Hurwitz E, et al: Manipulation and mobilization for treating chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis, *Spine J* 18:866-879, 2018.
65. Crawford C, Boyd C, Paat CF, et al: The impact of massage therapy on function in pain populations—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials: part I, patients experiencing pain in the general population, *Pain Med* 17(7):1353-1375, 2016.
79. DeStefano L: *Greenman's. Principles of manual medicine*, ed 4, Philadelphia, 2011, Lippincott Williams & Wilkins.
90. Ernst E: Massage therapy for cancer palliation and supportive care: a systematic review of randomised clinical trials, *Support Care Cancer* 17(4):333-337, 2009.
104. Franke H, Franke JD, Fryer G: Osteopathic manipulative treatment for nonspecific low back pain: a systematic review and metaanalysis, *BMC Musculoskeletal Disorders* 15:1-18, 2014.
110. Furlan AD, Imamura M, Dryden T, et al: Massage for low back pain: an updated systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group, *Spine* 34(16):1669-1684, 2009.
116. Gianakopoulos G, Waylonis GW, Grant PA, et al: Inversion devices: their role in producing lumbar distraction, *Arch Phys Med Rehabil* 66(2):100-102, 1985.
153. Hurwitz EL: Epidemiology: spinal manipulation utilization, *J Electromyogr Kinesiol* 22(5):648-654, 2012.
158. Jakel A, von Hauenschild P: A systematic review to evaluate the clinical benefits of craniosacral therapy, *Comp Ther in Med* 20:456-465, 2012.
164. Jones LH: *Strain-counterstrain*, Indianapolis, 1995, Jones Strain-Counterstrain Inc.
172. Kalichman L, Ben David C: Effect of self-myofascial release on myofascial pain, muscle flexibility, and strength: a narrative review, *J Bodyw Mov Ther* 21(2):446-451, 2017.
186. Kukimoto Y, Ooe N, Ideguchi N: The effects of massage therapy on pain and anxiety after surgery: a systematic review and metaanalysis, *Pain Manag Nurs* 18(6):378-390, 2017.
195. Liu SL, Qi W, Li H, et al: Recent advances in massage therapy—a review, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 19(20):3843-3849, 2015.
214. Mitchell FL Jr, Mitchell PKG: *The muscle energy manual: evaluation & treatment of the pelvis and sacrum vol 3.*, East Lansing, Michigan, 1999, MET Press.
221. Nelson NL, Churilla JR: Massage therapy for pain and function in patients with arthritis, *Am J Phys Med Rehabil* 96:665-672, 2017.
225. Ohman A, Astrom L, Malmgren-Olsson EB: Feldenkrais therapy as group treatment for chronic pain—a qualitative evaluation, *J Bodyw Mov Ther* 15(2):153-161, 2011.
237. Poppendieck W, Wegmann M, Ferrauti A, et al: Massage and performance recovery: a meta-analytical review, *Sports Med* 46(2):183-204, 2016.
246. Raney NH, Petersen EJ, Simth TA, et al: Development of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain likely to benefit from cervical traction and exercise, *Eur Spine J* 18(3):382-391, 2009.
255. Russell NC, Sumler SS, Beinhorn CM, et al: Role of massage therapy in cancer care, *J Altern Complement Med* 14(2):209-214, 2008.
270. Simons DG, Travell JG, Simons LS, Travell JG: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, 1999.
273. Snow RJ, Seffinger MA, Hensel KL, et al: American Osteopathic Association Guidelines for Osteopathic Manipulative Treatment (OMT) for Patients With Low Back Pain, *J American Osteopath Assoc* 116(8):536-549, 2016.
286. Tsertsvadze A, Clar Clar C, Court R, et al: Cost-Effectiveness of manual therapy for the management of musculoskeletal conditions: a systematic review and narrative synthesis of evidence from randomized controlled trials, *J Manipulative Phys Ther* 37(6):343-361, 2014.
301. Yang JD, Tam KW, Huang TW, et al: Intermittent cervical traction for treating neck pain: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Spine* 42(13):959-965, 2017.
302. You E, Kim D, Harris R, et al: Effects of auricular acupressure on pain management: a systematic review, *Pain Manag Nurs* 16, 2018.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Ackerman SL, Lown EA, Dvorak CC, et al: Massage for children undergoing hematopoietic cell transplantation: a qualitative report, *Evid Based Complement Alternat Med* 2012;792042, 2012.
2. Ahmedov S, Filiz B: Effect of meridian acupressure on aerobic performance of healthy young population: a randomized controlled study, *J Altern Complement Med* 24(6):589-595, 2018.
3. Ajimsha MS, Al-Mudahka NR, Al-Madzhar JA: Effectiveness of myofascial release: systematic review of randomized controlled trials, *J Bodyw Mov Ther* 19(1):102-112, 2015.
4. Albuquerque FC, Hu YC, Dashti SR, et al: Craniocervical arterial dissections as sequelae of chiropractic manipulation: patterns of injury and management, *J Neurosurg* 15(6):119e1205, 2011.
5. Anderst WJ, Gale T, LeVasseur C, Raj S, Gongaware K, Schneider M: Intervertebral kinematics of the cervical spine before, during, and after high-velocity low amplitude manipulation, *Spine J*, 2018, pii: S1529-9430(18)31085-4.
6. Apfel CC, Cakmakaya OS, Martin W, et al: Restoration of disk height through non-surgical spinal decompression is associated with decreased discogenic low back pain: a retrospective cohort study, *BMC Musculoskelet Disord decreased discogenic low back pa* 11:155, 2010.
7. Arnadottir T, Sugurdottir A: Is craniocervical therapy effective for migraines? Tested with HIT-6 Questionnaire, *Comp Ther in Clin Practice* 19:11-14, 2013.
8. Atkins DV, Eichler DA: The effects of self-massage on osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial, *Int J Ther Massage Bodywork* 6(1):4-14, 2013.
9. Ault P, Plaza A, Paratz J: Scar massage for hypertrophic burns scarring—a systematic review, *Burns* 44(1):24-38, 2018.
10. Ayik C, Ozden D: The effects of preoperative aromatherapy massage on anxiety and sleep quality of colorectal surgery patients: a randomized controlled study, *Complement Ther Med* 36:93-99, 2018.
11. Backus D, Manella C, Bender A, et al: Impact of massage therapy on fatigue, pain, and spasticity in people with multiple sclerosis: a pilot study, *Int J Massage Bodywork* 9(4):4-13, 2016.
12. Bagagiolo D, Didio A, Sbarago M, et al: Osteopathic manipulative treatment in pediatric and neonatal patients and disorders: clinical considerations and updated review of the existing literature, *Am J Perinatol* 33:1050-1054, 2016.
13. Barnes J: Myofascial release: the missing link in traditional treatment. In Davis C, editor: *Complementary therapies in rehabilitation: holistic approaches for prevention and wellness*, Thorofare, NJ, 1997, Slack.
14. Barreto DM, Batista MVA: Swedish massage: a systematic review of its physical and psychological benefits, *Adv Mind Body Med* 31(2):16-20, 2017.
15. Baumann FT, Reike A, Hallek M, et al: Does exercise have a preventive effect on secondary lymphedema in breast cancer patients following local treatment?—A systematic review, *Breast Care (Basel)* 13(5):380-385, 2018.
16. Beardsley C, Skarabot J: Effects of self-myofascial release: a systematic review, *J Bodyw Mov Ther* 19(4):747-758, 2015.
17. Beattie A, Shaw A, Yardley L, et al: Participating in and delivering the ATEAM trial (alexander technique lessons, exercise, and massage) interventions for chronic back pain: a qualitative study of professional perspectives, *Complement Ther Med* 18(3-4):119-127, 2010.
18. Benjamin M: The fascia of the limbs and back – a review, *J Anatomy* 214(1):1-18, 2009.
19. Beurskens AJ, de Vet HC, Koke AJ, et al: Efficacy of traction for nonspecific low back pain: 12-week and 6-month results of a randomized clinical trial, *Spine* 22(23):2756-2762, 1997.
20. Bicalho E, Setti JA, Macagnan J, Cano JL, Manfira EF: Immediate effects of a high-velocity spine manipulation in paraspinal muscles activity of nonspecific chronic low-back pain subjects, *Man Ther* 15(5):469-475, 2010.
21. Bilgiliyoy Filiz M, Kilic Z, Uckun A, et al: Mechanical traction for lumbar radicular pain: supine or prone? A randomized controlled trial, *Am J Phys Med Rehabil* 97(6):433-439, 2018.
22. Billhult A, Bergbom I, Stener-Victorin E: Massage relieves nausea in women with breast cancer who are undergoing chemotherapy, *J Altern Complement Med* 13(1):53-57, 2007.
23. Billhult A, Lindholm C, Gunnarsson R, Stener-Victorin E: The effect of massage on cellular immunity, endocrine and psychological factors in women with breast cancer—a randomized controlled clinical trial, *Auton Neurosci* 140(1-2):88-95, 2008.
24. Birk TJ, McGrady A, MacArthur RD, et al: The effects of massage therapy alone and in combination with other complimentary therapies on immune system measures and quality of life in human immunodeficiency virus, *J Altern Complement Med* 6(5):405-414, 2000.
25. Blondefield P, editor: *Dr. Max. Kirksville: A. T.*, Still University of Health Sciences, 2010.
26. Boitor M, Gelinas C, Richard-Lalonde M, et al: The effect of massage on acute postoperative pain in critically and acutely ill adults post-thoracic surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Heart & Lung* 46:339-346, 2017.
27. Boitor M, Martorella G, Maheu C, et al: Effects of massage in reducing the pain and anxiety of the cardiac surgery critically ill—a randomized controlled trial, *Pain Med*, 2018.
28. Boris M, Weindorf S, Lasinski S: Persistence of lymphedema reduction after noninvasive complex lymphedema therapy, *Oncology* 11(1):99-109, 1997, discussion 110, 113-114.
29. Borman P, Keskin D, Bodur H: The efficacy of lumbar traction in the management of patients with low back pain, *Rheumatol Int* 23(2):82-86, 2003.
30. Bourdillon JF, Day EA, Bookout MR: *Spinal Manipulation*, Oxford, England, 1992, Butterworth-Heinemann.
31. Boyd C, Crawford C, Paat CF, et al: The impact of massage therapy on function in pain populations—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials: part II, cancer pain populations, *Pain Med* 17(8):1553-1568, 2016.
32. Brattberg G: Connective tissue massage in the treatment of fibromyalgia, *Eur J Pain* 3(3):235-244, 1999.
33. Bukhari SR, Shakil-Ur-Rehman S, Ahmad S, et al: Comparison between effectiveness of mechanical and manual traction combined with mobilization and exercise therapy in patients with cervical radiculopathy, *Pak J Med Sci* 32(1):31-34, 2016.
34. Bunce IH, Mirolo BR, Hennessy JM, et al: Post-mastectomy lymphoedema treatment and measurement, *Med J Aust* 161(2):125-128, 1994.
35. Bussieres A, Stewart G, Al-Zoubi F, et al: Spinal manipulative therapy and other conservative treatments for low back pain: a guideline from the canadian chiropractic guideline initiative, *J Manipulative Phys Ther* 41(4):265-293, 2018.
36. Cai C, Ming G, Ng LY: Development of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain who are likely to benefit from home-based mechanical cervical traction, *Eur Spine J* 20(6):912-922, 2011.
37. Cai C, Pua YH, Lim KC: A clinical prediction rule for classifying patients with low back pain who demonstrate short-term improvement with mechanical lumbar traction, *Eur Spine J* 18(4):554-561, 2009.
38. Cantu RI, Grodin AJ: *Myofascial manipulation: theory and clinical application*, New York, 1992, Aspen.
39. Cara DC, Kaur J, Forster M, et al: Role of p38 mitogen-activated protein kinase induced emigration and chemotaxis in vivo, *J Immunol* 167(11):6552-6558, 2001.
40. Carrier EB: Studies on physiology of capillaries: reaction of human skin capillaries to drugs and other stimuli, *Am J Physiol* 61:528-547, 1992.
41. Castro-Sanchez AM, Mataran-Penarrocha GA, Granero-Molina J, et al: Benefits of massage-myofascial release therapy on pain, anxiety, quality of sleep, depression, and quality of life in patients with fibromyalgia, *Evid Based Complement Alternat Med* 2011:561753, 2011.
42. Chaitow L: *Muscle Energy techniques*, 4th ed., Edinburgh, 2013, Elsevier Churchill Livingstone.
43. Chaitow L: *Positional release techniques*, ed 4, Philadelphia, 2007, Churchill Livingstone Elsevier.
44. Chambers MA, Moylan JS, Smith JD, et al: Stretch-stimulated glucose uptake in skeletal muscle is mediated by reactive oxygen species and p38 MAP-kinase, *J Physiol* 587(Pt 13):3363-3373, 2009.

45. Chaudhry H, Schleip R, Ji Z, et al: Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy, *J Am Osteopath Assoc* 108(8):379-390, 2008.
46. Cheatham SW, Stull KR, Ambler-Wright T: Roller massage: survey of physical therapy professionals and a commentary on clinical standards-part II, *Int J Sports Phys Ther* 13(5):920-930, 2018.
47. Cheatham SW, Stull KR: Roller massage: difference in knee joint range of motion and pain perception among experienced and non-experienced individuals after following a prescribed program, *J Sport Rehabil* 1-22, 2018.
48. Cherkin DC, Deyo RA, Volinn E, Loeser JD: *Spine (Phila Pa 1976)* 17(7):817-825, 1992.
49. Cherkin DC, Eisenberg D, Sherman KJ, et al: Randomized trial comparing traditional Chinese medical acupuncture, therapeutic massage, and self-care education for chronic low back pain, *Arch Intern Med* 161(8):1081-1088, 2001.
50. Chikly BJ: Manual techniques addressing the lymphatic system: origins and development, *J Am Osteopath Assoc* 105(10):457-464, 2005.
51. Chila AG: *Foundations of osteopathic medicine*, ed 3, Philadelphia, 2011, Lippincott, Williams and Wilkins.
52. Choi J, Lee S, Hwangbo G: Influences of spinal decompression therapy and general traction therapy on the pain, disability, and straight leg raising of patients with intervertebral disc herniation, *J Phys Ther Sci* 27(2):481-483, 2015.
53. Chow DHK, Yuen EMK, Xiao L, et al: Mechanical effects of traction on lumbar intervertebral discs: a magnetic resonance imaging study, *Musculoskelet Sci Pract* 29:78-83, 2017.
54. Chung TS, Yang HE, Ahn SJ, et al: Herniated lumbar disks: real-time MR imaging evaluation during continuous traction, *Radiology* 275(3):755-762, 2015.
55. CMS.gov. U.S. Centers for Medicare & Medicaid Services. 7500 Security Boulevard. Baltimore, MD 21244.
56. Coelho HF, Boddy K, Ernst E: Massage therapy for the treatment of depression: a systematic review, *Int J Clin Pract* 62(2):325-333, 2008.
57. Colachis SC Jr, Strohm BR: A study of tractive forces and angle of pull on vertebral interspaces in the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 46(12):820-830, 1965.
58. Colachis SC Jr, Strohm BR: Cervical traction: relationship of traction time to varied tractive force with constant angle of pull, *Arch Phys Med Rehabil* 46(12):815-819, 1965.
59. Colachis SC Jr, Strohm BR: Effect of duration of intermittent cervical traction on vertebral separation, *Arch Phys Med Rehabil* 47(6):353-359, 1966.
60. Colachis SC Jr, Strohm BR: Radiographic studies of cervical spine motion in normal subjects: flexion and hyperextension, *Arch Phys Med Rehabil* 46(11):753-760, 1965.
61. Constantoyannis C, Konstantinou D, Kourtopoulos H, Papadakis N: Intermittent cervical traction for cervical radiculopathy caused by large-volume herniated disks, *J Manipulative Physiol Ther* 25(3):188-192, 2002.
62. Cotter AC, Schulman RA: An overview of massage and touch therapies. In Tomski MA, editor: *Manual medicine: State of the art reviews*, Philadelphia, 2000, Hanley & Belfus.
63. Coulter ID, Crawford C, Hurwitz E, et al: Manipulation and mobilization for treating chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis, *Spine J* 18:866-879, 2018.
64. Crane JD, Ogborn DI, Cupido C, et al: Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage, *Sci Transl Med* 4(119), 2012, 119ra13.
65. Crawford C, Boyd C, Paat CF, et al: The impact of massage therapy on function in pain populations-a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials: part I, patients experiencing pain in the general population, *Pain Med* 17(7):1353-1375, 2016.
66. Crisp EJ, Cyriax JH, Christie BG: Discussion on the treatment of backache by traction, *Proc R Soc Med* 48(10):805-814, 1955.
67. Crue BL, Todd EM: The importance of flexion in cervical halter traction, *Bull Los Angeles Neurol Soc* 30:95-98, 1965.
68. Cyriax J: ed 7, *Textbook of orthopaedic medicine*, vol 1. London, 1978, Bailliere Tindall.
69. Cyriax J, Russell G: *Textbook of orthopaedic medicine treatment by manipulation massage and injection vol 2*, London, 1980, Bailliere Tindall.
70. Cyriax J: Conservative treatment of lumbar disc lesions, *Physiotherapy* 50:300-303, 1964.
71. D'Ambrogio KJ, Roth GB: *Positional release therapy: assessment and treatment of musculoskeletal dysfunction*, St. Louis, 1997, Mosby.
72. Dagenais S, Caro J, Haldeman S: *Spine J* 8(1):8-20, 2008.
73. Davis MA, Onega T, Weeks WB, Lurie JD: Where the United States spends its spine dollars: expenditures on different ambulatory services for the management of back and neck conditions, *Spine* 37(19):1693-1701, 2012.
74. Day JA, Mason RR, Chesrown SE: Effect of massage on serum level of beta-endorphin and beta-lipotropin in healthy adults, *Phys Ther* 67(6):926-930, 1987.
75. Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, et al: Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study, *J Am Osteopath Assoc* 107(9):387-400, 2007.
76. Degenhardt BF, Kuchera ML: Update on osteopathic medical concepts and the lymphatic system, *J Am Osteopath Assoc* 96(2):97-100, 1996.
77. Demirel A, Yorubulut M, Ergun N: Regression of lumbar disc herniation by physiotherapy. Does non-surgical spinal decompression therapy make a difference? Double-blind randomized controlled trial, *J Back Musculoskelet Rehabil* 30(5):1015-1022, 2017.
78. De Oliveira FR, Visnardi Goncalves LC, Borghi F, et al: Massage therapy in cortisol circadian rhythm, pain intensity, perceived stress index and quality of life of fibromyalgia syndrome patients, *Complement Therap Clin Pract* 30:85-90, 2018.
79. DeStefano L: *Greenman's. Principles of manual medicine*, ed 4, Philadelphia, 2011, Lippincott Williams & Wilkins.
80. Deyo RA, Tsui-Wu YJ: Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States, *Spine* 12(3):264-268, 1987.
81. Diab AA, Moustafa IM: The efficacy of lumbar extension traction for sagittal alignment in mechanical low back pain: a randomized trial, *J Back Musculoskelet Rehabil* 26(2):213-220, 2013.
82. Diego MA, Field T, Hernandez-Reif M, et al: Spinal cord patients benefit from massage therapy, *Int J Neurosci* 112(2):133-142, 2002.
83. DiGiovanna EL, Schiowitz S, Downing DJ: *Osteopathic approach to diagnosis and treatment*, Philadelphia, 1997, Lippincott-Raven.
84. Donoyama N, Suoh S, Ohkoshi N: Effectiveness of anma massage therapy in alleviating physical symptoms in outpatients with Parkinson's disease: a before-after study, *Complement Ther Clin Pract* 20(4):251-261, 2014.
85. Dvorak J, Dvorak V: *Manual medicine diagnostics*, Thieme, 1990, Stuttgart.
86. Efe Arslan D, Kutluturkan S, Korkmaz M: The effect of aromatherapy massage on knee pain and functional status in participants with osteoarthritis, *Pain Manag Nurs*, 2018.
87. Ehrenfeuchter WC, Kappler RE: *Palpatory examination. Foundations of osteopathic medicine*, ed 3, Philadelphia, 2011, Lippincott Williams & Wilkins, pp 401-409.
88. Ehrenfeuchter WC: In Chila AG, editor: *Segmental motion testing*, ed 3, Foundations of osteopathic medicine. Philadelphia, 2011, Lippincott William & Wilkins, pp 431-436.
89. Ekici G, Bakar Y, Akbayrak T, et al: Comparison of manual lymph drainage therapy and connective tissue massage in women with fibromyalgia: a randomized controlled trial, *J Manipulative Physiol Ther* 32(2):127-133, 2009.
90. Ernst E: Massage therapy for cancer palliation and supportive care: a systematic review of randomised clinical trials, *Support Care Cancer* 17(4):333-337, 2009.
91. Ettlin T, Schuster C, Stoffel R, et al: A distinct pattern of myofascial findings in patients after whiplash injury, *Arch Phys Med Rehabil* 89(7):1290-1293, 2008.
92. Evans MW Jr, Ndetan H, Ka Sekhon V, et al: Adult use of complementary and integrative approaches to improve athletic performance, *Altern Ther Health Med* 24(1):30-37, 2018.
93. Ezzo J, Haraldsson BG, Gross AR, et al: Massage for mechanical neck disorders: a systematic review, *Spine* 32(3):353-362, 2007.

94. Ezzo J, Manheimer E, McNeely ML, et al: Manual lymphatic drainage for lymphedema following breast cancer treatment, *Cochrane Database Syst Rev* 5, 2015, CD003475.
95. Falkensteiner M, Mantovan F, Muller I, et al: The use of massage therapy for reducing depression in oncological palliative care review of the literature, *ISRN Nurs* 2011:929868, 2011.
96. Farajpour H, Jamshidi N: Effects of different angles of the traction table on lumbar spine ligaments: a finite element study, *Clin Orthop Surg* 9(4):480-488, 2017.
97. Ferguson A: A review of the physiology of cranial osteopathy, *J Osteopath Med* 6(2):74-88, 2003.
98. Fiechter JJ, Brodeur RR: Manual and manipulation techniques for rheumatic disease, *Rheum Dis Clin North Am* 26(1):83-96, 2000.
99. Field T, Diego M, Delgado J, et al: Rheumatoid arthritis in upper limbs benefits from moderate pressure massage therapy, *Complement Ther Clin Pract* 19(2):101-103, 2013.
100. Field T, Diego M, Solien-Wolfe L: Massage therapy plus topical analgesic is more effective than massage alone for hand arthritis pain, *J Bodyw Mov Ther* 18(3):322-325, 2014.
101. Field T, Hernandez-Reif M, Seligman S, et al: Juvenile rheumatoid arthritis: benefits from massage therapy, *J Pediatr Psychol* 22(5):607-617, 1997.
102. Field T, Peck M, Hernandez-Reif M, et al: Postburn itching, pain, and psychological symptoms are reduced with massage therapy, *J Burn Care Rehabil* 21(3):189-193, 2000.
103. Field T, Peck M, Krugman S, et al: Burn injuries benefit from massage therapy, *J Burn Care Rehabil* 19(3):241-244, 1998.
104. Franke H, Franke JD, Fryer G: Osteopathic manipulative treatment for nonspecific low back pain: a systematic review and meta-analysis, *BMC Musculoskel Disord* 15:1-18, 2014.
105. Franke H, Fryer G, Osteolo RW, Kamper SJ: Muscle Energy for non-specific low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 2, 2015.
106. Fritz JM, Thackeray A, Brennan GP, et al: Exercise only, exercise with mechanical traction, or exercise with over-door traction for patients with cervical radiculopathy, with or without consideration of status on a previously described subgrouping rule: a randomized clinical trial, *J Orthop Sports Phys Ther* 44(2):45-57, 2014.
107. Fryer G: Intervertebral dysfunction: a discussion of the manipulable spinal lesion, *J Osteopath Med* 6:64-73, 2003.
108. Fryer G: Somatic dysfunction: updating the concept, *Aust J Osteopath* 10:4-19, 1999.
109. Fryette HH: *Principles of osteopathic technique*, Kirksville, 1980, American Academy of Osteopathy.
110. Furlan AD, Imamura M, Dryden T, Irvin E: Massage for low back pain: an updated systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group, *Spine* 34(16):1669-1684, 2009.
111. Furlan AD, Imamura M, Dryden T, Irvin E: Massage for low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 4, 2000, CD001929.
112. Garakyaraghi M, Givi M, Moeini M, et al: Qualitative study of women's experience after therapeutic massage, *Iran J Nurs Midwifery Res* 19(4):390-395, 2014.
113. Garner B, Phillips LJ, Schmidt HM, et al: Pilot study evaluating the effect of massage therapy on stress, anxiety and aggression in a young adult psychiatric inpatient unit, *Aust N Z J Psychiatry* 42(5):414-422, 2008.
114. Genc F, Tan M: The effect of acupressure application on chemotherapy-induced nausea, vomiting, and anxiety in patients with breast cancer, *Palliat Support Care* 13(2):275-284, 2015.
115. Gerber LN, Kumbhare D: Physiatry reviews for evidence in practice second-order peer review: does massage therapy have value in the treatment for tension type headache? *Am J Phys Med Rehabil* 97(2):141-142, 2018.
116. Gianakopoulos G, Waylonis GW, Grant PA, et al: Inversion devices: their role in producing lumbar distraction, *Arch Phys Med Rehabil* 66(2):100-102, 1985.
117. Gillstrom P, Ehrnberg A: Long-term results of autotraction in the treatment of lumbago and sciatica. An attempt to correlate clinical results with objective parameters, *Arch Orthop Trauma Surg* 104(5):294-298, 1985.
118. Givi M, Sadeghi M, Garakyaraghi M, et al: Long-term effect of massage therapy on blood pressure in prehypertensive women, *J Educ Health Promot* 7:54, 2018.
119. Goats GC: Massage: the scientific basis of an ancient. Part 1. The techniques, *Brit J Sport Med* 28(3):149-152, 1994.
120. Goats GC: Massage—the scientific basis of an ancient art: part 2. Physiological and therapeutic effects, *Br J Sp Med* 28(3), 1994.
121. Gok Metin Z, Arikan Donmez A, Izgu N, et al: Aromatherapy massage for neuropathic pain and quality of life in diabetic patients, *J Nurs Scholarsh* 49(4):379-388, 2017.
122. Gose EE, Naguszewski WK, Naguszewski RK: Vertebral axial decompression therapy for pain associated with herniated or degenerated discs or facet syndrome: an outcome study, *Neurol Res* 20(3):186-190, 1988.
123. Graham D: *Practical treatise on massage*, New York, 1884, William Wood.
124. Graham N, Gross A, Goldsmith CH, et al: Mechanical traction for neck pain with or without radiculopathy, *Cochrane Database Syst Rev* 16(3), 2008.
125. Greenman P: *Principles of manual medicine*, Baltimore, 2003, Williams & Wilkins.
126. Greenman PE: Models and mechanisms of osteopathic manipulative medicine, *Osteopath Med News* 4:1-20, 1987.
127. Grieve R, Goodwin F, Alfaki M, et al: The immediate effect of bilateral self myofascial release on the plantar surface of the feet on hamstring and lumbar spine flexibility: a pilot randomised controlled trial, *J Bodyw Mov Ther* 19(3):544-552, 2015.
128. Guo J, Li L, Gong Y, et al: Massage alleviates delayed onset muscle soreness after strenuous exercise: a systematic review and meta-analysis, *Front Physiol* 8(747), 2017.
129. Gupta S, Goswami A, Sadhukhan AK, Mathur DN: Comparative study of lactate removal in short term massage of extremities, active recovery and a passive recovery period after supramaximal exercise sessions, *Int J Sports Med* 17(2):106-110, 1996.
130. Hadler NM, Curtis P, Gillings DB, Stinnett S: A benefit of spinal manipulation as adjunctive therapy for acute low-back pain: a stratified controlled trial, *Spine* 12(7):702-706, 1987.
131. Haladaj R, Pingot M, Topol M: The effectiveness of cervical spondylosis therapy with saunders traction device and high-intensity laser therapy: a randomized controlled trial, *Med Sci Monit* 23:335-342, 2017.
132. Haldeman S: Spinal manipulative therapy in the management of low back pain. In Finneson BE, editor: *Low back pain*, Philadelphia, 1980, JB Lippincott.
133. Handschin C, Choi CS, Chin S, et al: Abnormal glucose homeostasis in skeletal muscle-specific PGC-1alpha knockout mice reveals skeletal muscle-pancreatic beta cell crosstalk, *J Clin Invest* 117(11):3463-3474, 2007.
134. Hanten WP, Olson SL, Hodson JL, et al: The effectiveness of CV-4 and resting position techniques on subjects with tension-type headaches, *J Man and Manipulative Ther* 7(2):64-70, 1999.
135. Harris JD: History and development of manipulation and mobilization. In Basmajian JV, editor: *Manipulation traction and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
136. Haun JN, Graham-Pole J, Shortley B: Children with cancer and blood diseases experience positive physical and psychological effects from massage therapy, *Int J Ther Massage Bodywork* 2(2):7-14, 2009.
137. Hemmings B, Smith M, Graydon J, Dyson R: Effects of massage on physiological restoration, perceived recovery, and repeated sports performance, *Br J Sports Med* 34(2):109-114, 2000, discussion 115.
138. Henderson CN: The basis for spinal manipulation: chiropractic perspective of indications and theory, *J Electromyogr Kinesiol* 22(5):632-642, 2012.
139. Hernandez-Reif M, Field T, Ironson G, et al: Natural killer cells and lymphocytes increase breast cancer following massage therapy, *Int J Neurosci* 115(4):495-510, 2005.
140. Hernandez-Reif M, Field T, Lergie S, et al: Children's distress during burn treatment is reduced by massage therapy, *J Burn Care Rehabil* 22(2):191-195, 2011, discussion 19.
141. Herzog W, Conway PJ, Kawchuck GN, et al: Forces exerted during spinal manipulative therapy, *Spine* 18:1206-1212, 1993.

142. Hidalgo B, Hall T, Bossert J, et al: The efficacy of manual therapy and exercise for treating non-specific neck pain: A systematic review, *J Back Musculoskeletal Rehab* 30:1149-1169, 2017.
143. Hinterbuchner C: Traction. In Basmajian JV, editor: *Manipulation traction and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
144. Hmwe NTT, Browne G, Mollart L, et al: An integrative review of acupressure interventions for older people: a focus on sleep quality, depression, anxiety, and agitation, *Int J Geriatr Psychiatry*, 2018.
145. Hodgson DD, Quigley PJ, Whitten JHD, et al: Impact of 10-minute interval roller massage on performance and active range of motion, *J Strength Cond Res*, 2017.
146. Hofkosh JM: Classical massage. In Basmajian JV, editor: *Manipulation traction and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
147. Hollinghurst S, Sharp D, Ballard K, et al: Hollinghurst S, Sharp D, Ballard K, et al: Randomised controlled trial of alexander technique lessons, exercise, and massage (ATEAM) for chronic and recurrent back pain: economic evaluation, *BMJ* 337:a2656, 2008.
148. Holtzman G, Harris-Hayes M, Hoffman SL, et al: Clinical examination procedures to determine the effects of axial decompression on low back pain symptoms in people with chronic low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 42(2):105-113, 2012.
149. Hood LB, Chrisman D: Intermittent pelvic traction in the treatment of the ruptured intervertebral disk, *Phys Ther* 48(1):21-30, 1968.
150. Hoving JL, Gross AR, Gasner D, et al: A critical appraisal of review articles on the effectiveness of conservative treatment for neck pain, *Spine* 26(2):196-205, 2001.
151. Hruby RJ: Pathophysiologic models and the selection of osteopathic manipulative techniques, *J Osteopath Med* 6:25-30, 1992.
152. Huijijng PA, Baar G: Myofascial force transmission via extramuscular pathways occurs between antagonist muscles, *Cells Tissues Organs* 188(4):400-414, 2008.
153. Hurwitz EL: Epidemiology: spinal manipulation utilization, *J Electromyogr Kinesiol* 22(5):648-654, 2012.
154. Hutting N, Kerry R, Coppeters MW, et al: Considerations to improve the safety of cervical spine manual therapy, *Musculoskel Pract* 33:41-45, 2018.
155. Imamura M, Furlan AD, Dryden T, Irvin E: Evidence-informed management of chronic low back pain with massage, *Spine* J 8(1):121-133, 2008.
156. Irnich D, Behrens N, Molzen H, et al: Randomised trial of acupuncture compared with conventional massage and "sham" laser acupuncture for treatment of chronic neck pain, *BMJ* 322(7302):1574-1578, 2001.
157. Jain S, Janssen K, DeCelle S: Alexander technique and Feldenkrais method: a critical overview, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 15(4):811-825, 2004.
158. Jakel A, von Hauenschild P: A systematic review to evaluate the clinical benefits of cranosacral therapy, *Comp Ther in Med* 20:456-465, 2012.
159. Jakel A, von Haunschild P: Therapeutic effects of cranial osteopathic manipulative, *JAMA* 299(6):656-664, 2008.
160. Jane SW, Chen SL, Wilkie DJ, et al: Effects of massage on pain, mood status, relaxation, and sleep in Taiwanese patients with metastatic bone pain: a randomized clinical trial, *Pain* 152(10):2432-2442, 2011.
161. Johannsson K, Lie A, Ekdah C: A randomized study comparing manual lymph drainage with sequential pneumatic compression for treatment of postoperative arm lymphedema, *Lymphology* 31:56-64, 1998.
162. Jonas C: Musculoskeletal therapies: osteopathic manipulative treatment, *FP Essent* 470:11-15, 2018.
163. Jones LH: Spontaneous release by positioning, *Doc Osteop* 4:109-116, 1964.
164. Jones LH: *Strain-counterstrain*, Indianapolis, 1995, Jones Strain-Counterstrain Inc.
165. Joseph LH, Hancharoenkul B, Sitalertpisan P, et al: Effects of massage as a combination therapy with lumbopelvic stability exercises as compared to standard massage therapy in low back pain: a randomized cross-over study, *Int J Ther Massage Bodywork* 11(4):16-22, 2018.
166. Juberg M, Jerger KK, Allen KD, et al: Pilot study of massage in veterans with knee osteoarthritis, *J Altern Complement Med* 21(6):333-338, 2015.
167. Judovich B, Nobel GR: Traction therapy, a study of resistance forces; preliminary report on a new method of lumbar traction, *Am J Surg* 93(1):108-114, 1957.
168. Judovich BD: Herniated cervical disc: a new form of traction therapy, *Am J Surg* 84(6):646-656, 1952.
169. Judovich BD: Lumbar traction therapy: elimination of physical factors that prevent lumbar stretch, *J Am Med Assoc* 159(6):549-550, 1955.
170. Kaada B, Torsteinbo O: Increase of plasma beta-endorphins in connective tissue massage, *Gen Pharmacol* 20(4):487-489, 1989.
171. Kalauokalani D, Cherkin DC, Sherman KJ, et al: Lessons from a trial of acupuncture and massage for low back pain: patient expectations and treatment effects, *Spine* 26(13):1418-1424, 2001.
172. Kalichman L, Ben David C: Effect of self-myofascial release on myofascial pain, muscle flexibility, and strength: a narrative review, *J Bodyw Mov Ther* 21(2):446-451, 2017.
173. Kanemetz HL: History of massage. In Basmajian JV, editor: *Manipulation traction and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
174. Kang JI, Jeong DK, Choi H: Effect of spinal decompression on the lumbar muscle activity and disk height in patients with herniated intervertebral disk, *J Phys Ther Sci* 28(11):3125-3130, 2016.
175. Kang SH, Kim IK, Choi EJ, et al: Effects of the tui-na and thai massage techniques on vascular arterial compliance in middle-aged Korean men, *Iran J Public Health* 47(2):292-294, 2018.
176. Karimi N, Akbarov P, Rahnama L: Effects of segmental traction therapy on lumbar disc herniation in patients with acute low back pain measured by magnetic resonance imaging: a single arm clinical trial, *J Back Musculoskeletal Rehabil* 30(2):247-253, 2017.
177. Kawamata S, Ozawa J, Hashimoto M, et al: Structure of the rat subcutaneous connective tissue in relation to its sliding mechanism, *Arch Histol Cytol* 66:273-279, 2003.
178. Khan RR, Awan WA, Rashid S, et al: A randomized controlled trial of intermittent cervical traction in sitting vs supine position for the management of cervical radiculopathy, *Pak J Med Sci* 33(6):1333-1338, 2017.
179. Kimberly PE: Formulating a prescription for osteopathic manipulative treatment, *J AM Osteopath Assoc* 79(8):506-513, 1980.
180. Kjaer P, Kongsted A, Hartvigsen J, et al: National clinical guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset neck pain or cervical radiculopathy, *Eur Spine J* 26(9):2242-2257, 2017.
181. Knapp ME: Massage. In Kottke FJ, Lahman JF, editors: *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1990, Saunders.
182. Knott EM, Tune JD, Stoll ST, et al: Increased lymphatic flow in the thoracic duct during manipulative intervention, *J Am Osteopath Assoc* 105(10):447-456, 2005.
183. Korr IM: Proprioceptors and somatic dysfunction, *J Am Osteopath Assoc* 74(7):638-650, 1975.
184. Korr IM: Somatic dysfunction, osteopathic manipulative treatment, and the nervous system: a few facts, some theories, many questions, *J AM Osteopath Assoc* 86(2):109-114, 1986.
185. Koul R, Dufan T, Russell C, et al: Efficacy of complete decongestive therapy and manual lymphatic drainage on treatment-related lymphedema in breast cancer, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 67(3):841-846, 2007.
186. Kukimoto Y, Ooe N, Ideguchi N: The effects of massage therapy on pain and anxiety after surgery: a systematic review and meta-analysis, *Pain Manag Nurs* 18(6):378-390, 2017.
187. Kutner JS, Smith MC, Corbin L, et al: Massage therapy versus simple touch to improve pain and mood in patients with advanced cancer: a randomized trial, *Ann Intern Med* 149(6):369-379, 2008.
188. Lalanne K, Lafond D, Descarreaux M: Modulation of the flexion-relaxation response by spinal manipulative therapy: a control group study, *J Manipulative Physiol Ther* 32(3):203-209, 2009.
189. Lanaro D, Ruffini N, Manzotti A, et al: Osteopathic manipulative treatment showed reduction of length of stay and costs in preterm infants, *Medicine* 96(12), 2017.
190. Lanza G, Centonze SS, Destro G, et al: Shiatsu as an adjuvant therapy for depression in patients with alzheimer's disease: a pilot study, *Complement Ther Med* 38:74-78, 2018.

191. Lee K, Carlini WG, McCormick GF, et al: Neurologic complications following chiropractic manipulation: a survey of California neurologists, *Neurology* 45:1213e5, 1995.
192. Lewis C, Sterling M, Souvlis T: Digitally tender points: their significance in physiotherapy, *Physical Therap Rev* 13(3):188-196, 2008.
193. Licciardone J, Aryal S: Prevention of progressive back-specific dysfunction during pregnancy: an assessment of osteopathic manual treatment based on cochrane back review group criteria, *J American Osteopath Assoc* 113(10):728-736, 2013.
194. Little P, Lewith G, Webley F: Randomised controlled trial of alexander technique lessons, exercise, and massage (ATEAM) for chronic and recurrent back pain, *BMJ* 337:a884, 2008.
195. Liu SL, Qi W, Li H, et al: Recent advances in massage therapy—a review, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 19(20):3843-3849, 2015.
196. Liu Y, Fawcett TN: The role of massage therapy in the relief of cancer pain, *Nurs Stand* 22(21):35-40, 2008.
197. Lu CN, Friedman M, Lin HC, et al: Alternative therapy for patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a 1-year, single-blind, randomized trial of tui na, *Altern Ther Health Med* 23(4):16-24, 2017.
198. Lundqvist LO, Zetterlund C, Richter HO: Effects of Feldenkrais method on chronic neck/scapular pain in people with visual impairment: a randomized controlled trial with one-year follow-up, *Arch Phys Med Rehabil* 95(9):1656-1661, 2014.
199. Macario A, Richmond C, Auster M, Pergolizzi JV: Treatment of 94 outpatients with chronic discogenic low back pain with the DRX9000: a retrospective chart review, *Pain Pract* 8(1):11-17, 2008.
200. MacSween A, Lorrimer S, van Schaik P, et al: A randomized crossover trial comparing thai and Swedish massage for fatigue and depleted energy, *J Bodyw Mov Ther* 22(3):817-828, 2018.
201. Madoni SN, Costa PB, Coburn JW, et al: Effects of foam rolling on range of motion, peak torque, muscle activation, and the hamstrings-to-quadriceps strength ratios, *J Strength Cond Res* 32(7):1821-1830, 2018.
202. Magoun HI, editor: *Osteopathy in the cranial field*, 3 ed, Kirksville, MO, 1976, The Journal Printing Company.
203. Malanga GA, Nadler SF: Nonoperative treatment of low back pain, *Mayo Clin Proc* 74(11):1135-1148, 1999.
204. Manella C, Backus D: Gait characteristics, range of motion, and spasticity changes in response to massage in a person with incomplete spinal cord injury: case report, *Int J Ther Massage Bodywork* 4(1):28-39, 2011.
205. Manheim CJ: *The Myofascial release manual*, 4 ed, Charleston, SC, 2008, Slack Incorporated.
206. Martin BI, Deyo RA, Mirza SK, et al: Expenditures and health status among adults with back and neck problems, *JAMA* 299(6):656-664, 2008, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.299.6.656>.
207. Mazlum S, Chaharsoughi NT, Banihashem A, et al: The effect of massage therapy on chemotherapy-induced nausea and vomiting in pediatric cancer, *Iran J Nurs Midwifery Res* 18(4):280-284, 2013.
208. McClurg D, Harris F, Goodman K, et al: Abdominal massage plus advice, compared with advice only, for neurogenic bowel dysfunction in MS: a RCT, *Health Technol Assess* 22(58):1-134, 2018.
209. Mennell J: *McM. Joint pain*, Boston, 1964, Little Brown & Co.
210. Meyer RZ, Ringkamp M, Campbell JN, Raja SN: Peripheral mechanism of cutaneous nociception. In McMahon SB, Koltzenburg M, editors: *Wall and Melzack's textbook of pain*, 5 ed, Edinburgh, Scotland, 2006, Churchill Livingstone, pp 22.
211. Mitchell FL Jr, Mitchell PKG: *The muscle energy manual vol 1.*, East Lansing, Michigan, 1995, MET Press.
212. Mitchell FL Jr, Mitchell PKG: *The muscle energy manual: evaluation and treatment of osteopathic muscle energy procedures*, Valley Park, Mo, 1979, Mitchell, Moran and Pruzzo.
213. Mitchell FL Jr, Mitchell PKG: *The muscle energy manual: evaluation & treatment of the thoracic spine lumbar spine & rib cage vol 2.*, East Lansing: Michigan, 1998, MET Press.
214. Mitchell FL Jr, Mitchell PKG: *The muscle energy manual: evaluation & treatment of the pelvis and sacrum vol 3.*, East Lansing, Michigan, 1999, MET Press.
215. Mitchell UH, Beattie PF, Bowden J, et al: Age-related differences in the response of the L5-S1 intervertebral disc to spinal traction, *Musculoskelet Sci Pract* 31:1-8, 2017.
216. Moeti P, Marchetti G: Clinical outcome from mechanical intermittent cervical traction for the treatment of cervical radiculopathy: a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 31(4):207-213, 2001.
217. Moran RN, Hauth JM, Ravena R: The effect of massage on acceleration and sprint performance in track & field athletes, *Complement Ther Clin Pract* 30:1-5, 2018.
218. Moraska A, Pollini RA, Boulanger K, et al: Physiological adjustments to stress measures following massage therapy: a review of the literature, *Evid Based Complement Alternat Med* 7(4):409-418, 2010.
219. Narimani M, Ansari Jaber A, Negahban Bonabi T, et al: Effect of acupressure on pain severity in patients undergoing coronary artery graft: a randomized controlled trial, *Anesth Pain Med* 8(5):e82920, 2018.
220. Negahban H, Rezaie S, Goharpey S: Massage therapy and exercise therapy in patients with multiple sclerosis: a randomized controlled pilot study, *Clin Rehabil* 27(12):1126-1136, 2013.
221. Nelson NL, Churilla JR: Massage therapy for pain and function in patients with arthritis, *Am J Phys Med Rehabil* 96:665-672, 2017.
222. Neumann H-D: *Introduction to manual medicine*, Berlin, 1989, Springer-Verlag.
223. Nicholas AL, Nicholas EA: *Atlas of osteopathic techniques*, ed 3, Philadelphia, 2015, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
224. Noto Y, Kitajima M, Kudo M, et al: Leg massage therapy promotes psychological relaxation and reinforces the first-line host defense in cancer patients, *J Anesth* 24(6):827-831, 2010.
225. Ohman A, Astrom L, Malmgren-Olsson EB: Feldenkrais therapy as group treatment for chronic pain—a qualitative evaluation, *J Bodyw Mov Ther* 15(2):153-161, 2011.
226. Oleson T, Flocco W: Randomized controlled study of premenstrual symptoms treated with ear, hand, and foot reflexology, *Obstet Gynecol* 82(6):906-911, 1993.
227. Oliveira MMF, Gurgel MSC, Amorim BJ, et al: Long term effects of manual lymphatic drainage and active exercises on physical morbidities, lymphoscintigraphy parameters and lymphedema formation in patients operated due to breast cancer: a clinical trial, *PLoS One* 13(1), 2018.
228. Optum. International classification of diseases, tenth revision (ICD-10-CM): the complete official draft code set. 2014 draft, Salt Lake City, 2013, Optum. [www.optumcoding.com](http://www.optumcoding.com).
229. Paolucci T, Zangrando F, Iosa M, et al: Improved interoceptive awareness in chronic low back pain: comparison of back school versus feldenkrais method, *Disabil Rehabil* 39(10):994-1001, 2017.
230. Paramore LC: Use of alternative therapies: estimates from the 1994 Robert Wood Johnson Foundation National Access to Care Survey, *J Pain Symptom Manage* 13(2):83-89, 1997.
231. Patterson MM: Long-lasting alterations of spinal reflexes: a potential basis for somatic dysfunction, *J Am Osteopath Assoc* 86(2):38-42, 1986.
232. Patterson MM: Louisa burns memorial lecture 1980: the spinal cord—active processor not passive transmitter, *J Am Osteopath Assoc* 80(3):210-216, 1980.
233. Pennick V, Liddle SD: Interventions for preventing and treating pelvic and back pain in pregnancy, *Cochrane Database of Syst Rev* 30(9), 2015, CD001139.
234. Perlman A, Fogerite SG, Glass O, et al: Efficacy and safety of massage for osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial, *J Gen Intern Med*, 2018.
235. Perlman AI, Sabina A, Williams AL, et al: Massage therapy for osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial, *Arch Intern Med* 166(22):2533-2538, 2006.
236. Pingot J, Pingot M, Labecka M, et al: [The use of saunders lumbar traction in physiotherapy of patients with chronic lower back pain], *Pol Merkur Lekarski* 36(215):330-335, 2014.
237. Poppendieck W, Wegmann M, Ferrauti A, et al: Massage and performance recovery: a meta-analytical review, *Sports Med* 46(2):183-204, 2016.
238. Postacchini F, Facchini M, Palieri P: Efficacy of various forms of conservative treatment in low back pain: a comparative study, *Neuro-orthopedics* 6:28-35, 1988.
239. Powell FC, Hanigan WC, Olivero WC: A risk/benefit analysis of spinal manipulation therapy for relief of lumbar or cervical pain, *Neurosurgery* 33(1):73-78, 1993, discussion 78-79.

240. Prasad KS, Gregson BA, Hargreaves G, et al: Inversion therapy in patients with pure single level lumbar discogenic disease: a pilot randomized trial, *Disabil Rehabil* 34(17):1473-1480, 2012.
241. Pryde M: Effectiveness of massage therapy for subacute low-back pain: a randomized control trial, *CMAJ* 162:1815-1820, 2000.
242. Pure E, Terhorst L, Baker N: Movement and manual therapy for adults with arthritis: 2012 national health interview survey, *Complement Therap Med* 37:96-102, 2018.
243. Qin P, Dick BD, Leung A, et al: Effectiveness of hand self-shiatsu to improve sleep following sport-related concussion in young athletes: a proof-of-concept study, *J Integr Med*, 2018.
244. Ramos G, Martin W: Effects of vertebral axial decompression on intradiscal pressure, *J Neurosurg* 81(3):350-353, 1994.
245. Ramos G: Efficacy of vertebral axial decompression on chronic low back pain: study of dosage regimen, *Neurol Res* 26(3):320-324, 2004.
246. Raney NH, Petersen EJ, Simth TA, et al: Development of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain likely to benefit from cervical traction and exercise, *Eur Spine J* 18(3):382-391, 2009.
247. Reul-Hirche H: Manual lymph drainage when added to advice and exercise may not be effective in preventing lymphoedema after surgery for breast cancer, *J Physiother* 57(4):258, 2011.
248. Rhee TG, Leininger BD, Ghildayal N, et al: Complementary and integrative healthcare for patients with mechanical low back pain in a U.S. hospital setting, *Complement Ther Med* 24:7-12, 2016.
249. Richards KC, Gibson R, Overton-McCoy AL: Effects of massage in acute and critical care, *AACN Clin Issues* 11(1):77-96, 2000.
250. Richards KC: Effect of a back massage and relaxation intervention on sleep in critically ill patients, *Am J Crit Care* 7(4):288-299, 1998.
251. Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, Bär PR: Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise, *Int J Sports Med* 15(7):414-419, 1994.
252. Rogoff JB: Motorized intermittent traction. In Basmajian JV, editor: *Manipulation traction and massage*, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.
253. Romeo A, Vanti C, Boldrini V, et al: Cervical radiculopathy: effectiveness of adding traction to physical therapy—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Phys Ther* 98(4):231-242, 2018.
254. Rushton A, Rivett D, Carlesso L, et al: International framework for examination of the cervical region for potential cervical arterial dysfunction prior to orthopedic manual therapy intervention, *Manual Therapy* 19:222-228, 2014.
255. Russell NC, Sumler SS, Beinhorn CM, Frenkel MA: Role of massage therapy in cancer care, *J Altern Complement Med* 14(2):209-214, 2008.
256. Saal JS, Saal JA, Yurth EF: Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy, *Spine* 21(16):1877-1883, 1996.
257. Scafidi F, Field T: Massage therapy improves behavior in neonates born to HIV-positive mothers, *J Pediatr Psychol* 17(4):865-875, 1996.
258. Schievink WI: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries, *N. Engl J Med* 344:898e906, 2001.
259. Schillinger A, Koenig D, Haeefele C, et al: Effect of manual lymph drainage on the course of serum levels of muscle enzymes after treadmill exercise, *Am J Phys Med Rehabil* 85(6):516-520, 2006.
260. Schlinger M: Feldenkrais method, Alexander technique, and yoga—body awareness therapy in the performing arts, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 17(4):865-875, 2006.
261. Schroeder AN, Best TM: Is self myofascial release an effective pre-exercise and recovery strategy? A literature review, *Curr Sports Med Rep* 14(3):200-208, 2015.
262. Scientific Advisory Committee: *International federation of manual medicine workshop*, Fisingen, 1983.
263. Sefton JM, Yarar C, Berry JW, et al: Therapeutic massage of the neck and shoulders produces changes in peripheral blood flow when assessed with dynamic infrared thermography, *J Altern Complement Med* 16(7):723-732, 2010.
264. Sefton JM, Yarar C, Berry JW: Six weeks of massage therapy produces changes in balance, neurological and cardiovascular measures in older persons, *Int J Ther Massage Bodywork* 5(3):28-40, 2012.
265. Shealy CN, Borgmeyer V: Emerging technologies: preliminary findings. Decompression, reduction, and stabilization of the lumbar spine: a cost-effective treatment for lumbosacral pain, *Am J Phys Med* 7:63-65, 1997.
266. Sherry E, Kitchener P, Smart R: A prospective randomized controlled study of VAX-D and TENS for the treatment of chronic low back pain, *Neurol Res* 23(7):780-784, 2001.
267. Shin ES, Seo KH, Lee SH, et al: Massage with or without aromatherapy for symptom relief in people with cancer, *Cochrane Database Syst Rev* 6, 2016, CD009873.
268. Shin MS, Sung YH: Effects of massage on muscular strength and proprioception after exercise-induced muscle damage, *J Strength Cond Res* 29(8):2255-2260, 2015.
269. Shoemaker JK, Tiidus PM, Mader R: Failure of manual massage to alter limb blood flow: measures by Doppler ultrasound, *Med Sci Sports Exerc* 29(5):610-614, 1997.
270. Simons DG, Travell JG, Simons LS, Travell JG: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
271. Smith CA, Levett KM, Collins CT, et al: Massage, reflexology and other manual methods for pain management in labour, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2018, CD009290.
272. Smith LL, Keating MN, Holbert D, et al: The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count: a preliminary report, *J Orthop Sports Phys Ther* 19(2):93-99, 1994.
273. Snow RJ, Seffinger MA, Hensel KL, et al: American Osteopathic Association Guidelines for Osteopathic Manipulative Treatment (OMT) for Patients With Low Back Pain, *J American Osteopath Assoc* 116(8):536-5349, 2016.
274. Song HJ, Choi SM, Seo HJ, et al: Self-administered foot reflexology for the management of chronic health conditions: a systematic review, *J Altern Complement Med* 21(2):69-76, 2015.
275. Sood A, Barton DL, Bauer BA, et al: A critical review of complementary therapies for cancer-related fatigue, *Integr Cancer Ther* 6(1):8-13, 2007.
276. Stuijver MM, ten Tusscher MR, Agasi-Idenburg CS, et al: Conservative interventions for preventing clinically detectable upper-limb lymphoedema in patients who are at risk of developing lymphoedema after breast cancer therapy, *Cochrane Database Syst Rev* 2, 2015, CD009765.
277. Sung PS, Kang YM, Pickar JG: Effect of spinal manipulation duration on low threshold mechanoreceptors in lumbar paraspinal muscles: a preliminary report, *Spine* 30(1):115-122, 2005.
278. Tappan F: *Healing massage techniques: holistic, classic and emerging methods*, Norwalk, 1988, Appleton & Lange.
279. Tesio L, Merlo A: Autotraccion versus passive traction: an open controlled study in lumbar disc herniation, *Arch Phys Med Rehabil* 74(8):871-876, 1993.
280. Thackeray A, Fritz JM, Childs JD, et al: The effectiveness of mechanical traction among subgroups of patients with low back pain and leg pain: a randomized trial, *J Orthop Sports Phys Ther* leg pa 46(3):144-154, 2016.
281. Thomas L: Cervical arterial dissection: An overview and implication, *Manual Therapy* 21:2-9, 2016.
282. Tick H, Nielsen A, Pelletier KR, et al: Evidence-based nonpharmacologic strategies for comprehensive pain care: the consortium pain task force white paper, *Explore (NY)* 14(3):177-211, 2018.
283. Tiidus PM: Manual massage and recovery of muscle function following exercise: a literature review, *J Orthop Sports Phys Ther* 25(2):107-112, 1997.
284. Toro-Velasco C, Arroyo-Morales M, Fernandez-de-Las-Penas C, et al: Short-term effects of manual therapy on heart rate variability, mood state, and pressure pain sensitivity in patients with chronic tension-type headache: a pilot study, *J Manipulative Physiol Ther* 32(7):527-535, 2009.
285. Travell J: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
286. Tsertsvadze A, Clar Clar C, Court R, et al: Cost-Effectiveness of manual therapy for the management of musculoskeletal conditions:

- a systematic review and narrative synthesis of evidence from randomized controlled trials, *J Manipulative Phys Ther* 37(6):343-361, 2014.
287. Unulu M, Kaya N: The effect of neiguan point (P6) acupressure with wristband on postoperative nausea, vomiting, and comfort level: a randomized controlled study, *J Perianesth Nurs* 33(6):915-927, 2018.
  288. Van Buskirk RL: Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model, *J Am Osteopath Assoc* 90(9):792-794, 1990, 797- 809.
  289. Vieira A, Reis AM, Matos LC, et al: Does auriculotherapy have therapeutic effectiveness? An over of systematic reviews, *Complement Ther Clin Pract* 33:61-70, 2018.
  290. Vigotsky AD, Bruhns RP: The role of descending modulation in manual therapy and its analgesic implications: a narrative review, *Pain Research and Treatment*, 2015.
  291. Waits A, Tang YR, Cheng HM, et al: Acupressure effect on sleep quality: a systematic review and meta-analysis, *Sleep Med Rev* 37:24-34, 2018.
  292. Ward RC: Myofascial release concepts. In Basmajian JV, editor: *Rational manual therapies*, Baltimore, 1993, Williams & Wilkins.
  293. Webb R, Cofre Lizama LE, Galea MP: Moving with ease: Feldenkrais method classes for people with osteoarthritis, *Evid Based Complement Alternat Med* 2013:479142, 2013.
  294. Weerapong P, Hume PA, Kolt GS: The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention, *Sports Med* 35(3):235-256, 2005.
  295. Wegner I, Widyahening IS, van Tulder MW, et al: Traction for low-back pain with or without sciatica, *Cochrane Database Syst Rev* 8, 2013, CD003010.
  296. Wilkinson S, Barnes K, Storey L: Massage for symptom relief in patients with cancer: systematic review, *J Adv Nurs* 63(5):430-439, 2008.
  297. Wong AM, Lee MY, Chang WH, et al: Clinical trial of a cervical traction modality with electromyographic biofeedback, *Am J Phys Med Rehabil* 76(1):19-25, 1997.
  298. Wood EC: *Beard's massage: principles and techniques*, Philadelphia, 1974, Saunders.
  299. Woodman JP, Moore NR: Evidence for the effectiveness of alexander technique lessons in medical and health-related conditions: a systematic review, *Int J Clin Pract* 66(1):98-112, 2012.
  300. Xiong M, Li Y, Tang P, et al: Effectiveness of aromatherapy massage and inhalation on symptoms of depression in Chinese community-dwelling older adults, *J Altern Complement Med* 24(7):717-724, 2018.
  301. Yang JD, Tam KW, Huang TW, et al: Intermittent cervical traction for treating neck pain: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Spine* 42(13):959-965, 2017.
  302. You E, Kim D, Harris R, et al: Effects of auricular acupressure on pain management: a systematic review, *Pain Manag Nurs* 16, 2018.
  303. Zanolla R, Monzeglio C, Balzarini A, et al: Evaluation of the results of three different methods of postmastectomy lymphedema treatment, *J Surg Oncol* 26:210-213, 1984.

# Modalidades de medios físicos

WEN-SHIANG CHEN, THIRU M. ANNASWAMY, WEIBIN YANG, TYNG-GUEY WANG,  
DONG RAK KWON Y LI-WEI CHOU

El uso de modalidades de medios físicos se remonta a los primeros días del desarrollo del campo de la medicina física y de rehabilitación. El término *fisiatra* procede de las palabras griegas *physis*, que pertenece a los fenómenos físicos, e *iatreia*, que se refiere al sanador o médico. Por tanto, un fisiatra es un médico que utiliza medios físicos para aliviar el malestar de un paciente. Las modalidades son medios físicos que se utilizan para producir el efecto terapéutico deseado. Entre ellas se encuentran el frío, el calor, el sonido, las ondas electromagnéticas, la electricidad y las fuerzas mecánicas. En este capítulo, se revisan y analizan sus efectos fisiológicos, indicaciones, técnicas y medidas de precaución. También comprende la acupuntura y la moxibustión, que utilizan agujas y calor para producir un efecto terapéutico. Las modalidades de medios físicos, aunque generalmente se consideran tratamientos coadyuvantes en lugar de curativos, se utilizan ampliamente y son importantes en la práctica diaria de la mayoría de los fisiatras.

## Crioterapia

### Fisiología

La crioterapia se refiere al tratamiento mediante la reducción de la temperatura del tejido local. Los principales efectos fisiológicos de la crioterapia son cambios en la sensibilidad local, relajación muscular y vasoconstricción, que posiblemente vayan seguidos de vasodilatación.<sup>162</sup> El frío disminuye la excitabilidad de las terminaciones nerviosas libres de las fibras nerviosas periféricas, lo que disminuye la velocidad de conducción nerviosa de las fibras dolorosas y causa un efecto analgésico.<sup>75</sup> Cuando la temperatura local disminuye, los pacientes generalmente informan de una sensación incómoda de frío seguida de escozor o ardor, luego una sensación de dolor y finalmente entumecimiento completo, aproximadamente 15 min después de la aplicación del frío.<sup>125</sup> Cuando se aplica frío directamente sobre la piel, los vasos de la piel se contraen progresivamente a una temperatura de aproximadamente 10 °C, momento en el cual los vasos alcanzan su máxima constricción. A una temperatura inferior a 10 °C, generalmente después de aplicar frío durante 15 min, el vaso comienza a dilatarse. La vasodilatación por aplicación de frío puede deberse a un reflejo de la médula espinal para preservar la temperatura local o de forma parcial a la sensibilidad cambiante del vaso a la estimulación nerviosa local. El frío en sí también puede paralizar el músculo de la pared de los vasos a través del bloqueo del impulso nervioso hacia los vasos y causar vasodilatación local.<sup>53</sup> Cuando la temperatura se acerca a 0 °C, los vasos de la piel alcanzan su vasodilatación máxima.<sup>87</sup> La aplicación local de frío disminuye la actividad neuronal local, que abarca las pequeñas fibras ubicadas en el huso muscular y en el órgano tendinoso de Golgi. Al disminuir la tasa de actividad de las fibras musculares aferentes de la fibra muscular, el frío reduce el espasmo muscular.<sup>131</sup>

### Indicaciones y bases de la evidencia

La crioterapia se utiliza comúnmente en lesiones agudas de tejidos blandos,<sup>28,98,125</sup> especialmente en lesiones relacionadas con el deporte. También se aplica para controlar el dolor y el edema después de intervenciones quirúrgicas<sup>116,205</sup> y para disminuir la inflamación aguda de los tejidos locales.<sup>137</sup> El frío se usa en lesiones agudas de tejidos blandos fundamentado en que el frío causa vasoconstricción local<sup>162</sup> y reduce el edema y la hemorragia locales. Además, la disminución de la temperatura local reduce la tasa metabólica con la disminución correspondiente en la síntesis de metabolitos y del calor metabólico de los tejidos lesionados. Esto ayuda al tejido lesionado a sobrevivir a la hipoxia relativa y limita el daño tisular adicional.<sup>29</sup> El frío también se usa en la fase aguda de la inflamación en afecciones como tenosinovitis, bursitis, exacerbación aguda de la artrosis y en la artritis reumatoide.<sup>152</sup> La crioterapia se usa a menudo para reducir el dolor y el edema posquirúrgicos, como después de la reparación o reconstrucción del ligamento cruzado anterior.<sup>152,205</sup> Los estudios demuestran que la crioterapia no solo reduce el dolor y la hinchazón después de la cirugía, sino que también ayuda en la recuperación de la potencia muscular.<sup>116</sup>

En ocasiones, la crioterapia se usa en el dolor crónico, principalmente debido a su efecto sobre la reducción del espasmo muscular. Se ha demostrado que la crioterapia es eficaz para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial (SDM), especialmente combinada con ejercicios de estiramiento.<sup>194</sup> El SDM se caracteriza a menudo por puntos gatillo activos con dolor irradiado y se asocia con terminaciones nerviosas locales sensibilizadas. Un punto gatillo puede palparse como un pequeño nódulo o una tira tensa de tejido muscular. El frío puede bloquear las terminaciones nerviosas dolorosas, reducir el dolor local y disminuir el espasmo muscular.

### Contraindicaciones y precauciones

La crioterapia está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad al frío, alteración de la circulación local, infección cutánea local y alteración de la sensibilidad. La [tabla 17.1](#) enumera algunas de las indicaciones y contraindicaciones comunes de la crioterapia.

### Tipos de dispositivos y técnicas

Entre los tipos de crioterapia se encuentran bolsas de hielo, masajes con hielo, bañeras de hidromasaje frías, aerosoles químicos fríos y baños de contraste. Los métodos que se aplican con más frecuencia son las bolsas de hielo y los aerosoles químicos fríos. La profundidad de la penetración del frío depende de la intensidad y duración de la aplicación del frío. La reducción de la temperatura por la crioterapia generalmente ocurre en la capa superficial y los músculos subcutáneos y localizados

superficialmente, y el efecto terapéutico de la crioterapia disminuye al aumentar la profundidad del tejido.<sup>51</sup> Debido a que se necesitan al menos 15 min para lograr el efecto analgésico de la crioterapia, lo usual es que la duración recomendada del tratamiento sea de 20 min. La temperatura de la crioterapia para el tratamiento limitado al tejido local generalmente se establece entre 0 y 10 °C. Para un área más amplia se usa comúnmente la crioterapia en forma de bañera de hidromasaje fría, de 10 a 15 °C. Para la crioterapia de todo el cuerpo, se recomienda entre 18 y 27 °C. La aplicación sistemática de frío local en general no da como resultado una disminución excesiva del calor corporal, pero en pacientes con problemas circulatorios, la aplicación de frío debe usarse con precaución.

El masaje con hielo, que puede ser aplicado tanto por el terapeuta como por el paciente, puede enfriar los tejidos blandos más rápidamente que una bolsa de hielo.<sup>207</sup> El masaje con hielo se puede iniciar con bastante facilidad con el uso de tazas de papel. Se llena una taza con agua y se coloca un depresor de lengua de madera dentro de la taza, que luego se coloca en un congelador. Una vez congelada, se arranca la taza de papel. Una barra de hielo con un palito ahora está lista para usarse en el masaje con hielo (fig. 17.1). Antes de usarla, los

bordes ásperos de la taza de hielo se pueden alisar frotando suavemente a lo largo de los bordes. También hay otras formas de hacer barras de hielo para masajes con hielo.

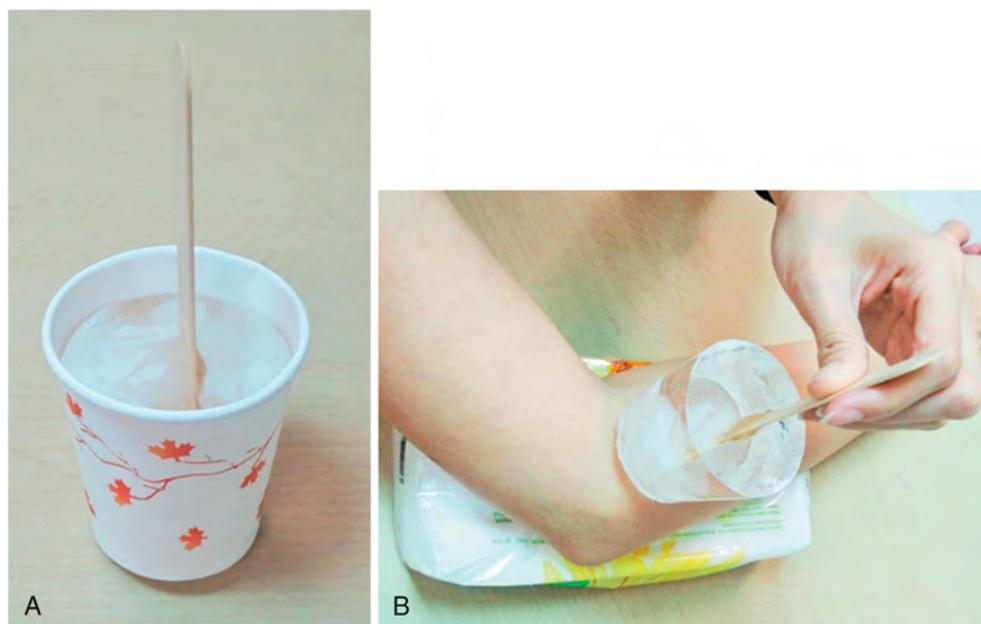
La aplicación del masaje con hielo puede realizarse con un movimiento circular o longitudinal, y cada trazo sucesivo debe cubrir la mitad del trazo anterior (vídeo 17.1). Cuando se realiza el masaje con hielo, se debe tomar en consideración la comodidad del paciente en todo momento. En general, el masaje con hielo se puede aplicar durante 15 a 20 min. Sin embargo, cuando se realiza el masaje con hielo, los tejidos locales del paciente deben vigilarse en todo momento. Una vez que la piel esté adormecida al tacto ligero, se puede terminar el masaje con hielo. Con el seguimiento de esta técnica en pacientes con circulación intacta, se puede evitar la congelación.

Las bolsas de hielo están disponibles comercialmente como envases de frío que se rellenan con una sustancia química como gel de destilado de petróleo (fig. 17.2A y vídeo 17.2). Deben enfriarse a 15 °C en la nevera antes de su uso. Cuando se utilizan, deben cubrirse con una toalla para frenar la pérdida de frío. Las bolsas de hielo se utilizan comúnmente en lesiones agudas o subagudas. El paciente no debe acostarse sobre la bolsa fría. Es importante comprobar la sensación de la zona después de su aplicación. El tiempo de tratamiento necesario para la aparición del entumecimiento suele ser de aproximadamente 20 min. La otra forma sencilla de aplicar compresas de hielo es poner hielo triturado o en cubitos dentro de una bolsa de plástico (fig. 17.2B). Luego, la bolsa se cubre con una toalla y se coloca sobre el área que se va a tratar. A veces, se utilizan toallas húmedas para facilitar la transmisión del frío y alcanzar la temperatura deseada. A veces se usa una venda elástica para mantener la bolsa de hielo de plástico en su posición y aplicar compresión, lo que, según se ha publicado, produce una disminución notablemente mayor de la temperatura intramuscular.<sup>133,181</sup> Con las bolsas de sustancias químicas congeladas, la temperatura disminuye con el tiempo. En una bolsa de plástico que contiene cubitos de hielo o hielo picado, el hielo derretido emite más energía y, por lo tanto, puede estar más frío inicialmente. El terapeuta puede añadir sal al hielo para facilitar su fusión y crear una mezcla de aguanieve más fría. Una vez más, es importante comprobar el estado del tejido local en todo momento cuando se aplica una bolsa de hielo o de sustancias heladas para evitar la congelación.

Últimamente, los aerosoles fríos, como el fluorometano, se han utilizado con menos frecuencia porque no proporcionan la adecuada

**TABLA 17.1** Indicaciones y contraindicaciones de la crioterapia

Indicaciones	Contraindicaciones
Lesión aguda con edema agudo (control de la hemorragia y edema)	Alteración de la circulación (p. ej., fenómeno de Raynaud)
Contusión aguda	Enfermedad vascular periférica
Tensión muscular aguda	Hipersensibilidad al frío
Esguince de ligamentos agudo	Anestesia de la piel
Bursitis	Heridas abiertas o afecciones de la piel (hidromasajes fríos y baños de contraste)
Tenosinovitis	Infección local
Tendinitis	
Espasmo muscular	
Defensa muscular	
Dolor crónico	
Puntos gatillo miofasciales	



• **Figura 17.1 (A)** Elaboración de una barra de hielo para masajes con hielo mediante congelación de agua en un vaso de papel con un depresor lingual. **(B)** Paso suave de la barra de hielo sobre el tejido en un patrón circular o longitudinal.



• **Figura 17.2** Paquete frío comercial. (A) Diferentes paquetes fríos almacenados en una unidad de refrigeración. (B) Paquete frío moldeado sobre la parte lesionada.

penetración profunda del frío. La acción principal del aerosol frío es la estimulación de las fibras A $\beta$  para reducir el arco reflejo del dolor y el espasmo muscular. Se puede utilizar sobre el terreno para reducir el dolor y el espasmo muscular en lesiones deportivas agudas. Los aerosoles fríos también se usan comúnmente para tratar el SDM. Se utilizan en la técnica de «rociado y estiramiento» para aliviar el espasmo muscular.<sup>194</sup> Durante el rociado, el terapeuta sostiene el aerosol (boca abajo) a una distancia de 30 a 45 cm de la superficie de tratamiento, permitiendo que la corriente en chorro de refrigerante toque la piel con un ángulo agudo (fig. 17.3 y vídeo 17.3). Si se rocía cerca de la cara, se deben cubrir los ojos, la nariz y la boca del paciente. Aplique el aerosol en una dirección a una velocidad de 10 cm/s. Son suficientes tres o cuatro barridos del aerosol en una dirección. Es posible que la aplicación de demasiados barridos de aerosoles pueda congelar la piel y causar congelación.

Los baños de contraste, una técnica de terapia con bolsas frías y calientes aplicadas alternativamente, se utilizan para tratar la hinchazón subaguda a través de la respuesta de vasodilatación-vasoconstricción. Son necesarios dos recipientes, uno con agua fría de 10 a 15 °C y el otro con agua caliente de 40 a 42 °C. Se alternan inmersiones en agua fría y caliente. El tiempo de tratamiento debe ser de al menos 20 min. El tratamiento consiste en cinco inmersiones de 1 min en frío y cinco inmersiones de 3 min en agua tibia. Se produce una vasoconstricción y vasodilatación alternantes y se reduce el edema local.<sup>125</sup>

## Calor superficial

### Fisiología

La termoterapia se usa para aumentar la temperatura de los tejidos. La termoterapia se puede dividir en calor superficial y profundo (diatermia). El calor superficial se denomina así porque la penetración del



• **Figura 17.3** Técnica de rociado y estiramiento con fluorometano.

calor es superficial y, por lo general, menor de 1 cm de profundidad, mientras que la diatermia puede llegar a una profundidad de 3 a 5 cm sin calentar los tejidos superficiales.<sup>67,89</sup> Como resultado de una mala penetración, el calor superficial generalmente afecta solo al flujo sanguíneo cutáneo y a los receptores nerviosos cutáneos. Cuando se aplica calor superficial, la absorción de energía por los tejidos subcutáneos hace que su temperatura se eleve y el flujo sanguíneo cutáneo aumente, mientras que el flujo sanguíneo subcutáneo tanto en los músculos como en las capas de grasa disminuye inicialmente.<sup>67</sup> Si la energía se absorbe a través de la piel durante un período suficientemente prolongado como para aumentar el flujo sanguíneo, el hipotálamo aumentará de forma refleja el flujo sanguíneo a los tejidos subyacentes, como la grasa subcutánea, así como a los músculos.<sup>1</sup>

Además de aumentar el flujo sanguíneo local mediante la aplicación de calor, la temperatura cutánea más elevada tiene efecto analgésico.<sup>153</sup> Se encuentran tres tipos de receptores sensitivos en los tejidos superficiales: de frío, de calor y de dolor. Las señales de temperatura y dolor se transmiten al cerebro a través del haz espinotalámico lateral. Estas respuestas de las fibras nerviosas se modifican con el cambio de temperatura.<sup>2</sup> La teoría del control de la puerta sugiere que más señales de temperatura reducirían las señales de dolor. Tanto los receptores de frío como los de calor descargan mínimamente a 33 °C y de forma máxima entre 37 y 40 °C. A una temperatura superior a 45 °C, los receptores del dolor son nuevamente estimulados. Esto explica cómo la aplicación adecuada de calor superficial reducirá el dolor, pero las temperaturas elevadas inducirán dolor.

El calor tiene efecto relajante del músculo esquelético.<sup>67</sup> La aplicación local de calor relaja el músculo al disminuir simultáneamente el umbral de estimulación de los husos musculares y la velocidad de activación eferente  $\gamma$ .<sup>144</sup> Los husos musculares son fácilmente excitables.<sup>189</sup> En consecuencia, los músculos pueden estar electromiográficamente silentes mientras están en un estado de reposo cuando se aplica calor, pero la más mínima cantidad de movimiento voluntario o pasivo puede hacer que se disparen las eferencias, aumentando así la resistencia muscular al estiramiento. Esta retroalimentación negativa explica el mecanismo por el cual el calor relaja el músculo esquelético.

## Indicaciones y contraindicaciones

El calor superficial se usa en afecciones subagudas para reducir el dolor y la inflamación, facilitar la cicatrización de los tejidos y relajar los músculos. El efecto principal del calor superficial es el aumento del flujo sanguíneo local y de la circulación local,<sup>67</sup> produce analgesia,<sup>153</sup> aumenta la relajación muscular y reduce la inflamación<sup>173</sup> mediante la eliminación de metabolitos y otros productos. A menudo se utilizan

en espasmos musculares, tenosinovitis crónica, artrosis e inflamación y dolor crónicos (tabla 17.2).

## Tipos de dispositivos y técnicas

Entre los dispositivos de calentamiento superficial están almohadillas térmicas, paquetes de algodón rellenos de gel, baño de parafina, bañera de hidromasaje caliente e infrarrojos.<sup>31</sup> El calor superficial más utilizado en el domicilio es la ducha de agua caliente, el baño de agua caliente y la almohadilla térmica eléctrica. La temperatura de estos dispositivos no es fiable y disminuye rápidamente.

### Paquetes de algodón rellenos de gel

El calor superficial más utilizado en los centros son los paquetes de algodón rellenos de gel comercializados (fig. 17.4 y vídeo 17.4). El paquete consta de saquitos de un destilado de petróleo. Un termostato mantiene la temperatura alta de 76 °C y ayuda a prevenir quemaduras. El tamaño normal para la columna lumbar o dorsal es de 61 × 61 cm y el del paquete cervical es de 15 × 45 cm y se quita con pinzas o mangos de tijera antes de su uso. Los paquetes de algodón rellenos de

gel se sumergen completamente en el termostato. Cuando se aplican, el paciente debe estar en una posición cómoda. Se recomienda que la duración del tratamiento sea de 15 a 20 min. No se debe permitir que el paciente se recueste sobre los paquetes porque esto aumentará el riesgo de quemaduras. Además, puede salirse el gel de silicato a través de las costuras de las calcetas de tela. Es importante comprobar el estado de la piel con frecuencia para prevenir una quemadura local, especialmente en pacientes de edad avanzada.

### Baños de parafina

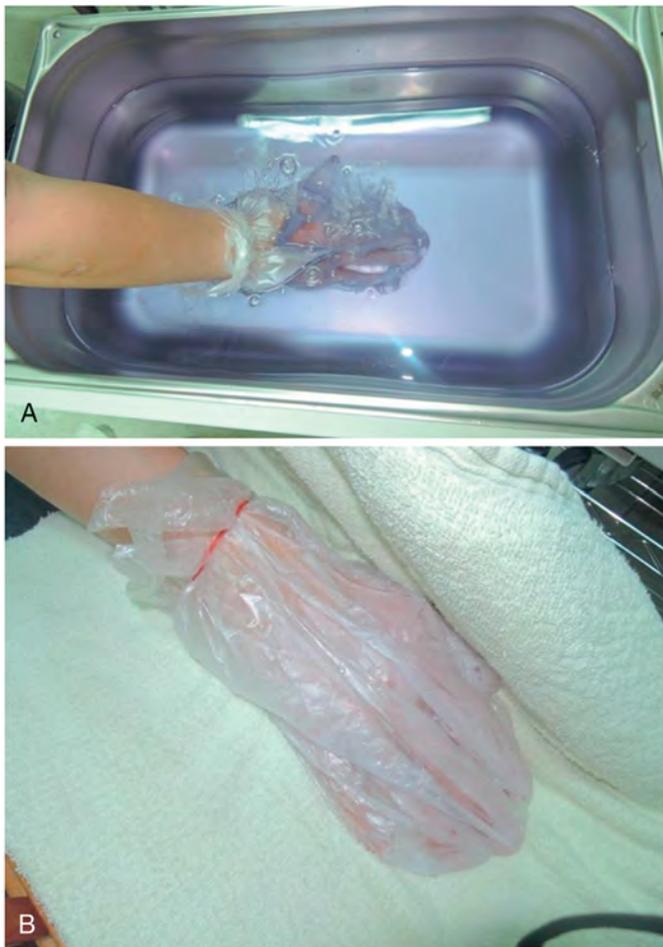
Un baño de parafina (fig. 17.5) es un método sencillo y eficaz para aplicar calor superficial, especialmente en las pequeñas articulaciones del cuerpo, como las interfalángicas. Se usa con mayor frecuencia en la artritis reumatoide<sup>173</sup> y en la artrosis (vídeo 17.5).<sup>153</sup> Los tratamientos con parafina proporcionan seis veces la cantidad de calor disponible en el agua porque el aceite mineral en la parafina reduce el punto de fusión de la misma.<sup>125,173</sup> La combinación de parafina y aceite mineral tiene un calor específico bajo, lo que mejora la capacidad del paciente para tolerar mejor el calor de la parafina que el del agua a la misma temperatura. La relación de la mezcla de parafina con aceite mineral es de 3,8 l de aceite mineral por cada 0,9 kg de parafina. El aceite mineral reduce la temperatura ambiente de la parafina, que se fija en 52 °C. La parafina se almacena en el baño termostático. Algunos baños termostáticos pueden elevar la temperatura a 100 °C y eliminan de esta manera todas las bacterias que puedan crecer en la parafina. Si la parafina se ensucia, debe desecharse y reemplazarse en intervalos no mayores de 6 meses. La extremidad tratada debe sumergirse en la parafina durante un par de segundos y luego retirarse para permitir que la parafina se endurezca ligeramente durante unos segundos. El procedimiento se repite hasta que se hayan acumulado seis capas en la parte que se está tratando. Es importante montar seis capas de parafina, siendo la primera capa la más alta en el segmento del cuerpo y cada capa sucesiva más baja que la anterior. Esto es importante porque al sumergir la extremidad en parafina, si se permite que la segunda capa se interponga entre la piel y la primera capa de parafina, el calor no se disipará y el paciente podría quemarse. Después, el terapeuta debe envolver la parafina en toallas de papel, bolsas de plástico y toallas absorbentes para mantener el calor. El tratamiento se aplica durante

**TABLA 17.2** Indicaciones y contraindicaciones de la termoterapia

Indicaciones	Contraindicaciones
Afecciones inflamatorias subagudas y crónicas	Afecciones musculoesqueléticas agudas
Dolor subagudo o crónico	Deterioro de la circulación
Tensión muscular subaguda	Enfermedad vascular periférica
Contusión subaguda	Anestesia de la piel
Esguince de ligamentos subagudo	Heridas abiertas
Defensa muscular	Infección
Espasmo muscular	
Disminución del rango de movimiento de la articulación	
Puntos gatillo miofasciales	



• **Figura 17.4** Paquete caliente comercial. (A) Paquetes de algodón rellenos de gel almacenados en un tanque. (B) Técnica de envoltura con paquetes de algodón rellenos de gel; se deben proporcionar seis capas de toallas para evitar que el paciente se quemé.



• **Figura 17.5** Baño de parafina. (A) Mano sumergida en baño de parafina. (B) Después de sumergirse en parafina, la mano debe envolverse con bolsas de plástico y toallas.

aproximadamente 20 a 30 min. La eliminación de la parafina requiere un cuidado especial para no contaminar la porción usada con el fin de que no afecte a todo el baño cuando se vuelva a usar.

### Infrarrojos

El infrarrojo se clasifica como calor superficial, aunque es una modalidad de energía electromagnética más que una modalidad de energía de conducción. En general, se acepta que ninguna forma de energía infrarroja puede tener una profundidad de penetración superior a 1 cm. El infrarrojo es una modalidad de calor seco a diferencia de otros tipos de calor superficial. El calor seco de una lámpara de infrarrojos tiende a elevar las temperaturas superficiales más que el calor húmedo; sin embargo, el calor húmedo probablemente tiene mayor profundidad de penetración.<sup>97</sup> La modalidad de infrarrojos comúnmente utilizada es la lámpara de infrarrojos (fig. 17.6). La ventaja de la lámpara de infrarrojos sobre otras modalidades de calor superficial es que puede elevar la temperatura sin que la unidad toque al paciente. Esta característica hace que la lámpara de infrarrojos sea la única opción de calentamiento superficial cuando el paciente tiene anomalías cutáneas. También se usa comúnmente para elevar la temperatura de los pacientes durante o después de intervenciones quirúrgicas.

A veces se producen quemaduras superficiales de la piel debido a la intensa radiación infrarroja y si el reflector se vuelve extremadamente caliente (2.004 °C). No se puede dejar de subrayar que no se toque el reflector. Se recomienda que se coloque una toalla húmeda tibia sobre el segmento del cuerpo que se ha de tratar para mejorar el efecto de calentamiento. Las áreas que no están siendo tratadas deben protegerse con ropa o toallas secas. La piel debe revisarse cada pocos minutos para detectar manchas.



• **Figura 17.6** Lámpara de calentamiento con infrarrojos.

La distancia desde el área que se va a tratar hasta la lámpara debe ajustarse según el tiempo de tratamiento. La fórmula estándar es de 50 cm de distancia, que equivale a 20 min de tiempo de tratamiento. Después del tratamiento se debe revisar la superficie de la piel.

### Hidroterapia

La hidroterapia, como indica el término, trata al paciente por medio del agua. El agua puede proporcionar la temperatura, humedecer los tejidos blandos y sostener el tejido.<sup>70</sup> La hidroterapia se puede realizar en una piscina, un tanque Hubbard o un baño de hidromasaje. Entre ellos, el baño de hidromasaje es el más utilizado. Además del efecto térmico para reducir el dolor, el edema y los espasmos musculares, una corriente de chorro rápida o un movimiento acariciante durante el baño de hidromasaje tiene un efecto de masaje local, que puede provocar una mayor relajación muscular y aumentar la circulación local. Cuando se aplica el baño de hidromasaje, el paciente puede mover la parte tratada en la bañera de hidromasaje fácilmente para obtener el beneficio adicional del ejercicio.<sup>222</sup>

El baño de hidromasaje se puede dividir en baño frío y caliente. El baño de hidromasaje frío está indicado en afecciones agudas y subagudas en las que es necesario ejercitar la parte lesionada durante un tratamiento con frío. El baño de hidromasaje frío se ha analizado anteriormente en la sección sobre crioterapia. Para el baño de hidromasaje tibio, la temperatura debe ser de 37 a 45 °C para el tratamiento del brazo, la mano o las piernas. Para el tratamiento del cuerpo completo, la temperatura debe ser de 37 a 39 °C. El tiempo de aplicación debe ser de 15 a 20 min. El flujo del chorro debe estar de 15 a 23 cm del segmento del cuerpo. Además del aumento de la circulación y la reducción de los espasmos causados por el calor, los beneficios del baño de hidromasaje tibio son los efectos de masaje y vibración del movimiento del agua (fig. 17.7). El baño de hidromasaje tibio es un excelente tratamiento para la artritis reumatoide y la artrosis con el fin de aumentar el flujo sanguíneo sistémico y la movilización de la parte del cuerpo afectada sin demasiada presión de las articulaciones.<sup>61,64</sup>

La bañera de hidromasaje debe limpiarse con frecuencia para evitar el crecimiento de bacterias. Cuando un paciente con alguna lesión abierta o infectada utiliza la bañera de hidromasaje, debe drenarse y limpiarse inmediatamente después. La limpieza debe realizarse con



• **Figura 17.7** Bañera de hidromasaje con flujo de chorro.

una sustancia desinfectante y antibacteriana. Se debe prestar especial atención a la limpieza de la turbina mediante la colocación de las válvulas de admisión en un cubo que contenga la solución desinfectante y su puesta en funcionamiento allí. Los cultivos bacterianos deben controlarse periódicamente tomados desde el tanque, el drenaje y los chorros. El ejercicio aeróbico en el agua tiene como objetivo aumentar el rango de movimiento, la flexibilidad y la potencia muscular, lo cual es adecuado para pacientes con artritis de la parte inferior de la pierna.<sup>168</sup>

## Tracción de la columna

La tracción mecánica de la columna es una modalidad física importante que tiene como objetivo relajar los tejidos blandos o aliviar el dolor de la radiculopatía mediante una fuerza de tracción sostenida o intermitente. Las teorías y técnicas se describen detalladamente en el capítulo 16. Por favor, consúltelo.

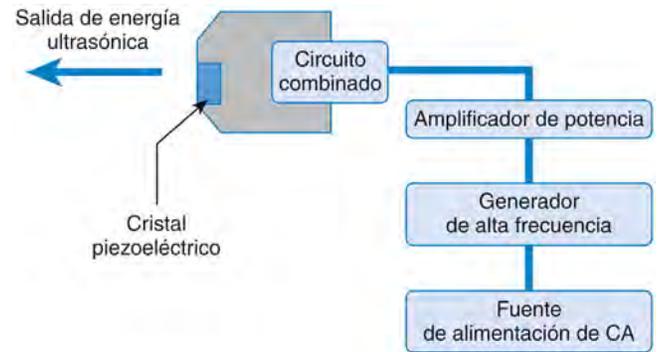
## Calor profundo

Las formas de calor que tienen una penetración más profunda en el tejido, como los ultrasonidos, la onda corta y las microondas, se clasifican como calor profundo o diatermia. El término *diatermia* procede de las palabras griegas *dia* y *therma*, que literalmente significan «calentar a través». El calor profundo es una forma de calor que puede depositar al máximo su energía en tejidos profundos como ligamentos, tendones, músculos y cápsulas articulares, evitando el calor excesivo en la piel y la grasa subcutánea. El mecanismo de transferencia de calor de las modalidades de calor profundo es la conversión, que se refiere a la transformación de energía (p. ej., acústica o electromagnética) en calor. Las modalidades de calor profundo son los ultrasonidos, la onda corta y las microondas.

## Ultrasonidos

### Física y dispositivos

Los ultrasonidos son ondas de presión sonora oscilante con una frecuencia mayor que el límite superior del rango de audición humana,



• **Figura 17.8** Esquema de los componentes de una unidad de diatermia por ultrasonidos.

generalmente 20 kHz. Los usos médicos de los ultrasonidos se pueden dividir en diagnósticos y terapéuticos. La ecografía de diagnóstico emite y recibe ondas ultrasónicas y se utiliza para la evaluación de varios órganos y sistemas, como el útero, el corazón, los pulmones o los riñones y, para los especialistas en medicina física y rehabilitación, el sistema musculoesquelético. Las aplicaciones de la ecografía para el diagnóstico de enfermedades están fuera del alcance de este capítulo. Los ultrasonidos terapéuticos emiten energía acústica de alta frecuencia para producir efectos térmicos y mecánicos en los tejidos. Se ha utilizado ampliamente en el campo de la medicina física para los trastornos de los tejidos blandos. Otras aplicaciones, como la liposucción, la pseudoartrosis, la cicatrización de heridas crónicas, el sarro dental, el estiramiento de la piel y la ablación de tumores, también están en rápido desarrollo. Sin embargo, en este capítulo solo centraremos nuestro análisis en la diatermia por ultrasonidos para los trastornos de los tejidos blandos.

Una unidad de ultrasonido terapéutica habitual consta de un aplicador, el circuito eléctrico correspondiente, un generador eléctrico de alta frecuencia y un amplificador de potencia. El transformador convierte la corriente alterna de 110 o 220 V en otra de alta frecuencia, y el circuito de adaptación garantiza la oscilación eficiente del cristal piezoeléctrico dentro del aplicador en frecuencia resonante. La [figura 17.8](#) muestra los componentes principales de una unidad de diatermia por ultrasonidos.

### Historia

La ecografía médica comenzó inicialmente con sus aplicaciones para la terapia más que diagnósticas. La capacidad destructiva de los ultrasonidos de alta intensidad se reconoció en la década de los veinte desde la época de Paul Langévin, cuando observó la muerte de peces y el dolor inducido en su mano cuando se colocó en un tanque de agua en el que aplicó ultrasonidos de alta intensidad. En la década de los cincuenta, William Fry y Russell Meyers usaron ultrasonidos para destruir partes de los ganglios basales en pacientes con parkinsonismo. La energía ultrasónica utilizada en la medicina física y de rehabilitación probablemente la inició Jerome Gersten en la Universidad de Colorado en el año 1953 para pacientes con artritis reumatoide.<sup>212</sup>

### Fisiología y mecanismo de acción

Los efectos fisiológicos de los ultrasonidos se pueden dividir en efectos térmicos y no térmicos (o mecánicos). La pérdida de energía de los ultrasonidos mientras se propaga al tejido se denomina atenuación, que abarca los efectos tanto de la dispersión como de la absorción. El calor se produce cuando se absorbe energía acústica, especialmente en o cerca de las superficies de estructuras con altos coeficientes de atenuación (p. ej., huesos). La [tabla 17.3](#) enumera los coeficientes de atenuación seleccionados de los materiales habituales encontrados durante los tratamientos diarios con ultrasonidos.<sup>90</sup> Las estructuras óseas y los pulmones, que contienen aire, tienen la mayor atenuación con ultrasonidos de 1 MHz. El calentamiento localizado por ultrasonidos cerca de superficies óseas (p. ej., interfaces de tejidos blandos-hueso) provoca como opción más deseable hiperemia y mejora la extensibilidad de

**TABLA 17.3** Atenuación de los tejidos humanos con ultrasonidos a 1 MHz

Material	Coefficiente de atenuación (dB/cm)
Agua	0,0022
Grasa	0,6
Sangre	0,18
Cerebro	0,85
Hígado	0,9
Riñón	1
Músculo (fibras longitudinales)	1,2
Músculo (fibras trasversales)	3,3
Cráneo	20
Pulmón	10

**TABLA 17.4** Espesor de valor medio (HVT) de diferentes materiales a 1 y 5 MHz

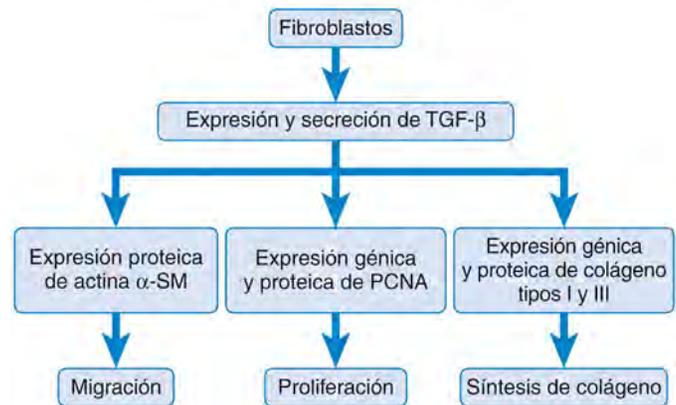
Material	HVT (cm)	
	1 MHz	5 MHz
Agua	1,360	54
Grasa	5	1
Sangre	17	3
Cerebro	3,5	1
Hígado	3	0,5
Músculo	1,5	0,3
Hueso	0,2	0,04
Aire	0,25	0,01

tejidos como ligamentos, tendones y cápsulas articulares. La atenuación en un material específico se puede cuantificar en términos de espesor de medio valor ultrasónico (HVT) o capa de medio valor. El HVT se define como la distancia en un material específico que reduce la intensidad del haz ultrasónico a la mitad de su valor original (tabla 17.4).<sup>90</sup> Los ultrasonidos de mayor frecuencia tienen un HVT menor y por lo tanto puede penetrar menos.

Entre los efectos no térmicos se encuentran la cavitación, el movimiento de medios (transmisión acústica y microtransmisión) y las ondas estacionarias. La cavitación es la oscilación de burbujas en un campo sonoro.<sup>128</sup> Estas burbujas se expanden y contraen con compresiones y rarefacciones alternas de las ondas de ultrasonidos periódicamente, lo que generalmente se denomina cavitación estable. Las burbujas también pueden crecer y colapsarse violentamente, creando más burbujas en la cavitación inestable o transitoria. Se generan altas temperaturas y presiones que inducen diversas formas de efectos biológicos, como rotura de vasos, agregación plaquetaria y daño tisular.

A medida que la onda de ultrasonidos viaja a través del medio, puede ser absorbida, y el impulso absorbido se manifiesta como un flujo masivo del medio en la dirección del campo de sonido, generalmente denominado flujo acústico.<sup>128</sup> El microflujo se refiere al flujo de líquidos intersticiales cerca de pequeños obstáculos o a burbujas vibrantes en un campo sonoro. Las fuerzas de cizallamiento establecidas dentro

## TRATAMIENTO CON ULTRASONIDOS



• **Figura 17.9** Mecanismos propuestos de los ultrasonidos para promover la migración, proliferación y expresión del colágeno de las células del tendón.  $\alpha$ -SM actina,  $\alpha$ -actina del músculo liso; PCNA, antígeno nuclear de células en proliferación; TGF- $\beta$ , factor de crecimiento transformante  $\beta$ . (Modificado de Tsai WC, Tang SFT, Liang FC: Effect of therapeutic ultrasound on tendons, *Am J Phys Med Rehabil* 90:1068–1073, 2011.)

del medio pueden romper las membranas celulares circundantes, lo que da lugar a ciertos efectos biológicos.<sup>128</sup> Las ondas estacionarias se producen por la superposición de ondas de ultrasonidos incidentes y reflejadas, y pueden provocar un calentamiento local en el tejido. La importancia clínica o la aplicación de los efectos no térmicos de la ecografía todavía no se conocen y están bajo intensa investigación.

Los ultrasonidos terapéuticos se utilizan ampliamente para el tratamiento de diversos trastornos de los tejidos blandos. Debido a que los fibroblastos son los componentes celulares básicos de los tejidos blandos y son responsables de la síntesis de colágeno para formar la matriz del tejido conjuntivo, sus respuestas a la exposición de los ultrasonidos se han estudiado ampliamente.<sup>56</sup> Se ha descubierto que los ultrasonidos mejoran notablemente la proliferación, la síntesis de colágeno y de las proteínas que no son colágeno a través de la regulación positiva de la interleucina 1 $\beta$  y del factor de crecimiento endotelial vascular de los fibroblastos cultivados.<sup>56</sup> Tanto los ultrasonidos continuos como el pulsado promueven la proliferación de fibroblastos en un proceso relacionado con el aumento de la regulación del antígeno nuclear de la célula en proliferación.<sup>196</sup> El ultrasonido pulsado a una intensidad que varía de 0,1 a 1,0 W/cm<sup>2</sup> y un ciclo de trabajo del 20% estimula la migración de fibroblastos del tendón primario de una forma dependiente de la intensidad asociada con la regulación positiva de la expresión de la actina del músculo liso  $\alpha$ .<sup>195</sup> Además, la regulación positiva de un mediador de señales más ascendentes, el factor de crecimiento transformante  $\beta$ , muestra la acción fundamental de los ultrasonidos en la regulación de la proliferación, migración y síntesis de proteínas, incluido el colágeno, de los fibroblastos tendinosos (fig. 17.9).<sup>197,198</sup> Se ha demostrado que el tratamiento con ultrasonidos aumentaba la absorción de calcio con intensidades y duración en el rango de la diatermia, y la absorción de calcio aumenta con el incremento del tiempo de exposición.<sup>151</sup> Se demostró que el mecanismo físico subyacente al efecto estimulante está relacionado con la tensión de cavitación acústica o de cizallamiento de las ondas sobre las membranas celulares, que aumenta las concentraciones de calcio citoplásmico.<sup>63,199,208,209</sup>

**Técnicas**

Los ultrasonidos se aplican generalmente en un área diana con una técnica de masaje, lo que permite una distribución de la energía más uniforme. La sonda de ultrasonidos se mueve sobre un área de aproximadamente 25 cm<sup>2</sup> lentamente de manera circular o longitudinal durante 5 a 10 min. Se debe evitar el mantenimiento de la sonda en una posición estacionaria debido a la posibilidad de crear ondas estacionarias y puntos calientes locales. La salida se especifica por



• **Figura 17.10** (A) Dispositivo comercial de ultrasonidos. (B) Aplicación en un paciente con epicondilitis lateral.

potencia (vatios) o intensidad (vatios por centímetro cuadrado) y se ajusta justo por debajo del umbral de dolor. La sustancia de acoplamiento entre la sonda y la piel es esencial porque los ultrasonidos no pueden penetrar ni siquiera una fina capa de aire. Las sustancias de acoplamiento no deben ser salinas, como las que se utilizan para electromiografía o electrocardiografía, porque la sal puede dañar la sonda de ultrasonidos.

Los ultrasonidos también se pueden aplicar con un método indirecto o de inmersión, especialmente cuando se tratan superficies irregulares como el pie y el tobillo. La parte diana del cuerpo se coloca en un recipiente lleno de agua desgasificada. La sonda de ultrasonidos se mantiene a una distancia corta (0,5 a 3 cm) y se mueve sin tocar la piel. El agua desgasificada se puede producir dejando que el agua del grifo repose durante varias horas o utilizando dispositivos comerciales de succión por vacío. Los gases disueltos en el agua pueden formar burbujas durante el tratamiento y atenuar la energía de los ultrasonidos. También se pueden generar en el agua gaseosa efectos biológicos no deseados relacionados con la cavitación. Si por alguna razón el área de tratamiento no se puede sumergir en agua, se puede usar una almohadilla de gel para ultrasonidos o una bolsa llena de agua. Ambos lados de la almohadilla de gel o de la bolsa de agua se deben recubrir con gel para garantizar un mejor contacto.

La administración de ultrasonidos puede ser continua o pulsada, en función de si se prefiere el efecto térmico o el no térmico. La administración pulsada involucra la emisión de breves ráfagas o pulsos de ultrasonidos, intercalados con períodos de pausa, que se pueden lograr ajustando el factor de trabajo o ciclo, que normalmente varía entre el 10 y el 50%. Cuanto menor sea el factor de trabajo, se producirá menos calor. El factor de trabajo se define como la fracción del tiempo total durante el cual se emiten los ultrasonidos. Por ejemplo, un factor de trabajo del 10% significa que se emite un 10% del tiempo en un período determinado (p. ej., 1 s).

El transductor de ultrasonidos, también conocido como aplicador, consiste en un cristal piezoeléctrico que convierte la energía eléctrica en energía acústica al hacer vibrar el cristal en la dirección del espesor periódicamente. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. exige la información técnica del aplicador, que abarca la frecuencia de operación, el área de radiación efectiva (ERA), el coeficiente de no uniformidad del haz (BNR) y el tipo de aplicador (es decir, si se enfoca, colima o diverge). La mayoría de los ultrasonidos terapéuticos utilizados en diatermia tienen frecuencias que oscilan entre 0,8 y 3 MHz. Los ultrasonidos de baja frecuencia tienen mejor penetración y los ultrasonidos de alta frecuencia generan más calor en el área superficial. El ERA indica la parte de la superficie del aplicador que realmente produce ondas sonoras y se describe en centímetros cuadrados. El ERA se determina escaneando la superficie del aplicador a una distancia de 5 mm mediante un hidrófono de escucha en un baño de agua y registrando el área con una potencia de salida mayor del 5% de la potencia máxima de salida sobre la superficie del aplicador. El ERA ideal es el área del aplicador, pero siempre es menor. El BNR es la relación entre la intensidad máxima espacial y la intensidad media espacial sobre la superficie del aplicador. Por ejemplo, un BNR de 2:1 indica que cuando la intensidad de salida media es de 1 W/cm<sup>2</sup>, la intensidad del punto máximo del haz es de 2 W/cm<sup>2</sup>. Un BNR óptimo es 1:1 pero no es posible. El BNR ideal debe estar entre 2:1 y 5:1. Cuanto menor sea el BNR, más uniforme será la energía de salida del aplicador y, por lo tanto, menor posibilidad de que un punto caliente focal induzca el sobrecalentamiento del tejido.

### Indicaciones y bases de la evidencia

Generalmente se piensa que el calentamiento excesivo puede tener un efecto nocivo sobre la cicatrización de heridas. Por tanto, el ultrasonido pulsado de baja intensidad (LIPUS) con un ciclo de trabajo aproximadamente del 20 al 25% es una forma de primera elección para la administración de energía ultrasónica. Se demostró que el tratamiento con LIPUS promueve el proceso de curación de los tendones flexores lacerados quirúrgicamente en modelos animales. Después del tratamiento con ultrasonidos, se descubrió un aumento del rango de movimiento, una maduración más rápida de la cicatriz y una reducción del infiltrado inflamatorio alrededor del sitio de reparación.<sup>76</sup> También se encontró que el LIPUS promueve la restauración de la fuerza mecánica y la alineación del colágeno en tendones en curación, especialmente cuando se aplica en las primeras etapas de curación.<sup>71</sup> El LIPUS puede acelerar la reparación de la unión hueso-tendón estimulando la angiogenia, la condrogenia y la osteogenia en un modelo de conejo.<sup>135</sup> La regulación positiva del biglicano, el colágeno I y el factor de crecimiento endotelial vascular puede ser responsable de la mejora de la curación de la unión hueso-tendón.<sup>134,165</sup>

La diatermia por ultrasonidos tiene un uso generalizado y muchos especialistas en medicina física y rehabilitación y fisioterapeutas siguen convencidos de que los ultrasonidos ejercen beneficios para el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos. La figura 17.10 muestra un dispositivo de diatermia por ultrasonidos habitual aplicado a un paciente con epicondilitis lateral. Sin embargo, sorprendentemente, hay pocas pruebas clínicas que documenten la eficacia de los ultrasonidos en las tendinopatías o para promover la curación de tendones.<sup>4</sup> Pocos estudios clínicos han demostrado sus efectos sobre los trastornos de los tejidos blandos. Por ejemplo, un ensayo controlado aleatorizado (ECA) demostró beneficios significativos de los ultrasonidos para el tratamiento de la tendinitis calcificada al final de un programa de tratamiento intensivo de 6 semanas. Sin embargo, esta diferencia desapareció 9 meses después.<sup>62</sup> Otro ensayo clínico demostró que los ultrasonidos terapéuticos no proporcionaron ningún beneficio adicional para mejorar el dolor y la función junto con el entrenamiento físico para pacientes con artrosis de rodilla.<sup>36</sup> Una revisión sistemática reciente concluyó que se demostró que los ultrasonidos solamente producían

<sup>a</sup>Referencias 7, 10, 60, 86, 157, 203, 206.

### • CUADRO 17.1 Contraindicaciones y precauciones de la diatermia con ultrasonidos

- Precauciones generales frente al calor.
- Áreas con lesión/inflamación aguda.
- Cercanía de nervios, cerebro, ojos, y órganos reproductores.
- Sobre el útero grávido.
- Cerca de los sitios de laminectomía o de la columna.
- Neoplasias malignas.
- Cerca de un marcapasos.
- Por encima de las epífisís.
- Implantes que contienen materiales plásticos.

un alivio significativo del dolor de espalda cuando se combinaban con otras modalidades de tratamiento.<sup>156</sup> No obstante, los ensayos clínicos actualmente disponibles sobre la eficacia de los ultrasonidos suelen ser de mala calidad. Todavía son necesarios estudios bien diseñados para establecer la eficacia del tratamiento con ultrasonidos para respaldar su popularidad.

#### Contraindicaciones y precauciones

Las contraindicaciones y precauciones generales del uso de diatermia por ultrasonidos se resumen en el [cuadro 17.1](#). Los ultrasonidos producen calor focal e intenso y, en determinadas condiciones, pueden inducir efectos mecánicos nocivos como roturas de vasos o daño tisular. En general, se debe evitar el calor en áreas de sensibilidad alterada o en pacientes con deterioro cognitivo. El calor puede exacerbar la inflamación aguda; por lo tanto, deben evitarse los ultrasonidos para el tratamiento de la tendinitis aguda, la artritis o el esguince de ligamentos. Se debe evitar la aplicación de ultrasonidos cerca de estructuras vulnerables a lesiones térmicas, como nervios, cerebro, ojos y órganos reproductivos. De manera similar, la aplicación de ultrasonidos cerca de los sitios de laminectomía puede inducir calor en la médula espinal y está contraindicada. En teoría, el calor puede aumentar la tasa de crecimiento tumoral o su diseminación hematológica; por lo tanto, se debe evitar la diatermia por ultrasonidos en áreas conocidas de neoplasias malignas.<sup>125</sup> Existe controversia sobre el uso de ultrasonidos terapéuticos cerca de implantes. La aplicación de ultrasonidos cerca de un marcapasos generalmente está contraindicada porque los ultrasonidos pueden causar su mal funcionamiento.<sup>21</sup> Los plásticos como metacrilato de metilo o polietileno tienen altos coeficientes de atenuación acústica y se sobrecalentarán durante la exposición a los ultrasonidos. Por lo tanto, se deben evitar los ultrasonidos cerca de implantes que contengan materiales plásticos, como articulaciones de cadera artificiales con revestimiento de polietileno o implantes mamarios. El metal tiene un coeficiente de atenuación acústica más bajo y una conductividad térmica más alta que los huesos y los tejidos blandos y se ha demostrado que no se presenta aumento de temperatura focal cuando se expone a ultrasonidos.<sup>80,114,126,127</sup> A diferencia de la diatermia de onda corta o microondas (DMO), se piensa que los ultrasonidos son el único tipo de diatermia que se puede utilizar en áreas con implantes metálicos quirúrgicos.

#### Sonoforesis

Se sabe desde hace mucho tiempo que la aplicación de ultrasonidos a la piel aumenta su permeabilidad (sonoforesis o fonoforesis) y permite la administración de diversas sustancias dentro y a través de la piel. La administración transdérmica de medicamentos ofrece varias ventajas importantes sobre su administración oral o las inyecciones tradicionales, como la minimización de la irritación gástrica, el efecto de primer paso y el dolor. Se utilizan predominantemente ultrasonidos de frecuencias bajas a medias (20 a 200 kHz y 0,2 a 1 MHz, respectivamente). En 2004, la FDA concedió el uso del dispositivo

ultrasónico de permeación cutánea SonoPrep para su uso con lidocaína tópica para lograr una anestesia cutánea rápida (en 5 min). Para los trastornos musculoesqueléticos, se ha demostrado que la fonoforesis con cremas antiinflamatorias esteroideas o no esteroideas tópicas es eficaz para reducir el dolor en pacientes que padecen, por ejemplo, SDM, artrosis de rodilla (AR), síndrome del túnel carpiano (STC) y epicondilitis.<sup>17,33,136,179</sup>

#### Onda corta

##### Física

La diatermia de onda corta (DOC) es una modalidad que produce calor al convertir energía electromagnética en energía térmica. La onda corta genera calor mediante la oscilación de campos eléctricos y magnéticos de alta frecuencia al mover iones, rotar moléculas polares y distorsionar moléculas no polares en los tejidos corporales. La Federal Communications Commission de EE. UU. restringe el uso industrial, científico y médico de la onda corta a 13,56 MHz (longitud de onda, 22 m), 27,12 MHz (longitud de onda, 11 m) y 40,68 MHz (longitud de onda, 7,5 m). Sin embargo, en ciertos países (p. ej., el Reino Unido), los anchos de banda con modulación de frecuencia entre 88 y 108 MHz, que incluye el cuarto armónico del ancho de banda de diatermia de 27,12 MHz, se asignan para uso médico.<sup>18,174</sup> La mayoría de las máquinas de DOC funcionan a 27,12 MHz.

El aumento de temperatura del tejido durante la DOC puede describirse cuantitativamente mediante la tasa de absorción específica (SAR), que representa la tasa de energía absorbida por unidad de área de masa tisular. La SAR es proporcional al cuadrado de la corriente eléctrica inducida e inversamente proporcional a la conductividad eléctrica del tejido.<sup>125</sup> Los cambios terapéuticos ocurren solo cuando la temperatura del tejido aumenta de 40 a 45 °C. A temperaturas más altas puede producirse la desnaturalización de las proteínas, lo que provoca daño celular irreparable y dolor agudo.

##### Historia

El uso médico de la onda corta se remonta a principios del siglo xx. Aunque se utiliza ampliamente en el campo de la terapia física, la primera aplicación médica de la DOC fue en el campo ginecológico. En 1910, el científico y radiólogo español Celedonio Calatayud aplicó la DOC por primera vez para el tratamiento de enfermedades ginecológicas.<sup>167</sup>

##### Técnicas

La energía de onda corta se puede administrar al tejido diana a través de un condensador de éter o electrodos inductores. Los electrodos del condensador capacitivo constan de dos placas ([fig. 17.11](#)) y entre ellas se crea un fuerte campo eléctrico. La zona a tratar se coloca entre los electrodos y pasa a formar parte del circuito. Las placas y el área tratada del paciente actúan como un condensador; por ello se le dio el término *electrodos del condensador*. Debido a que hay muchos iones libres con cargas positivas o negativas, el campo eléctrico alterno atraerá o repelerá estos iones periódica y rápidamente, que generan calor por fricción entre las moléculas. El mayor aumento de temperatura ocurre en áreas con la mayor densidad de corriente eléctrica, generalmente aquellas cerca de la superficie de la placa y más cercanas a su centro. Se piensa que los electrodos del condensador inducen mayor absorción de energía y generación de calor en áreas con mayor resistencia al paso del campo eléctrico, como la grasa subcutánea.<sup>125</sup>

Los electrodos de inducción consisten en bobinas de inducción que producen, a diferencia de los electrodos del condensador, un campo magnético más fuerte ([fig. 17.12](#)). El campo magnético alterno también mueve iones y moléculas cargadas y genera calor. Los electrodos inductores producen más absorción de energía y mayor generación de calor en tejidos más profundos con alto contenido de agua, como el músculo, que en la grasa subcutánea. Comercialmente, existen diferentes formas



• **Figura 17.11** Electrodo de condensador capacitivo de diatermia de onda corta que provocan un fuerte campo eléctrico entre las dos placas del condensador.



• **Figura 17.12** Los electrodos del cable inductor generalmente se envuelven alrededor del área de tratamiento (p. ej., la articulación de la rodilla). Producen un fuerte campo magnético en el centro del cable enrollado y generan calor.

de electrodos de inducción disponibles para diferentes situaciones clínicas. Por ejemplo, los electrodos de almohadilla se colocan por separado en los dos lados del área del dolor de espalda para inducir calor profundo en los músculos de la espalda. Los aplicadores de cables consisten en cables recubiertos de goma que generalmente se envuelven alrededor de una extremidad como la articulación de la rodilla para el tratamiento de la artrosis de rodilla. La colocación cuidadosa de la bobina inductora para evitar su cruce es importante para evitar el sobrecalentamiento. Se puede colocar un aplicador en forma de tambor con bobinas encerradas en una carcasa rígida hacia el área diana. En general, es necesario un tiempo total de tratamiento de 20 a 30 min sobre el área corporal para lograr el calentamiento suficiente y los efectos terapéuticos máximos en los tejidos profundos.

Recientemente, la DOC pulsada también se ha utilizado para el tratamiento de diversas lesiones de tejidos blandos y artritis articular.<sup>74</sup> La DOC pulsada se produce al interrumpir la salida de la DOC continua convencional a intervalos constantes. Como resultado de la disipación de calor durante el tiempo de inactividad, se piensa que la DOC pulsada actúa en el ámbito celular por sus efectos no térmicos. Se descubrió que la DOC pulsada induce un aumento dependiente de la dosis de las tasas de proliferación de fibroblastos y condrocitos *in vitro*.<sup>94</sup> También se ha formulado la hipótesis de que la DOC pulsada induce la repolarización de la membrana de las células dañadas, corrigiendo así la disfunción celular. Sin embargo, un metaanálisis reciente encontró efectos pequeños y significativos de la DOC pulsada sobre el dolor y el rendimiento muscular solo cuando los valores de la potencia de la DOC eran lo suficientemente altos como para inducir una sensación térmica local, lo que sugiere una acción del efecto térmico.<sup>122</sup>

### Indicaciones y bases de la evidencia

La DOC continua es la técnica de elección cuando se necesita una elevación uniforme de la temperatura en los tejidos profundos y en el interior de las articulaciones. Como resultado de la fuerte atenuación de los ultrasonidos por las estructuras óseas, la DOC es preferible si el área diana es el interior de articulaciones grandes, como la rodilla, la cadera o el tobillo. Las afecciones subagudas o crónicas responden bien a la DOC continua, mientras que las lesiones agudas se tratan mejor con DOC pulsada.<sup>81</sup> El calor refuerza la inflamación aguda, lo que promueve un mayor edema con exacerbación del dolor. Por tanto, la DOC pulsada se utiliza de forma más adecuada en situaciones agudas. Se piensa que la DOC continua, cuando se aplica correctamente, tiene la capacidad de aliviar el dolor y los espasmos musculares, resolver la inflamación, reducir la hinchazón, promover la vasodilatación y aumen-

tar la extensibilidad de los tejidos blandos y el rango de movimiento de las articulaciones.

La DOC, de forma similar a otras modalidades de calentamiento, puede elevar el umbral del dolor y retardar la transmisión nerviosa de las señales de dolor, lo que da lugar a la reducción del dolor crónico. El espasmo muscular secundario al dolor de los trastornos musculoesqueléticos podría reducirse eficazmente mediante el calor profundo proporcionado por DOC, y esto a su vez contribuirá a la disminución del dolor. El calor también puede aumentar la elasticidad del tejido conjuntivo y la cápsula articular si se administra de manera efectiva a las áreas diana, por lo que la DOC es ideal para el tratamiento de la contractura articular.

Existe controversia sobre los efectos de la DOC para el tratamiento de la artrosis. Dos estudios controlados recientes demostraron que los tratamientos con DOC continua y pulsada son eficaces a corto plazo para aliviar el dolor y mejorar la función y la calidad de vida en mujeres con AR.<sup>16,74</sup> Sin embargo, otros estudios compararon el efecto adicional de la DOC en el entrenamiento físico y no encontraron ningún beneficio adicional.<sup>9,170</sup>

### Contraindicaciones y precauciones

En general, las contraindicaciones y precauciones comunes de la DOC son similares a las de otros métodos de calentamiento. Por ejemplo, el calentamiento de áreas con pérdida de sensibilidad o de pacientes con discapacidad cognitiva puede provocar quemaduras. Debido a la buena penetración ósea, el calentamiento de las placas epifisarias en los huesos largos de los niños puede afectar al crecimiento; por lo tanto, la aplicación imprudente de DOC a un niño puede provocar efectos secundarios tardíos. La DOC está contraindicada en áreas con implantes metálicos. Puede generarse un calentamiento excesivo y quemaduras. También se ha descubierto que la DOC tiene un efecto adverso definido sobre algunos marcapasos cardíacos. Entre los efectos adversos sobre los marcapasos están el aumento o la disminución de la frecuencia o del ritmo del marcapasos, fibrilación ventricular, pérdida total de la estimulación o cese de los impulsos.<sup>107</sup>

La FDA ha emitido una alerta sobre el riesgo de lesiones graves o de muerte si los pacientes con cables eléctricos implantados se exponen a tratamientos de diatermia, como DOC o DMO. Se ha informado de muertes en pacientes con estimuladores cerebrales profundos implantados después de recibir terapia con diatermia. La interacción de la energía de la diatermia con el cable implantado causaría un calentamiento excesivo en el tejido que rodea los electrodos del cable.<sup>65</sup>

### • CUADRO 17.2 Contraindicaciones y precauciones de la diatermia con ondas de choque y de la diatermia con microondas

- Precauciones generales frente al calor.
- Áreas con lesión/inflamación aguda.
- Órganos reproductores, como ovarios o testículos.
- Sobre el útero grávido.
- Implantes metálicos.
- Cercanía a marcapasos.
- Por encima de la epifisis.
- Áreas u órganos llenos de líquidos, como articulaciones con derrame o cavidad sinovial u ojos inflamados.
- Útero durante la menstruación.
- Pacientes sentados en sillas de metal o acostados en camas de metal.

Las ondas electromagnéticas pueden calentar selectivamente el agua; por lo tanto, el tratamiento con DOC como con microondas debe evitarse sobre las áreas con exceso de líquidos, como el tejido edematoso, la piel húmeda, los ojos, una cavidad llena de líquido y el útero de mujeres embarazadas o menstruando. En general, es necesario colocar toallas entre los aplicadores de DOC y las áreas de tratamiento para absorber la humedad y evitar puntos calientes focales en las superficies corporales. En general, se recomienda una regla de «sin agua ni metal» para el uso de DOC y DMO sobre los pacientes (cuadro 17.2).

## Microondas

### Física

De forma similar a la DOC, la DMO también es una modalidad que produce calor al convertir energía electromagnética en energía térmica. Sin embargo, las microondas tienen una frecuencia más corta que la DOC y generan calor al hacer oscilar el campo eléctrico de alta frecuencia con una menor extensión del campo magnético para inducir la vibración interna de moléculas de alta polaridad. La Federal Communications Commission de EE. UU. aprueba el uso industrial, científico y médico de microondas a 915 MHz (longitud de onda, 33 cm) y 2.456 MHz (longitud de onda, 12 cm, más comúnmente utilizadas). Las microondas no penetran en el tejido tan profundamente como la onda corta o los ultrasonidos, y su penetración disminuye con el aumento de la frecuencia de las microondas. La capacidad de enfoque se vuelve más difícil para la DMO de baja frecuencia, como resultado de una longitud de onda más larga.

### Técnicas

Un dispositivo de DMO comercial suele tener uno o dos electrodos, o aplicadores, que funcionan en modo continuo o pulsado. El aplicador puede ser redondo o rectangular y se aplica perpendicularmente a la superficie de la piel del sitio diana. Se calcula que la profundidad de penetración de la DMO es de 3 a 5 cm. Como resultado del límite de penetración, la DMO es mejor usarla en áreas cubiertas con bajo contenido de grasa subcutánea; de este modo, se pueden calentar eficazmente tendones, músculos y articulaciones.

### Indicaciones y bases de la evidencia

En general, la respuesta tisular a la DMO es comparable estrechamente con la respuesta a la DOC, y sus indicaciones y contraindicaciones son similares. Las microondas son absorbidas notablemente por el agua y, por lo tanto, teóricamente puede calentar el músculo de forma selectiva. Debido a la limitación de la penetración, la DOC es de primera elección para calentar los músculos superficiales y las articulaciones poco profundas.

La DMO se utiliza generalmente en pacientes con dolor crónico cervical, dolor de espalda y artrosis. Un ensayo clínico aleatorizado doble ciego de DMO administrada tres veces por semana durante 4

semanas mejoró significativamente el dolor y la función en pacientes afectados por AR moderada, con beneficios mantenidos durante al menos 12 meses.<sup>169</sup> Sin embargo, estudios controlados aleatorizados recientes sobre el tratamiento con DMO para pacientes crónicos y con lumbalgia no demostraron beneficios adicionales.<sup>12,58</sup>

### Contraindicaciones y precauciones

El tratamiento con DMO debe evitarse en áreas cercanas a epifisis, órganos reproductores, sistema nervioso y cavidades llenas de líquidos. Está contraindicada la colocación de la DMO sobre o cerca de un paciente con un marcapasos cardíaco o electrodos de derivación.<sup>65,107</sup> Los estudios epidemiológicos sobre la seguridad en el lugar de trabajo sugieren un aumento estadísticamente significativo de la probabilidad de abortos espontáneos entre las terapeutas embarazadas. El riesgo es mayor con el aumento del grado de exposición a la DMO.<sup>163</sup> Se recomienda a los terapeutas físicos que se mantengan al menos a 1 m de distancia de los dispositivos de DMO, y se sugiere una exposición intermitente para los terapeutas físicos que usan DMO a diario.<sup>163</sup> Actualmente, el uso de DMO es infrecuente debido a problemas de salud o abortos espontáneos de las terapeutas (v. cuadro 17.2).

## Terapia con ondas de choque extracorpóreas

### Historia

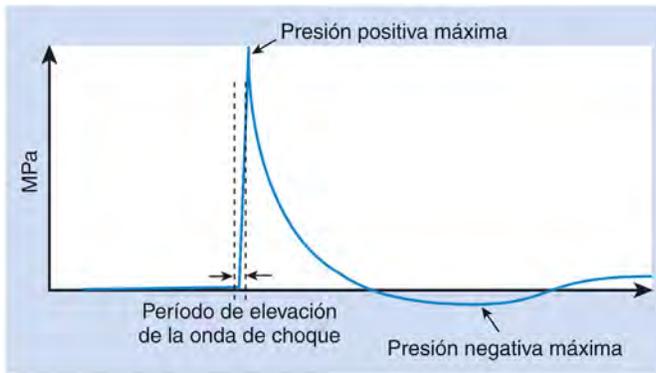
Las ondas de choque se han utilizado para el tratamiento de cálculos renales durante más de 30 años. El primer tratamiento de los cálculos renales en pacientes se realizó en el año 1980 en Múnich con un prototipo de la máquina llamada Dornier Lithotripter HM1. El primer litotriptor comercial de ondas de choque, Dornier HM3, salió al mercado en el año 1983. Actualmente, la litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) se considera el «estándar de oro» para el tratamiento de los cálculos renales. La aplicación de ondas de choque en los trastornos musculoesqueléticos comenzó para la falta de unión del tejido óseo (seudoartrosis) a finales de la década de los ochenta y en la tendinosis calcificada a principios de la década de los noventa. El primer dispositivo especializado de ondas de choque para trastornos musculoesqueléticos, OssaTron, que estaba equipado con un cabezal de terapia móvil libre, estuvo disponible en 1993.<sup>192</sup> El término *terapia con ondas de choque extracorpóreas* (TOCE) se introdujo para describir las aplicaciones de ondas de choque en numerosos trastornos crónicos del sistema musculoesquelético (vídeo 17.6).

### Física

Las ondas de choque utilizadas en medicina son ondas mecánicas pulsadas de alta intensidad con una frecuencia de repetición relativamente baja. A diferencia de los ultrasonidos terapéuticos, el aumento de temperatura en el área focal es insignificante con las intensidades utilizadas para aplicaciones terapéuticas. Las amplitudes de presión (presión positiva máxima) que se utilizan actualmente en aplicaciones terapéuticas oscilan desde unos pocos bares (presión atmosférica) hasta más de 100 megapascales (MPa; 1 MPa = 10 bar). Las ondas de choque viajan a una velocidad ligeramente mayor que la del sonido. En el frente de onda, la presión positiva aumenta extremadamente rápido seguida de una fase más larga de presión negativa (fig. 17.13).

Las ondas de choque focalizadas se pueden generar de tres formas diferentes: mediante generadores electrohidráulicos, electromagnéticos o piezoeléctricos. El generador electrohidráulico tiene un electrodo colocado en el primer punto focal de un reflector semielipsoide, y el alto voltaje se conmuta hacia las puntas del electrodo para generar una chispa eléctrica. La onda de choque es liberada por la vaporización del agua entre las puntas de los electrodos. Las ondas de choque esféricas se reflejan en el reflector elipsoide de metal y son enfocadas hacia el segundo punto focal, para lo cual la terapia se ajusta al sitio diana del cuerpo del paciente.

El generador electromagnético de ondas de choque cuenta con una bobina plana y una membrana conductora aislada. Cuando se libera



• **Figura 17.13** Perfil de presión de una onda de choque.

un pulso de alta corriente a través de la bobina, se genera un campo magnético fuerte e induce un campo magnético secundario con polarización opuesta en la membrana opuesta. Las fuerzas electromagnéticas repelen y aceleran la membrana metálica alejándola de la bobina para crear un pulso acústico, que se enfoca mediante una lente acústica. La diana del tratamiento se coloca en el punto focal de la lente.

El generador piezoeléctrico de ondas de choque tiene de unos cientos a miles de cristales piezoeléctricos montados en el lado interior de una superficie esférica. Al conmutar un pulso de alto voltaje hacia los cristales, estos se contraen y expanden inmediatamente para generar pulsos de presión en el medio circundante. Los pulsos de presión se enfocan por la forma geométrica de la esfera y aumentan en amplitud durante la propagación de la onda hacia el punto focal donde se coloca el sitio diana del paciente.

Los pulsos de presión generados se concentran en pequeñas áreas focales de 2 a 8 mm de diámetro, en función de los generadores, para optimizar los efectos terapéuticos y minimizar los efectos secundarios sobre los tejidos circundantes. El término *densidad de flujo de energía* (DFE, en  $\text{mJ}/\text{mm}^2$ ) se utiliza para describir la «dosis» de energía de ondas de choque en una dirección perpendicular a la dirección de propagación. No existe consenso en cuanto a la definición de TOCE de «alta» y «baja» energía, pero como pauta, la TOCE de baja energía tiene una DFE de 0,08 a 0,28  $\text{mJ}/\text{mm}^2$ , energía media de 0,28 a 0,60  $\text{mJ}/\text{mm}^2$ , y alta energía si es superior a 0,60  $\text{mJ}/\text{mm}^2$ .<sup>175,188</sup> Otra definición de uso frecuente es la TOCE de baja energía como DFE inferior a 0,12  $\text{mJ}/\text{mm}^2$  y alta energía si es superior a 0,12  $\text{mJ}/\text{mm}^2$ .<sup>188</sup>

En los últimos años surgió un nuevo tipo de ondas de choque, las ondas de choque radiales, para el tratamiento de las tendinopatías, y se ha demostrado que es eficaz.<sup>43</sup> La terapia de ondas de choque radiales (TOCR), en comparación con las ondas de choque focalizadas convencionales, no tiene enfoque en el sitio del efecto. Las ondas se dispersan excéntricamente desde la punta del aplicador y tienen la ventaja de tener regiones efectivas más amplias sin necesidad de localizar con precisión los puntos dolorosos. Las ondas de presión de la TOCR se generan al acelerar un proyectil, con aire comprimido, a través de un tubo al final del cual se coloca un aplicador. El proyectil golpea el aplicador y el aplicador transmite las ondas de presión generadas al cuerpo. La amplitud de presión suele ser de unos pocos bares en lugar de decenas de los megapascales de las ondas de choque enfocadas.

### Técnicas

Generalmente se recomiendan 2.000 a 3.000 ondas de choque durante tres sesiones consecutivas aplicadas en intervalos semanales. La ecografía se usa generalmente para determinar la localización y la profundidad del sitio patológico diana de la onda de choque. Sin embargo, no existe consenso sobre el número adecuado de sesiones e impulsos de ondas de choque, así como sobre el tratamiento en el sitio doloroso o en el sitio de la lesión. Establecer la salida de energía más alta y mejor tolerada

dentro de rangos de intensidad media es una opción ideal cuando se aplica una terapia con ondas de choque enfocadas en trastornos de los tejidos blandos. El tratamiento de alta intensidad generalmente se reserva para el tratamiento de la pseudoartrosis ósea, pero puede inducir hinchazón y dolor locales, y generalmente requiere analgesia local, que se sabe que reduce su eficacia. Por lo tanto, la TOCE de alta energía generalmente se realiza en un hospital o centro de cirugía ambulatoria, mientras que la TOCE o la TOCR de energía media a baja generalmente se realizan en la consulta sin anestesia.

### Indicaciones y bases de la evidencia

El uso de ondas de choque para el tratamiento de la fascitis plantar está bien estudiado y aprobado por la FDA. Se piensa que entre los mecanismos biológicos están la destrucción de fibras nerviosas sensitivas amielínicas y la aparición de neovascularización en la fascia plantar degenerativa (fig. 17.14).<sup>96,159</sup> Existe evidencia de nivel 1 sobre el beneficio de las ondas de choque focalizadas para el tratamiento de la fascitis plantar crónica y las tasas de éxito son aproximadamente del 60 al 70% a los 6 meses de seguimiento.<sup>15,188,215</sup> Las ondas de choque de alta intensidad no son necesariamente más eficaces en términos de tasas de éxito que las ondas de choque de baja intensidad o radiales.<sup>215</sup> La elevación de la densidad de flujo de energía tiende a aliviar más el dolor.<sup>43,130</sup>

Se ha demostrado que la TOCE tiene la capacidad de estimular la remodelación ósea. Muchos autores han informado de que el éxito clínico la convierte en una alternativa al tratamiento quirúrgico de las fracturas, la pseudoartrosis ósea y el retraso de la consolidación, y produce mejores resultados clínicos a corto plazo.<sup>34</sup> Sin embargo, todavía existe controversia.<sup>219</sup> La tasa de consolidación en las pseudoartrosis hipertróficas parece ser significativamente más alta que en las pseudoartrosis atróficas.<sup>219</sup>

El uso de la terapia con ondas de choque para el tratamiento de la epicondilitis lateral ha sido aprobado por la FDA. Sin embargo, existen resultados contradictorios con respecto a su efecto. Una revisión sistemática y un metaanálisis sobre la eficacia en la epicondilitis lateral no sugieren ningún efecto beneficioso.<sup>25</sup> No existe un estudio controlado aleatorizado de alta calidad sobre las ondas de choque radiales.

Existen pruebas sólidas de nivel 1 de al menos 6 meses de eficacia de las ondas de choque focalizadas, en particular con regímenes de intensidad media, para reducir el dolor, disolver las calcificaciones y mejorar la función del hombro en pacientes con tendinopatía calcificada del manguito de los rotadores.<sup>102</sup> Los efectos del tratamiento pueden mantenerse durante los siguientes 6 meses.<sup>102</sup> Hay evidencia menos sólida para la TOCR.<sup>130</sup> Hasta ahora no hay evidencia sólida sobre las ondas de choque para la tendinopatía del hombro no calcificada.

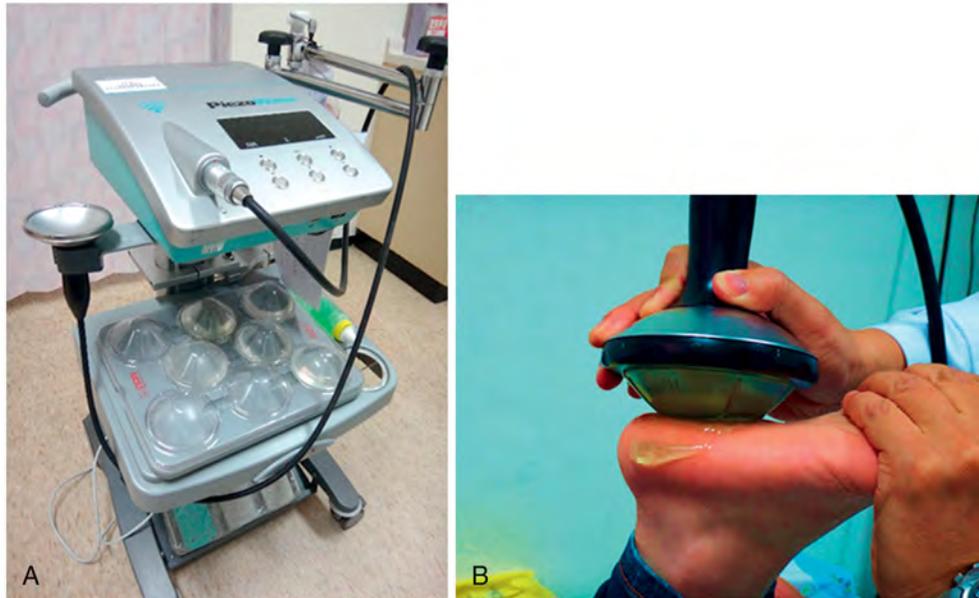
### Contraindicaciones y precauciones

Las contraindicaciones de la TOCE y la TOCR son los trastornos hemorrágicos y el embarazo. Los efectos secundarios del tratamiento con ondas de choque suelen ser menores, especialmente cuando se establecen en una intensidad media o baja para los trastornos de los tejidos blandos (cuadro 17.3). Sin embargo, se debe tener en cuenta que hay informes de casos de osteonecrosis de la cabeza humeral después de TOCE para tendinopatía del manguito de los rotadores, probablemente como resultado de daños en la irrigación sanguínea de la cabeza humeral durante el tratamiento.<sup>59,132</sup>

## Electroterapia

### Historia

La electroterapia se ha utilizado para tratar a las personas desde los tiempos de los antiguos egipcios e Hipócrates.<sup>205</sup> Se utilizaban anguilas eléctricas y peces capaces de producir electricidad para tratar el dolor de cabeza y los dolores articulares. El tarro de Leyden fue inventado en 1745 y fue uno de los primeros dispositivos médicos de estimulación



• **Figura 17.14 (A)** Dispositivo comercial de ondas de choque piezoeléctricas. **(B)** Tratamiento con ondas de choque en un paciente con fascitis plantar.

#### • CUADRO 17.3 Complicaciones del tratamiento con ondas de choque

- Edema de tejidos blandos.
- Equimosis o hematoma.
- Enrojecimiento de la piel.
- Aumento del dolor.
- Erosión cutánea.
- Lesión nerviosa.
- Edema óseo transitorio.
- Osteonecrosis de la cabeza humeral.

eléctrica (EE) utilizados para el tratamiento del dolor.<sup>204</sup> Los dispositivos de electroterapia experimentaron una evolución tecnológica desde el franklinismo, pasando por el galvanismo, el faradismo y la arsonvalización, y su edad de oro llegó en el siglo XIX.<sup>91</sup>

Los dispositivos de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) han existido desde finales del siglo XIX,<sup>184</sup> con afirmaciones de uso en varias indicaciones médicas, como la «reversión de la muerte aparente». El uso excesivo de esta nueva y fantástica modalidad ocasionalmente condujo a una crítica generalizada a mediados del siglo XX, y su uso disminuyó.<sup>155</sup> Sin embargo, la teoría del control de la puerta del dolor de Melzack y Wall se publicó en 1965,<sup>142</sup> lo que provocó un resurgimiento del interés en la comunidad médica sobre el uso de la electroterapia para el tratamiento del dolor. Los dispositivos TENS y otros dispositivos de electroterapia se han utilizado ampliamente desde entonces en medicina para diversas indicaciones (vídeo 17.7).

### Fisiología y mecanismo de acción

Inicialmente se supuso que la EE dilataba los vasos sanguíneos y separaba las partículas colmatadas en el líquido estancado, estimulando así el flujo sanguíneo.<sup>155</sup> Posteriormente, una mayor comprensión de la electrofisiología humana y neuromuscular condujo a una mejor comprensión del mecanismo de acción de los dispositivos de electroterapia para el alivio del dolor y la restauración de la función muscular y nerviosa.

El mecanismo de acción de los dispositivos de electroterapia sobre el dolor se puede resumir ampliamente como: 1) inhibición segmentaria de las señales de dolor hacia el cerebro y el asta dorsal de la médula

espinal (teoría del control de la puerta de Melzack y Wall),<sup>142</sup> y 2) activación de vías inhibitorias descendentes y estimulación de la liberación de opioides endógenos y otros neurotransmisores como serotonina, ácido  $\gamma$ -aminobutírico, noradrenalina y acetilcolina.<sup>91</sup>

La teoría del control de la puerta<sup>142</sup> plantea la hipótesis de que las aferencias nociceptivas de las fibras pequeñas A- $\delta$  y C mantienen abierta la «puerta» central, mientras que la estimulación de las aferencias de las fibras gruesas A- $\beta$  (que transmiten sensaciones de tacto, presión y vibración) puede cerrar esta puerta e inhibir la transmisión de señales de dolor al cerebro (fig. 17.15).

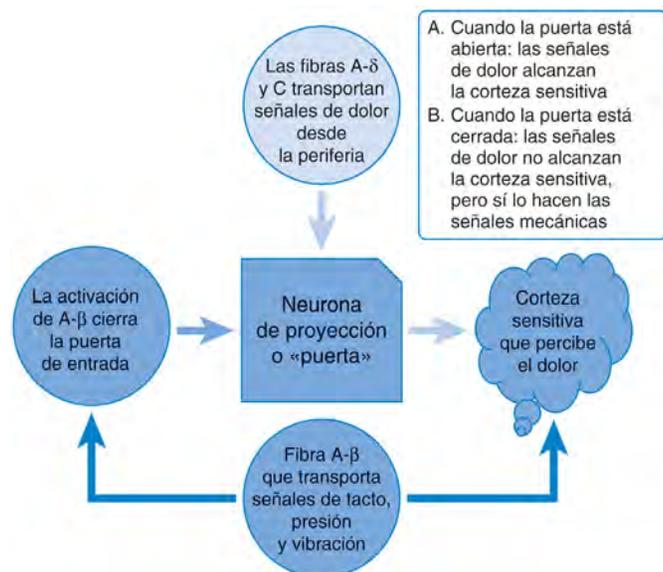
Actualmente, la electroterapia se usa en varias indicaciones clínicas como la prevención o el tratamiento del dolor, la enfermedad neuromuscular, la restricción del movimiento, la cicatrización de heridas y tejidos y el manejo del edema.<sup>193</sup> La electroterapia se piensa que ayuda a los trastornos analizados previamente por su efecto sobre la reducción de los espasmos musculares, disminución o prevención de la atrofia por desuso, estimulación de la circulación sanguínea y muscular, mejorando el rango de movimiento de las articulaciones, y promueve la cicatrización de heridas y tejidos. La electroterapia también se utiliza para mejorar la administración de fármacos mediante iontoforesis y sus aplicaciones relacionadas (tabla 17.5).

### Tipos de electroterapia

#### Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

Los dispositivos de TENS son unidades pequeñas, portátiles y de uso generalizado (habitualmente funcionan con baterías) que suministran corriente eléctrica a la piel a través de electrodos de superficie. Después de que el paciente haya recibido formación sobre su uso (generalmente por parte de un fisioterapeuta), el paciente se autoadministra el dispositivo según las instrucciones. A veces se necesitan varias sesiones de instrucción para establecer la configuración de estimulación óptima y los lugares de colocación de los electrodos.

Las especificaciones y características de la unidad de TENS pueden variar ampliamente entre los dispositivos utilizados que están disponibles comercialmente y la preferencia del profesional.<sup>113</sup> Sin embargo, las unidades de TENS comúnmente utilizadas proporcionan TENS convencional o tradicional (frecuencia superior a 50 Hz) o TENS de baja frecuencia o similar a la de acupuntura (frecuencia de 1 a 10 Hz).<sup>187</sup> Dentro de cada tipo, el paciente generalmente puede ajustar la intensidad (amplitud), anchura (duración), velocidad (frecuencia) y modo



• **Figura 17.15** Varios estudios en animales y seres humanos han apoyado las teorías de la estimulación de la vía inhibitoria descendente y de la liberación de opioides endógenos y otros neurotransmisores. (Reproducido a partir de Mathews JA: The effects of spinal traction, *Physiotherapy* 58:64-66, 1972. Utilizado con autorización de The Chartered Society of Physiotherapy.)

(patrón) del flujo de corriente eléctrica en función del efecto deseado.<sup>91</sup> La TENS convencional proporciona una sensación de hormigueo al paciente, mientras que la TENS similar a la acupuntura proporciona una sensación de ardor y punción.<sup>113</sup> Los dispositivos de TENS también pueden ser modificados de forma que los parámetros de estimulación cambien cíclicamente durante una sola aplicación del tratamiento.<sup>187</sup>

La eficacia de los dispositivos de TENS se ha estudiado ampliamente. Al principio, Melzack y Wall<sup>143</sup> informaron de que ya no había ninguna duda de que la TENS era eficaz para el dolor crónico. Sin embargo, la eficacia de la TENS para el tratamiento del dolor y otros trastornos clínicos se ha estudiado y cuestionado ampliamente desde entonces. El diseño deficiente de los ensayos clínicos y la falta de homogeneidad de la población de pacientes ha dificultado notablemente la solidez y la calidad de las pruebas obtenidas y la generalización de sus hallazgos. Una revisión reciente concluyó que la ausencia de asignación aleatoria del tratamiento sobreestimó los efectos del tratamiento de los dispositivos de TENS.<sup>40</sup>

La TENS se ha utilizado ampliamente para el tratamiento del dolor lumbar crónico (DLC) a pesar de la falta de estudios de buena calidad que respalden su uso. Una revisión basada en la evidencia sobre los tratamientos del DLC concluyó que, debido a la evidencia de baja calidad, no hay nada que respalde que la TENS sea más eficaz que el placebo o la simulación de TENS para reducir el dolor o mejorar el estado funcional.<sup>45</sup> Una revisión sistemática que evalúa la terapia con TENS para el DLC descubrió que no era más eficaz que la simulación de TENS.<sup>109</sup> Fundamentado en una revisión de la evidencia, en 2012, los Centers for Medicare and Medicaid Services publicaron un memorando que establecía que «la TENS no está justificada ni es necesaria para el tratamiento del DLC».<sup>50</sup>

Sin embargo, en la polineuropatía periférica diabética dolorosa se ha encontrado en varios estudios que la unidad de TENS es eficaz.<sup>69,91,117,118</sup> Se ha informado de que el desarrollo de tolerancia es un problema del uso continuo de dispositivos de TENS, lo que limita la eficacia a largo plazo de esta terapia. La terapia de TENS también se ha encontrado que es útil para tratar el dolor neuropático en pacientes con lesión de la médula espinal.<sup>41</sup> En el SDM, un estudio utilizó TENS en uno de los grupos de control y encontró evidencia de nivel 2 en contra del uso de la unidad de TENS para el tratamiento del SDM.<sup>13</sup> Para los puntos gatillo miofasciales en comparación con placebo se encontró que la TENS era superior.<sup>30</sup> Sin embargo, el alivio fue de

**TABLA 17.5** Modalidades e indicaciones de la electroterapia

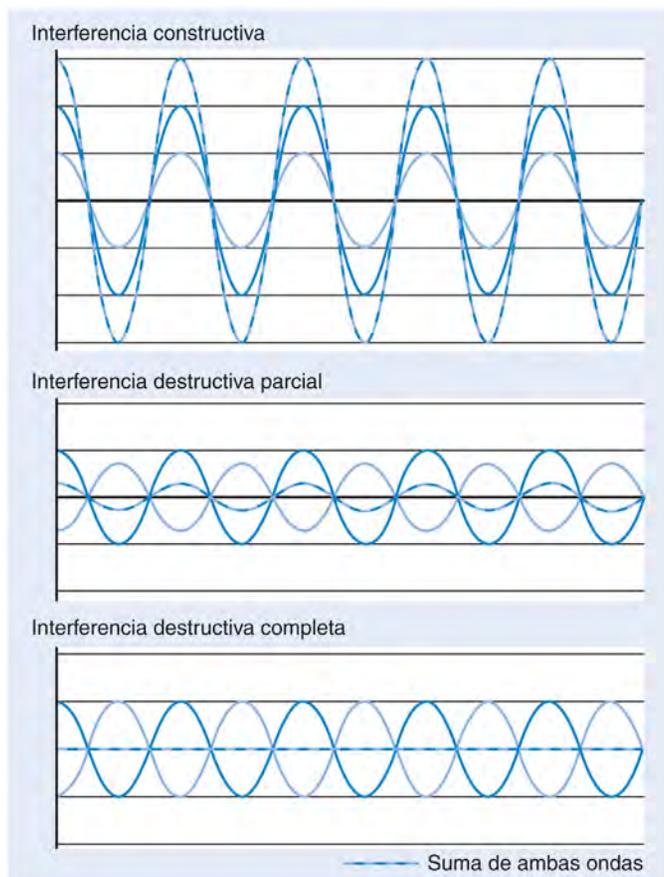
Modalidad	Indicaciones
Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)	Dolor nociceptivo: dolor agudo, subagudo o crónico Dolor neuropático
Estimulación nerviosa eléctrica percutánea (PENS)	Dolor leve o moderado
Contracción por estimulación eléctrica intramuscular (CEEI)	Síndrome de dolor miofascial (SDM)
Corriente interferencial (CIF)	Afecciones musculoesqueléticas Afecciones neurológicas Incontinencia
Mioestimulación eléctrica (MEE)	Sarcopenia SDM
Estimulación galvánica de alto voltaje (EGAV)	Heridas Debilidad Cansancio
Microcorriente	Depresión Trastorno de estrés postraumático Ansiedad Dolor neuropático Fibromialgia
Iontoforesis	Tratamiento del dolor: agudo, subagudo o crónico Inflamación de tejidos blandos Profilaxis del dolor Hinchazón

corta duración y no persistió después de 1 a 3 meses. En comparación, el alivio proporcionado por la estimulación neural de frecuencia modulada, una variedad de TENS, pareció durar más (3 meses) que el alivio proporcionado por la TENS convencional.<sup>30</sup>

Una revisión sistemática sobre la utilidad de la TENS para el tratamiento de la tendinopatía del manguito de los rotadores, que comparó la eficacia de la TENS con placebo o cualquier otra intervención, no fue concluyente.<sup>55</sup> Esto fue debido principalmente al número limitado de ECA y al alto riesgo general de sesgos en los estudios incluidos en la revisión.

La EE se ha estudiado como una terapia complementaria a las inyecciones de toxina botulínica para ayudar a lograr un mejor control del dolor. Una revisión evaluó la eficacia de la EE cuando se combina con la toxina botulínica A (BTX-A) y descubrió que la EE puede aumentar el efecto de la BTX-A en la reducción de la espasticidad en adultos, pero el nivel de evidencia no fue suficiente como para recomendar claramente este uso combinado en la atención clínica habitual.<sup>101</sup> Además, debido a la variabilidad de los dispositivos y de los protocolos de estimulación que están disponibles para su uso, no se pudieron hacer recomendaciones más específicas sobre la terapia combinada en la práctica clínica. La revisión también concluyó que la EE puede aumentar la acción neurotóxica de las inyecciones de toxina para el tratamiento de la espasticidad en adultos.

También se ha demostrado una eficacia modesta de la terapia con TENS para mejorar o estabilizar los síntomas de la incontinencia urinaria y los síntomas de las vías urinarias inferiores (SVUI).<sup>147,149</sup> Sin embargo, la mala calidad de los estudios impidió cualquier recomendación de tratamiento definitivo, especialmente porque la eficacia de la TENS se compara con la de los dispositivos de estimulación nerviosa como la estimulación del nervio sacro (ENS) y estimulación percutánea del nervio tibial posterior (EPNT).<sup>147</sup>



• **Figura 17.16** Interferencia constructiva y destructiva de dos ondas.

### Corriente interferencial

La terapia de corriente interferencial (CIF) es un tipo de modalidad de electroterapia que utiliza señales alternas de corriente eléctrica de frecuencia media (4.000 Hz) a frecuencias ligeramente diferentes.

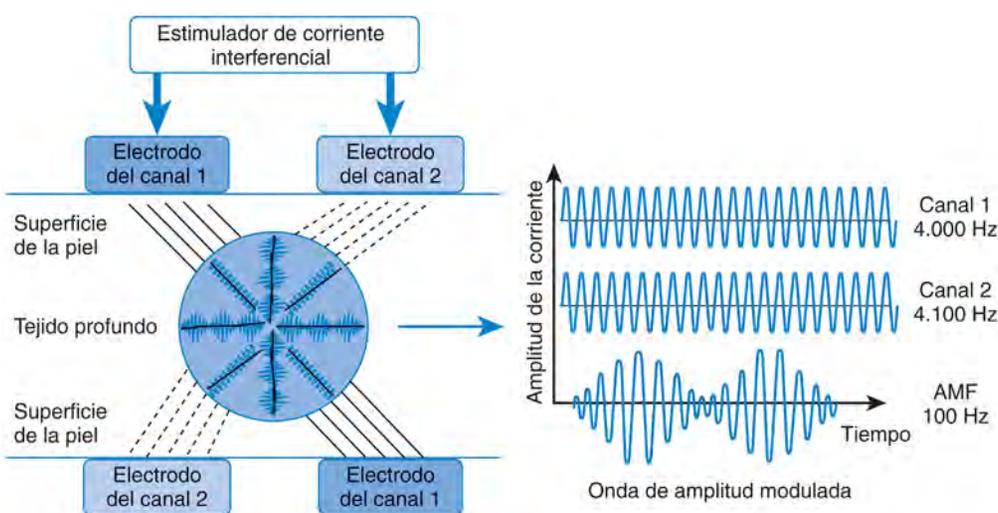
Cuando interactúan dos ondas de frecuencias ligeramente diferentes, se producen dos tipos de «interferencia». Cuando las ondas están en fase (los picos o valles de las dos ondas están sincronizados), se suman y presentan una «interferencia constructiva». Cuando las dos ondas están fuera de fase (los picos o valles de las dos ondas no están sincronizados), se restan y presentan una «interferencia destructiva».<sup>82</sup> Según el grado de sincronización, la onda resultante puede tener un rango de amplitudes, desde el doble de la amplitud de las dos ondas (cuando están perfectamente sincronizadas) a amplitud nula (cuando están perfectamente desincronizadas) (fig. 17.16).

Esto da como resultado una nueva onda con amplitud modulada cíclicamente. La frecuencia de la onda resultante es igual a la diferencia de frecuencia entre las dos señales.<sup>82</sup> En la aplicación práctica de los dispositivos de CIF, los parámetros de frecuencia de la señal, frecuencia de pulsos, amplitud y tiempo de ciclo se pueden ajustar según sea necesario.

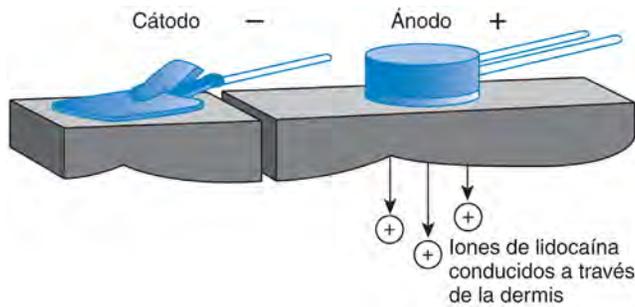
La supuesta ventaja de la terapia con CIF sobre los dispositivos de TENS de baja frecuencia es la capacidad de la CIF para disminuir la impedancia de la piel, penetrando así en el tejido más fácilmente.<sup>72,82,182</sup> La modulación de frecuencia puede ayudar a limitar la adaptación neuronal.<sup>111</sup> La amplitud puede ser fija o modulada de modo que cambie el punto de máxima amplitud de la interferencia. Esto proporciona otra ventaja de la terapia CIF debido a su capacidad para generar una corriente de baja frecuencia en las profundidades del área de tratamiento como resultado de sus parámetros modulados en amplitud.<sup>72</sup> Las máquinas de CIF vienen con dos, cuatro o seis aplicadores que se pueden colocar en el mismo plano (planares) o en planos diferentes (coplanares).<sup>11</sup> Con estos ajustes, los dispositivos de CIF se pueden utilizar de manera eficaz incluso cuando el área de tratamiento es amplia o está mal definida (fig. 17.17).

Algunos dispositivos de CIF también permiten ciclos de encendido y apagado. Los parámetros del tratamiento con CIF se pueden manipular para provocar parámetros de estimulación similares a los diferentes tipos de dispositivos de TENS.<sup>111,112</sup> Sin embargo, una ventaja notable de la CIF sobre la TENS es que puede entregar una corriente más alta que un dispositivo de TENS.<sup>111</sup>

La terapia con CIF se ha utilizado con éxito en varias afecciones musculoesqueléticas y neurológicas, así como en el manejo de la incontinencia urinaria,<sup>57,83,105,182</sup> aunque algunos estudios publi-



• **Figura 17.17** Principios de generación de una onda de interferencia de amplitud modulada (frecuencia de modulación de amplitud [AMF]). Se piensa que una corriente interferencial que está modulada en su amplitud se produce mediante el suministro de dos corrientes fuera de fase a través de la superficie de la piel. Se afirma que la AMF excita el tejido nervioso situado profundamente, lo que conduce a analgesia, porque su frecuencia está dentro del rango del tejido excitable. (Reproducido a partir de Johnson MI, Tabasam G: An investigation into the analgesic effects of interferential currents and transcutaneous electrical nerve stimulation on experimentally induced ischemic pain in otherwise pain-free volunteers. *Phys Ther* 83(3):208–223, 2003, con autorización de la American Physical Therapy Association. © 2003 American Physical Therapy Association.)



• **Figura 17.18** La dosis de solución transportada con éxito depende de varios factores, como la densidad de corriente local, la impedancia de la piel, la duración del tratamiento y la concentración de la solución.

cados no demuestran su superioridad sobre otras intervenciones o sobre el placebo.<sup>72,160</sup> Fuentes et al.<sup>72</sup> realizaron una exhaustiva revisión sistemática y un metaanálisis sobre el uso de CIF para el dolor musculoesquelético. Recopilaron 2.235 artículos, de los cuales solo 20 cumplían el umbral de calidad. Basados en su revisión, concluyeron que cuando se aplica sola, la CIF no proporciona ningún beneficio único atribuible sobre el placebo. Sin embargo, en combinación con un plan de tratamiento multimodal, la CIF resultó ser superior al placebo. En el DLC, la terapia combinada con CIF se demostró eficaz incluso a los 3 meses. También señalaron que, como resultado de la heterogeneidad de la población de pacientes y del diseño de los estudios, no se podían hacer afirmaciones concluyentes sobre la monoterapia con CIF, y se recomendaron más estudios.<sup>72,138</sup>

Se realizó una revisión sistemática más reciente que evaluó los efectos de la terapia con TENS y CIF sobre el dolor agudo y crónico.<sup>10</sup> En la búsqueda solamente se obtuvieron ocho estudios con una calidad metodológica promedio (promedio de la escala PEDro 6/10). Esta revisión concluyó que la terapia con TENS y CIF es eficaz para mejorar el dolor y los resultados funcionales, sin diferencias estadísticamente significativas entre ellas. Los autores también recomendaron nuevos ensayos clínicos con diseños de estudio mejores y metodológicamente sólidos para evaluar mejor su eficacia.

En otra revisión sistemática y metaanálisis recientes se evaluó la eficacia de la terapia con TENS y CIF para el dolor lumbar crónico y para el dolor cervical.<sup>171</sup> Su búsqueda encontró nueve ECA, siete de los cuales se incluyeron en la parte de metaanálisis de la revisión. En el DLC se encontró que el tratamiento con TENS/CIF era significativamente mejor que con placebo o grupo de control, pero los efectos se percibieron principalmente durante la terapia, pero no después de la terapia, a corto plazo (inmediato) o a largo plazo (1 a 3 meses). Los autores también concluyeron que se necesitan ECA de alta calidad, como ensayos clínicos que controlen la intensidad de la estimulación y el momento de la evaluación de los resultados.

Una revisión Cochrane que evaluó la eficacia de las modalidades físicas para el STC concluyó que había evidencia moderada para apoyar que la terapia con TENS y CIF eran más eficaces a corto plazo que la férula de muñeca colocada solamente por la noche.<sup>100</sup>

Al evaluar el alivio del dolor en la AR, se realizó una revisión sistemática de las terapias de EE. La CIF fue la única terapia significativamente eficaz en comparación con el grupo de control y mostró la mayor probabilidad de tener eficacia en comparación con otras terapias de EE, como TENS (alta y baja frecuencia), estimulación eléctrica neuromuscular (EENM), EE pulsada y neuroestimulación interactiva no invasiva (NINI).<sup>220</sup>

## Iontoforesis

La iontoforesis es la técnica de utilización de las cargas de iones y partículas para su impulso a través de tejidos y membranas bajo la influencia de un campo eléctrico impuesto. El uso de la iontoforesis en

seres humanos fue publicado por primera vez por Richardson («padre de la iontoforesis») cuando lo utilizó en anestesia dental con un compuesto de cloroformo y acónito.<sup>93</sup> Después de la década de 1870, la iontoforesis y el estudio del transporte transdérmico de fármacos guiado por electricidad fueron más frecuentes.<sup>93</sup> La iontoforesis también se conoce como «inyección sin aguja». Para producir este efecto se aplica una carga positiva y negativa sobre la piel con el fin de administrar un fármaco por vía transdérmica (vídeo 17.8).

Se coloca la solución que va a migrar sobre el electrodo de la misma polaridad y luego se aplican sobre la piel los electrodos negativo, positivo y de tierra. Se aplica una corriente continua, habitualmente entre 10 y 30 mA, para transmitir la solución fuera del electrodo hacia los tejidos circundantes.<sup>186</sup> Por ejemplo, la lidocaína es un solvente con carga positiva, por lo tanto, cuando se coloca debajo del ánodo de iontoforesis, es repelida hacia la capa epidérmica debajo del cable (fig. 17.18 y vídeo 17.9).

El principal uso de la iontoforesis en medicina es ayudar a la administración sistémica o local transcutánea de medicamentos y sustancias. También puede utilizarse para la administración de fármacos sistémicos porque evita el metabolismo hepático de primer paso y los problemas asociados a las vías oral o intravenosa, como la irritación gástrica y la variabilidad de la concentración sérica; sin embargo, en medicina física, la iontoforesis se utiliza principalmente para administrar medicamentos directamente al interior de los tejidos blandos, por ejemplo para tratar afecciones inflamatorias como la epicondilitis lateral<sup>124</sup> y la tendinitis del hombro.<sup>123</sup> Para estos fines, entre los fármacos administrados con la iontoforesis se encuentran corticosteroides como la dexametasona,<sup>85</sup> anestésicos locales como la lidocaína,<sup>214</sup> y el ácido acético.<sup>123</sup>

La iontoforesis con lidocaína (lidocaína del 1 al 4%, con o sin epinefrina, a una dosis de 20 a 80 mA/min aplicada durante 5 a 10 min) se ha utilizado eficazmente para mitigar el dolor durante técnicas de inserción de agujas, como la canulación arterial o venosa.<sup>150,185</sup> También se ha demostrado que el tratamiento previo con iontoforesis reduce notablemente el dolor asociado a la electromiografía con agujas.<sup>14</sup>

## Microcorriente

La microcorriente (MIC) suministra corriente subsensorial a los tejidos en el rango de microamperios ( $\mu\text{A}$ ) imitando la intensidad eléctrica observada en los tejidos vivos. Proporciona flujo de corriente a los tejidos en forma de ligeras ondas de presión a amperaje fisiológico, disminuyendo la resistencia y fomentando la función normal de la membrana. Entre los procesos celulares y moleculares involucrados están el aumento en la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP), el transporte activo de membrana, el flujo intracelular de nutrientes, el flujo extracelular de productos de desecho y la regeneración muscular secundaria a la estimulación de células satélite demostrada en estudios con animales.<sup>73,148,158</sup> Además, estudios *in vitro* han demostrado que la MIC aumenta la proliferación de células de mioblastos y la expresión de proteínas relacionadas con el ciclo celular.<sup>148</sup> La intensidad de la MIC administrada a los tejidos determina su eficacia como modalidad de tratamiento para la cicatrización tisular. Estudios anteriores han demostrado que cuando se aplica una corriente eléctrica a una intensidad de 100 a 500  $\mu\text{A}$  para tratar los tejidos lesionados, el proceso de curación, que involucra el transporte de aminoácidos, la generación de ATP y la síntesis de proteínas, se acelera entre un 30 y un 40% por encima del valor de control, además de la activación de las células precursoras miogénicas (células satélite).<sup>44</sup>

La acción de la corriente eléctrica suministrada por la electroterapia de estimulación craneal (EEC) en la alteración de la actividad cerebral sigue sin ser aclarada. En particular, entre el 42 y el 46% de la corriente aplicada durante la EEC ingresa en el cerebro, con los valores más altos de corriente registrados en el tálamo.<sup>178</sup> La colocación de los electrodos en los lóbulos de las orejas quizás permita que la MIC se propague a través de los nervios craneales locales hasta el tallo cerebral, el tálamo y la corteza. La resonancia magnética funcional (RMf) sugiere que la



• **Figura 17.19** Aplicación de terapia con microcorriente (A) utilizando electrodos tipo pinzas para auriculares o (B) directamente en el cuerpo.

EEC da como resultado la desactivación cortical de las áreas prefrontal y parietal de la línea media del cerebro porque la estimulación craneal de corriente alterna interfiere en las oscilaciones de ondas cerebrales en evolución al introducir ruido cortical.<sup>217</sup> Hasta la fecha, los efectos más investigados de la EEC han surgido de estudios electroencefalográficos (EEG), que han demostrado alteraciones en los registros EEG durante y después del tratamiento con EEC. Se observó una ralentización de las ondas  $\alpha$  del EEG después de la EEC en monos, y este cambio se asoció con una reducción de las reacciones adversas a estímulos estresantes.<sup>106</sup> La aplicación de EEC a 0,5 y 100 Hz con registro del EEG simultáneo indica una desviación hacia abajo de la frecuencia  $\alpha$  media con un efecto mayor mediante la estimulación a 100 Hz.<sup>180</sup> La EEC también da como resultado una disminución de la frecuencia media de la banda  $\alpha$  y de la fracción de potencia de la banda  $\beta$ .<sup>103</sup> Estos cambios son similares a los cambios del EEG en meditadores entrenados y pueden estar asociados con un estado de relajación.<sup>19</sup> Algunos investigadores plantean la hipótesis de que la desactivación cerebral inducida por la EEC puede reducir la ansiedad obsesiva y mejorar la atención centrada.<sup>66</sup>

Los dispositivos de MIC pueden suministrar corriente estimulante directamente al cuerpo o al cerebro mediante pinzas de electrodos para la oreja (fig. 17.19). La estimulación con electrodo tipo clip se administra habitualmente a través de un protocolo llamado EEC, mientras que la estimulación corporal con electrodos habituales a menudo se conoce como terapia eléctrica MIC. Alpha-Stim y Granthe es un dispositivo médico disponible comercialmente que utiliza ambos protocolos de estimulación MIC. El dispositivo Normaliza, a diferencia del anterior, puede observar y ajustar visualmente la corriente suministrada según la resistencia biológica, proporcionando así una corriente objetivo durante el tratamiento. Normaliza solo puede suministrar la estimulación directamente al cuerpo.

La EEC se ha estudiado ampliamente para el tratamiento de afecciones de salud mental como la ansiedad, la depresión y el insomnio,<sup>121,177</sup> así como para el tratamiento de trastornos dolorosos como la fibromialgia y el dolor neuropático.<sup>190,191</sup> Un estudio de Taylor et al.<sup>191</sup> reveló algunos beneficios de la EEC para aliviar el dolor y la fatiga, así como para mejorar el sueño y el estado funcional en pacientes con fibromialgia. Tan et al.<sup>190</sup> demostraron que la EEC proporcionó una mejoría pequeña pero estadísticamente significativa

del dolor neuropático en pacientes con lesión de la médula espinal. El control del dolor<sup>52</sup> y la promoción de la regeneración de tejidos lesionados<sup>39,78,99,120,164</sup> se informan como efectos positivos de la MIC. Estudios previos realizados en 35 individuos sanos demostraron que la MIC redujo el dolor muscular de aparición tardía (DMAT) durante 20 min después de un ejercicio con rueda excéntrica.<sup>52</sup> Varios informes han descrito la regeneración inducida por MIC de los tejidos lesionados y han demostrado su función en la curación de los músculos esqueléticos y las úlceras cutáneas por decúbito, heridas y lesiones de tendones y ligamentos. La pérdida de facultades físicas, la reducción de la actividad muscular y el envejecimiento son los factores más importantes que causan atrofia muscular, debilidad y pérdida de estado funcional de los pacientes.<sup>3,6</sup> La MIC desencadena/promueve la regeneración muscular secundaria a la estimulación de las células satélite y la síntesis de proteínas.<sup>73,148,158</sup> Un estudio aleatorizado, doble ciego y con grupo control simulado ha demostrado que la MIC puede desempeñar una función en la mejora del rendimiento físico de las personas de edad avanzada después de la aplicación de MIC durante 40 min (25  $\mu$ A, 8 Hz).<sup>119</sup> Un ECA comparó el ejercicio terapéutico y los ultrasonidos con y sin MIC adicional y demostró que el grupo que recibió MIC presentaba mayor eficacia del ejercicio terapéutico y los ultrasonidos para el tratamiento de la tortícolis muscular congénita que afecta a todo el músculo esternocleidomastoideo.<sup>110,119</sup> La MIC aplicada a los rotadores internos de la cadera puede mejorar eficazmente la marcha con el pie hacia adentro que se observa en los niños debida a una mayor anteversión femoral.<sup>5</sup>

Los estudios han demostrado que la aplicación de MIC (de 200 a 800  $\mu$ A) condujo a una mejor velocidad de cicatrización en heridas y úlceras cutáneas isquémicas (de 1,5 a 2,5 veces más rápida) que la observada en las heridas no tratadas o en aquellas con tratamiento convencional.<sup>39,78</sup> La MIC aplicada de 50 a 100  $\mu$ A redujo el tiempo necesario para el cierre de la herida (en un 36%) después de realizar un injerto de piel de espesor parcial para lesiones térmicas.<sup>99</sup> La MIC aplicada con una corriente inferior a 40  $\mu$ A aceleró la reparación de los tendones flexores profundos lesionados en conejos y de los tendones de Aquiles en ratas tenotomizadas.<sup>121</sup> Los estudios que evalúan la eficacia de la estimulación con MIC para la recuperación del DMAT han informado de que la terapia con MIC a 200  $\mu$ A o un parche de MIC de electromembrana a 20  $\mu$ A proporcionaron una protección y una

recuperación notables del DMAT.<sup>52,120</sup> La reducción inducida por la MIC del DMAT tras el ejercicio en excéntrico en seres humanos sugiere que esta terapia promueve la regeneración del músculo esquelético lesionado.

## Otras modalidades eléctricas

La contracción por estimulación eléctrica intramuscular (CEEI) es un tipo emergente de dispositivo de electroterapia.<sup>13</sup> Se ha utilizado para el alivio del dolor en el SDM. La CEEI es una técnica con la que un profesional clínico aplica electricidad a través de un electrodo electromiográfico de aguja monopolar para estimular posiblemente las placas finales motoras profundas, provocando así una respuesta de contracción.<sup>48</sup> Esta técnica está basada en la modificación del principio que subyace al mecanismo de acción de la acupuntura o aguja seca. Tres estudios del mismo autor informaron de series de casos que estudiaban el efecto de la CEEI sobre el SDM.<sup>47-49</sup> Estos estudios proporcionaron pruebas de nivel 4, que no están ni a favor ni en contra del uso de la CEEI, para el dolor crónico refractario en el SDM.<sup>13</sup>

Un estudio informó del efecto de la terapia con corriente directa para el SDM y encontró un efecto similar en ambos grupos: terapia de corriente directa sola o iontoforesis de lidocaína con terapia de corriente directa.<sup>13</sup>

La estimulación galvánica de alto voltaje (EGAV) utiliza intensidades de 50 a 75 V estimuladas a una frecuencia de 100 pulsos por segundo y una polaridad de electrodo negativa. La EGAV se ha estudiado ampliamente para la cicatrización de heridas,<sup>3,166</sup> con resultados dispares. También se ha utilizado para mejorar la fatiga y la debilidad.<sup>115</sup>

La EENM es un tipo de EE que tiene como objetivo principal retrasar o revertir la atrofia muscular por enfermedad crónica o desuso. En una revisión Cochrane actualizada se analizó la efectividad de la EENM para la debilidad muscular en adultos con enfermedad avanzada.<sup>108</sup> Además, se evaluó su seguridad y aceptabilidad y su efecto sobre la fuerza o la resistencia muscular, la masa muscular, la capacidad de ejercicio y otras medidas de resultado relacionadas. Se descubrió que la EENM es un tratamiento eficaz para la debilidad muscular en adultos con enfermedad progresiva avanzada y podría considerarse como un tratamiento de ejercicio complementario para su uso como parte de los programas de rehabilitación. Esta revisión recomendó investigaciones adicionales para comprender mejor la función específica de la EENM dentro del contexto de un programa de rehabilitación.

## Precauciones y complicaciones

Los dispositivos de electroterapia no deben utilizarse cerca de estimuladores implantados o temporales (marcapasos, bombas intratecales, estimuladores de la médula espinal, etc.) debido a la posibilidad de interferir en la función de estos dispositivos.<sup>80,111</sup> También existe la posibilidad de que se produzcan respuestas vasculares anómalas cuando la electroterapia se utiliza cerca de ganglios simpáticos o del seno carotídeo.<sup>111</sup> La CIF no debe utilizarse cerca de incisiones abiertas o abrasiones debido a la posibilidad de concentración de la corriente eléctrica.<sup>111</sup> Los dispositivos de electroterapia no deben utilizarse cerca del útero grávido debido a los posibles efectos adversos sobre el desarrollo del feto o a la posibilidad de estimular las contracciones uterinas.<sup>82,111</sup> Existe la posibilidad de que la trombosis venosa profunda se desplace y propague dando lugar a émbolos si la electroterapia induce la estimulación del músculo liso vascular, desalojando así un coágulo en su interior.<sup>82,111</sup> Otras precauciones son la piel insensible o un paciente con deterioro cognitivo. Las quemaduras de espesor parcial o total también pueden ser una complicación de los dispositivos de electroterapia aplicados incorrectamente.<sup>68</sup> También es importante que los electrodos utilizados con los dispositivos de electroterapia sean los recomendados para ese dispositivo de electroterapia específico, porque no todos los electrodos se fabrican con las mismas especificaciones. Los electrodos que no coinciden pueden dar lugar a un rendimiento inseguro, lo que puede aumentar el riesgo de quemaduras. La iontoforesis es generalmente

## CASO 17.1

### Electroterapia

**Antecedentes:** un hombre de 49 años con antecedentes de dolor en el hombro derecho de 9 meses de evolución acude a la consulta del hombro. Informa de dolor durante tareas con elevación del hombro por encima de la cabeza, como alcanzar archivadores, estanterías, etc. También es muy doloroso el levantamiento de objetos o la realización de tareas de aseo como peinarse. Medicamentos orales, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), han proporcionado un alivio limitado. La exploración física que abarcó la prueba de Neer y la prueba de Hawkins indicó pinzamiento del hombro y bursitis subacromial. Las radiografías y otras pruebas de diagnóstico no indicaron anomalías estructurales.

**Impresión:** síndrome de pinzamiento del hombro derecho y bursitis subacromial.

**Plan de tratamiento:** se prescribió terapia física. Ejercicios terapéuticos realizados en terapia física que involucran ejercicios de rango de movimiento pasivo y activo y ejercicios de fortalecimiento gradualmente progresivo de los músculos estabilizadores escapulares y los del manguito de los rotadores según fuesen tolerados. Sin embargo, el paciente continuó refiriendo dolor que limitó su participación y progreso. Se inició iontoforesis con dexametasona. El paciente fue tratado mediante iontoforesis con IontoPatch en la región subacromial derecha con dexametasona. Se le informó sobre el uso de una unidad portátil de IontoPatch con dexametasona para uso doméstico. Se administró iontoforesis a 0,12 mA/min aplicada durante un total de 840 min (14 h), administrando un total de 1,1 mg de dexametasona para una dosis total de 80 mA/min. Al final de las 14 h de tratamiento, el dolor del paciente disminuyó en un 75%. Luego continuó con la terapia física mediante ejercicios terapéuticos según lo planificado y fue dado de alta para continuar los ejercicios en su domicilio, que comprendían ejercicios de rango de movimiento y ejercicios de fortalecimiento/estabilización.

**Respuesta:** el dolor del paciente remitió y las limitaciones de actividad se aliviaron. Regresó a su estado previo asintomático.

#### Discusión:

- ¿La iontoforesis de esteroides es un tratamiento útil para la bursitis subacromial?
- ¿Es de elección la iontoforesis de esteroides frente a la inyección de esteroides subacromial?
- ¿Cuáles son los beneficios adicionales de los ejercicios terapéuticos?
- ¿Cuáles son las contraindicaciones para el uso de la iontoforesis?
- ¿Cuáles son los resultados esperados de la iontoforesis de esteroides en otros trastornos musculoesqueléticos inflamatorios?
- ¿Cuándo son contraproducentes algunas modalidades como la iontoforesis para el resultado a largo plazo del paciente?

bien tolerada, aunque algunos de los síntomas transitorios menores publicados son prurito, eritema o sensación de calor.<sup>14</sup>

## Terapia con láser de baja intensidad

### Historia

El término *láser* es un acrónimo de luz amplificada por emisiones estimuladas de radiación. Los láseres tienen muchas aplicaciones importantes. Se utilizan en dispositivos electrónicos de consumo habituales, como reproductores de DVD, impresoras láser y escáneres de códigos de barras en un supermercado. También se utilizan en la industria para cortar y soldar y en el ejército para guiar misiles. En medicina, los láseres son útiles en tratamientos quirúrgicos para cortar y coagular.

En 1917, Albert Einstein estableció los fundamentos teóricos del láser en su artículo «Sobre la teoría cuántica de la radiación». Siguió muchos trabajos teóricos y de investigación. El primer dispositivo láser en funcionamiento fue propuesto en 1960 por Theodore H. Maiman en los laboratorios de investigación Hughes. El primer tratamiento médico con láser en un paciente humano fue realizado en 1961 por el Dr. Charles J. Campbell en el Columbia-Presbyterian Hospital en Manhattan para el tratamiento de un tumor de retina.<sup>176</sup> El primer informe sobre aplicaciones del láser en el campo musculoesquelético



• **Figura 17.20** Aplicación de terapia con láser de bajo nivel para la lumbalgia.

fue el de Mester et al.<sup>145</sup> sobre la cicatrización de heridas en la década de los sesenta.

## Física y efectos biológicos

Cuando un electrón excitado vuelve a su estado básico, se libera un fotón. Al disponer de un ambiente con un número ilimitado de electrones excitados mediante la aplicación de una fuente de energía externa a un medio emisor de láser, un fotón desencadenante provocaría una reacción en cadena para generar muchos fotones cuando se encuentra en una cámara de bombeo (amplificación de la luz). La cámara suele tener un espejo totalmente reflectante en un extremo y otro semipermeable en el otro. Cuando se alcanza un valor específico de energía, los fotones de una determinada longitud de onda se liberan a través del espejo semipermeable y producen luz láser coherente, monocromática y colimada (emisiones estimuladas de radiación).

Los fotones de un mismo color se mueven en paralelo y en fase hacia una dirección. El material capaz de generar luz láser se denomina medio emisor de láser, que puede ser gas, sólido o líquido. Los láseres rojo de helio (HeNe, 632,8 nm) y de diodos semiconductores infrarrojos, como el arseniuro de galio (GaAs, 904 nm) o el arseniuro de aluminio y galio (AlGaAs, 808 nm), son los dos principales láseres para aplicaciones médicas. En la actualidad, los dispositivos de terapia láser de baja intensidad (LLLT) suelen fabricarse a partir de diodos semiconductores debido a la relativa facilidad de producción y a la mejor penetración de los infrarrojos en los tejidos biológicos para tratar las afecciones musculoesqueléticas. La LLLT tiene una energía relativamente baja, por lo general de unos pocos milivatios (mW) a 100 o 200 mW, y se aplica durante períodos cortos de tiempo (de segundos a minutos), lo que da lugar a cambios insignificantes en la temperatura de los tejidos (que es de aproximadamente 1,0 °C). Se piensa que la LLLT tiene un efecto estimulante sobre los tejidos diana y se utiliza para la disminución del dolor y la inflamación, la estimulación del metabolismo del colágeno y la curación de las heridas,<sup>145</sup> y la promoción de la curación de fracturas. El mecanismo exacto todavía se está investigando, pero se ha propuesto el efecto sobre la modulación de la inflamación y la proliferación celular.<sup>6,77</sup>

## Técnicas

La sonda láser suele colocarse perpendicular a la superficie de la piel de la zona diana en una distancia corta para maximizar la transmisión de energía. En la mayoría de los dispositivos comerciales solo se puede ajustar el tiempo de tratamiento y la intensidad. Sin embargo, no hay consenso en cuanto a la dosis, la duración y el tipo de láser sobre el efecto terapéutico, por lo que las medidas del tratamiento se determinan en gran medida de forma empírica. La combinación de láseres de dos longitudes de onda diferentes es cada vez más popular en los dispositivos recientes. Por ejemplo, el dispositivo láser que se muestra en la **figura 17.20** tiene seis sondas, cada una de las cuales consta de diodos que emiten láseres de dos longitudes de onda, 660 y 780 nm. A veces se envuelve una toalla alrededor de la sonda para evitar la reflexión incidental de la luz láser sobre los ojos.

## Indicaciones y bases de la evidencia

Muchos estudios anteriores han demostrado los efectos *in vitro* e *in vivo* de la LLLT sobre la cicatrización de las heridas,<sup>145</sup> pero los ensayos clínicos con modelos humanos no proporcionan pruebas suficientes para establecer la utilidad de la LLLT como herramienta eficaz para el cuidado de las heridas, especialmente de la úlcera del pie diabético, en la actualidad.<sup>22</sup>

Los ECA muestran una reducción del dolor inmediatamente después del tratamiento en pacientes con dolor cervical agudo, y hasta 22 semanas después de la finalización del tratamiento en aquellos con dolor cervical crónico de diversas causas,<sup>46,84</sup> probablemente a través de su efecto sobre los nervios.<sup>146</sup> Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis también muestran el efecto de la LLLT sobre la reducción del dolor en diferentes articulaciones, como la muñeca, los dedos, la rodilla, las articulaciones temporomandibulares, etc.<sup>26,104</sup> Su efecto en la epicondilitis lateral (codo de tenista) es objeto de debate, pero una revisión reciente sugiere un alivio del dolor a corto plazo y una reducción de la discapacidad tanto con la LLLT sola como combinada con un régimen de ejercicios.<sup>27</sup>

## Contraindicaciones y precauciones

Se ha reconocido que el láser es potencialmente peligroso. Incluso los láseres de baja potencia, con solo unos pocos milivatios de potencia de salida, pueden ser peligrosos para los ojos humanos si el haz incide directamente en el ojo o tras reflejarse en una superficie brillante. Además, la LLLT no debe utilizarse en zonas con tejido tumoral.

## Otras modalidades: perspectiva internacional

### Terapia de vibración de todo el cuerpo

#### Historia

La vibración de todo el cuerpo (VTC) es una modalidad de entrenamiento que se realiza en una plataforma vibratoria, y su amplitud y frecuencia varían mientras el paciente se encuentra en posición estática o realizando movimientos dinámicos (**fig. 17.21**). Se piensa que la vibración ya se utilizaba con fines terapéuticos en la antigua Grecia, y Biermann utilizó un masaje de vibración cicloide y evaluó sus efectos sobre el tronco en los años sesenta.<sup>24</sup> Recientemente, la VTC se ha introducido gradualmente en los centros de adecuación física y los institutos de rehabilitación como una modalidad física alternativa para reducir la grasa corporal y aumentar la masa y la fuerza muscular.

#### Mecanismos de acción

Los efectos de la terapia con VTC se pueden dividir en dos tipos: directos e indirectos. Los efectos directos proceden de la transmisión de ondas vibratorias mecánicas a grupos de músculos. Los efectos

## CASO 17.2

## Diatermia por ultrasonidos y terapia con ondas de choque extracorpóreas

**Antecedentes:** una mujer de 52 años presenta dolor en el hombro izquierdo de más de 3 meses de duración. Sentía dolor agudo al levantar objetos o al realizar la rotación interna del hombro. Acudió a una consulta para pacientes ambulatorios donde se le administró medicación oral (que comprendía un fármaco antiinflamatorio no esteroideo [AINE] y un relajante muscular), pero el efecto fue limitado. Consultó a un médico de medicina física y rehabilitación en un hospital universitario, donde se descubrió que tenía tendinopatía del supraespinoso calcificada después de una ecografía musculoesquelética y exploraciones físicas. El informe ecográfico indicó una lesión densa calcificada localizada en la parte medial de un tendón supraespinoso inflamado e hipocóico. Su hombro también mostraba aproximadamente 20° de limitación en la rotación interna.

**Impresión:** tendinopatía del supraespinoso, lado izquierdo.

**Plan de tratamiento:** inicialmente se prescribieron AINE orales y terapia física. La terapia física utilizó diatermia con ultrasonidos durante 5 min en los puntos calcificados y ejercicio de rango de movimiento pasivo durante 10 min tras el tratamiento ecográfico. Acudió al gimnasio de terapia física tres veces por semana durante 1 mes, pero la respuesta fue limitada. Todavía presentaba frecuentes dolores agudos, que a veces interrumpían su sueño. Por lo tanto, se realizó una inyección ecoguiada de 20 mg de 0,5 ml de triamcinolona mezclada con 3,5 ml de lidocaína al 1% en la bolsa sinovial subdeltoidea izquierda. Su malestar se redujo en un 50% 2 semanas después de la inyección. Posteriormente se organizó la terapia con ondas de choque extracorpóreas. Se sometió a un tratamiento semanal de ondas de choque de su hombro izquierdo de intensidad media (0,28 a 0,45 J/mm<sup>2</sup>) tres veces. Los ajustes de profundidad y frecuencia fueron de 15 mm y 6 Hz, respectivamente. Se recomendó a la paciente que continuara con su terapia física, que involucraba ejercicios de rango de movimiento pasivo y fortalecimiento muscular.

**Respuesta:** los síntomas de la paciente disminuyeron (el dolor disminuyó de 7/10 a 1-2/10 en una escala de dolor analógica visual) 6 meses después del tratamiento con ondas de choque.

**Discusión:**

- ¿Es la diatermia por ultrasonidos una herramienta útil para la tendinopatía calcificada del hombro?
- ¿Es adecuada y necesaria la inyección de esteroides antes de la terapia con ondas de choque?
- ¿Qué se puede hacer para el dolor agudo si un AINE oral o un analgésico ha fallado?
- ¿La lesión calcificada es responsable del dolor del hombro?
- ¿Es el efecto del tratamiento atribuible a la terapia con ondas de choque extracorpóreas, a la terapia física o a la inyección de esteroides?
- ¿Cómo diferenciar la tendinopatía del hombro de la etapa inicial de un hombro congelado?
- Si está indicada la inyección de esteroides, ¿cuál es la mejor diana: la bolsa sinovial o el espacio articular?

indirectos se relacionan con el reflejo y la regulación de los nervios y los líquidos corporales causados por ondas de vibración mecánicas.

Los mecanismos subyacentes de la VTC no están completamente aclarados. Durante la terapia VTC, las vibraciones se transmiten a los grupos musculares del cuerpo a través de las extremidades, lo que motiva la activación del músculo activo y mejora la actividad biológica de las unidades motoras de alto umbral, lo que lleva a la participación del grupo muscular en las unidades deportivas.<sup>172</sup> Se sospecha que la terapia VTC mejora la activación neuromuscular. El mecanismo más común para explicar la actividad muscular refleja inducida por la terapia VTC es el reflejo de vibración tónica.<sup>32</sup> A diferencia del control muscular voluntario en el entrenamiento de resistencia tradicional, las contracciones musculares durante la terapia VTC son estimuladas por reflejos de estiramiento. Cardinale y Lim informaron de que, basándose en un reflejo tónico, la vibración estimula los husos musculares y las motoneuronas para iniciar la contracción muscular. Cuando se combinan las contracciones reflejas y voluntarias, aumenta la sincronización de la unidad motora.<sup>38</sup>



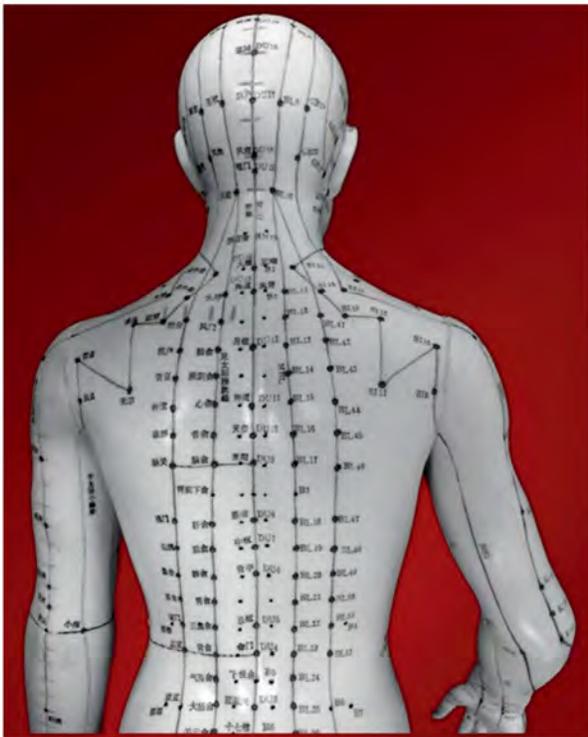
• **Figura 17.21** Terapia de vibración de todo el cuerpo.

**Técnicas**

Los dispositivos de terapia VTC emiten vibraciones en un rango de frecuencias (15 a 60 Hz) y desplazamientos (1 a 10 mm). Numerosas combinaciones de amplitudes y frecuencias hacen posible una amplia variedad de protocolos de terapia VTC. Las plataformas vibratorias pueden ser pivotantes (vibran de lado a lado) o lineales (vibran hacia arriba y hacia abajo). Los efectos del entrenamiento con vibraciones sobre el cuerpo humano pueden depender de los ajustes de vibración (frecuencia, amplitud y duración) y del programa de ejercicios (tipo de ejercicios, intensidad y volumen).

**Indicaciones y bases de la evidencia**

Se ha informado de que la VTC se aplica a diversas poblaciones clínicas, como artrosis, artritis reumatoide, fibromialgia, diabetes, accidente cerebrovascular, lesión de la médula espinal, esclerosis múltiple, parálisis cerebral, enfermedad renal crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Entre las poblaciones clínicas mencionadas anteriormente, se han publicado varios efectos beneficiosos, como mejoría de la fuerza y potencia muscular; mejoría de la flexibilidad, de la velocidad de la marcha, del flujo sanguíneo y del equilibrio; y disminución del dolor y del riesgo de caídas. Además, se ha publicado en diversas poblaciones clínicas la mejora asociada de la calidad de vida. La VTC se ha utilizado sola o combinada con otras intervenciones en la rehabilitación de niños y adolescentes con discapacidad. Zago et al. realizaron una revisión sistemática que se centró en el entrenamiento con VTC en sujetos obesos.<sup>218</sup> Encontraron que son necesarias al menos 6 semanas de entrenamiento para mejorar la función autónoma cardíaca y reducir la rigidez arterial central y periférica en mujeres obesas; el entrenamiento de 10 semanas o más da lugar a una reducción significativa de peso/masa grasa, mejoras tanto en la fuerza de las piernas como en el entrenamiento de resistencia y una mejor regulación de la glucosa. Esperaban que el entrenamiento con VTC sea una terapia de intervención adyuvante prometedora para mujeres obesas, pero el uso terapéutico aún no está estandarizado y es necesario un conocimiento más amplio sobre la causalidad entre los parámetros de vibración y los resultados. Bembem et al. demostraron que los ejercicios de VTC podrían mejorar la fuerza muscular, el equilibrio y reducir los riesgos de caídas y fracturas en pacientes con sarcopenia.<sup>23</sup> Marin-Puyalto et al. realizaron revisiones sistemáticas que evaluaron los efectos del entrenamiento con VTC sobre los parámetros óseos.<sup>138</sup> Demostraron una mejora de la densidad de



• **Figura 17.22** Modelo de acupuntura con los meridianos.

mineralización ósea en los miembros inferiores, la columna lumbar y todo el cuerpo en niños y adolescentes con deficiencia de masa ósea, pero menor en mujeres posmenopáusicas y adultos jóvenes. Sin embargo, las revisiones sistemáticas todavía muestran evidencia limitada sobre la VTC.<sup>129</sup>

### Contraindicaciones y precauciones

Las contraindicaciones absolutas de la VTC son inflamaciones agudas, infecciones con o sin fiebre, artropatía aguda, heridas recientes (quirúrgicas), trombosis venosa profunda u otras afecciones trombóticas, problemas agudos relacionados con el disco intervertebral, osteoporosis intensa, espasticidad después de un accidente cerebrovascular o lesión de la médula espinal, tumores con metástasis tumorales en el sistema musculoesquelético, vértigo o mareo posicional e infarto agudo de miocardio. Entre las contraindicaciones relativas se encuentran embarazo, epilepsia, cálculos (p. ej., riñón, vesícula biliar), insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, implantes metálicos o sintéticos (p. ej., marcapasos, válvulas cardíacas artificiales, *stents* recientes o implantes cerebrales), diabetes mellitus grave con enfermedad vascular periférica o neuropatía, trastorno del movimiento y parkinsonismo y edema linfático.

## Acupuntura

### Historia y teoría

La acupuntura es el procedimiento de insertar y manipular agujas filiformes en varios puntos (llamados puntos de acupuntura) para aliviar el dolor o con otros fines terapéuticos. La acupuntura es un componente importante de la medicina tradicional china (MTC) y la medicina de algunos otros países asiáticos como Japón y Corea. Se ha utilizado durante varios miles de años. Se publicó sobre acupuntura por primera vez sistemáticamente en un libro chino clásico, *Huang Di Nei Jing* o *Canon interno del Emperador Amarillo*, en los años 109-100 a. C. Los principios establecidos en el libro han guiado a los profesionales en el pasado y también en los tiempos modernos. La acupuntura se introdujo en Europa en el siglo XVIII y más tarde en América del Norte y otras regiones, y se ha vuelto cada vez más popular. Ha habido un aumento notable en el uso de medicina complementaria y alternativa

(MCA) en EE. UU. durante las últimas dos décadas.<sup>20</sup> La acupuntura es la forma de MCA más utilizada en EE. UU.

En la MTC, el marco de diagnóstico y selección de puntos para el tratamiento se basa en la red teórica del sistema de meridianos (fig. 17.22) y el subsistema de órganos internos interrelacionados con el sistema de meridianos, donde los nombres de los órganos internos se consideran como nombres para el subsistema con funcionalidades particulares en lugar de las entidades anatómicas reales. Los nombres de los subsistemas de órganos internos que se utilizan para nombrar los meridianos abarcan Pulmón, Pericardio, Corazón, Intestino Grueso, *San Jiao* (Triple Calentador), Intestino Delgado, Vejiga, Vesícula Biliar, Estómago, Bazo, Riñón e Hígado. Los doce meridianos principales consisten en tres pares de meridianos *Yin* y *Yang* en una extremidad: Mano *Tai Yin*-Pulmón, Mano *Yue Yin*-Pericardio, Mano *Shao Yin*-Corazón, Mano *Yang Ming*-Intestino Grueso, Mano *Shao Yang*-*San Jiao*, Mano *Tai Yang*-Intestino Delgado, Pie *Tai Yin*-Bazo, Pie *Yue Yin*-Hígado, Pie *Shao Yin*-Riñón, Pie *Yang Ming*-Estómago, Pie *Shao Yang*-Vesícula Biliar y Pie *Tai Yang*-Vejiga. También hay ocho meridianos extraordinarios: Vaso de la Concepción (*Ren Mai*), Vaso de Gobierno (*Du Mai*), Vaso de Penetración (*Chong Mai*), Vaso de Faja (*Dai Mai*), Vaso de enlace *Yin* (*Yin Wei Mai*), Vaso de enlace *Yang* (*Yang Wei Mai*), Vaso de *Yin Heel* (*Yin Qiao Mai*) y Vaso de *Yang Heel* (*Yang Qiao Mai*). Otro conjunto de puntos que también se usan comúnmente son los puntos en cada vértebra a lo largo de la columna ligeramente lateral a la línea media bilateralmente, llamados puntos *Hua Tuo Jia Ji* (HTJJ), nombrados en honor a Hua Tuo, uno de los médicos chinos antiguos más famosos (110-207 d. C.). Esos puntos no son solamente importantes para el tratamiento de las afecciones dolorosas relacionadas con la columna, sino que también se usan comúnmente en el tratamiento de otros trastornos de órganos internos. El mecanismo propuesto es que la estimulación de los puntos HTJJ no solamente ejerce un impacto sobre las raíces nerviosas sino también en los músculos paraespinales y la cadena simpática a lo largo de la columna.<sup>35</sup>

Según la teoría básica de la MTC, los órganos internos generan y el sistema de meridianos transporta la energía vital (*Qi* y «Sangre») a todas las partes del cuerpo para mantener la función fisiológica en equilibrio. Se supone que una persona padece enfermedades cuando la energía vital no fluye fácilmente debido a un bloqueo o estancamiento a lo largo de los meridianos. La etiología del estado patológico generalmente se clasifica como una situación patológica interna, como tristeza, ira o miedo, y una agresión externa, como «viento», frío, calor o humedad. Se supone que la acupuntura restablece el flujo de energía vital y lleva al cuerpo humano a un nuevo estado de equilibrio de la homeostasis.

### Posible mecanismo

Aunque la acupuntura se ha utilizado durante varios miles de años y se han demostrado claros beneficios clínicos, el sistema médico occidental no ha explicado completamente el mecanismo subyacente. En las últimas décadas, se han realizado muchas investigaciones sobre el mecanismo de la acupuntura. El dolor es la afección más común encontrada en las prácticas fisiológicas, y la acupuntura es probablemente la modalidad física más investigada en medicina con respecto a sus efectos analgésicos. La investigación ha indicado que el posible mecanismo de la eficacia de la acupuntura es la inhibición descendente y ascendente del dolor (teoría de la puerta), el mecanismo hormonal (regulación de las endorfinas), la interacción con el sistema nervioso autónomo y los efectos locales.<sup>79</sup> Melzack<sup>141</sup> ha señalado que todas las aferencias de dolor entran en la médula espinal. Los impulsos de dolor viajan a lo largo de pequeñas fibras nerviosas. Las grandes fibras nerviosas mielinizadas tienen un efecto inhibitorio sobre el dolor, al cerrar la puerta al dolor a la altura de la médula espinal. Si el dolor no se transmite al cerebro, no se percibe ningún dolor. La acupuntura estimula las fibras nerviosas mielinizadas grandes, cerrando así la puerta al dolor.<sup>141</sup> Es probable que la acupuntura actúe parcialmente a través de la teoría del control de la puerta, aunque esto no puede



● **Figura 17.23** Inserción de la aguja mediante presión con el dedo.

verse como una explicación completa de su mecanismo. Los efectos de la acupuntura sobre el control del dolor involucran la liberación de opioides y neurotransmisores endógenos dentro del cuerpo. La acupuntura aumenta la concentración de endorfinas en varias partes del sistema nervioso central y se puede demostrar que la  $\beta$ -endorfina atenúa el dolor crónico.<sup>8</sup> La analgesia producida por la acupuntura auricular puede ser bloqueada por el antagonista opiáceo naloxona, lo que indica una función de los sistemas endorfinérgicos en los mecanismos subyacentes a la auriculoterapia.<sup>161</sup> El desarrollo de herramientas de neuroimagen, como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la RMf, ha llevado el estudio de los efectos de la acupuntura en la actividad del cerebro humano a otra altura. Los estudios con PET han demostrado que la asimetría talámica presente en los pacientes con dolor crónico se reduce después del tratamiento con acupuntura. Hay estudios que han informado sobre la relación entre puntos de acupuntura determinados y la activación de la corteza visual en la RMf. Estas nuevas y poderosas herramientas abren la posibilidad a nuevos estudios científicos sobre esta terapia ancestral.<sup>183</sup>

### Agujas y técnicas de inserción

La aguja de acupuntura se divide en cinco partes: punta, cuerpo, raíz, mango y cola. La punta y el cuerpo de la aguja son las partes que se insertan en el organismo a través de los puntos de acupuntura. El mango y la punta de una aguja son las partes que utiliza el profesional para manipular la aguja. La raíz conecta el cuerpo y el mango de una aguja. Las agujas de acupuntura de uso común están hechas de acero inoxidable con tamaños de calibre 26 a 40 y longitudes de 1,2 a 16,5 cm. Debido a su pequeño tamaño, muy a menudo la gente afirma que la aguja de acupuntura es una «aguja indolora». La punta de una aguja de acupuntura está desafilada aunque sea muy pequeña. En comparación con la punta de una aguja normal con el mismo número de calibre, la punta de una aguja de acupuntura es menos probable que corte el tejido (vídeo 17.10).

En función de la ubicación de los puntos de acupuntura que se usarán, la preferencia del paciente y la tolerancia del mismo a ciertas posiciones, se puede colocar al paciente en posición de decúbito supino, prono, reclinado o sentado. En general, se elige una posición de acostado debido a la posibilidad de lipotimias en algunos pacientes debidas a la punción, especialmente en aquellos que reciben el tratamiento por primera vez.

Hay cuatro formas comunes de inserción de una aguja: inserción mediante presión con el dedo, inserción con manipulación de la aguja, inserción con pellizco de la piel e inserción con estiramiento de la piel.<sup>37</sup> La piel en el sitio de inserción se limpia con una gasa impregnada en alcohol. El ángulo de inserción de la aguja puede ser perpendicular, oblicuo u horizontal a la superficie de la piel con varias profundidades, según la ubicación de los puntos de acupuntura, el tratamiento de afecciones médicas, así como el tamaño y el hábito del paciente.

**Inserción mediante presión con el dedo.** (fig. 17.23). Esta técnica se usa cuando se utiliza una aguja corta. Antes de la inserción, el profesional usa la yema de un dedo (dedo guía) de la mano de apoyo para presionar suavemente el punto de acupuntura. Luego, la aguja se inserta en la piel en el punto de acupuntura a lo largo del borde del dedo guía.

**Inserción con manipulación de la aguja.** Esta técnica se usa cuando el punto de acupuntura es profundo y se utiliza una aguja larga. Una vez que se identifica el punto de acupuntura, los dedos pulgar e índice de la mano de apoyo sostienen la parte distal de la aguja con una gasa estéril o una bola de algodón estéril, y la mano dominante sostiene el mango de la aguja. Luego se inserta la aguja con ambas manos.

**Inserción de la aguja con pellizco de la piel.** Esta técnica se utiliza cuando la piel y los músculos del lugar de inserción son delgados o si el punto de inserción está cerca de órganos importantes como los pulmones o los globos oculares. Una vez que se identifica el punto de acupuntura, la piel y los músculos se pellizcan o levantan con los dedos pulgar e índice de la mano de apoyo. Luego, la aguja se inserta a través de la piel pellizcada con la mano dominante.

**Inserción de la aguja con estiramiento de la piel.** Esta técnica se utiliza cuando la piel sobre el punto de acupuntura está suelta. Una vez que se identifica el punto de acupuntura, la piel sobre el punto de acupuntura se estira y aprieta con los dedos pulgar e índice. La aguja se inserta con la mano dominante.<sup>221</sup>

Actualmente, todas las agujas se venden con tubos guía. El uso de un tubo guía generalmente ayuda a reducir el dolor y la incomodidad causados por la inserción inicial de la aguja mediante el golpeteo ligero de la punta (parte superior) de la aguja. Los tubos guía son especialmente útiles para aquellos profesionales con menos experiencia.

Hay dos métodos básicos de estimulación con las agujas después de su inserción: manipulación manual y EE. Existen varias técnicas de manipulación de las agujas manualmente para lograr los efectos deseados. Las técnicas se agrupan por los efectos de la aguja, que se clasifican en tonificación (para tratar deficiencias), sedación (para tratar excesos) o en neutral. Por ejemplo, la tonificación, una técnica de uso común, consiste en insertar la aguja con un ángulo en la dirección del flujo de energía de un meridiano específico y luego hacer avanzar la aguja lentamente girándola con rotaciones lentas pero firmes en el sentido de las agujas del reloj a medida que avanza la aguja, y sin penetrar demasiado profundamente. Cuando se retira, la aguja debe extraerse rápidamente y la piel del punto de inserción debe cubrirse con un dedo y masajearse en el sentido de las agujas del reloj. La sedación es contraria a la tonificación. La aguja presenta un ángulo contrario a la dirección del flujo de energía del meridiano y se inserta rápida y profundamente con rotaciones rápidas en sentido antihorario. La aguja debe retirarse lentamente y no se debe tocar la superficie después de retirar la aguja. Las agujas suelen permanecer colocadas de 15 a 30 min. La EE está disponible desde tiempos modernos. Se conectan los electrodos a las agujas. El cable negativo se conecta a la(s) aguja(s) donde se inicia el flujo de electrones, mientras que el cable positivo está conectado a la(s) aguja(s) hacia donde se dirige el flujo. Se considera que los impulsos de baja frecuencia, entre 2 y 8 Hz, tienen un efecto de tonificación. Los impulsos de mayor frecuencia, entre 70 y 150 Hz, se utilizan en los puntos que rodean el área con dolor, especialmente en afecciones con dolor musculoesquelético.<sup>92</sup>

### Indicaciones, precauciones y contraindicaciones

La acupuntura se ha utilizado para tratar muchas afecciones en el ámbito de la medicina física. Algunas afecciones, como el dolor facial, la cefalea, el dolor de rodilla, el dolor lumbar, el dolor cervical, la periartritis del hombro, el dolor postoperatorio, la artritis reumatoide, el dolor ciático, los esguinces, los golpes y el codo de tenista, se han tratado eficazmente con acupuntura. Existen otras afecciones en las que se ha demostrado una mejoría clínica con la acupuntura, como parálisis de Bell, el dolor tumoral, la fibromialgia

y la fascitis, la gota, el insomnio, la obesidad, la dependencia de sustancias, la artrosis, el síndrome de dolor regional complejo, el dolor agudo en la columna y la rigidez cervical, pero son necesarios más estudios.<sup>213</sup> La acupuntura es una modalidad de tratamiento segura y eficaz. Las complicaciones de la aplicación clínica de la acupuntura son extremadamente infrecuentes y los efectos secundarios, si los hay, son limitados. Sin embargo, hay una serie de pautas que rigen el uso de puntos de acupuntura particulares. Una precaución o contraindicación puede estar relacionada con el uso en determinadas afecciones, con técnicas particulares o ser debida a la localización de un punto. Algunas de las contraindicaciones y precauciones comúnmente aceptadas son no realizar punción profunda en los puntos de acupuntura cercanos a los pulmones, el corazón y el hígado para evitar dañar esos órganos; evitar la moxibustión en ciertos puntos de acupuntura, como la mayoría de los puntos de la cara; evitar la perforación de arterias como la arteria radial en la muñeca; y precauciones especiales con el uso de ciertos puntos de acupuntura para evitar un aborto espontáneo. Debido a que las agujas se usan en otras técnicas, existen posibles acontecimientos adversos durante el tratamiento de acupuntura: lipotimias, hematomas, neumotórax y lesiones del tejido nervioso, como la médula espinal. También se ha informado de otros acontecimientos, como dejar en el cuerpo la varilla de la aguja, la aguja doblada o rota.

### Investigación basada en la evidencia

Desde principios de la década de los setenta se han publicado cada vez más estudios sobre acupuntura en la bibliografía médica inglesa de muchas disciplinas de las ciencias básicas y clínicas. La mayoría de esos estudios de investigación no están bien diseñados y no pueden utilizarse como verdadera investigación basada en evidencia. Los estudios bien diseñados generalmente se pueden dividir en tres categorías.

La categoría primera y más frecuente son los estudios relacionados con la eficacia de la acupuntura para tratar una afección médica en comparación con una medida de control, generalmente acupuntura simulada u otro tratamiento convencional como terapia física o un medicamento. Por ejemplo, Yurtkuran et al.<sup>216</sup> llevaron a cabo un estudio aleatorizado doble ciego para investigar la eficacia de la acupuntura con láser en la AR. Compararon el grupo de tratamiento (acupuntura con láser,  $n = 24$ ) con el grupo de control (láser placebo en el mismo punto de acupuntura,  $n = 25$ ). Después de 10 sesiones (2 semanas) de tratamiento, el grupo de tratamiento presentó una diferencia significativa en el perímetro de la rodilla (140). La *Natural Standard Monograph* otorga la calificación más alta (grado A) al tratamiento con acupuntura de la artrosis, lo que significa que hay evidencia estadísticamente significativa de beneficio con evidencia de soporte en ciencias básicas, estudios con animales o teorías.<sup>154</sup> Otro ejemplo es el de un ECA de 270 pacientes. Melchart et al.<sup>140</sup> concluyeron que la acupuntura tenía un efecto comparable al de otros tipos de tratamientos alopatóicos occidentales de la cefalea.

La segunda categoría de investigación en acupuntura estudia el mecanismo de la misma. Por ejemplo, Akil et al.<sup>8</sup> estudiaron la posible base fisiológica de la acupuntura para la analgesia y encontraron que la acupuntura aumenta la concentración de endorfinas en varias partes del sistema nervioso central y que se puede demostrar que la  $\beta$ -endorfina atenúa el dolor crónico. Han<sup>88</sup> concluyó que la acupuntura o EE con frecuencias específicas aplicadas a ciertos sitios del cuerpo pueden facilitar la liberación de neuropéptidos específicos en el sistema nervioso central que provocan profundos efectos fisiológicos e incluso activan mecanismos de autocuración.

La tercera categoría de investigación de la acupuntura está relacionada con el estudio de la acupuntura en sí. Por ejemplo, Ahn et al.<sup>4</sup> estudiaron la eficacia de dos estilos diferentes de acupuntura: japonés y MTC. White et al.<sup>210</sup> estudiaron si la sensación de punción (*De Qi*) afecta al resultado del tratamiento del dolor. A pesar de la gran cantidad de investigaciones realizadas, se necesitan estudios aleatorizados de alta calidad.

## Acupuntura y tratamiento del dolor

En 2015 se calculó que 25,3 millones de estadounidenses sufrían dolor crónico.<sup>201</sup> De acuerdo con datos de los National Institutes of Health (NIH) de EE. UU., en 2017 hubo 49.068 fallecimientos por sobredosis de opioides. Entre 2002 y 2017 se produjo un aumento de 4,1 veces en el número total de fallecimientos relacionados con los opioides.<sup>202</sup> Debido a la gravedad de esta epidemia, el gobierno de EE. UU. declaró la crisis de opioides como una emergencia nacional, y el 31 de agosto de 2017 fue designado como el «Día Internacional de Concienciación sobre Sobredosis» por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).<sup>42,200</sup> En marzo de 2018, la Casa Blanca lanzó su plan para combatir la crisis, centrándose en tres iniciativas: reforzar las políticas de aplicación de la ley para ralentizar la administración de medicamentos, reducir los opioides legales y aumentar los recursos y la financiación para el tratamiento de la adicción. El 24 de octubre de 2018, el presidente Donald Trump firmó una nueva ley llamada Substance Use-Disorder Prevention that Promotes Opioid Recovery and Treatment for Patients and Communities Act.<sup>211</sup> En este documento, el gobierno estudia los costes y beneficios de la acupuntura para el tratamiento del dolor. Se prevé que la acupuntura como medicina alternativa se utilizará cada vez más. Esto promoverá las aplicaciones y la investigación en acupuntura.

### Acupuntura de campo de batalla

La acupuntura de campo de batalla (BFA) es una técnica de acupuntura auricular simple con cinco puntos desarrollada específicamente para el tratamiento del dolor en las Fuerzas Armadas de EE. UU. y las poblaciones de veteranos.<sup>7</sup> El nombre «campo de batalla» es un poco engañoso. La BFA fue creada por Richard C. Niemtzow, MD, PhD, MPH, que es oncólogo de radioterapia y cirujano de vuelo. Es médico acupunturista y estudió la técnica del uso de agujas en la oreja semi-permanentes para controlar el dolor. Utiliza cinco puntos auriculares de acupuntura: Giro cingular (memoria y emoción con dolor), Tálamo (comunicación del sistema nervioso a la corteza cerebral), Omega 2 (trastorno psicossomático y dolor en las extremidades), Punto cero (homeostasis/recarga) y Hombres Shen (interruptor parasimpático, calmante). El curso de formación de BFA suele ser un curso de medio día proporcionado por un instructor del curso acreditado en BFA. Los profesionales seleccionados son médicos no acupunturistas, ayudantes médicos, enfermeras practicantes y otros profesionales de atención médica. El objetivo de la BFA del Dr. Niemtzow es proporcionar formas fáciles, rápidas, eficaces y seguras de ayudar al tratamiento de afecciones dolorosas.

## Moxibustión

### Historia y mecanismo

Además de la acupuntura, otra práctica común es la moxibustión, que es una técnica de uso frecuente en un régimen integral de acupuntura (fig. 17.24). De hecho, en chino, la acupuntura se denomina *zheng jiu*, en el que *zheng* significa punción y *jiu* significa moxibustión. La moxibustión es un método en el que la moxa se quema sobre o por encima de la piel en los puntos de acupuntura. El calor generado por la moxa calienta el *Qi* y la sangre en los canales y es útil para el tratamiento de enfermedades y para el mantenimiento de la salud.<sup>95</sup> La moxa es un grupo de hojas secas de plantas de artemisa que se ha formado en un pequeño cono o una varilla parecida a un cigarrillo.

La moxibustión comenzó hace varios miles de años, junto con la acupuntura. La moxibustión se ha registrado en muchos libros clásicos como *Huang Di Nei Jing* y ha sido una parte divisible del régimen integral de la acupuntura.

El estudio de investigación actual del mecanismo de la moxibustión se relaciona principalmente con los efectos térmicos, los efectos de la radiación y las acciones farmacológicas de la moxa y sus productos de la combustión. Los resultados experimentales demostraron que

la estimulación térmica de la moxibustión afecta tanto a los tejidos superficiales como a los profundos de la piel, y los efectos térmicos del calor de la moxibustión tienen una estrecha relación con los receptores de calor o con el receptor polimodal.<sup>54</sup>

### Indicaciones y contraindicaciones

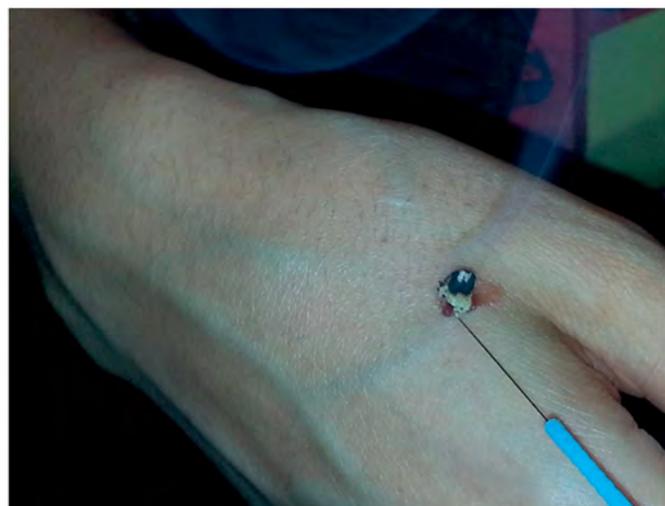
La moxibustión se usa para tratar el síndrome de *Yin*, el síndrome de resfriado y el síndrome de deficiencia. Trata afecciones crónicas y deficiencias del *Yang Qi* como diarrea crónica, disentería crónica, malaria, flemas, retención de agua, edema, asma tipo frío, impotencia, enuresis, síndrome de Bi, dolor abdominal, dolor de estómago y metrorragias debidas a deficiencia de *Qi*. También se usa para tratar a los adultos de edad avanzada con micciones frecuentes atribuibles a la deficiencia de *Yang*, golpe de viento, sudoración profusa, síndrome de *Yang* moribundo y colapso de *Qi*. La moxibustión también se puede utilizar para el tratamiento urgente del colapso del *Yang*.

La moxibustión cicatricial no debe aplicarse en la cara, la región pericárdica, la región mamaria, el área perineal, áreas cercanas a grandes vasos sanguíneos, tendones prominentes o pliegues importantes de la piel. La moxibustión está prohibida en la región del abdomen y en la región lumbosacra de mujeres embarazadas. Los pacientes con déficit cognitivo o sensitivo no deben utilizar dosis excesivas de moxibustión para evitar quemaduras. La moxibustión está contraindicada para pacientes con enfermedades febriles.

### Técnicas y efectos basados en la evidencia

Hay muchos tipos de moxibustión. Tres tipos comunes de técnicas son la moxibustión con conos de moxa, la moxibustión con varillas de moxa y la moxibustión con agujas de calentamiento.<sup>221</sup>

La moxibustión con conos de moxa abarca dos subtipos: moxibustión directa y moxibustión indirecta. La moxibustión directa es un método en el cual se coloca un cono de moxa directamente sobre la piel y se divide en moxibustión no cicatrizante y moxibustión cicatrizante. Para la moxibustión no cicatrizante, antes de la técnica, se aplica una pequeña cantidad de crema de vaselina o de ungüento Shiunko en la parte superior del punto de acupuntura. Si el paciente siente dolor cuando se quema la moxa, se retirará la moxa. Este proceso se repetirá hasta siete veces o hasta que el color de la piel local se vuelva rojizo. A diferencia de la moxibustión no cicatrizante, en la moxibustión cicatrizante, la moxa se coloca directamente sobre la piel y se quema. Se formará una ampolla local que ocasionalmente terminará en una cicatriz. La moxibustión cicatrizante es menos favorable debido a problemas cosméticos. En la moxibustión indirecta, por definición, la moxa no entra en contacto directamente con la piel sino con algún tipo de material aislante. El material aislante de uso común comprende jengibre, ajo y sal.



• **Figura 17.24** Moxibustión después de la inserción de la aguja.

La moxibustión con varillas (rollos) de moxa es un método en el cual la moxa encendida se coloca en o sobre los puntos de acupuntura sin entrar en contacto con la piel. Según la forma en que se controla el movimiento de la varilla de moxa, este método se divide en tres subtipos: moxibustión templada-tibia, moxibustión en «picoteo de gorrión» y moxibustión circular.

La moxibustión con aguja tibia se usa cuando se necesitan tanto colocación de una aguja de acupuntura como la moxibustión. Primero se inserta una aguja en el punto de acupuntura. Una vez que la aguja está colocada, se envuelve o fija lana de moxa o un palito corto al mango de la aguja. Luego, la moxa se enciende y se quema.

Comparada con la acupuntura, hay muchos menos estudios científicos sobre la moxibustión, especialmente aquellos que involucran la moxibustión sola sin acupuntura. Lee et al.<sup>124</sup> llevaron a cabo una revisión sistemática de ensayos clínicos que utilizaron la moxibustión para el tratamiento de neoplasias malignas y sugirieron que la moxibustión podría ayudar a reducir las náuseas y los vómitos provocados por la quimioterapia. Hubo resultados de investigación contradictorios relacionados con la posibilidad de que la moxibustión ayude a cambiar la posición fetal de nalgas a cefálica. Hubo otros estudios que analizaron el uso de la moxibustión para el asma y la colitis ulcerosa. Mazzoni et al.<sup>139</sup> llevaron a cabo un pequeño estudio piloto y encontraron que la moxibustión y la acupuntura no ayudaban a controlar el peso. En general, al igual que en la investigación de la acupuntura, no hay suficientes estudios clínicos basados en la evidencia sobre la moxibustión.

## CASO 17.3

### Acupuntura

**Antecedentes:** hombre de 79 años con antecedentes de dolor intermitente en el segundo y tercer dedo del pie izquierdo después de una lesión desde hace 40 años. Fue operado después de la lesión. Se le ha diagnosticado síndrome de dolor regional complejo y neuropatía periférica. Ha probado medicamentos e inyecciones y nada ha funcionado. El dolor suele comenzar cuando se acuesta de 5 a 10 min y lo presenta principalmente por la noche cuando intenta dormir. Fue a la Mayo Clinic de forma puntual y se le indicó que no tomara más analgésicos porque no servían de ayuda en ningún caso. El paciente también tiene antecedentes de diabetes, deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y síndrome de piernas inquietas, y todos ellos han sido tratados. Califica su dolor como de 8/10 en una escala analógica visual de dolor. Describe su dolor como intenso, agudo, punzante y pulsátil. El dolor mejora un poco cuando se frota el dedo del pie, dobla la rodilla y se coloca hielo. La exploración física era normal, incluida la sensibilidad al tacto ligero; sin embargo, el recostarse le provocó dolor en los dedos segundo y tercero del pie izquierdo.

**Impresión:** dolor en los dedos segundo y tercero atribuible a neuropatía.

**Tratamiento:** el paciente inicialmente intentó usar una unidad de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) en su pie izquierdo. Al principio le había ayudado hasta cierto punto, y se despertaba solo una o dos veces cada noche. Sin embargo, la eficacia de una unidad TENS disminuyó varios meses después y su dolor volvió a los valores previos.

El paciente inició la acupuntura sin electroestimulación, dirigida principalmente a puntos de acupuntura en los meridianos Hígado, Estómago y Vesícula Biliar izquierdos sobre el pie izquierdo y la pierna izquierda. Ahora ha recibido el tratamiento de media una vez a la semana durante 6 semanas.

**Respuesta:** durante todas las sesiones de tratamiento, toleró bien la técnica y no sintió dolor durante ninguna sesión de tratamiento de 30 min. Después del primer tratamiento, el alivio del dolor duró 1 día; después del segundo tratamiento duró 3 días; después del tercer tratamiento duró 4 días; y después del cuarto tratamiento estuvo sin dolor durante toda la semana y ya no se despertaba por la noche. Después de terminar su sexta sesión, el paciente no ha regresado a la clínica para más sesiones de acupuntura.

**Discusión:**

- ¿Cuál es el posible mecanismo subyacente a la acupuntura?
- ¿Cuáles son los principios sobre la selección de los puntos de acupuntura?
- ¿Cuál es la eficacia de la acupuntura sobre la neuropatía según los estudios de investigación?
- ¿Cuáles son las contraindicaciones del uso de la acupuntura?

## Bibliografía esencial

1. Abramson DI, Tuck S Jr, Chu LS, et al: Effect of paraffin bath and hot fomentations on local tissue temperatures, *Arch Phys Med Rehabil* 45:87-94, 1964.
4. Ahn JK, Kwon DR, Park GY, et al: Therapeutic Effect of Microcurrent Therapy in Children with In-toeing Gait Caused by Increased Femoral Anteversion – A pilot study, *Ann Rehabil Med* 41:104-112, 2017.
10. Almeida CC, Silva VZMD, Júnior GC, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current demonstrate similar effects in relieving acute and chronic pain: a systematic review with meta-analysis, *Braz J Phys Ther* 22:347-354, 2018.
13. Annaswamy TM, De Luigi AJ, O'Neill BJ, et al: Emerging concepts in the treatment of myofascial pain: a review of medications, modalities, and needle-based interventions, *PMR* 3:940-961, 2011.
23. Bemben D, Stark C, Taiar R, et al: Relevance of Whole-Body Vibration Exercises on Muscle Strength/Power and Bone of Elderly Individuals, *Dose-Response* 16(4), 2018, 1559325818813066.
36. Cakir S, Hegguler S, Ozturk C, et al: Efficacy of therapeutic ultrasound for the management of knee osteoarthritis: a randomized, controlled, and double-blind study, *Am J Phys Med Rehabil* 93:405-412, 2014.
37. Car C, Yang W, Zhou L, et al: Acupuncture in treatment of aging spine-related pain conditions. In Yue JJ, Guyer RD, Johnson JP, et al, editors: *The comprehensive treatment of the aging spine*, Philadelphia, 2011, Elsevier Saunders.
43. Chang KV, Chen SY, Chen WS, et al: Comparative effectiveness of focused shock wave therapy of different intensity levels and radial shock wave therapy for treating plantar fasciitis: a systematic review and network meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1259-1268, 2012.
45. Chou R: Low back pain (chronic), *Clin Evid* 1-41:2010, 2010.
54. Deng H, Shen X: The mechanism of moxibustion: ancient theory and modern research, *Evid Based Complement Alternat Med* 379291:2013, 2013.
64. Escalante Y, Garcia-Hermoso A, Saavedra JM: Effects of exercise on functional aerobic capacity in lower limb osteoarthritis: a systematic review, *J Sci Med Sport* 14:190-198, 2011.
65. Feigl DW: *FDA public health notification: diathermy interactions with implanted leads and implanted systems with leads*, Silver Spring, 2002, US Food and Drug Administration, Retrieved from [www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/ucm062167.htm](http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/ucm062167.htm).
72. Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, et al: Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis, *Phys Ther* 90:1219-1238, 2010.
74. Fukuda TY, Alves da Cunha R, Fukuda VO, et al: Pulsed shortwave treatment in women with knee osteoarthritis: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial, *Phys Ther* 91:1009-1017, 2011.
75. Galvan HG, Tritsch AJ, Tandy R, et al: Pain perception during repeated ice-bath immersion of the ankle at varied temperatures, *J Sport Rehabil* 15:105-115, 2006.
77. Gao XJ, Xing D: Molecular mechanisms of cell proliferation induced by low power laser irradiation, *J Biomed Sci* 16(4), 2009.
79. Gellman H: *Acupuncture treatment for musculoskeletal pain: a textbook for orthopedics, anesthesia, and rehabilitation*, New York, 2002, Taylor & Francis.
82. Goats GC: Interferential current therapy, *Br J Sports Med* 24:87-92, 1990.
89. Hawkes AR, Draper DO, Johnson AW, et al: Heating capacity of rebound shortwave diathermy and moist hot packs at superficial depths, *J Athl Train* 48:471-476, 2013.
90. Basic ultrasound physics. In Hedrick WR, Hykes DL, Starchman DE, editors: *Ultrasound physics and instrumentation*, ed 4, St Louis, 2005, Elsevier Mosby.
91. Heidland A, Fazeli G, Klassen A, et al: Neuromuscular electrostimulation techniques: historical aspects and current possibilities in treatment of pain and muscle wasting, *Clin Nephrol* 79(Suppl 1): S12-S23, 2013.
96. Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, et al: Effect of shock-wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model, *J Orthop Res* 22:221-227, 2004.
97. Huang D, Gu YH, Liao Q, et al: Effects of linear-polarized near-infrared light irradiation on chronic pain, *ScientificWorldJournal* 2012:567496, 2012.
104. Jang H, Lee H: Meta-analysis of pain relief effects by laser irradiation on joint areas, *Photomed Laser Surg* 30:405-417, 2012.
111. Kloth L: Electrotherapeutic alternatives for the treatment of pain. In Gersh MR, editor: *Electrotherapy in rehabilitation (Contemporary perspectives in rehabilitation)*, Philadelphia, 1992, FA Davis.
119. Kwon DR, Kim J, Kim Y, et al: Short-term microcurrent electrical neuromuscular stimulation to improve muscle function in the elderly: a randomized, double-blinded, sham-controlled clinical trial, *Medicine (Baltimore)* 96:e7407, 2017.
126. Lehmann JF, Brunne GD, Martinis AJ, et al: Ultrasonic effects as demonstrated in live pigs with surgical metallic implants, *Arch Phys Med Rehabil* 40:483-488, 1959.
134. Lu H, Qin L, Cheung W, et al: Low-intensity pulsed ultrasound accelerated bone-tendon junction healing through regulation of vascular endothelial growth factor expression and cartilage formation, *Ultrasound Med Biol* 34:1248-1260, 2008.
137. Macedo CS, Alonso CS, Liporaci RF, et al: Cold water immersion of the ankle decreases neuromuscular response of lower limb after inversion movement, *Braz J Phys Ther* 18:93-97, 2014.
142. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
148. Moon YS, Kwon DR, Lee YJ: Therapeutic effect of microcurrent on calf muscle atrophy in immobilized rabbit, *Muscle Nerve* 58(2):270-276, 2018.
160. Olah KS, Bridges N, Denning J, et al: The conservative management of patients with symptoms of stress incontinence: a randomized, prospective study comparing weighted vaginal cones and interferential therapy, *Am J Obstet Gynecol* 162:87-92, 1990.
161. Oleson T: Auriculotherapy stimulation for neuro-rehabilitation, *Neurorehabilitation* 17:49-62, 2002.
162. Olson JE, Stravino VD: A review of cryotherapy, *Phys Ther* 52:840-853, 1972.
168. Qubaeissy KY, Fatoye FA, Goodwin PC, et al: The effectiveness of hydrotherapy in the management of rheumatoid arthritis: a systematic review, *Musculoskeletal Care* 11:3-18, 2013.
169. Rabini A, Piazzini DB, Tancredi G, et al: Deep heating therapy via microwave diathermy relieves pain and improves physical function in patients with knee osteoarthritis: a double-blind randomized clinical trial, *Eur J Phys Rehabil Med* 48:549-559, 2012.
171. Resende L, Merriwether E, Rampazo ÉP, et al: Meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of spinal pain, *Eur J Pain* 22:663-678, 2018.
172. Robinson JM, Wang Y, Kerrick WG, et al: Activation of striated muscle: nearest-neighbor regulatory-unit and cross-bridge influence on myofilament kinetics, *J Mol Biol* 322(5):1065-1088, 2002.
174. Rogoff JB: , Baltimore, 1972, Waverly Press.
179. Sarrafzadeh J, Ahmadi A, Yassin M: The effects of pressure release, phonophoresis of hydrocortisone, and ultrasound on upper trapezius latent myofascial trigger point, *Arch Phys Med Rehabil* 93:72-77, 2012.
187. Sluka K: *Mechanisms and management of pain for the physical therapist*, ed 1, Seattle, 2009, IASP Press.
189. Takahashi N, Nakamura T, Kanno N, et al: Local heat application to the leg reduces muscle sympathetic nerve activity in human, *Eur J Appl Physiol* 111:2203-2211, 2011.
191. Taylor AG, Anderson JG, Riedel SL, et al: Cranial electrical stimulation improves symptoms and functional status in individuals with fibromyalgia, *Pain Manag Nurs* 14:327-335, 2013.

193. Tiktinsky R, Chen L, Narayan P: Electrotherapy: yesterday, today and tomorrow, *Haemophilia* 16(Suppl 5):126-131, 2010.
198. Tsai WC, Tang ST, Liang FC: Effect of therapeutic ultrasound on tendons, *Am J Phys Med Rehabil* 90:1068-1073, 2011.
203. van der Heijden GJ, van der Windt DA, de Winter AF: Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials, *BMJ* 315:25-30, 1997.
214. Yarrobino TE, Kalbfleisch JH, Ferslew KE, et al: Lidocaine iontophoresis mediates analgesia in lateral epicondylalgia treatment, *Physiother Res Int* 11:152-160, 2006.
220. Zeng C, Li H, Yang T, et al: Electrical stimulation for pain relief in knee osteoarthritis: systematic review and network meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 23:189-202, 2015.
221. Zhang E: *Chinese acupuncture and moxibustion: a practical English-Chinese library of traditional Chinese medicine*, Shanghai, 1990, Publishing House of Shanghai College of Traditional Chinese Medicine.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abramson DI, Tuck S Jr, Chu LS, et al: Effect of paraffin bath and hot fomentations on local tissue temperatures, *Arch Phys Med Rehabil* 45:87-94, 1964.
2. Abramson DI, Tuck S Jr, Lee SW, et al: Vascular basis for pain due to cold, *Arch Phys Med Rehabil* 47:300-305, 1966.
3. Barreiro E, Bustamante V, Cejudo P, et al: Guidelines for the evaluation and treatment of muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Arch Bronconeumol* 51:384-395, 2015.
4. Ahn AC, Bennani T, Freeman R, et al: Two styles of acupuncture for treating painful diabetic neuropathy—a pilot randomised control trial, *Acupunct Med* 25:11-17, 2007.
5. Ahn JK, Kwon DR, Park GY, et al: Therapeutic Effect of Microcurrent Therapy in Children with In-toeing Gait Caused by Increased Femoral Anteversion – A pilot study, *Ann Rehabil Med* 41:104-112, 2017.
6. Chacon-Cabrera A, Gea J, Barreiro E, et al: Short- and long-term hindlimb immobilization and reloading: Profile of epigenetic events in gastrocnemius, *J Cell Physiol* 232:1415-1427, 2017.
7. Air Force Acupuncture Center: *Battlefield acupuncture protocol book*, 2014, pp 14-17.
8. Akil H, Richardson DE, Hughes J, Barchas JD: Enkephalin-like material elevated in ventricular cerebrospinal fluid of pain patients after analgetic focal stimulation, *Science* 201:463-465, 1978.
9. Akyol Y, Durmus D, Alayli G, et al: Does short-wave diathermy increase the effectiveness of isokinetic exercise on pain, function, knee muscle strength, quality of life, and depression in the patients with knee osteoarthritis? A randomized controlled clinical study, *Eur J Phys Rehabil Med* 46:325-336, 2010.
10. Almeida CC, Silva VZMD, Júnior GC, et al: Almeida CC, Silva VZMD, Júnior GC, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current demonstrate similar effects in relieving acute and chronic pain: a systematic review with meta-analysis, *Braz J Phys Ther* 22:347-354, 2018.
11. Alon G: Interferential current news, *Phys Ther* 67:280-281, 1987.
12. Andrade Ortega JA, Ceron Fernandez E, Garcia Llorent R, et al: Microwave diathermy for treating nonspecific chronic neck pain: a randomized controlled trial, *Spine J* 14:1712-1721, 2014.
13. Annaswamy TM, De Luigi AJ, O'Neill BJ, et al: Emerging concepts in the treatment of myofascial pain: a review of medications, modalities, and needle-based interventions, *PM&R* 3:940-961, 2011.
14. Annaswamy TMMorchower AH: Effect of lidocaine iontophoresis on pain during needle electromyography, *Am J Phys Med Rehabil* 90:961-968, 2011.
15. Aqil A, Siddiqui MR, Solan M, et al: Extracorporeal shock wave therapy is effective in treating chronic plantar fasciitis: a meta-analysis of RCTs, *Clin Orthop Relat Res* 471:3645-3652, 2013.
16. Atamaz FC, Durmaz B, Baydar M, et al: Comparison of the efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation, interferential currents, and shortwave diathermy in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized, controlled, multicenter study, *Arch Phys Med Rehabil* 93:748-756, 2012.
17. Bakhtiary AH, Fatemi E, Emami M, et al: Phonophoresis of dexamethasone sodium phosphate may manage pain and symptoms of patients with carpal tunnel syndrome, *Clin J Pain* 29:348-353, 2013.
18. Balogun JAOkonofua FE: Management of chronic pelvic inflammatory disease with shortwave diathermy—a case-report, *Phys Ther* 68:1541-1545, 1988.
19. Banquet JP: Spectral analysis of the EEG in meditation, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35:143-151, 1973.
20. Barnes PM, Bloom B, Nahin RL: Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007, *Natl Health Stat Rep* 12:1-23, 2008.
21. Batavia M: Contraindications for superficial heat and therapeutic ultrasound: do sources agree? *Arch Phys Med Rehabil* 85:1006-1012, 2004.
22. Beckmann KH, Meyer-Hamme G, Schroder S: Low level laser therapy for the treatment of diabetic foot ulcers: a critical survey, *Evid Based Complement Alternat Med* 626127:2014, 2014.
23. Bembem D, Stark C, Taiar R, et al: Relevance of Whole-Body Vibration Exercises on Muscle Strength/Power and Bone of Elderly Individuals, *Dose-Response* 16(4), 1984, 1559325818813066.
24. Biermann W: Influence of cycloid vibration massage on trunk flexion, *Am J Phys Med* 39:219-224, 1960.
25. Bisset L, Paungmali A, Vicenzino B, et al: A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia, *Br J Sports Med* 39:411-422, 2005.
26. Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA, et al: Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials, *BMC Musculoskel Dis* 8:51, 2007.
27. Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Joensen J, et al: A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow), *BMC Musculoskel Dis* 9:75, 2008.
28. Bleakley C, McDonough S, MacAuley D: The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury: a systematic review of randomized controlled trials, *Am J Sports Med* 32:251-261, 2004.
29. Block JE: Cold and compression in the management of musculoskeletal injuries and orthopedic operative procedures: a narrative review, *Open Access J Sports Med* 1:105-113, 2010.
30. Borg-Stein JIaccarino MA: Myofascial pain syndrome treatments, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 25:357-374, 2014.
31. Borrell RM, Parker R, Henley EJ, et al: Comparison of in vivo temperatures produced by hydrotherapy, paraffin wax treatment, and fluidotherapy, *Phys Ther* 60:1273-1276, 1980.
32. Burke DSchiller HH: Discharge pattern of single motor units in the tonic vibration reflex of human triceps surae, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39(8):729-741, 1976.
33. Cabak A, Maczewska M, Lyp M, et al: The effectiveness of phonophoresis with ketoprofen in the treatment of epicondylopathy, *Ortop Traumatol Rehabil* 7:660-665, 2005.
34. Cacchio A, Giordano L, Colafarina O, et al: Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions, *J Bone Joint Surg Am* 91A:2589-2597, 2009.
35. Cai C: Revisit of the anatomy of Hua Tuo Jai Ji points, *Med Acupunct* 19:125-128, 2007.
36. Cakir S, Hepguler S, Ozturk C, et al: Efficacy of therapeutic ultrasound for the management of knee osteoarthritis: a randomized, controlled, and double-blind study, *Am J Phys Med Rehabil* 93:405-412, 2014.
37. Car C, Yang W, Zhou L, et al: Acupuncture in treatment of aging spine-related pain conditions. In Yue JJ, Guyer RD, Johnson JP, et al, editors: *The comprehensive treatment of the aging spine*, Philadelphia, 2011, Elsevier Saunders.
38. Cardinale MLim J: Electromyography activity of vastus lateralis muscle during whole-body vibrations of different frequencies, *J Strength Cond Res* 17(3):621-624, 2003.
39. Carley PJWainapel SF: Electrotherapy for acceleration of wound healing: low intensity direct current, *Arch Phys Med Rehabil* 66:443-446, 1985.
40. Carroll D, Tramèr M, McQuay H, et al: Randomization is important in studies with pain outcomes: systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain, *Br J Anaesth* 77:798-803, 1996.
41. Celik EC, Erhan B, Gunduz B, et al: The effect of low-frequency TENS in the treatment of neuropathic pain in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord* 51:334-337, 2013.
42. Centers for Disease Control and Prevention: International Overdose Awareness Day - August 31, 2017, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 66(3):897, 2017.
43. Chang KV, Chen SY, Chen WS, et al: Comparative effectiveness of focused shock wave therapy of different intensity levels and radial shock wave therapy for treating plantar fasciitis: a systematic review and network meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1259-1268, 2012.
44. Cheng N, Van Hoof H, Bockx E, et al: The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis and membrane transport of rat skin, *Clin Orthop Relat Res* 171:264-272, 1982.

45. Chou R: Low back pain (chronic), *Clin Evid* 1-41:2010, 2010.
46. Chow RT, Johnson MI, Lopes-Martins RA, et al: Efficacy of low-level laser therapy in the management of neck pain: a systematic review and meta-analysis of randomised placebo or active-treatment controlled trials, *Lancet* 374:1897-1908, 2009.
47. Chu J: Early observations in radiculopathic pain control using electrodiagnostically derived new treatment techniques: automated twitch-obtaining intramuscular stimulation (ATOIMS) and electrical twitch-obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS), *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40:195-204, 2000.
48. Chu J: Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy, *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40:503-510, 2000.
49. Chu JSchwartz I: eToims twitch relief method in chronic refractory myofascial pain (CRMP), *Electromyogr Clin Neurophysiol* 48:311-320, 2008.
50. gov CMS: *Centers for Medicare and Medicaid Services: Decision memo for transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain (CAG-00429N)*, Baltimore, 2012, Centers for Medicare and Medicaid Services. Available at [www.cms.gov/medicare-coverage-database/details/nca-decision-memo.aspx](http://www.cms.gov/medicare-coverage-database/details/nca-decision-memo.aspx).
51. Coulombe B, Swanik C, Raylman R, et al: Quantification of musculoskeletal blood flow changes in response to cryotherapy using positron emission tomography, *J Athl Train* 36:S49, 2001.
52. Curtis D, Fallows S, Morris M, et al: The efficacy of frequency specific microcurrent therapy on delayed onset muscle soreness, *J Bodyw Mov Ther* 14:272-279, 2010.
53. Davison JL, Short DS, Wilson TE: Effect of local heating and vasodilation on the cutaneous venoarteriolar response, *Clin Auton Res* 14:385-390, 2004.
54. Deng HShen X: The mechanism of moxibustion: ancient theory and modern research, *Evid Based Complement Alternat Med* 379291:2013, 2013.
55. Desmeules F, Boudreault J, Roy JS, et al: Efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation for rotator cuff tendinopathy: a systematic review, *Physiotherapy* 102:41-49, 2016.
56. Doan N, Reher P, Meghji S, et al: In vitro effects of therapeutic ultrasound on cell proliferation, protein synthesis, and cytokine production by human fibroblasts, osteoblasts, and monocytes, *J Oral Maxillofac Surg* 57:409-419, 1999.
57. Dumoulin C, Seaborne DE, Quirion-DeGirardi C, et al: Pelvic-floor rehabilitation, part 1: comparison of two surface electrode placements during stimulation of the pelvic-floor musculature in women who are continent using bipolar interferential currents, *Phys Ther* 75:1067-1074, 1995.
58. Durmus D, Ulus Y, Alayli G, et al: Does microwave diathermy have an effect on clinical parameters in chronic low back pain? A randomized-controlled trial, *J Back Musculoskeletal Rehabil* 27:435-443, 2014.
59. Durst HB, Blatter G, Kuster MS: Osteonecrosis of the humeral head after extracorporeal shock-wave lithotripsy, *J Bone Joint Surg Br* 84(5):744-746, 2002.
60. D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, et al: Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial, *Rheumatology (Oxford)* 45:566-570, 2006.
61. Dzedzic K, Jordan JL, Foster NE: Land- and water-based exercise therapies for musculoskeletal conditions, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 22:407-418, 2008.
62. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, et al: Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder, *N Engl J Med* 340:1533-1538, 1999.
63. Edmonds PD, Ross P: Protein synthesis by neuroblastoma cells is enhanced by exposure to burst-mode ultrasound cavitation, *Ultrasound Med Biol* 14:219-223, 1988.
64. Escalante Y, Garcia-Hermoso A, Saavedra JM: Effects of exercise on functional aerobic capacity in lower limb osteoarthritis: a systematic review, *J Sci Med Sport* 14:190-198, 2011.
65. Feigl DW: *FDA public health notification: diathermy interactions with implanted leads and implanted systems with leads*, Silver Spring: US Food and Drug Administration, 2002. Available at [www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/ucm062167.htm](http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/ucm062167.htm).
66. Feusner JD, Madsen S, Moody TD, et al: Effects of cranial electrotherapy stimulation on resting state brain activity, *Brain Behaviour* 2:211-220, 2012.
67. Fischer E, Solomon S: Physiological responses to heat and cold. In Licht S, editor: *Therapeutic heat and cold*, New Haven, 1965, Elizabeth Licht, pp 126-169.
68. Ford KS, Shrader MW, Smith J, et al: Full-thickness burn formation after the use of electrical stimulation for rehabilitation of unicompartmental knee arthroplasty, *J Arthroplasty* 20:950-953, 2005.
69. Forst T, Nguyen M, Forst S, et al: Impact of low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation on symptomatic diabetic neuropathy using the new Salutaris device, *Diabetes Nutr Metab* 17:163-168, 2004.
70. Franchimont P, Juchmes J, Lecomte J: Hydrotherapy—mechanisms and indications, *Pharmacol Ther* 20:79-93, 1983.
71. Fu SC, Shum WT, Hung LK, et al: Low-intensity pulsed ultrasound on tendon healing: a study of the effect of treatment duration and treatment initiation, *Am J Sports Med* 36:1742-1749, 2008.
72. Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, et al: Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis, *Phys Ther* 90:1219-1238, 2010.
73. Fujiya H, Ogura Y, Ohno Y, et al: Microcurrent electrical neuromuscular stimulation facilitates regeneration of injured skeletal muscle in mice, *J Sports Sci Med* 14:297-303, 2015.
74. Fukuda TY, Alves da Cunha R, Fukuda VO, et al: Pulsed shortwave treatment in women with knee osteoarthritis: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial, *Phys Ther* 91:1009-1017, 2011.
75. Galvan HG, Tritsch AJ, Tandy R, et al: Pain perception during repeated ice-bath immersion of the ankle at varied temperatures, *J Sport Rehabil* 15:105-115, 2006.
76. Gan BS, Huys S, Sherebrin MH, Scillely CG: The effects of ultrasound treatment on flexor tendon healing in the chicken limb, *J Hand Surg [Br]* 20:809-814, 1995.
77. Gao XJXing D: Molecular mechanisms of cell proliferation induced by low power laser irradiation, *J Biomed Sci* 16:4, 2009.
78. Gault WRGatens PF Jr: Use of low intensity direct current in management of ischemic skin ulcer, *Phys Ther* 56:265-269, 1976.
79. Gellman H: *Acupuncture treatment for musculoskeletal pain: a textbook for orthopedics, anesthesia, and rehabilitation*, New York, 2002, Taylor & Francis.
80. Gersten JW: Effect of metallic objects on temperature rises produced in tissue by ultrasound, *Am J Phys Med* 37:75-82, 1958.
81. Goats GC: Continuous short-wave (radio-frequency) diathermy, *Br J Sports Med* 23:123-127, 1989.
82. Goats GC: Interferential current therapy, *Br J Sports Med* 24:87-92, 1990.
83. Green RJJ Laycock J: Objective methods for evaluation of interferential therapy in the treatment of incontinence, *IEEE Trans Biomed Eng* 37:615-623, 1990.
84. Gur A, Sarac AJ, Cevik R, et al: Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomized-controlled trial, *Lasers Surg Med* 35:229-235, 2004.
85. Gurney AB, Wascher DC: Absorption of dexamethasone sodium phosphate in human connective tissue using iontophoresis, *Am J Sports Med* 36:753-759, 2008.
86. Gursel YK, Ulus Y, Bilgic A, et al: Adding ultrasound in the management of soft tissue disorders of the shoulder: a randomized placebo-controlled trial, *Phys Ther* 84:336-343, 2004.
87. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, 8th ed, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
88. Han J: Acupuncture: neuropeptide release produced by electrical stimulation of different frequencies, *Trends Neurosci* 26:17-22, 2003.
89. Hawkes AR, Draper DO, Johnson AW, et al: Heating capacity of rebound shortwave diathermy and moist hot packs at superficial depths, *J Athl Train* 48:471-476, 2013.
90. Basic ultrasound physics. In Hedrick WR, Hykes DL, Starchman DE, editors: *Ultrasound physics and instrumentation*, ed 4, St Louis, 2005, Elsevier Mosby.

91. Heidland A, Fazeli G, Klassen A, et al: Neuromuscular electrostimulation techniques: historical aspects and current possibilities in treatment of pain and muscle wasting, *Clin Nephrol* 79(Suppl 1):S12-S23, 2013.
92. Helms JM: *Acupuncture Energetics: A Clinical Approach for Physicians*, 2nd ed., Berkeley, 1997, Medical Acupuncture Publishers.
93. Helmstadter A: The history of electrically-assisted transdermal drug delivery ("iontophoresis"), *Pharmazie* 56:583-587, 2001.
94. Hill J, Lewis M, Mills P, et al: Pulsed short-wave diathermy effects on human fibroblast proliferation, *Arch Phys Med Rehabil* 83:832-836, 2002.
95. Hseuh C, O'Connor J: *Acupuncture: a comprehensive text*, Chicago, 1981, Eastland Press.
96. Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, et al: Effect of shock-wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model, *J Orthop Res* 22:221-227, 2004.
97. Huang D, Gu YH, Liao Q, et al: Effects of linear-polarized near-infrared light irradiation on chronic pain, *ScientificWorldJournal* 2012:567496, 2012.
98. Hubbard T, Denegar CR: Does cryotherapy improve outcomes with soft tissue injury? *J Athl Train* 39:278-279, 2004.
99. Huckfeldt R, Flick AB, Mikkelsen D, et al: Wound closure after split-thickness skin grafting is accelerated with the use of continuous direct anodal microcurrent applied to silver nylon wound contact dressings, *J Barn Care Res* 28:703-707, 2007.
100. Huisstede BM, Hooglyet P, Franke TP, et al: Carpal tunnel syndrome: effectiveness of physical therapy and electrophysical modalities: an updated systematic review of randomized controlled trials, *Arch Phys Med Rehabil* 99:1623-1634, 2018.
101. Intiso D, Santamato A, Di Rienzo F: Effect of electrical stimulation as an adjunct to botulinum toxin type A in the treatment of adult spasticity: a systematic review, *Disabil Rehabil* 39:2123-2133, 2017.
102. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, et al: Clinical improvement and resorption of calcifications in calcific tendinitis of the shoulder after shock wave therapy at 6 months' follow-up: a systematic review and meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 94:1699-1706, 2013.
103. Itil T, Gannon P, Akpınar S, et al: Quantitative EEG analysis of electrosleep using analog frequency analyzer and digital computer methods, *Dis Nerv Syst* 33:376-381, 1972.
104. Jang H, Lee H: Meta-analysis of pain relief effects by laser irradiation on joint areas, *Photomed Laser Surg* 30:405-417, 2012.
105. Jarit GJ, Mohr KJ, Waller R, et al: The effects of home interferential therapy on post-operative pain, edema, and range of motion of the knee, *Clin J Sports Med* 13:16-20, 2003.
106. Jarzembki WB: Electrical stimulation and substance abuse treatment, *Neurobehav Toxicol Teratol* 7:119-123, 1985.
107. Jones SL: Electromagnetic field interference and cardiac pacemakers, *Phys Ther* 56:1013-1018, 1976.
108. Jones S, Man WD, Gao W, et al: Neuromuscular electrical stimulation for muscle weakness in adults with advanced disease, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2016, CD009419.
109. Khadilkar A, Milne S, Brosseau L, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a systematic review, *Spine* 30:2657-2666, 2005.
110. Kim MY, Kwon DR, Lee HI: Therapeutic effect of microcurrent therapy in infants with congenital muscular torticollis, *PM R* 1:736-739, 2009.
111. Kloth L: Electrotherapeutic alternatives for the treatment of pain. In Gersh MR, editor: *Electrotherapy in rehabilitation (Contemporary perspectives in rehabilitation)*, Philadelphia, 1992, FA Davis.
112. Kloth L: Interference current. In Nelson RM, Currier DP, editors: *Clinical electrotherapy*, Norwalk, 1999, Appleton & Lange, pp 255-256.
113. Knight KL, Draper DO: *Therapeutic modalities: the art and science with clinical activities manual*, Baltimore, 2007, Lippincott Williams & Wilkins.
114. Kocaoglu B, Cabukoglu C, Ozer N, et al: The effect of therapeutic ultrasound on metallic implants: a study in rats, *Arch Phys Med Rehabil* 92:1858-1862, 2011.
115. Korkmaz NC, Kirdi N, Temucin CM, et al: Improvement of muscle strength and fatigue with high voltage pulsed galvanic stimulation in multiple sclerosis patients—a non-randomized controlled trial, *J Pak Med Assoc* 61:736-743, 2011.
116. Kuenze CH, Hart JM: Cryotherapy to treat persistent muscle weakness after joint injury, *Phys Sportsmed* 38:38-44, 2010.
117. Kumar D, Alvaro MS, Julka IS, et al: Diabetic peripheral neuropathy. Effectiveness of electrotherapy and amitriptyline for symptomatic relief, *Diabetes Care* 21:1322-1325, 1998.
118. Kumar D, Marshall HJ: Diabetic peripheral neuropathy: amelioration of pain with transcutaneous electrostimulation, *Diabetes Care* 20:1702-1705, 1997.
119. Kwon DR, Kim J, Kim Y, et al: Short-term microcurrent electrical neuromuscular stimulation to improve muscle function in the elderly: A randomized, double-blinded, sham-controlled clinical trial, *Medicine (Baltimore)* 96:e7407, 2017.
120. Lambert MI, Marcus P, Burgess T, et al: Electro-membrane microcurrent therapy reduces signs and symptoms of muscle damage, *Med Sci Sports Exerc* 34:602-607, 2002.
121. Lande RG, Gragnani C: Efficacy of cranial electric stimulation for the treatment of insomnia: a randomized pilot study, *Complement Ther Med* 21:8-13, 2013.
122. Laufer Y, Dar G: Effectiveness of thermal and athermal short-wave diathermy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 20:957-966, 2012.
123. Leduc BE, Caya J, Tremblay S, et al: Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder by acetic acid iontophoresis: a double-blind randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 84:1523-1527, 2003.
124. Lee MS, Choi TY, Park JE, et al: Moxibustion for cancer care: a systematic review and meta-analysis, *BMC Cancer* 10:130, 2010.
125. Lehmann JF: *Therapeutic heat and cold*, ed 4, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
126. Lehmann JF, Brunne GD, Martinis AJ, et al: Ultrasonic effects as demonstrated in live pigs with surgical metallic implants, *Arch Phys Med Rehabil* 40:483-488, 1959.
127. Lehmann JF, Brunner GD, McMillan MJ: Influence of surgical metal implants on the temperature distribution in thigh specimens exposed to ultrasound, *Arch Phys Med Rehabil* 39:692-695, 1958.
128. Leighton T: *The acoustic bubble*, San Diego, 1997, Academic Press.
129. Leite HR, Camargos ACR, Mendonça VA, et al: Current evidence does not support whole body vibration in clinical practice in children and adolescents with disabilities: a systematic review of randomized controlled trial, *Braz J Phys Ther*, 2018, pii :S1413-3555(18):30023-30026.
130. Liang HW, Wang TG, Chen WS, et al: Thinner plantar fascia predicts decreased pain after extracorporeal shock wave therapy, *Clin Orthop Relat Res* 460:219-225, 2007.
131. Lippold OC, Nicholls JG, Redfearn JW: A study of the afferent discharge produced by cooling a mammalian muscle spindle, *J Physiol* 153:218-231, 1960.
132. Liu HM, Chao CM, Hsieh JY, et al: Humeral head osteonecrosis after extracorporeal shock-wave treatment for rotator cuff tendinopathy—a case report, *J Bone Joint Surg Am* 88A:1353-1356, 2006.
133. Lowdon BJ, Moore RJ: Determinants and nature of intramuscular temperature changes during cold therapy, *Am J Phys Med Rehabil* 54:223-233, 1975.
134. Lu H, Qin L, Cheung W, et al: Low-intensity pulsed ultrasound accelerated bone-tendon junction healing through regulation of vascular endothelial growth factor expression and cartilage formation, *Ultrasound Med Biol* 34:1248-1260, 2008.
135. Lu H, Qin L, Fok P, et al: Low-intensity pulsed ultrasound accelerates bone-tendon junction healing: a partial patellectomy model in rabbits, *Am J Sports Med* 34:1287-1296, 2006.
136. Luksurapan W, Boonhong J: Effects of phonophoresis of piroxicam and ultrasound on symptomatic knee osteoarthritis, *Arch Phys Med Rehabil* 94:250-255, 2013.
137. Macedo CS, Alonso CS, Liporaci RF, et al: Cold water immersion of the ankle decreases neuromuscular response of lower limb after inversion movement, *Braz J Phys Ther* 18:93-97, 2014.
138. Marin-Puyalto J, Gomez-Cabello A, Gonzalez-Agüero A, et al: Is Vibration Training Good for Your Bones? An Overview of Systematic Reviews, *BioMed Research International*, 2018. Article ID 5178284.

139. Mazzoni R, Mannucci E, Rizzello SM, et al: Failure of acupuncture in the treatment of obesity: a pilot study, *Eat Weight Disord* 4:198-202, 1999.
140. Melchart D, Streng A, Hoppe A, et al: Acupuncture in patients with tension-type headache: randomised controlled trial, *BMJ* 331:376-382, 2005.
141. Melzack R: Prolonged relief of pain by brief, intense transcutaneous somatic stimulation, *Pain* 1:357-373, 1975.
142. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
143. Melzack R, Wall PD: Acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation, *Postgrad Med J* 60:893-896, 1984.
144. Mense S: Effects of temperature on the discharges of muscle spindles and tendon organs, *Pflugers Arch* 374:159-166, 1978.
145. Mester E, Spiry T, Szende B, et al: Effect of laser rays on wound healing, *Am J Surg* 122:532-535, 1971.
146. Mohammed IF, Al-Mustawfi N, Kaka LN: Promotion of regenerative processes in injured peripheral nerve induced by low-level laser therapy, *Photomed Laser Surg* 25:107-111, 2007.
147. Monga AK, Tracey MR, Subbaroyan J: A systematic review of clinical studies of electrical stimulation for treatment of lower urinary tract dysfunction, *Int Urogynecol J* 23:993-1005, 2012.
148. Moon YS, Kwon DR, Lee YJ: Therapeutic effect of microcurrent on calf muscle atrophy in immobilized rabbit, *Muscle Nerve* 58(2):270-276, 2018.
149. Moore KH: Conservative management for urinary incontinence, *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 14:25-89, 2000.
150. Moppett IK, Szypula K, Yeoman PM: Comparison of EMLA and lidocaine iontophoresis for cannulation analgesia, *Eur J Anaesthesiol* 21:210-213, 2004.
151. Mortimer AJDyson M: *Ultrasound Med Biol* 14:499-506, 1988.
152. Murgier JCassard X: Cryotherapy with dynamic intermittent compression for analgesia after anterior cruciate ligament reconstruction. Preliminary study, *Orthop Traumatol Surg Res* 100:309-312, 2014.
153. Myrer JW, Johnson AW, Mitchell UH, et al: Topical analgesic added to paraffin enhances paraffin bath treatment of individuals with hand osteoarthritis, *Disabil Rehabil* 33:467-474, 2011.
154. Natural Medicines. Osteoarthritis. 2015. <https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com/databases/medical-conditions/o/osteoarthritis.aspx#treatment>.
155. Neumann V: Electrotherapy, *Br J Rheumatol* 32:1-2, 1993.
156. Noori SA, Rasheed A, Aiyer R, et al: Noori SA, Rasheed A, Aiyer R, et al: Therapeutic ultrasound for pain management in chronic low back pain and chronic neck pain: systematic review, *Pain Med Epub*, 2019.
157. Nykanen M: Pulsed ultrasound treatment of the painful shoulder a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Scand J Rehabil Med* 27:105-108, 1995.
158. Ohno Y, Fujiya H, Goto A, et al: Microcurrent electrical nerve stimulation facilitates regrowth of mouse soleus muscle, *Int J Med Sci* 10:1286-1294, 2013.
159. Ohtori S, Inoue G, Mannoji C, et al: Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres, *Neurosci Lett* 315:57-60, 2001.
160. Olah KS, Bridges N, Denning J, et al: The conservative management of patients with symptoms of stress incontinence: a randomized, prospective study comparing weighted vaginal cones and interferential therapy, *Am J Obstet Gynecol* 162:87-92, 1990.
161. Oleson T: *Neurorehabilitation* 17:49-62, 2002.
162. Olson JEStravino VD: A review of cryotherapy, *Phys Ther* 52:840-853, 1972.
163. Ouellet-Hellstrom RStewart WF: Miscarriages among female physical therapists who report using radio- and microwave-frequency electromagnetic radiation, *Am J Epidemiol* 38:775-786, 1993.
164. Owoeye I, Spielholtz NI, Fetto J, et al: Low-intensity pulsed galvanic current and the healing of tenotomized rat achilles tendons: preliminary report using load-to-breaking measurements, *Arch Phys Med Rehabil* 68:415-418, 1987.
165. Papatheodorou LK, Malizos KN, Poultsides LA, et al: Effect of transosseous application of low-intensity ultrasound at the tendon graft-bone interface healing: gene expression and histological analysis in rabbits, *Ultrasound Med Biol* 35:576-584, 2009.
166. Peters EJ, Lavery LA, Armstrong DG, et al: Electric stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: a randomized clinical trial, *Arch Phys Med Rehabil* 82:721-725, 2001.
167. Puyalto de Pablo P, Sanchez Fernandez JJ, Garcia Santos JM: Celedonio Calatayud-Costa and the birth of the specialty, the Spanish Society of Medical Radiology, and the journal: the beginning of a century of Spanish radiology, *Radiologia* 54:539-548, 2012 [in Spanish].
168. Qubaessy KY, Fatoye FA, Goodwin PC, et al: The effectiveness of hydrotherapy in the management of rheumatoid arthritis: a systematic review, *Musculoskeletal Care* 11:3-18, 2013.
169. Rabini A, Piazzini DB, Tancredi G, et al: Deep heating therapy via microwave diathermy relieves pain and improves physical function in patients with knee osteoarthritis: a double-blind randomized clinical trial, *Eur J Phys Rehabil Med* 48:549-559, 2012.
170. Rattanachaiyanont M, Kuptniratsaikul V: No additional benefit of shortwave diathermy over exercise program for knee osteoarthritis in peri-/post-menopausal women: an equivalence trial, *Osteoarthritis Cartilage* 16:823-828, 2008.
171. Resende LMerriwether E, Rampazo ÉP, Dailey D, et al: Meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of spinal pain, *Eur J Pain* 22:663-678, 2018.
172. Robinson JM, Wang Y, Kerrick WG, et al: Activation of striated muscle: nearest-neighbor regulatory-unit and cross-bridge influence on myofilament kinetics, *J Mol Biol* 322(5):1065-1088, 2002.
173. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 2, 2002, CD002826.
174. Rogoff JB: *Therapeutic heat and cold*, Baltimore, 1972, Waverly Press.
175. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Kullmer K, et al: Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study, *J Bone Joint Surg Br* 80B:546-552, 1998.
176. Rose M: A history of the laser: a trip through the light fantastic, *Photonics Spectra* 44:58-68, 2010.
177. Rose KM, Taylor AG, Bourguignon C: Effects of cranial electrical stimulation on sleep disturbances, depressive symptoms, and caregiving appraisal in spousal caregivers of persons with Alzheimer's disease, *Appl Nurs Res* 22:119-125, 2009.
178. Rush SDriscoll DA: Current distribution in the brain from surface electrodes, *Anesth Analg* 47:717-723, 1968.
179. Sarrafzadeh J, Ahmadi A, Yassin M: The effects of pressure release, phonophoresis of hydrocortisone, and ultrasound on upper trapezius latent myofascial trigger point, *Arch Phys Med Rehabil* 93:72-77, 2012.
180. MJJ SchroederBarr RE: Quantitative analysis of the electroencephalogram during cranial electrotherapy stimulation, *Clin Neurophysiol* 112:2075-2083, 2001.
181. Serwa J, Rancourt L, Merrick M, et al: Effect of varying application pressures on skin surface and intramuscular temperatures during cryotherapy, *J Athl Train* 36:S90, 2001.
182. Shafshak TS, el-Sheshai AM, Soltan HE: Personality traits in the mechanisms of interferential therapy for osteoarthritic knee pain, *Arch Phys Med Rehabil* 72:579-581, 1991.
183. Shen J: Research on the neurophysiological mechanisms of acupuncture: review of selected studies and methodological issues, *J Altern Complement Med* 7(Suppl 1):S121-S127, 2001.
184. Sheon RP: Transcutaneous electrical nerve stimulation. From electric eels to electrodes, *Postgrad Med* 75:71-74, 1984.
185. Sherwin J, Awad IT, Sadler PJ, et al: Analgesia during radial artery cannulation: comparison of the effects of lidocaine applied by local injection or iontophoresis, *Anaesthesia* 58:474-476, 2003.
186. Shrivastava SN, Singh G: Tap water iontophoresis in palmo-plantar hyperhidrosis, *Br J Dermatol* 96:189-195, 1977.
187. Sluka K: *Mechanisms and Management of Pain for the Physical Therapist*, 1st ed., Seattle, 2009, IASP Press.
188. Speed CA: Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions, *J Bone Joint Surg Br* 86B:165-171, 2004.

189. Takahashi N, Nakamura T, Kanno N, et al: Local heat application to the leg reduces muscle sympathetic nerve activity in human, *Eur J Appl Physiol* 111:2203-2211, 2011.
190. Tan G, Rintala DH, Jensen MP, et al: Efficacy of cranial electrotherapy stimulation for neuropathic pain following spinal cord injury: a multi-site randomized controlled trial with a secondary 6-month open-label phase, *J Spinal Cord Med* 34:285-296, 2011.
191. Taylor AG, Anderson JG, Riedel SL, et al: Cranial electrical stimulation improves symptoms and functional status in individuals with fibromyalgia, *Pain Manag Nurs* 14:327-335, 2013.
192. Thiel M, Nieswand M, Dorffel M: The use of shock waves in medicine—a tool of the modern OR: an overview of basic physical principles, history and research, *Minim Invasive Ther Allied Technol* 9:247-253, 2000.
193. Tiktinsky R, Chen L, Narayan P: Electrotherapy: yesterday, today and tomorrow, *Haemophilia* 16(Suppl 5):126-131, 2010.
194. Travell J, Simons D: *Myofascial pain and dysfunction, vol. 1: the trigger point manual, the upper extremities*, Philadelphia, 1983, Williams & Wilkins.
195. Tsai WC, Chen JY, Pang JH, et al: Therapeutic ultrasound stimulation of tendon cell migration, *Connect Tissue Res* 49:367-373, 2008.
196. Tsai WC, Hsu CC, Tang FT, et al: Ultrasound stimulation of tendon cell proliferation and upregulation of proliferating cell nuclear antigen, *J Orthop Res* 23:970-976, 2005.
197. Tsai WC, Pang JH, Hsu CC, et al: Ultrasound stimulation of types I and III collagen expression of tendon cell and upregulation of transforming growth factor beta, *J Orthop Res* 24:1310-1316, 2006.
198. Tsai WC, Tang ST, Liang FC: Effect of therapeutic ultrasound on tendons, *Am J Phys Med Rehabil* 90:1068-1073, 2011.
199. Tsukamoto A, Higashiyama S, Yoshida K, et al: Stable cavitation induces increased cytoplasmic calcium in L929 fibroblasts exposed to 1-MHz pulsed ultrasound, *Ultrasonics* 51:982-990, 2011.
200. United States Health and Human Services. hhs-acting-secretary-declares-public-health-emergency-address-national-opioid-crisis. 2017 <https://www.hhs.gov/about/news/2017/10/26/hhs-acting-secretary-declares-public-health-emergency-address-national-opioid-crisis.html>.
201. United States National Center for Complementary and Integrative Medicine, National Institutes of Health. NIH analysis shows Americans are in pain. (2015-08-11) [2017-10-10]. <https://nccih.nih.gov/news/press/08112015>.
202. United States National Institute on Drug Abuse, National Institute of Health: *National Center for Health Statistics*, CDC Wonder, 2018, Overdose Death Rates.
203. van der Heijden GJ, van der Windt DA, de Winter AF: Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials, *BMJ* 315:25-30, 1997.
204. van Doorn JNSpiedijk J: Transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of pain, *Acta Anaesthesiol Belg* 32:21-31, 1981.
205. van Grinsven S, van Cingel RE, Holla CJ, et al: Evidence-based rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18:1128-1144, 2010.
206. Warden SJ, Metcalf BR, Kiss ZS, et al: Low-intensity pulsed ultrasound for chronic patellar tendinopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Rheumatology* 47:467-471, 2008.
207. Waylonis GW: The physiologic effects of ice massage, *Arch Phys Med Rehabil* 48:37-42, 1967.
208. Webster DF, Harvey W, Dyson M, et al: The role of ultrasound-induced cavitation in the “in vitro” stimulation of collagen synthesis in human fibroblasts, *Ultrasonics* 18:33-37, 1980.
209. Webster DF, Pond JB, Dyson M, et al: The role of cavitation in the in vitro stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by ultrasound, *Ultrasound Med Biol* 4:343-351, 1978.
210. White P, Prescott P, Lewith G: Does needling sensation (de qi) affect treatment outcome in pain? Analysis of data from a larger single-blind, randomised controlled trial, *Acupunct Med* 28:120-125, 2010.
211. White House H.R. 6-SUPPORT for Patients and Communities Act. 115th Congress (2017-2018). p. 105.
212. Woo J: *A short history of the development of ultrasound in obstetrics and gynecology*, Available at [www.ob-ultrasound.net/history1.html](http://www.ob-ultrasound.net/history1.html), 2006.
213. World Health Organization: *Acupuncture: review and analysis of reports on controlled clinical trial*, Geneva, 2002, World Health Organization.
214. Yarrobino TE, Kalbfleisch JH, Ferslew KE, et al: Lidocaine iontophoresis mediates analgesia in lateral epicondylalgia treatment, *Physiother Res Int* 11:152-160, 2006.
215. Yin MC, Ye J, Yao M, et al: Is extracorporeal shock wave therapy clinically efficacy for relief of chronic, recalcitrant plantar fasciitis? A systematic review and meta-analysis of randomized placebo or active-treatment controlled trials, *Arch Phys Med Rehabil* 95:1585-1593, 2014.
216. Yurtkuran M, Alp A, Konur S, et al: Laser acupuncture in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized controlled study, *Photomed Laser Surg* 25:14-20, 2007.
217. Zaghi S, Acar M, Hultgren B, et al: Noninvasive brain stimulation with low-intensity electrical currents: putative mechanisms of action for direct and alternating current stimulation, *Neuroscientist* 16:285-307, 2010.
218. Zago M, Capodaglio P, Ferrario C, et al: Whole-body vibration training in obese subjects: A systematic review, *PLoS ONE* 13(9), 2018, e0202866.
219. Zelle BA, Gollwitzer H, Zlowodzki M, et al: Extracorporeal shock wave therapy: current evidence, *J Orthop Trauma* 24:S66-S70, 2010.
220. Zeng C, Li H, Yang T, et al: Electrical stimulation for pain relief in knee osteoarthritis: systematic review and network meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 23:189-202, 2015.
221. Zhang E: *Chinese acupuncture and moxibustion: a practical English-Chinese library of traditional Chinese medicine*, Shanghai, 1990, Publishing House of Shanghai College of Traditional Chinese Medicine.
222. Zhang Y, Roxburgh R, Huang L, et al: The effect of hydrotherapy treatment on gait characteristics of hereditary spastic paraparesis patients, *Gait Posture* 39:1074-1079, 2014.

# 18

## Medicina integrativa en la rehabilitación

AJIT B. PAI, LORI V. SHUART Y DAVID F. DRAKE

### Introducción

La salud complementaria e integrativa (SCI) se basa en un enfoque de la salud y del bienestar que puede considerarse holístico, interdisciplinar, global y centrado en el paciente. El planteamiento hace hincapié en la prevención de la enfermedad, no solo en el tratamiento de los trastornos diagnosticados. Además, trata al mismo tiempo múltiples aspectos de la persona, diferenciados a menudo en mente, cuerpo y espíritu. Con el paso de los años, el uso de estrategias de SCI ha aumentado en EE. UU. Una encuesta de salud nacional de 2017 realizada en aquel país (fig. 18.1) observó un importante aumento en el uso de modalidades de SCI en comparación con 2012.<sup>23</sup> Por otro lado, el 27% de los veteranos del ejército de EE. UU. utilizan modalidades de SCI en el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico.<sup>102</sup>

Es importante señalar que la SCI toma en consideración a la persona en conjunto y todos los aspectos relacionados con su vida. Ello supone a menudo capacitar a la persona para que se implique activamente en su salud y su bienestar, proporcionándole conocimientos y recursos, y lo que es más importante, conlleva escuchar a esa persona para comprender cuáles son sus objetivos. Ello requiere que los profesionales sanitarios acometan un cambio cultural para dejar de considerar que la atención debe centrarse en el problema y empezar a abrazar en cambio la filosofía de la SCI. Dicho enfoque reduce la naturaleza reactiva del diagnóstico y del tratamiento en la medicina moderna. En cambio, los profesionales de la salud han de incluir en sus planteamientos debates sobre la consecución de objetivos para la prevención de las enfermedades. Estos debates y directrices ayudan a las personas a establecer cambios duraderos que propician la salud.

A menudo, los profesionales sanitarios no tienen la oportunidad de pasar tiempo suficiente con el paciente. Es en este punto en el que puede ser útil un *coach* (formador/adiestrador) en salud integrativa (CSI). Estos miembros del equipo de atención para la salud ayudan al individuo a establecer objetivos y a avanzar. Los CSI son profesionales sanitarios que han recibido formación oficial y que se reúnen de manera individual con los pacientes para promover su salud y bienestar. A menudo utilizan recursos como los círculos de salud (fig. 18.2).

El análisis de todos los componentes de la salud de la persona es clave para llevar a cabo cambios duraderos. Cuando un profesional o un equipo de atención de salud implementan cambios duraderos que reflejan los objetivos de la persona para mejorar su salud y bienestar, el logro es sin duda importante.

### Sistemas médicos integrales

La salud complementaria e integrativa (SCI) incorpora a la medicina occidental o convencional prácticas y filosofías de sistemas médicos integrales. A lo largo de los siglos ha habido muchos tipos diferentes de sistemas médicos integrales. Cada sistema incorpora una filosofía fundamental e incluye el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades.

En esta sección abordamos algunos de los principales sistemas médicos integrales.

### Medicina tradicional china

La medicina tradicional china (MTC) es probablemente el más conocido de todos los sistemas médicos integrales. Utiliza evaluaciones diagnósticas específicas, como la medición del pulso y la valoración de la lengua. Los tratamientos incluyen prescripción de remedios fitoterápicos y técnicas como acupuntura, masaje, ejercicio, modificaciones de la dieta y meditación. Dicha práctica, que tiene sus raíces en la filosofía taoísta, ha evolucionado en China a lo largo de miles de años. Esta filosofía se basa en el concepto del equilibrio entre fuerzas complementarias llamadas *yin* y *yang*. Un desequilibrio entre ambas da lugar a enfermedad.

### Ayurveda

El ayurveda es un sistema médico integral con origen en la India y cuyo objetivo es proporcionar una guía en lo referente a alimentación y estilo de vida, para mantener el bienestar o mejorar la salud. Se basa en el concepto de la existencia de fuerzas energéticas (*tridoshas*) que influyen en la naturaleza y en los seres humanos y de la existencia de una intensa conexión entre mente y cuerpo. A menudo, la pauta terapéutica prescrita consiste en cambios en la dieta y uso de plantas. Aunque se ha investigado poco acerca del ayurveda, existe un informe de caso de respiración yóguica ayurvédica que mejoró el lenguaje, la atención visual y algunos valores del estado de ánimo en un paciente afásico tras un accidente cerebrovascular.<sup>78</sup> Otro estudio sobre el masaje ayurvédico en pacientes con flacidez tras un accidente cerebrovascular mostró una mayor facilidad para ponerse de pie y una menor necesidad de medicación antiespástica en el momento del alta.<sup>96</sup>

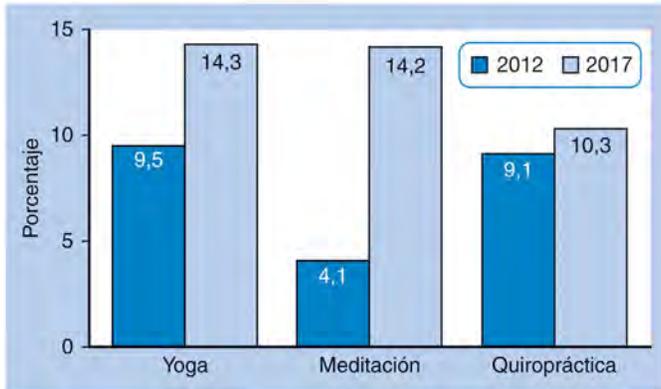
### Homeopatía

La homeopatía, desarrollada en Alemania a finales del siglo XVIII, se centra en dos teorías: el principio de que «lo similar cura lo similar» (es decir, la enfermedad puede tratarse o curarse mediante una sustancia que produce síntomas similares en personas sanas) y la «ley de la dosis mínima» (es decir, el efecto es mayor con la dosis más baja del medicamento). Muchos remedios homeopáticos están tan diluidos que no quedan en ellos moléculas de la sustancia original.

### Naturopatía

La naturopatía, también llamada medicina naturopática, es un sistema médico que surgió en la Europa del siglo XIX a partir de una combinación de prácticas tradicionales y métodos de atención sanitaria populares en aquellos días. Los médicos naturopatas tratan a

las personas por diversos problemas relacionados con la salud, como los asociados a atención primaria, y los relacionados con el bienestar general y el tratamiento de enfermedades. Se utilizan muchos enfoques de tratamiento diferentes para incluir cambios en la dieta y en el estilo de vida, disminución del estrés y uso de plantas medicinales y suplementos dietéticos, así como homeopatía, terapias manuales y ejercicio. Los naturópatas pueden trabajar con los pacientes o derivarlos a profesionales de atención sanitaria convencional.



• **Figura 18.1** Porcentaje anual ajustado por edad de adultos que han utilizado el yoga, la meditación o la quiropráctica en los últimos 12 meses: EE. UU., 2012 y 2017. (Tomado de Clarke T, Barnes P, Black L, et al. *Use of yoga, meditation and chiropractors among U.S. adults aged 18 and over*. NCHS Data Brief, no 325. Hyattsville, MD, 2018, National Center for Health Statistics.)

## Medicina funcional

La medicina funcional determina cómo y por qué se produce la enfermedad y cómo se restablece la salud, abordando las causas de esa enfermedad para cada persona. Es un enfoque personalizado, centrado en el paciente y basado en la ciencia que empodera al paciente y fomenta la relación paciente-médico, al trabajar ambos juntos para abordar las causas subyacentes de enfermedad y promover el bienestar óptimo. Un conocimiento detallado de la genética, la bioquímica y el estilo de vida de la persona ayuda a dirigir un plan de tratamiento personalizado que conduzca a los mejores resultados para el paciente.

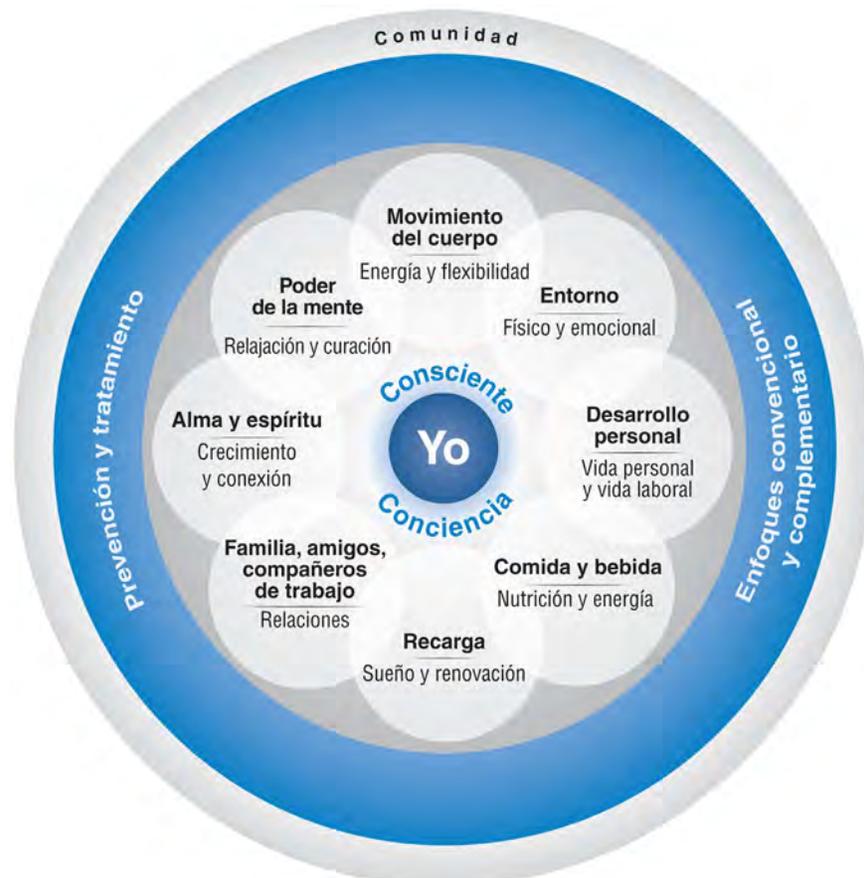
## Ejercicios de cuerpo y mente

### Ejercicios de la mente

#### *Meditación y mindfulness (atención plena)*

La meditación es una práctica utilizada con frecuencia para inducir relajación y reducir el estrés. Su objetivo principal consiste en centrar la atención para controlar los pensamientos y reducir el estrés. Una ventaja añadida es que no es necesario ningún equipamiento ni lugar especial, de modo que se encuentra al alcance de cualquiera. No obstante, existen muchos tipos de meditación. La técnica de *mindfulness* requiere que el participante centre toda su atención en un objeto. La visualización (o imaginación) guiada requiere que el participante se forme una imagen mental de una situación relajante mientras considera todas las sensaciones experimentadas. La meditación con mantras es la repetición de una palabra, un pensamiento o una frase que infunde calma. Por otro lado, la oración es la forma más frecuente de meditación.

En la práctica de la medicina física y la rehabilitación, la meditación mediante *mindfulness*, o atención plena, se utiliza a menudo en personas



• **Figura 18.2** Componentes de salud proactiva y bienestar. (Imagen proporcionada por la Veterans Health Administration Office of Patient Centered Care and Cultural Transformation.)

que padecen dolor o que han sufrido lesiones traumáticas que alteran su vida. En un artículo fundamental publicado en 1982, Jon Kabat-Zinn demostró que la técnica de *mindfulness* mejoraba considerablemente la puntuación de dolor en la mayoría de los participantes en los estudios, junto con su estado de ánimo y ciertos síntomas psiquiátricos.<sup>55</sup> Más recientemente, la meditación mediante *mindfulness* se ha asociado a un pequeño efecto de mejora de los síntomas de dolor, junto con una importante mejora de la depresión, de la calidad de vida relacionada con la salud física y de la calidad de vida relacionada con la salud mental.<sup>46</sup> Por otro lado, para personas con lesiones cerebrales traumáticas, se ha puesto de manifiesto que la meditación mediante *mindfulness* mejora la calidad de vida, con una mejoría sostenida pasado el año.<sup>6</sup>

### Visualización guiada

La American Holistic Nurses Association define la visualización (o imagería) guiada como una modalidad asistencial en la que «se ayuda a los pacientes a conectar con su conocimiento interno en los niveles de pensamiento, sentimiento y sensaciones, favoreciendo sus propias capacidades innatas de curación.<sup>40</sup> Juntos, guía y paciente crean una manera eficaz de trabajar para el alivio del dolor y de los síntomas, en el manejo del estrés, en la resolución de conflictos, en cuestiones de autoempoderamiento y/o en la preparación para procedimientos médico-quirúrgicos». En el mundo de la rehabilitación, la visualización guiada reduce el dolor, la ansiedad y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes sometidos a intervenciones ortopédicas.<sup>17</sup> Por otro lado, se ha puesto de manifiesto que, como terapia complementaria, la visualización guiada mejora la frecuencia, la gravedad, la calidad de vida y el nivel de discapacidad causada por cefalea de tipo tensional crónica.<sup>73</sup>

### Reducción del estrés basada en mindfulness

La reducción del estrés basada en *mindfulness* (MBSR) es un método intensivo de *mindfulness* que incluye meditación, yoga, conciencia corporal, conciencia conductual y conciencia emocional. Se trata de una modalidad que explora la experiencia presente del individuo en relación con los pensamientos y las sensaciones físicas y emocionales actuales y con los recuerdos, para favorecer la comprensión, la aceptación y la reducción del sufrimiento. En adultos con dolor lumbar crónico, el tratamiento con MBSR comparado con el del grupo control demostró una mayor mejoría del dolor lumbar y de las limitaciones funcionales a las 26 y a las 52 semanas.<sup>20</sup> No obstante, en personas con enfermedad de Parkinson, la evidencia sobre el uso de MBSR no es concluyente.<sup>75</sup> Los veteranos de guerra con trastorno de estrés posttraumático (TEPT) inscritos en el programa de MBSR mostraron una reducción de los síntomas de TEPT y presentaron más concretamente incrementos en la «actuación consciente» y en la «no reactividad». También se observó que los incrementos de la atención plena o *mindfulness* estaban fuertemente relacionados con disminuciones de la hiperexcitabilidad y del embotamiento emocional.<sup>101</sup>

### Hipnosis

Recientemente se ha prestado una creciente atención a la hipnosis para su uso en el control del dolor. En 2018 se llegó a la conclusión de que la hipnosis proporcionaba una mejora estadísticamente importante de la intensidad del dolor y de la ansiedad en personas atendidas para tratar heridas por quemaduras.<sup>88</sup> En el momento presente, una amplia área de la investigación en el terreno de la hipnosis se centra en el campo de los cuidados paliativos. No obstante, no existe evidencia concluyente de que la hipnosis sea una modalidad primaria de tratamiento para cualquier trastorno médico.

### Oración

La oración es el ejemplo de meditación más conocido y más ampliamente practicado. Se utiliza con la intención de promover la salud y aliviar la enfermedad. La oración tradicional propicia un estado profundo de meditación. La oración de intercesión consiste en rezar para pedir por otros. En la actualidad, no se dispone de resultados concluyentes sobre el efecto de la oración sobre la enfermedad.

### Terapias de artes creativas

Las terapias de artes creativas (TAC) son la arteterapia, la musicoterapia, la terapia a través de la danza y el movimiento y muchas otras formas de expresión artística. Estas modalidades se utilizan para ayudar a las personas con enfermedades o lesiones a utilizar la expresión y la comunicación para mejorar su funcionalidad. En personas que han sufrido un accidente cerebrovascular, las TAC, sumadas a la terapia física, redujeron considerablemente la depresión y mejoraron la función física y la calidad de vida, en comparación con el uso aislado de terapia física.<sup>58</sup> Por otro lado, la musicoterapia mejora la marcha, la función de las extremidades superiores, la comunicación y la calidad de vida.<sup>72</sup> Para personas con un respirador mecánico, la musicoterapia puede tener efectos beneficiosos sobre la ansiedad, disminuir el consumo de sedantes y analgésicos y reducir la frecuencia respiratoria y la presión arterial.<sup>12</sup>

Los ejemplos arriba mencionados representan solamente una muestra de la investigación en curso en el ámbito de los ejercicios de mente. En general, la meditación y las TAC pueden utilizarse en numerosas áreas clínicas para ayudar en la adaptación, los síntomas de dolor, la frustración, etc. La incorporación de esta práctica a programas de rehabilitación puede ayudar a las personas en su proceso de recuperación. No obstante, se hace necesaria una mayor investigación para demostrar realmente la eficacia de estas disciplinas en diversas enfermedades que cursan con limitación funcional.

### Terapias de movimiento

#### Ejercicio y movimiento consciente

Se ha demostrado en repetidas ocasiones que el ejercicio reduce el riesgo de desarrollo y progresión de afecciones y enfermedades y de mortalidad. La actividad física se aplica a la recuperación de enfermedades y a la pérdida de forma física. Además, se ha determinado que cuenta con propiedades medicinales en el terreno de la prevención y el bienestar. En 2007, el American College of Sports Medicine (ACSM) colaboró con la American Medical Association (AMA) y la Office of the Surgeon General para llevar a cabo la campaña Exercise is Medicine (EIM).<sup>105</sup> Esta iniciativa se pensó para animar a los médicos a promover el ejercicio o la actividad física en el tratamiento de la enfermedad y como medida de prevención de salud.

Aunque muchos tipos de ejercicio aeróbico y anaeróbico favorecen el bienestar físico y mental, existen tipos específicos de actividad física que incorporan un enfoque mente-cuerpo. A menudo se hace referencia a estas prácticas como movimiento consciente (*mindful movement*). Se trata de cualquier aplicación combinada de actividad física, práctica de *mindfulness*, respiración y ejercicio espiritual y/o generador de energía. El movimiento consciente ayuda al manejo sintomático de la depresión, la esquizofrenia y otros trastornos psiquiátricos y de salud mental.<sup>65,124</sup> Existe asimismo una fuerte relación entre mejoría biopsicosocial y movimiento consciente, lo que ahonda en un mayor bienestar emocional y en mejores relaciones sociales.<sup>10</sup> Aunque existen muchos tipos de movimiento consciente, solo unas pocas modalidades están avaladas por estudios de investigación basados en la evidencia que justifican su uso en medicina.

#### Taichí

El taichí (*Tai Chi*), es una modalidad de artes marciales derivada de una antigua práctica tradicional china.<sup>44</sup> Consiste en una serie de movimientos realizados lentamente, acompañados de respiraciones profundas y acompasadas. El taichí favorece el flujo de *chi*, o energía vital, en nuestro cuerpo, promoviendo la armonía de mente y cuerpo. Como ocurre con muchas artes marciales, existen varias maneras de practicar el taichí. Las formas más frecuentes se denominan *Chen*, *Yang*, *Wu* y *Sun*. Las distintas modalidades comparten los mismos principios esenciales, pero tienen también características propias. El principio básico de todas las formas o estilos consiste en integrar la respiración controlada en el movimiento, generar energía y obtener fuerza y equilibrio tanto para la mente como para el cuerpo.

Las investigaciones han confirmado numerosos efectos beneficiosos sobre la salud basados en la evidencia que avalan el uso del taichí en la práctica clínica.<sup>50</sup> Los efectos beneficiosos más destacables se dan en: 1) la prevención de caídas;<sup>98,113</sup> 2) la artrosis;<sup>117</sup> 3) la enfermedad de Parkinson; 4) la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC),<sup>18</sup> y 5) la función cognitiva.<sup>122</sup> Existe una sólida evidencia que apoya los efectos beneficiosos sobre la salud en personas con depresión,<sup>111</sup> enfermedad cardiovascular,<sup>60</sup> cáncer,<sup>122</sup> fibromialgia,<sup>99</sup> TEPT y otros trastornos similares que cursan con ansiedad,<sup>57</sup> hipertensión<sup>83</sup> y osteoporosis.<sup>22</sup>

Por otro lado, existe una cantidad importante de estudios de investigación que avalan el uso del taichí y una combinación de diversas intervenciones en personas con enfermedad de Parkinson. La evidencia apoya concretamente la mejora de la función motora, de la depresión, de la calidad de vida,<sup>100</sup> del equilibrio y del bienestar,<sup>28</sup> así como una mejor forma física funcional.<sup>21</sup> El *ai chi* es una aplicación de taichí para el medio acuático, que mejora la movilidad funcional, la calidad de vida, el equilibrio y la capacidad motora de forma más eficaz que la aplicación similar en suelo para las personas con enfermedad de Parkinson.<sup>59</sup> En función de la evidencia deducida en investigación y medicina, la integración del taichí en la rehabilitación es una práctica cada día más frecuente y cada vez menos una actividad complementaria.

## Chi kung

El *chi kung* (o *qigong*) es otra práctica tradicional china, que consiste en movimientos acompañados de afirmaciones, trabajo respiratorio, meditación y visualización guiada. *Chi* significa «aire» o «respiración», y *kung* significa «esfuerzo» o «trabajo». En la práctica del *chi kung*, la respiración es la «fuerza vital esencial» que controla todas las cosas del universo. Esta creencia guarda relación con el concepto de bioelectricidad que fluye a través del cuerpo. La práctica del *chi kung* requiere tiempo, paciencia y repetición. Se piensa que el individuo desarrolla con el tiempo capacidad para controlar el *chi* y prevenir las enfermedades, favorecer la autocuración y aumentar la longevidad.

Ha quedado probado que el *chi kung* es eficaz para mejorar la capacidad de ejercicio en personas en mala forma física, para reducir los síntomas de depresión,<sup>19</sup> disminuir la inflamación,<sup>87</sup> estabilizar la glucemia,<sup>76</sup> reducir el dolor musculoesquelético, mejorar la calidad de vida y mejorar la calidad del sueño.<sup>123</sup> Unido a otras terapias tradicionales, el *chi kung* puede reducir los tiempos de recuperación<sup>70</sup> y aumentar la función pulmonar en personas con EPOC.<sup>66</sup>

## Yoga

El yoga es una técnica de movimiento consciente que aúna estiramientos, posturas de fortalecimiento, meditación y ejercicios de respiración. El yoga utiliza el cuerpo, la respiración y los sentidos para reconectar a la persona con el universo y llevar las emociones y los pensamientos a un estado de quietud. Las modalidades de yoga más frecuentes son *hatha*, *vinyasa*, *ashtanga*, *bikram*, *iyengar*, *kundalini*, *yin*, *viniyoga*, *anusara* y *sivananda*. El yoga *hatha* es la forma más idónea para el principiante y, a menudo, queda integrada en la práctica de la rehabilitación. El yoga reduce el dolor crónico, estabiliza la presión arterial y reduce el estrés. Otros datos también indican que mejora el equilibrio, la respiración, la salud de la columna vertebral, la salud mental, la circulación sanguínea, el sueño, la resistencia y la flexibilidad. Actualmente existe cierta evidencia de que la práctica del yoga mejora el dolor lumbar en un plazo de entre 3 y 6 meses, comparando los datos con los de los controles que no practican ejercicio.<sup>112</sup> Sin embargo, en personas con accidente cerebrovascular, no existe ninguna evidencia concluyente de que el yoga sea eficaz o seguro.<sup>62</sup>

Por otro lado, el yoga ejerce efectos positivos sobre el sistema nervioso autónomo cardíaco, al tiempo que reduce la inflamación, disminuye el estrés y limita el riesgo de aparición y progresión de enfermedades cardiovasculares.<sup>39</sup> Hay evidencias relativamente sólidas que avalan la práctica del yoga para mejorar el dolor lumbar y otros síndromes de dolor crónico, como intervención a largo plazo y con efecto sobre la discapacidad.<sup>25</sup> El yoga se relaciona con una mejor regulación del sistema

nervioso simpático y del sistema hipotalámico-hipofisario en diversas poblaciones y, por consiguiente, se asocia a reducción del estrés.<sup>85</sup> El yoga aumenta el grado de movimiento y la movilidad de la columna; en consecuencia, las personas refieren una mayor calidad de vida.<sup>38</sup>

## Pilates

El pilates es una forma de movimiento consciente desarrollada por Joseph Pilates en los años veinte del pasado siglo. Desarrolló el método, en otro tiempo llamado «controlología» (ciencia del control), incorporando componentes de gimnasia, boxeo y lucha libre. En el origen del pilates estaba la intención de rehabilitar a los soldados que regresaban del frente tras la Primera Guerra Mundial. La práctica de pilates hace hincapié en el desarrollo de la fuerza de la parte central del cuerpo y en la alineación vertebral, para mejorar la forma física general a través de la coordinación de cuerpo, mente y espíritu. Los ejercicios de pilates pueden realizarse de manera independiente o en grupo, sobre una colchoneta o utilizando un equipo especializado. Algunos aparatos específicos que se utilizan en pilates son el Reformer, el Cadillac y la silla Wunda, que incluyen un sistema de poleas y correas para proporcionar soporte y resistencia.

La práctica regular de ejercicios de pilates mejora la postura corporal, el tono muscular, el equilibrio y la movilidad articular, además de aliviar el estrés y la tensión. Para los deportistas de élite, y también para los bailarines, los ejercicios de pilates pueden complementar el entrenamiento a través del desarrollo de la fuerza y la flexibilidad de todo el cuerpo y contribuyen a reducir el riesgo de lesiones. El pilates se utiliza como eficaz herramienta de rehabilitación, complementando aplicaciones tradicionales, principalmente para reducir el dolor y la discapacidad.<sup>15</sup>

Se ha demostrado que los ejercicios de pilates son eficaces para el tratamiento del dolor lumbar, pues mejoran el ritmo lumbopélvico<sup>74</sup> y fortalecen los músculos de la columna, lo que aumenta la eficacia neuromuscular,<sup>84</sup> y también fortalecen los músculos centrales del cuerpo, incluido el suelo pélvico.<sup>36</sup> El pilates es eficaz para pacientes con dolor crónico cervical y espalda como herramienta en el manejo del dolor, la discapacidad y la quinesiofobia.<sup>27</sup> Mejora la función general y la calidad de vida y permite reducir el uso de medicación analgésica para el dolor.<sup>29</sup>

En la población de edad avanzada, los ejercicios de pilates se utilizan para mejorar la función pulmonar y el estado físico.<sup>2</sup> En general, en pacientes con enfermedades crónicas se observa una mejor tolerancia a la actividad física cuando se realiza con regularidad ejercicios de pilates.<sup>77</sup> Estos pueden ser beneficiosos como una alternativa a las modalidades estándar de actividad física, para reducir la depresión y la ansiedad.<sup>109</sup> El pilates, como otras modalidades de ejercicio, reduce el riesgo de caídas en personas de edad avanzada, al mejorar el equilibrio estático y dinámico, el grado de movimiento y la movilidad funcional.<sup>93</sup>

## Método de Feldenkrais

El método o la terapia de Feldenkrais, desarrollado por Moshe Feldenkrais, es la aplicación de un suave movimiento consciente basado en principios de la física, la biomecánica, la psicología, el desarrollo motor, las artes marciales y la reconexión del autoconocimiento con el modo en que el cuerpo se mueve y se desarrolla. Moshe Feldenkrais afirmaba: «Nos movemos de acuerdo con la autoimagen percibida». Al expandir la percepción del paciente y aumentar su conciencia, la teoría es que quien participa se vuelve más consciente de sus hábitos y tensiones y desarrolla nuevas maneras de moverse. El grado de movimiento, la flexibilidad y la coordinación se tornan más fáciles y, de este modo, el movimiento se hace más eficaz.

Existen en general dos tipos de ejercicios de Feldenkrais: 1) toma de conciencia a través del movimiento, y 2) sesiones de integración funcional. La conciencia a través del movimiento utiliza movimientos conscientes y lentos para mejorar la fuerza, la flexibilidad y la integración de cuerpo y mente. En cada sesión se integra el conocimiento somático, para relacionar el movimiento con las actividades funcionales de la vida diaria. Las sesiones de integración funcional utilizan el tacto suave para guiar al participante a través de patrones de movimiento que aumentan la toma de conciencia, la facilidad y la eficacia del movimiento. Los principios de conciencia corporal y de autodescubrimiento se practican e integran en las sesiones de Feldenkrais.

Recientemente, se ha puesto de manifiesto que el método de Feldenkrais: 1) mejora la eficiencia de los movimientos físicos y la confianza en las capacidades propias;<sup>45</sup> 2) produce cambios en el tono muscular, que conducen a una mayor relajación de la columna y a disminución del dolor crónico;<sup>13</sup> 3) estabiliza el equilibrio,<sup>106</sup> mejora la calidad de vida,<sup>104</sup> favorece la movilidad y la confianza,<sup>82</sup> y 4) contrarresta el deterioro ligado a la edad y mejora la función cognitiva.<sup>107</sup> Por otro lado, las personas con dolor crónico se benefician del método de Feldenkrais, debido a los cambios del tono muscular, a las mejoras en la movilidad y el equilibrio y a una mayor confianza en el movimiento a través de la toma de conciencia.<sup>80</sup> Gracias a la técnica de Feldenkrais, las personas de edad avanzada muestran mejoras en el equilibrio, la movilidad, la marcha y la evitación de caídas.<sup>108</sup>

## Terapias biomecánicas

### Acupuntura

La acupuntura es una forma de medicina a través de la energía y es una de las modalidades de salud complementaria e integrativa más utilizada y mejor estudiada. Comparte con las demás un ámbito similar de tratamiento y un marco conceptual comparable al del taichí o el *chi kung*, con una energía vital llamada *chi* que se considera que circula por todo el organismo a través de canales de energía llamados meridianos. Estos conectan el exterior con el interior y los órganos entre sí y con el exterior. La clásica explicación china es que los canales de energía discurren según patrones regulares por el cuerpo y por su superficie. Estos canales de energía (meridianos) son como ríos que discurren por el cuerpo para irrigar y nutrir los tejidos. Una obstrucción en el flujo de estos ríos de energía es como un dique que obstruye la corriente. Se considera que el dolor y la enfermedad aparecen cuando el flujo de *chi* resulta bloqueado o se desequilibra. La acupuntura es un tratamiento utilizado para restablecer el flujo de *chi* mediante la colocación de agujas en puntos a lo largo de los meridianos, permitiendo que el cuerpo recupere la homeostasis y aliviando la afección por la que fue prescrita. Es posible influir en los meridianos insertando agujas en los puntos de acupuntura. Las agujas de acupuntura desbloquean las obstrucciones y restablecen el flujo regular a través de los meridianos. Por consiguiente, los tratamientos de acupuntura ayudan a los órganos internos del cuerpo a corregir desequilibrios en las funciones de digestión, absorción y producción de energía y en la circulación de energía por los meridianos.

La moderna explicación científica es que la inserción de agujas en los puntos de acupuntura estimula el sistema nervioso para que se produzca liberación de sustancias químicas en los músculos, la médula espinal y el cerebro. Estas sustancias químicas o bien cambian la experiencia de dolor o desencadenan la liberación de otras sustancias químicas y hormonas, lo que influye en el propio sistema regulador interno del cuerpo. Una potencial acción también se presenta desencadenada por la estimulación que supone la inserción de las agujas de acupuntura, que a su vez afecta a las actividades de la red neuronal del cerebro.<sup>118</sup> Las reacciones fisiológicas que desencadenan los efectos de la acupuntura están empezando a conocerse. Se ha observado que la estimulación de los puntos de acupuntura da lugar a cambios de señal en el núcleo amigdalino, el hipocampo anterior y la corteza cingulada subgenual en las imágenes de resonancia magnética funcional (RMf).<sup>69</sup> Otros estudios confirman estos hallazgos, definiendo el papel de la amígdala en la conducta emocional, de miedo y defensiva, así como en el procesamiento del dolor<sup>7,11,52</sup> y de la motivación.<sup>120</sup> Se considera que el hipocampo conecta los estados afectivos con el procesamiento de la memoria. La disminución de la señal dentro del núcleo amigdalino y del hipocampo anterior es compatible con estudios de RMf sobre acupuntura funcional en los acupuntos LI-4 y GB-34, así como ST-36.<sup>48,49,115,116,121</sup> Ahsin et al. vincularon la electroacupuntura con la mejora funcional a través del aumento de las endorfinas y de la caída de los niveles de cortisol en individuos sometidos a dicha técnica.<sup>1</sup>

El mejor equilibrio energético y bioquímico a que da lugar la acupuntura estimula las capacidades naturales de curación del cuerpo y promueve el bienestar físico y emocional. La anatomía de los puntos

de acupuntura no está clara; no obstante, una teoría propuesta por Langevin y Yandow<sup>61</sup> sugiere que los meridianos se encuentran dentro de los planos tisulares. Los puntos de acupuntura se localizan en la convergencia de estos planos y la *chi* del meridiano es la señal bioquímica y bioeléctrica en el tejido conjuntivo. Un bloqueo de *chi* puede conducir a una alteración en la composición de la matriz de tejido conjuntivo y dar lugar a un trastorno de la transducción de señal y, por consiguiente, a dolor y otros síntomas. Los investigadores refirieron que la imagen ecográfica revela que el tejido conjuntivo visible forma un plano de escisión intramuscular en los puntos de acupuntura, pero no en los puntos de control.<sup>61</sup> Otro rasgo distintivo referido de los puntos de acupuntura es la elevada densidad de terminaciones nerviosas.<sup>43,64</sup> Dorsher realizó un estudio basado en los textos de Travell y Simons y determinó que el 93,3% de los puntos comunes de activación miofascial (238 de 255) se correspondían con los clásicos puntos de acupuntura.<sup>31</sup> La anatomía fascial tiene una llamativa relación anatómica con los puntos de acupuntura y los meridianos. Finando y Finando sugieren que todas las características fundamentales del tratamiento mediante acupuntura son compatibles con la estimulación de las fascias.<sup>34</sup>

Desde el punto de vista clínico, la acupuntura se muestra beneficiosa para algunos pacientes. Según *Journal of Rheumatology*, existe evidencia suficiente que justifica las recomendaciones positivas en la artrosis, el dolor lumbar y la epicondilitis lateral en el cuidado sistemático de pacientes con enfermedades reumáticas.<sup>33</sup> Se ha puesto de manifiesto que la acupuntura es eficaz en el tratamiento del dolor lumbar,<sup>41</sup> la epicondilitis lateral,<sup>35</sup> el dolor de hombro por atrapamiento subacromial<sup>53</sup> y las cefaleas.<sup>68</sup> También se ha demostrado que las náuseas y los vómitos se manejan eficazmente mediante acupuntura.<sup>16,63</sup> Por último, un metaanálisis llevado a cabo por Vickers et al. a través de la American Pain Society determinó que la acupuntura es eficaz para el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico, la cefalea y el dolor artrósico. Se llegó a la conclusión de que los efectos del tratamiento de acupuntura persisten con el tiempo y no pueden explicarse solamente en términos de efecto placebo.<sup>110</sup>

La acupuntura es una modalidad ancestral de la medicina que supone cambios fisiológicos que parecen sugerir efectos neurológicos y neuroquímicos, los cuales pueden conducir a una mejora clínica. Muchas personas se benefician de la acupuntura, si bien no es una panacea.

### Osteopatía

Desde su fundación en el siglo XIX por parte de Andrew Taylor Still, doctor en medicina y osteopatía, la medicina osteopática, que consiste en la manipulación manual de la columna, se ha mantenido en primera línea en la medicina integrativa. El doctor Still hacía hincapié en la importancia de la conexión entre salud mental, física, emocional y espiritual, y enseñaba que cada uno de estos aspectos desempeña un importante papel en la salud general del paciente. La evidencia ligada a la terapia manual, tal como llaman muchos a esta disciplina, no es abrumadora. Sin embargo, parece que la medicina osteopática tiene su papel en el manejo del dolor, particularmente si se aplica de forma temprana.

Un metaanálisis y una revisión sistemática de 2018 (financiados por el National Center for Complementary and Integrative Health), que analizaron la manipulación y la movilización en el dolor lumbar crónico, determinaron que existe una evidencia de calidad moderada de que es probable que la manipulación y la movilización reduzcan el dolor y mejoren la función en pacientes con lumbalgia crónica; en este sentido, la manipulación parecía tener un mayor efecto que la movilización.<sup>24</sup>

### Quiropráctica

La quiropráctica considera la estructura del cuerpo y la relación con la función. Mediante la manipulación de la columna o de las extremidades se corrige la alineación, de modo que el dolor y la función pueden mejorar. A menudo, los quiroprácticos utilizan modalidades que no implican manipulación como parte de su práctica. Usan por ejemplo calor y hielo, estímulos eléctricos, asesoramiento nutricional, técnicas de relajación y ejercicio físico. La quiropráctica se utiliza a menudo

para tratar el dolor de columna, las cefaleas, los dolores articulares y las lesiones de tejidos blandos.

### Masaje

La palabra «masaje» es un término general utilizado para las acciones de presionar, frotar y manipular piel, músculos, tendones y ligamentos con el fin de contribuir a la relajación y la recuperación de lesiones. Los terapeutas que emplean la técnica del masaje suelen utilizar manos y dedos, pero también pueden usar los antebrazos, los codos e incluso los pies. El masaje sueco se aplica fundamentalmente con fines de relajación y es el más habitual en los *spa*. El masaje tailandés se basa en estiramientos asistidos. El *shiatsu* es una técnica japonesa en la que se emplea la presión de los dedos, a menudo a lo largo de los meridianos que pueden corresponderse con puntos de acupuntura. El masaje tisular profundo se utiliza para llegar a los puntos gatillo y liberar la tensión muscular crónica. El masaje deportivo puede aplicarse antes de las competiciones como parte del calentamiento, durante la competición, en casos de calambres, y después de la competición como parte de los ejercicios de enfriamiento. A cualquiera de estos tratamientos puede añadirse calor mediante piedras calentadas, ungüentos tópicos, cremas y otros agentes emolientes que contribuyen a la relajación. Una revisión sistemática del masaje en la población general con dolor analizó 60 estudios de alta calidad y 7 de baja calidad y observó que la terapia mediante masaje trata eficazmente el dolor en comparación con controles simulados, sin tratamiento y activos. La terapia mediante masaje también resultó beneficiosa en el tratamiento de la ansiedad y mejoró la calidad de vida relacionada con la salud.<sup>26</sup>

### Rolfing

El *rolfing*, también llamado terapia de Rolf o integración estructural, es un sistema holístico de trabajo corporal que utiliza la manipulación profunda de los tejidos blandos corporales para realinear y equilibrar las estructuras miofasciales del cuerpo. Se ha investigado poco al respecto; no obstante, un estudio ha mostrado mejora en la marcha en niños con parálisis cerebral espástica.<sup>71</sup> Otro estudio ha puesto de manifiesto la existencia de mejora de la imagen corporal y del dolor lumbar después de tres sesiones de integración estructural.<sup>5</sup>

### Biofeedback

El *biofeedback* o biorretroalimentación es una técnica que consiste en hacer que procesos corporales inconscientes o involuntarios (como los latidos cardíacos o las ondas cerebrales) sean percibidos por los sentidos con el propósito de manipularlos mediante el control mental consciente. Un reciente estudio sistemático analizó 14 ensayos controlados aleatorizados y constató una amplia diversidad en cuanto a diseño y eficacia; no obstante, los autores consideraron que existía evidencia preliminar de que el uso del *biofeedback* puede mejorar los indicadores fisiológicos y psicológicos de estrés. Aun reconociendo que son necesarios más estudios de investigación, establecieron que el *biofeedback* podría ser una técnica accesible y de bajo coste a sumar a las intervenciones frente al estrés.<sup>30</sup>

### Medicina regenerativa

La medicina regenerativa es una rama de la medicina que aborda terapias en desarrollo que regeneran o reemplazan células, tejidos u órganos lesionados, enfermos o deteriorados, para restaurar o restablecer la función y la estructura. Los tratamientos de medicina regenerativa incluyen la terapia de células madre para estimular la reparación y la regeneración tisulares en el sitio de la lesión o el trasplante de tejidos u órganos fabricados o cultivados fuera del cuerpo. Una revisión sistemática y un metaanálisis apuntaron a la ausencia de ensayos controlados aleatorizados de alta calidad, pero llegaron a la conclusión de que las células madre mesenquimales (CMM) y el plasma rico en plaquetas (PRP) pueden ser eficaces en el abordaje de muchas causas de dolor lumbar, incluido dolor lumbar discógeno, dolor radicular y dolor en las articulaciones facetaria y en la articulación sacroilíaca, observando que existía evidencia variable a su favor.<sup>95</sup>

## Productos naturales

### Nutrición

Una nutrición apropiada es parte importante de la SCI. Preocupa que diversos alimentos causen inflamación y que esta pueda conducir a estados de enfermedad. Un aspecto que se debe considerar es si a un determinado paciente puede convenirle una dieta antiinflamatoria. Los eicosanoides son productos de descomposición de ácidos grasos. Un producto de la descomposición de los ácidos grasos  $\omega$ -3 son las prostaglandinas antiinflamatorias; sin embargo, los ácidos grasos  $\omega$ -6 dan lugar a productos de descomposición entre los que se encuentran prostaglandinas proinflamatorias. Los ácidos grasos  $\omega$ -3 están presentes en pescados como el salmón, la sardina, el arenque y la caballa, en las semillas de linaza molidas y en el aceite de semilla de linaza, en verduras de hoja verde y en las nueces. Los ácidos grasos  $\omega$ -6 están presentes en carnes rojas, productos lácteos, grasas parcialmente hidrogenadas y conservas de larga duración.

Otra área potencialmente problemática es el exceso de producción de radicales libres, que pueden causar daño tisular e inflamación. Se piensa que los alimentos ricos en antioxidantes confieren al organismo protección frente al daño inducido por radicales libres.

### Suplementos dietéticos

La industria de los suplementos dietéticos (tabla 18.1) se encuentra en continuo crecimiento. McKinsey & Company estimó en 2013 que suponía un volumen de mercado de 82.000 millones de dólares, con una tasa de crecimiento anual del 5 al 6%.<sup>103</sup> En la bibliografía sobre rehabilitación hay múltiples estudios de revisión del uso de suplementos dietéticos en diversas poblaciones.

En la esclerosis múltiple, ensayos aleatorizados controlados han observado que el uso de ácidos grasos poliinsaturados ( $\omega$ -6 y  $\omega$ -3) no tenía efectos estadísticamente importantes sobre los resultados clínicos.<sup>3</sup>

Las personas con lesión de médula espinal (LME) utilizan suplementos dietéticos en mayor medida que la población general.<sup>81</sup> Durante años, en la población con LME, sus integrantes tomaron suplementos de arándanos como mecanismo de prevención de las infecciones urinarias (IU). Este estudio encontró que la población con LME utilizaba multivitaminas, calcio y vitamina D. Una revisión de 2017 sobre la eficacia de los suplementos dietéticos en la población con LME muestra que existe evidencia concluyente de alta calidad en contra del uso de suplementos de arándanos para la prevención de las infecciones urinarias.<sup>79</sup> Por otro lado, este estudio encontró que existía evidencia de calidad moderada en relación con el efecto beneficioso de la vitamina D (mayor densidad ósea mineral en no fumadores), del ácido  $\alpha$ -lipoico (glucemia en ayunas, circunferencia de cintura y presión arterial) y de los suplementos de  $\omega$ -3.

En personas con lesión cerebral, cada día se utilizan en mayor medida los suplementos dietéticos. Se cree que los ácidos  $\omega$ -3 previenen la pérdida de axones y que son potentes antiinflamatorios.<sup>42</sup> Estos dos mecanismos llevan a esperar que los ácidos  $\omega$ -3 puedan ser utilizados de manera profiláctica en deportistas y militares; no obstante, no existe aún al respecto evidencia concluyente. Otro suplemento que se ha de considerar en la lesión cerebral es el cinc. Este oligoelemento esencial está ligado a varios trastornos neurológicos y se muestra prometedor en el tratamiento de la lesión cerebral traumática. Un estudio ha demostrado mejores puntuaciones de la escala de coma de Glasgow en comparación con controles.<sup>119</sup>

La vitamina D es una hormona esteroidea liposoluble sintetizada a partir del 7-deshidrocolesterol a través de un proceso de conversión en múltiples pasos que tiene lugar en la piel expuesta a la luz ultravioleta. La vitamina D es absorbida también a partir de alimentos naturales o enriquecidos. Las investigaciones indican que la deficiencia de vitamina D se ha asociado a mala salud, diabetes, hiperglucemia, depresión, debilidad muscular, falta de equilibrio y mortalidad por todas las causas.<sup>47</sup> Niveles bajos de vitamina D se han asociado también a depresión.<sup>4,54</sup>

**TABLA 18.1** Suplementos dietéticos

Nombre	Origen/antecedentes	Uso común	Seguridad	Investigación
Acai	Fruto de la palmera de acai	Pérdida de peso	Puede afectar a los resultados de RM	Ayuda a reducir el colesterol y la glucemia en personas con sobrepeso
Aceite de menta	Lleva utilizándose varios miles de años	Se utiliza para el SII, el resfriado común, la cefalea y los dolores musculares	Dosis excesivas pueden ser tóxicas Los efectos secundarios son reacciones alérgicas y acidez de estómago	Puede mejorar los síntomas de SII Puede aliviar la indigestión si se combina con aceite de alcaravea Evidencia limitada de su uso en cefaleas tensionales
Aceite de onagra	Los nativos americanos lo utilizaban para hematomas, hemorroides y heridas menores	Se usa para el eccema, la artritis reumatoide, el dolor de mamas y los síntomas de la menopausia	Probablemente seguro durante cortos períodos de tiempo Puede aumentar las complicaciones del embarazo Puede aumentar el riesgo de hemorragia	Podría ser de ayuda para la neuropatía diabética No es útil para el eccema
Ajo	Utilizado desde hace miles de años en todo el mundo	Se usa para la hipertensión, la hipercolesterolemia y el resfriado común	De uso seguro Los efectos secundarios son olor corporal/mal aliento y acidez de estómago Puede aumentar el riesgo de hemorragia	Evidencia contradictoria sobre hipercolesterolemia Puede ser de ayuda en la hipertensión Es posible que reduzca el riesgo de cáncer GI
Aloe vera	Su uso tiene > 6.000 años de antigüedad en Egipto De la planta del aloe	Tópico: remedio para afecciones de la piel (quemaduras, congelación, psoriasis, herpes labial) Oral: tratamiento de artrosis, enfermedades intestinales y fiebre	El uso tópico es probablemente seguro El uso oral se ha relacionado con actividad carcinógena y algunos informes de hepatitis aguda	El látex del aloe vera tiene fuertes componentes laxantes Alguna evidencia del uso tópico de aloe para psoriasis y erupciones
Arándano	Nativo de Norteamérica	Usado como suplemento para tratar las IU	Puede causar problemas GI o aumentar el riesgo de cálculos renales Puede interactuar con la warfarina	Evidencia mixta de su uso en varias poblaciones, pero evidencia concluyente contra su uso en la prevención de IU en la LME
Bromelina	Mezcla de enzimas de la planta de la piña utilizada para trastornos digestivos	Se usa para la hinchazón y la inflamación nasal, la artrosis, los trastornos digestivos y el dolor muscular	Informes de problemas GI, taquicardia y trastornos menstruales	De ayuda para la inflamación aguda de nariz y senos Evidencia contradictoria en la artrosis y el dolor muscular
Cúrcuma	Relacionada con el jengibre y cultivada principalmente en la India Utilizada en la medicina ayurvédica para tratar problemas respiratorios, reumatismo, dolor y fatiga	Se usa para la inflamación, la artritis, el cáncer y muchas otras enfermedades		Estudios sólidos no han demostrado eficacia de la cúrcuma en la inflamación Estudios preliminares encontraron que la cúrcuma, como el ibuprofeno, controla el dolor de rodilla y reduce la irritación de la piel por radioterapia para cáncer de mama
Equinácea	Se conocen nueve especies Usada por los nativos americanos como medicina tradicional	Se usa para tratar el resfriado común y se piensa que favorece la función del sistema inmunitario	La mayoría de los efectos secundarios frecuentes son náuseas y dolor de estómago	No se ha probado que reduzca el tiempo de enfermedad Podría reducir ligeramente la probabilidad de contraer el resfriado común
Fenogreco	Utilizado en el pasado para problemas digestivos y para inducir el parto	Se usa en diabéticos para estimular la producción mamaria de leche y por vía tópica para las heridas	Puede afectar a las contracciones uterinas Puede actuar como estrógeno Sus efectos secundarios son la diarrea y el empeoramiento del asma	Puede ayudar a reducir la glucemia Puede aumentar la producción de leche
Gingko	Una de las especies arbóreas vivas más antiguas Utilizado en la MTC desde hace miles de años	Se usa para la demencia, los problemas de ojos, la claudicación intermitente y los acúfenos	Los efectos secundarios son cefalea, dolor de estómago y reacciones alérgicas de la piel Puede interactuar con anticoagulantes El gingko crudo es venenoso	El gingko no evita ni frena la demencia ni el deterioro cognitivo

**TABLA 18.1** Suplementos dietéticos (cont.)

Nombre	Origen/antecedentes	Uso común	Seguridad	Investigación
Ginseng asiático	Su uso tiene > 2.000 años; la MTC considera que restablece la energía	Se usa para mejorar el bienestar general, la resistencia, la concentración, la función inmunitaria, para retardar el envejecimiento y aliviar diversos problemas de salud	El uso a corto plazo se considera seguro Los efectos secundarios son cefalea, alteraciones del sueño y trastornos digestivos Puede afectar a los valores de glucemia	Puede afectar a la presión arterial y la glucemia
Hierba de cabra en celo	Utilizada en la MTC sobre todo para la disfunción eréctil	Se usa para la disfunción eréctil, la osteoporosis, el dolor musculoesquelético, la artrosis y la fatiga mental y física	El uso a largo plazo puede causar mareos, vómitos, boca seca, sed y hemorragia nasal Puede interactuar con antihipertensivos y anticoagulantes	No existe investigación importante que respalde su uso
Jengibre	Utilizado desde hace miles de años en todo el mundo	Se usa para las náuseas asociadas a cirugía, movimiento, quimioterapia y embarazo Se utiliza para la artritis reumatoide y la artrosis	Leves efectos secundarios GI Uso con cautela en personas con cálculos biliares Podría interactuar con anticoagulantes	Puede ayudar a aliviar las náuseas del embarazo y las relacionadas con la quimioterapia
Lavanda	Utilizada a lo largo de la historia para estimular el apetito y levantar el ánimo Usada también para problemas GI y ansiedad	Se usa para la ansiedad, la depresión, los problemas intestinales y el dolor	El uso tópico de aceite de lavanda diluido se considera seguro No existe evidencia suficiente para la aromaterapia Por vía oral puede ser venenosa	Resultados variables en estudios sobre ansiedad
Manzanilla	Dos tipos: alemana y romana Importante planta medicinal en Egipto, Grecia y Roma	Se usa por vía oral para el insomnio, la ansiedad y los trastornos GI	Algunos informes de reacciones alérgicas Se han comunicado interacciones con ciclosporina y warfarina	Puede ser de ayuda en el trastorno de ansiedad generalizada
Matricaria	Se ha usado para fiebre, dolores de cabeza, estreñimiento, diarrea, mareos y dificultades de parto	Actualmente se usa en la prevención de la migraña, la artritis reumatoide, la psoriasis y muchas otras enfermedades	Los efectos secundarios son náuseas y problemas digestivos Puede generar insomnio de rebote, dolores de cabeza, ansiedad y mialgias si se suspende después de un uso prolongado Puede afectar a las contracciones uterinas	La AAN y la AHS sugieren que puede ser de ayuda para la prevención de la migraña
Naranja amarga	Utilizada para el estreñimiento, las náuseas y la indigestión	Actualmente se utiliza para la acidez de estómago, la pérdida de apetito, la congestión nasal y la pérdida de peso A veces se aplica sobre áreas dolorosas, hematomas y llagas	Informes de desmayos, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular	El aceite puede ayudar en la tiña inguinal y la tiña del pie
Pasiflora	Los nativos sudamericanos la utilizaban como sedante suave	Se usa para tratar la ansiedad y el insomnio También para el dolor y el trastorno de déficit de atención/hiperactividad	Puede causar somnolencia	Alguna evidencia muestra efectos beneficiosos sobre la ansiedad
Rodiola	Utilizada en regiones del norte de Europa y Asia	Se usa para aportar energía, resistencia y fuerza, para mejorar la atención y la memoria y superar el estrés		Puede mejorar el rendimiento físico y reducir la fatiga mental Puede ser tan eficaz como la sertralina en el tratamiento del trastorno depresivo leve-moderado
Soja	Planta de la familia del guisante y utilizada en Asia desde hace miles de años	Se usa para los síntomas menopáusicos, la salud ósea, la potenciación de la memoria y el tratamiento de la hipertensión y la hipercolesterolemia		Puede reducir los niveles de LDL si se utiliza en lugar de otras proteínas Puede ayudar a reducir la frecuencia y la gravedad de los sofocos No frena la pérdida ósea en mujeres posmenopáusicas

TABLA  
18.1

## Suplementos dietéticos (cont.)

Nombre	Origen/antecedentes	Uso común	Seguridad	Investigación
Sombrerera	Arbusto que crece en áreas húmedas y pantanosas Utilizada tradicionalmente para la peste y la fiebre y para tratar la tos y el asma	Se usa para tratar migrañas y trastornos del sistema urinario	La sombrerera sin procesar contiene agentes químicos causantes de daño hepático Los efectos secundarios son cefalea, picor de ojos, diarrea, somnolencia y fatiga	La AAN y la AHS avalan su uso para reducir la frecuencia de las migrañas
Té verde	Utilizado para fines médicos en China y Japón desde hace miles de años	Se usa para mejorar el estado mental de alerta, aliviar los problemas digestivos y los dolores de cabeza y favorecer la pérdida de peso	Problemas hepáticos en un número reducido de individuos que toman extracto concentrado Reduce los niveles séricos de nadolol	Evidencia de mejora de la alerta mental Ungüento de extracto aprobado por la FDA para tratar verrugas genitales Hallazgos no uniformes en investigación del cáncer
Valeriana	Utilizada desde la Antigüedad por griegos y romanos Hipócrates documentó sus usos	Se usa principalmente para el insomnio y la ansiedad	Segura en general durante cortos períodos de tiempo	Existe escasa evidencia sobre su uso en el insomnio No existe suficiente evidencia que demuestre su efecto beneficioso en la ansiedad
Vid del dios del trueno	Cultivada en China y Taiwán y utilizada desde hace cientos de años para tratar la inflamación	En la actualidad se usa para tratar enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y el lupus eritematoso sistémico	Los efectos secundarios son disminución de la densidad mineral ósea, infertilidad, cambios en el ciclo menstrual, erupción, diarrea, cefalea y caída de cabello Puede ser tóxica si no se prepara debidamente	Puede mejorar los síntomas de la artritis reumatoide y con mayores beneficios que la sulfasalacina Combinada con metotrexato, tiene beneficiosos efectos sinérgicos
Yohimbe	Árbol originario de África y utilizado como afrodisíaco	Actualmente se usa para la disfunción eréctil, el rendimiento deportivo, la pérdida de peso, el dolor en el pecho, la hipertensión y la neuropatía diabética	Se ha asociado a ataques cardíacos y convulsiones Puede causar taquicardia, ansiedad e hipertensión	No existe ningún estudio importante que demuestre sus efectos beneficiosos

AAN, American Academy of Neurology; AHS, American Headache Society; FDA, Food and Drug Administration de EE. UU.; GI, gastrointestinal; IU, infecciones urinarias; LDL, lipoproteínas de baja densidad; LME, lesión de médula espinal; MTC, medicina tradicional china; RM, resonancia magnética; SII, síndrome de intestino irritable.  
Modificado del National Center for Complementary and Integrative Health HerbList.

Pueden estar indicados suplementos de vitamina D para la prevención de caídas en personas de edad avanzada con bajos niveles de vitamina D.<sup>37</sup> También se ha asociado a disminución del dolor, mejoras en la movilidad funcional y en la calidad de vida y menor mortalidad.<sup>8,9,94</sup>

La glucosamina (aminoazúcar) y el sulfato de condroitina (glucosaminoglucano sulfatado) han sido objeto de cierta controversia y de informes clínicos variables en lo referente a su eficacia en el tratamiento de la artrosis, y existen asimismo pautas diferentes en cuanto al uso de estos compuestos en el marco de la artrosis de cadera y rodilla.<sup>14,91,97</sup>

El calcio y el estroncio tienen un núcleo atómico casi del mismo tamaño. Como resultado de ello, el estroncio es fácilmente absorbido por los huesos y el esmalte dental. El ranelato de estroncio ha sido aprobado como prescripción farmacológica para el tratamiento de la osteoporosis en Europa y otros países, pero no en EE. UU. Se cree que el ranelato de estroncio es eficaz tanto en mujeres<sup>90</sup> como en hombres.<sup>56,92</sup> Se ha descubierto que es eficaz en el tratamiento de la artrosis de rodilla.<sup>89</sup> El citrato de estroncio está disponible en EE. UU. como suplemento nutricional. Estudios llevados a cabo en animales indicaron que el citrato de estroncio es absorbido por los huesos en mayor concentración que la forma de ranelato,<sup>114</sup> aunque todavía no se han realizado ensayos clínicos con citrato. El número atómico más alto del estroncio (38, frente a 20 del calcio) podría crear dificultades

en la evaluación de la eficacia del tratamiento sobre la base de pruebas de absorciometría por rayos X de doble energía (DXA).<sup>67</sup>

## Aceites esenciales

Los aceites esenciales son concentrados preparados a partir de plantas. Se utilizan principalmente por vía inhalatoria en forma de aromas o por vía tópica, para mejorar el bienestar físico, mental o espiritual. Existen muchos usos de los aceites esenciales, entre ellos la reducción del estrés y la ansiedad, el manejo del dolor y la mejora de las náuseas y los vómitos. Sin embargo, es importante saber que estos productos no están controlados por la Food and Drug Administration de EE. UU. Por consiguiente, aunque la mayoría de las fuentes establecen que los efectos adversos de los aceites esenciales son nulos o limitados, no existe una verdadera regulación sobre las sustancias contenidas en cada envase.

## Aspectos económicos de la salud complementaria e integrativa

Los ya mencionados estudios de 2012 determinaron que las compañías de seguros sanitarios aumentaron lentamente la cobertura para estas modalidades entre 2002 y 2012. La variación regional en EE. UU.

demuestra que el uso de varias modalidades de salud complementaria e integrativa en áreas como Montañas y Centro Noroeste es significativamente mayor que en otras áreas del país, especialmente Atlántico Medio y Centro Sureste.<sup>86</sup>

Está bien documentado que el coste creciente es un ingente reto para la atención de salud en EE. UU. En 2008, el Institute of Medicine determinó que el coste solo del tratamiento del dolor en el país se encontraba entre 560.000 y 635.000 millones de dólares.<sup>51</sup> Esta cifra incluye el gasto en atención de salud más la pérdida de productividad. Dado el coste creciente y la preocupación por los resultados de salud, los sistemas están avanzando hacia el rediseño del modo en que se presta la atención de salud.

En 2011, la Veterans Health Administration (VHA) de EE. UU. creó la Office of Patient Centered Care and Cultural Transformation, con el objetivo de trasladar el foco de la VHA de la atención episódica al compromiso continuo durante toda la vida de la persona.

Además, en 2009, el Abbott Northwestern Hospital de Minneapolis, Minnesota, llevó a cabo un estudio retrospectivo para examinar enfoques integrativos no farmacológicos, no tóxicos, en relación con su población de pacientes hospitalizados. Un total de 1.839 pacientes hospitalizados, dos tercios de los cuales nunca habían recibido atención de salud complementaria e integrativa, se sometieron a diversas prácticas de SCI, como acupuntura, masajes, reflexología (masaje de pies), musicoterapia, visualización guiada, reducción del estrés como respuesta a la relajación y aromaterapia. Los investigadores observaron una reducción inmediata del dolor del 55%, sin efectos secundarios. Al analizar los datos de costes, encontraron que cuando se reducía el dolor, ahorran aproximadamente 2.000 dólares por estancia hospitalaria, o un total de aproximadamente 2 millones de dólares. Pensaron que era atribuible al menor uso de medicamentos en los pacientes que recibían medicina integrativa.<sup>32</sup>

El uso de SCI dentro de un sistema médico puede generar beneficios económicos, al reducir los costes de la atención tanto directos como indirectos. En consecuencia, es importante para la investigación futura examinar esta área, especialmente en EE. UU., donde los costes de atención sanitaria constituyen un reto importante.

## Conclusión

La SCI se describe como un enfoque de la prestación de atención sanitaria, no como una entidad separada en sí misma. De hecho, muchos creen que la SCI es la forma que asumirá en el futuro todo el conjunto de la atención médica, no solo la rehabilitación. Aunque a menudo incorpora muchas prácticas complementarias, la clave reside en un enfoque integrador centrado en el paciente y que incluya todas las prácticas de salud y bienestar que mejor se adapten a cada persona.

## Bibliografía esencial

10. Bolton RE, Fix GM, VanDeusen LC, et al: Biopsychosocial benefits of movement-based complementary and integrative health therapies for patients with chronic conditions, *Chronic Illn* 16(1):41-45, 2020.
20. Cherkin D, Sherman K, Bladerson B, et al: Effect of mindfulness-based stress reduction vs cognitive behavioral therapy or usual care on back pain and functional limitations in adults with chronic low back pain: a randomized clinical trial, *JAMA* 315(12):1240-1249, 2016.
24. Coulter ID, Crawford C, Hurwitz EL, et al: Manipulation and mobilization for treating chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis, *Spine J* 18(5):866-879, 2018.

25. Cramer H, Lauche R, Haller H, et al: A systematic review and meta-analysis of yoga for low back pain, *Clin J Pain* 29(5):450-460, 2013.
29. de Araujo C, Jones A, Roger-Silva D, et al: Effectiveness of the pilates method in the treatment of chronic mechanical neck pain: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 99(9):1740-1746, 2018.
30. De Witte NA, Buyck I, Van Daele T: Combining biofeedback with stress management interventions: a systematic review of physiological and psychological effects, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 44(2):71-82, 2019.
33. Ernst E, Lee MS: Acupuncture for rheumatic conditions: an overview of systematic reviews, *Rheumatology* 49(10):1957-1961, 2010.
45. Hillier S, Worley A: The effectiveness of the feldenkrais method: a systematic review of the evidence, *Evid Based Complement Alternat Med* 2015:752160, 2015.
46. Hilton L, Hempel S, Ewing B, et al: Mindfulness meditation for chronic pain: systematic review and meta-analysis, *Ann Behav Med* 51:199-213, 2017.
51. IOM (Institute of Medicine): *Relieving pain in America: a blueprint for transforming prevention, care, education, and research*, Washington, DC, 2011, The National Academies Press.
55. Kabat-Zinn J: Chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: theoretical consideration and preliminary results, *Gen Hosp Psychiatry* 4:33-47, 1982.
58. Kongkasuwan R, Voraakhom K, Pisalayabutra P, et al: Creative art therapy to enhance rehabilitation for stroke patients: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 30(10):1016-1023, 2016.
69. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, et al: Acupuncture for migraine prophylaxis, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001218, 2009.
81. Opperman E, Buchholz A, Darlington G, et al: Dietary supplement use in the spinal cord injury population, *Spinal Cord* 48(1):60-64, 2010.
86. Peregoy JA, Clarke TC, Jones LI, et al: *Regional variation in use of complementary health approaches by U.S. adults. NCHS Data Brief, no 146*, Hyattsville, MD, 2014, National Center for Health Statistics.
91. Reichenbach S, Sterchi R, Scherer M, et al: Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip, *Ann Intern Med* 146(8):580-590, 2007.
94. Sakalli H, Arslan D, Yucel AE: The effect of oral and parenteral vitamin D supplementation in the elderly: a prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled study, *Rheumatol Int* 32(8):2279-2283, 2012.
95. Sanapati J, Manchikanti L, Atluri S, et al: Do regenerative medicine therapies provide long-term relief in chronic low back pain: a systematic review and metaanalysis, *Pain Physician* 21(6):515-540, 2018.
100. Song R, Grabowska W, Park M, et al: The impact of tai chi and qigong mind-body exercises on motor and non-motor function and quality of life in parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis, *Parkinsonism Relat Disord* 41:3-13, 2017.
102. Taylor SL, Herman PM, Marshall NJ, et al: Use of complementary and integrated health: a retrospective analysis of U.S. veterans with chronic musculoskeletal pain nationally, *J Altern Complement Med* 25(1):32-39, 2019.
105. Tipton C: The history of "exercise is medicine" in ancient civilizations, *Advances in Physiology Education* 38(2):109-117, 2014.
112. Wieland LS, Skoetz N, Pilkington K, et al: Yoga treatment for chronic non-specific low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD010671, 2017.
117. Yan JH, Gu WJ, Sun J, et al: Efficacy of tai chi on pain, stiffness and function in patients with osteoarthritis: a meta-analysis, *PLoS One* 8(4):e61672, 2013.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Ahsin S, Saleem S, Bhatti AM, et al: Clinical and endocrinological changes after electro-acupuncture treatment in patients with osteoarthritis of the knee, *Pain* 147:60-66, 2009.
2. Alvarenga GM, Charkovski SA, Santoa LK, et al: The influence of inspiratory muscle training combined with the pilates method in lung function in elderly women: a randomized controlled trial, *Clinics (Sao Paulo)* 73:e356, 2018.
3. Amaty B, Khan F, Galea M: Rehabilitation for people with multiple sclerosis: an overview of cochrane reviews, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2019.
4. Anglin RE, Samaan Z, Walter SD, et al: Vitamin D deficiency and depression in adults: systematic review and meta-analysis, *Br J Psychiatry* 202:100-107, 2013.
5. Baur H, Gatterer H, Hotter B, et al: Influence of structural integration and fascial fitness on body image and the perception of back pain, *J Phys Ther Sci* 29(6):1010-1013, 2017.
6. Bedard M, Felteau M, Mazmanian D, et al: Pilot evaluation of a mindfulness-based intervention to improve quality of life among individuals who sustained traumatic brain injuries, *Disabil Rehabil* 25(13):722-731, 2003.
7. Bingel U, Quante M, Knab R, et al: Subcortical structures involved in pain processing: evidence from single-trial fMRI, *Pain* 99:313-321, 2002.
8. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, et al: Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD007470, 2014.
9. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, et al: Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD007470, 2011.
10. Bolton RE, Fix GM, VanDeusen LC, et al: Biopsychosocial benefits of movement-based complementary and integrative health therapies for patients with chronic conditions, *Chronic Illness* 16(1):41-54, 2020.
11. Bornhord K, Quante M, Blauche V, et al: Painful stimuli evoke different stimulus-response functions in the amygdala, prefrontal, insula and somatosensory cortex: a single trial fMRI study, *Brain* 125:1326-1336, 2002.
12. Bradt J, Dileo C: Music interventions for mechanically ventilated patients, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD006902, 2014.
13. Brummer M, Walach H, Schmidt S: Feldenkrais functional integration increased body contact surface in the supine position: a randomized-controlled experimental study, *Front Psychol* 24(9):2023, 2018.
14. Bruyere O, Reginster JY: Glucosamine and chondroitin sulfate as therapeutic agents for knee and hip osteoarthritis, *Drugs Aging* 24(7):573-580, 2007.
15. Byrnes K, Wu P, Whillier S: Is pilates an effective rehabilitation tool? a systematic review, *J Bodyw Mov Ther* 22(1):192-202, 2018.
16. Carlsson CP, Axemo P, Bodin A, et al: Manual acupuncture reduces hyperemesis gravidarum: a placebo-controlled, randomized, single-blind, crossover study, *J Pain Symptom Manage* 20(4):273-279, 2000.
17. Carpenter J, Hines S, Lan V: Guided imagery for pain management in postoperative orthopedic patients, *J Holist Nurs* 35(4):342-351, 2017.
18. Chan A, Lee AL, Suen W, et al: The sustaining effects of tai chi and qigong on physiological health for COPD patients; a randomized control trial, *Complement Ther Med* 21(6):585-594, 2013.
19. Cheng JH, Wang YJ, Chou SS, et al: Qigong improves exercise capacity, depression, and quality of life in patients with heart failure, *Hu Li Za Zhi* 65(5):34-44, 2018.
20. Cherkin D, Sherman K, Bladerson B, et al: Effect of mindfulness-based stress reduction vs cognitive behavioral therapy or usual care on back pain and functional limitations in adults with chronic low back pain: a randomized clinical trial, *JAMA* 315(12):1240-1249, 2016.
21. Choi HJ: Effects of tai chi on functional fitness and activities of daily living in patients with parkinsons disease, *J Exerc Rehabil* 12(5):499-503, 2016.
22. Chow TH, Lee BY, Ang ABF, Cheung VYK, HO MMC, Takemura S: The effect of chinese martial arts tai chi chuan on prevention in osteoporosis: a systematic review, *J Orthop Translat* 12:74-84, 2017.
23. Clarke T, Barnes P, Black L, et al: Use of yoga, meditation and chiropractors among U.S. adults aged 18 and over, *NCHS Data Brief* 325, 2018.
24. Coulter ID, Crawford C, Hurwitz EL, et al: Manipulation and mobilization for treating chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis, *Spine J* 18(5):866-879, 2018.
25. Cramer H, Lauche R, Haller H, et al: A systematic review and meta-analysis of yoga for low back pain, *Clin J Pain* 29(5):450-460, 2013.
26. Crawford C, Boyd C, Paat CF, et al: The impact of massage therapy on function in pain populations-a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials: part I, patients experiencing pain in the general population, *Pain Med* 17(7):1353-1375, 2016.
27. Cruz-Diaz D, Romeu M, Velasco-Gonzalez C, et al: The effectiveness of 12 weeks of pilates intervention on disability, pain, and kinesiophobia in patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 32(9):1249-1257, 2018.
28. Cwiekala-Lewis K, Gallek M, Taylor-Piliae R: The effects of tai chi on physical function and well-being among persons with parkinson's disease: a systematic review, *J Bodyw Mov Ther* 21(2):414-421, 2017.
29. de Araujo C, Jones A, Roger-Silva D, et al: Effectiveness of the pilates method in the treatment of chronic mechanical neck pain: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 99(9):1740-1746, 2018.
30. De Witte NA, Buyck I, Van Daele T: Combining biofeedback with stress management interventions: a systematic review of physiological and psychological effects, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 44(2):71-82, 2019.
31. Dorsher PT: Myofascial referred-pain data provide physiologic evidence of acupuncture meridians, *J Pain* 10(7):723-731, 2009.
32. Dusek JA, Finch M, Plotnikoff G, et al: The impact of integrative medicine on pain management in a tertiary care hospital, *J Patient Saf* 6(1):48-51, 2010.
33. Ernst E, Lee MS: Acupuncture for rheumatic conditions: an overview of systematic reviews, *Rheumatology* 49(10):1957-1961, 2010.
34. Finando S, Finando D: Fascia and the mechanism of acupuncture, *J Bodyw Mov Ther* 15:168-176, 2011.
35. Fink M, Wolkenstein E, Karst M, et al: Acupuncture in chronic epicondylitis: a randomized controlled trial, *Rheumatology* 41(2):205-209, 2002.
36. Gala-Alarcon P, Calvo-Lobo C, Serrano-Impedio A, et al: Ultrasound evaluation of the abdominal wall and lumbar multifidus muscles in participants who practice pilates: a 1 year follow-up case series, *J Manipulative Physiol Ther* 41(5):434-444, 2018.
37. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al: Interventions for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD007146, 2012.
38. Grabara M, Szopa J: Effects of hatha yoga exercises on spine flexibility in women of 50 years old, *J Phys Ther Sci* 27(2):361-365, 2015.
39. Guddeti RR, Dang G, Williams MA, et al: Role of yoga in cardiac disease and rehabilitation, *J Cardiopulmon Rehabil Prev* 39(3):146-152, 2019.
40. American Holistic Nurses Association: Guided imagery. <http://www.ahna.org/guided-imagery.htm>. Published October 2016. Accessed January 15, 2019.
41. Haake M, Muller HH, Schade-Brittinger C, et al: German acupuncture trials (GERAC) for chronic low back pain: randomized, multicenter, blinded, parallel-group trial with 3 groups, *Arch Intern Med* 167(17):1892-1898, 2007.
42. Haar V, Peterson T, Martens K, et al: Vitamins and nutrients as primary treatments in experimental brain injury: clinical implications for nutraceutical therapies, *Brain Res* 1640(Pt A):114-129, 2016.
43. Heine H: Anatomical structure of acupoints, *J Tradit Chin Med* 8(3):207-212, 1988.
44. Hempel S, Taylor S, Solloway MR, et al: Evidence map of tai chi. VA evidence-based synthesis program reports, 2014. VA-ESP Project # ESP 05-226.
45. Hillier S, Worley A: The effectiveness of the feldenkrais method: a systematic review of the evidence, *Evid Based Complement Alternat Med* 2015:752160, 2015.

46. Hilton L, Hempel S, Ewing B, et al: Mindfulness meditation for chronic pain: systematic review and meta-analysis, *Ann Behav Med* 51:199-213, 2017.
47. Hirani V, Cumming RG, Naganathan V, et al: Associations between serum 25-hydroxyvitamin d concentrations and multiple health conditions, physical performance measures, disability, and all-cause mortality: the concord health and ageing in men project, *J Am Geriatr Soc* 62(3):417-425, 2014.
48. Hui K, Liu J, Chen A: Effects of acupuncture on human limbic system and basal ganglia measured by fMRI, *Neuroimage* 5:226, 1997.
49. Hui KK, Liu J, Makris N, et al: Acupuncture modulates the limbic system and subcortical gray structures of the human brain: evidence from fMRI studies in normal subjects, *Hum Brain Mapp* 9:13-25, 2000.
50. Huston P, McFarlane B: *Health benefits of tai chi: what is the evidence?* *Can Fam Physician* 62(11):881-890, 2016.
51. IOM (Institute of Medicine): *Relieving pain in America: a blueprint for transforming prevention, care, education, and research*, Washington, DC, 2011, The National Academies Press.
52. Jasmin L, Rabkin SD, Granato A, et al: Analgesia and hyperalgesia from GABA-mediated modulation of the cerebral cortex, *Nature* 424:316-320, 2003.
53. Johansson K, Bergstrom A, Schroder K, et al: Subacromial corticosteroid injection or acupuncture with home exercises when treating patients with subacromial impingement in primary care—a randomized clinical trial, *Fam Pract* 28(4):355-365, 2001.
54. Ju SY, Lee YJ, Jeong SN: Serum 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of depression: a systematic review and meta-analysis, *J Nutr Health Aging* 17(5):447-455, 2013.
55. Kabat-Zinn J: Chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: theoretical consideration and preliminary results, *Gen Hosp Psychiatry* 4:33-47, 1982.
56. Kaufman JM, Audran M, Bianchi G, et al: Efficacy and safety of strontium ranelate in the treatment of osteoporosis in men, *J Clin Endocrinol Metab* 98(2):592-601, 2013.
57. Kim SH, Schneider SM, Kravits L, et al: Mind-body practices for post-traumatic stress disorder, *J Invest Med* 61(5):827-834, 2013.
58. Kongkasuwan R, Voraakhom K, Pisalayabutra P, et al: Creative art therapy to enhance rehabilitation for stroke patients: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 30(10):1016-1023, 2016.
59. Kurt EE, Buyukturan B, Buyukturan O, et al: Effects of tai chi on balance, quality of life, functional mobility, and motor impairments in patients with parkinson's disease, *Disabil Rehabil* 40(7):791-797, 2018.
60. Lan C, Chen S, Wong M, et al: Tai chi chuan exercise for patients with cardiovascular disease, *Evid Based Complement Alternat Med* 2013:983208, 2013.
61. Langevin HM, Yandow JA: Relationship of acupuncture points and meridians to connective tissue planes, *Anat Rec* 269:257-265, 2002.
62. Lawrence M, Celestino J, Matozinho H, et al: Yoga for stroke rehabilitation, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD011483, 2017.
63. Lee A, Done ML: The use of nonpharmacologic techniques to prevent postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis, *Anesth Analg* 88(6):1362-1369, 1999.
64. Li AH, Zhang JM, Xie YK: Human acupuncture points mapped in rats are associated with excitable muscle/skin-nerve complexes with enriched nerve endings, *Brain Res* 1012(12):154-159, 2004.
65. Li J, Shen J, Wu G, et al: Mindful exercise versus non-mindful exercise for schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Complement Ther in Clinl Pract* 32:17-24, 2018.
66. Li P, Liu J, Lu Y, et al: Effects of long term home-based liuzijue exercise combined with clinical guidance in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Clin Interv Aging* 13:1391-1399, 2018.
67. Liao J, Blake GM, McGregor AH, et al: The effect of bone strontium on BMD is different for different manufacturers' DXA systems, *Bone* 47(5):882-887, 2010.
68. Lind BK, Lafferty WE, Tyree PE, et al: Comparison of health care expenditures among insured users and nonusers of complementary and alternative medicine in Washington State: a cost minimization analysis, *J Altern Complement Med* 16(4):411-417, 2010.
69. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, et al: Acupuncture for migraine prophylaxis, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001218, 2009.
70. Liu SJ, Ren Z, Wang L, et al: Mind-body (Baduanjin) exercise prescription for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review with meta-analysis, *Intl J Environ Res Public Health* 15(9):E1830, 2018.
71. Loi EC, Buysse CA, Price KS, et al: Myofascial structural integration therapy on gross motor function and gait of young children with spastic cerebral palsy: a randomized controlled trial, *Front Pediatr* 3:74, 2015.
72. Magee WL, Clark I, Tamplin J, et al: Music interventions for acquired brain injury, *Cochrane Database Syst Rev* 20(1):CD006787, 2017.
73. Mannix LK, Chandurkar RS, Rybicki LA, et al: Effect of guided imagery on quality of life for patients with chronic tension-type headache, *Headache* 39(5):326-334, 1999.
74. Mazloum V, Sahebosamani M, Barati A, et al: The effects of selective pilates versus extension-based exercises on rehabilitation of low back pain, *J Bodyw Mov Ther* 22(4):999-1003, 2018.
75. McLean G, Lawrence M, Simpson R, et al: Mindfulness-based stress reduction in Parkinson's disease: a systematic review, *BMC Neurology* 17(1):92, 2017.
76. Meng D, Chunyan W, Xiaosheng D, et al: The effects of qigong on type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis, *Evid Based Complement Alternat Med* 2018:8182938, 2018.
77. Miranda S, Marques A: Pilates in noncommunicable diseases: a systematic review, *Complement Ther Med* 39:114-130, 2018.
78. Mohapatra B, Marshall RS, Lares-Gore J: Yogic breathing and ayurveda in aphasia: a case study, *Top Stroke Rehabil* 21(3):272-279, 2014.
79. Navarrete-Opazo A, Cuitiño P, Salas I: Effectiveness of dietary supplements in spinal cord injury subjects, *Disabil Health J* 10(2):183-197, 2017.
80. Ohman A, Astrom L, Malmgren-Olsson E: Feldenkrais therapy as group treatment for chronic pain - a qualitative evaluation, *J Bodyw Mov Ther* 15(2):153-161, 2011.
81. Opperman E, Buchholz A, Darlington G, et al: Dietary supplement use in the spinal cord injury population, *Spinal Cord* 48(1):60-64, 2010.
82. Palmer C: Feldenkrais movement lessons improve older adults' awareness, comfort, and function, *Gerontol Geriatr Med* 3:1-9, 2017.
83. Pan X, Zhang Y, Tao S: Effects of tai chi exercise on blood pressure and plasma levels of nitric oxide, carbon monoxide and hydrogen sulfide in real-world patients with essential hypertension, *Clin Exp Hypertens* 37(1):8-14, 2015.
84. Panham AC, Goncalves M, Eltz GD, et al: Neuromuscular efficiency of the multifidus in pilates practitioners and non-practitioners, *Complement Ther Med* 40:61-63, 2018.
85. Pascoe M, Thompson D, Ski C: Yoga, mindfulness-based stress reduction and stress-related physiological measures: a meta-analysis, *Psychoneuroendocrinology* 86:152-168, 2017.
86. Peregoy JA, Clarke TC, Jones LI, et al: Regional variation in use of complementary health approaches by U.S. adults. NCHS data brief, no 146, Hyattsville, MD, 2014, National Center for Health Statistics.
87. Polrola P, Wilk-Franczuk M, Wilczynski J, et al: Anti-inflammatory effect on genes expression after four days of qigong training in peripheral mononuclear blood cells in healthy women, *Ann Agric Environ Med* 25(2):329-333, 2018.
88. Provencal SC, Bond S, Rizkallah E, et al: Hypnosis for burn wound care pain and anxiety: a systematic review and meta-analysis, *Burns* 44(8):1870-1881, 2018.
89. Reginster JY, Badurski J, Bellamy N, et al: Efficacy and safety of strontium ranelate in the treatment of knee osteoarthritis: results of a double-blind, randomised placebo-controlled trial, *Ann Rheum Dis* 72(2):179-186, 2013.
90. Reginster JY, Kaufman JM, Goemaere S, et al: Maintenance of antifracture efficacy over 10 years with strontium ranelate in postmenopausal osteoporosis, *Osteoporos Int* 23(3):1115-1122, 2012.
91. Reichenbach S, Sterchi R, Scherer M, et al: Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip, *Ann Intern Med* 146(8):580-590, 2007.

92. Ringe JD, Dorst A, Farahmand P: Efficacy of strontium ranelate on bone mineral density in men with osteoporosis, *Arzneimittelforschung* 60(5):267-272, 2010.
93. Roller M, Kachingwe A, Beling J, et al: Pilates reformer exercises for fall risk reduction in older adults: a randomized controlled trial, *J Bodyw Mov Ther* 22(4):983-998, 2018.
94. Sakalli H, Arslan D, Yucel AE: The effect of oral and parenteral vitamin D supplementation in the elderly: a prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled study, *Rheumatol Int* 32(8):2279-2283, 2012.
95. Sanapati J, Manchikanti L, Atluri S, et al: Do regenerative medicine therapies provide long-term relief in chronic low back pain: a systematic review and metaanalysis, *Pain Physician* 21(6):515-540, 2018.
96. Sankaran R, Kamath R, Nambiar V, et al: A prospective study on the effects of ayurvedic massage in post-stroke patients, *J Ayurveda Integr Med* S0975-9476(17):30478-30483, 2018.
97. Sawitzke AD, Shi H, Finco MF, et al: Clinical efficacy and safety of glucosamine, chondroitin sulphate, their combination, celecoxib or placebo taken to treat osteoarthritis of the knee: 2-year results from GAIT, *Ann Rheum Dis* 69(8):1459-1464, 2010.
98. Schleicher MM, Wedam L, Wu G: Review of Tai Chi as an effective exercise on falls prevention in the elderly, *Res Sports Med* 20(1):37-58, 2012.
99. Segura-Jimenez V, Romero-Zurita A, Carbonell-Baeza A, et al: Effectiveness of tai chi for decreasing acute pain in fibromyalgia, *Int J Sports Med* 35(5):418-423, 2014.
100. Song R, Grabowska W, Park M, et al: The Impact of tai chi and qigong mind-body exercises on motor and non-motor function and quality of life in parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis, *Parkinsonism Relat Disord* 41:3-13, 2017.
101. Stephenson KR, Simpson TL, Martinez ME, et al: Changes in mindfulness and posttraumatic stress disorder symptoms among veterans enrolled in mindfulness-based stress reduction, *J Clin Psychol* 73(3):201-217, 2017.
102. Taylor SL, Herman PM, Marshall NJ, et al: Use of complementary and integrated health: a retrospective analysis of U.S. veterans with chronic musculoskeletal pain nationally, *J Altern Complement Med* 25(1):32-39, 2019.
103. Teichner W, Lesko: Cashing in on the booming market for dietary supplements, McKinsey & Company, 2013. <https://www.mckinsey.com/business-functions/marketing-and-sales/our-insights/cashing-in-on-the-booming-market-for-dietary-supplements>. Accessed January 15, 2019.
104. Teixeira-Machado L, Araujo FM, Cunha FA, et al: Feldenkrais method-based exercise improves quality of life in individuals with parkinsons, *Altern Ther Health Med* 21(1):8-14, 2015.
105. Tipton C: The history of "Exercise is Medicine" in ancient civilizations, *Advances in Physiology Education* 38(2):109-117, 2014.
106. Torres-Unda J, Polo V, Dunabeita I, et al: The feldenkrais method improves functioning and body balance in people with intellectual disability in supported employment: a randomized clinical trial, *Res Dev Disabil* 70:104-112, 2017.
107. Ullmann G, Williams H: The feldenkrais method can enhance cognitive function in independent living older adults: a case series, *J Bodyw Movt Ther* 20(3):512-517, 2016.
108. Ullmann G, Williams HG, Hussey J, et al: Effects of feldenkrais exercises on balance, mobility, balance confidence, and gait performance in community dwelling adults age 65 and older, *J Altern Complement Med* 16(1):97-105, 2010.
109. Vancini RL, Raves AB, Lira CA, et al: Pilates and aerobic training improve levels of depression, anxiety, and quality of life in overweight and obese individuals, *Arq Neuropsiquiatr* 75(12):850-857, 2017.
110. Vickers A, Vertosick E, Lewith G, et al: Acupuncture trialists' collaboration. acupuncture for chronic pain: update of an individual patient data meta-analysis, *J Pain* 19(5):455-474, 2018.
111. Wang F, Lee E, Wu T, et al: The effects of tai chi on depression, anxiety, and psychological wellbeing: a systematic review and meta-analysis, *Int J of Behav Med* 21(4):605-617, 2014.
112. Wieland LS, Skoetz N, Pilkington K, et al: Yoga treatment for chronic non-specific low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD010671, 2017.
113. Winsler S, Tsang WW, Krishnamurthy K, et al: Does tai chi improve balance and reduce falls incidence in neurological disorders: A systematic review and meta-analysis, *Clin Rehabil* 32(9):1157-1168, 2018.
114. Wohl GR, Chettle DR, Pejovic -Milic A, et al: Accumulation of bone strontium measured by in vivo XRF in rats supplemented with strontium citrate and strontium ranelate, *Bone* 52(1):63-69, 2013.
115. Wu MT, Hsieh JC, Xiong J, et al: Central nervous pathway for acupuncture stimulation: localization of processing with functional MR imaging of the brain—preliminary experience, *Radiology* 212:133-141, 1999.
116. Wu MT, Sheen JM, Chuang KH, et al: Neuronal specificity of acupuncture response: a fMRI study with electroacupuncture, *Neuroimage* 16:1028-1037, 2002.
117. Yan JH, Gu WJ, Sun J, et al: Efficacy of tai chi on pain, stiffness and function in patients with osteoarthritis: a meta-analysis, *PLoS One* 8(4):e61672, 2013.
118. Yi GS, Wang J, Deng B, et al: Action potential threshold of wide dynamic range neurons in rat spinal dorsal horn evoked by manual acupuncture at ST36, *Neurocomputing* 166:201-209, 2015.
119. Young B, Ott L, Kasarskis E, et al: Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury, *J Neurotrauma* 13:25-34, 1996.
120. Zald DH: The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli, *Brain Res Rev* 41:88-123, 2003.
121. Zhang WT, Jin Z, Cui GH, et al: Relations between brain network activation and analgesic effect induced by low vs. high frequency electrical acupoint stimulation in different subjects: a functional magnetic resonance imaging study, *Brain Res* 982:168-178, 2003.
122. Zheng G, Lui F, Li S, et al: Tai chi and the protection of cognitive ability: a systematic review of prospective studies in healthy adults, *Am J Prev Med* 49(1):89-97, 2015.
123. Zou L, Yeung A, Li C, et al: Effects of meditative movements on major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *J Clin Med* 7(8):E195, 2018.
124. Zou L, Yeung A, Quan X, et al: A systematic review and meta-analysis of mindfulness-based (baduanjin) exercise for alleviating musculoskeletal pain and improving sleep quality in people with chronic diseases, *Int J Environ Res Public Health* 15(2):E206, 2018.

# 19

## Tecnología de asistencia y dispositivos de control ambiental

SHIH-CHING CHEN, CATHY BODINE Y HENRY L. LEW

El presente capítulo ofrece un resumen de los dispositivos y servicios de tecnología de asistencia (TA), también llamada de apoyo, ayuda o asistiva, incluyendo definiciones, historia y legislación relacionada con ella. Asimismo, el capítulo analiza la TA para personas con trastornos de la comunicación, movilidad alterada, deficiencias auditivas y visuales y discapacidades cognitivas/del aprendizaje. Por otra parte, este capítulo aborda la selección de la tecnología más apropiada y las formas de entrenamiento en su uso, indica pautas para evitar el abandono de la TA por pacientes y cuidadores y analiza los principios de la valoración clínica y la responsabilidad del médico. Nuevo en esta edición es el análisis del uso de las tecnologías predominantes por parte de personas con discapacidades. Por último, el capítulo incluye un breve repaso de las perspectivas de futuro, en términos de investigación y desarrollo y de aplicación de las tecnologías emergentes a las necesidades de las personas con discapacidades.

### Definición de la tecnología de asistencia

El término «tecnología de asistencia» engloba los medios que sirven para que las personas con discapacidades desarrollen actividades de la vida diaria (AVD), como caminar, comer, escuchar y ver. El uso de recursos para dar apoyo a las personas con discapacidades está documentado ya hacia los siglos VII o VI a. C.<sup>14,16</sup> La Public Law (PL) 100-407<sup>23</sup> define la TA como «cualquier artículo, componente de equipo o sistema de productos, adquirido comercialmente en su presentación estándar, modificado o personalizado, que se utiliza para aumentar o mejorar las capacidades funcionales de las personas con discapacidades». Esta definición incorpora un segundo componente que define el servicio de TA como «cualquier servicio que asista directamente a una persona con una discapacidad en la selección, adquisición o el uso de un dispositivo de tecnología de asistencia». La PL 100-407 especifica los aspectos siguientes:<sup>23</sup>

- Evaluación de una persona con discapacidad en términos de sus objetivos, necesidades y capacidades funcionales, en su entorno habitual.
- Compra, alquiler u otro medio de facilitación de la adquisición de TA por personas con discapacidades.
- Selección, diseño, ajuste, personalización, adaptación, aplicación, mantenimiento, reparación o sustitución de dispositivos de TA.
- Coordinación y uso de otras terapias, intervenciones o servicios con dispositivos de TA, como los asociados a planes y programas educativos y de rehabilitación existentes.
- Capacitación o asistencia técnica para la persona con discapacidad o, si procede, para su familia.

- Capacitación o asistencia técnica para profesionales (incluidas las personas que prestan servicios de educación o de rehabilitación), empleadores y proveedores de servicios o de empleo, o que están implicados sustancialmente de otro modo en la atención a las funciones vitales principales de niños con discapacidades.

Vigente desde 1988, esta definición se ha utilizado también en otras leyes federales que autorizan servicios o medios de apoyo para personas con discapacidades. La Individuals With Disabilities Education Act<sup>24</sup> (IDEA) y la Reauthorization of the Rehabilitation Act<sup>25</sup> son sendos ejemplos de ordenamientos legales acordes con la PL 100-407.

### Historia y legislación de la tecnología de asistencia

#### Educación: Individuals With Disabilities Education Act

La IDEA fue originalmente promulgada en 1997 y fue reautorizada posteriormente, como PL 108-446 por la 108.<sup>a</sup> Sesión del Congreso. En los sucesivos períodos de sesiones del Congreso se han aprobado numerosas resoluciones, que, en cualquier caso, requieren reautorización. Presumiblemente, la aplicación de legislación de la IDEA será evaluada, de cara a su renovación, en los próximos años. La IDEA refuerza las expectativas y las responsabilidades académicas para los 5,8 millones de niños con discapacidades que hay en EE. UU. Una importante consecuencia de la aplicación legislativa de la IDEA es que especifica que los dispositivos y servicios de TA deben proporcionarse a los niños desde el nacimiento hasta los 21 años, de manera que se les facilite la educación en una clase normal, cuando tales dispositivos y servicios sean necesarios como parte de la educación especial del estudiante, los servicios relacionados o las ayudas y servicios complementarios (Code of Federal Regulations, Título 34, Secciones 300.308 [34CFR]) (cuadro 19.1). Para estudiantes con discapacidades, la TA avala la adquisición por su parte de un programa de educación pública gratuita y apropiada (FAPE). Todos los planes de educación individualizados (IEP), desarrollados para niños que precisan servicios de educación especial, deben indicar que la TA se ha considerado como modo de «proveer de un acceso significativo al plan de estudios general». <sup>24</sup> Los dispositivos y servicios TA incluidos como componentes de un IEP también deben ser proporcionados sin coste alguno al estudiante o sus padres. En cualquier caso, el centro escolar puede utilizar otras fuentes de financiación públicas o privadas que estén disponibles (34CFR).

### • CUADRO 19.1 Resumen de los requerimientos sobre tecnología de asistencia de la Individuals With Disabilities Education Act

- La tecnología de asistencia (TA) debe ser aportada por el distrito escolar sin coste alguno para la familia.
- La TA debe determinarse caso por caso. Cuando es necesario garantizar el acceso a la educación pública gratuita y apropiada, se requiere TA.
- Si el equipo del plan de educación individualizado determina que es necesaria la TA de uso domiciliario para asegurar la educación pública gratuita y apropiada, esta se provee oportunamente.
- El plan de educación individualizado del estudiante debe reflejar la naturaleza de la TA y el alcance de los servicios de TA de soporte necesarios.
- Se acuerda con un progenitor un extenso conjunto de garantías, incluyendo la provisión de TA al niño.

Tomado de Public Law 108-446: The Individuals With Disabilities Education Act Amendments of 1997.

La parte C de la ley IDEA también considera a los niños antes de que inicien la enseñanza escolar. Esta parte cubre las necesidades de los niños tan pronto como se perciben en ellos diferencias en el desarrollo. Los estudiantes con discapacidades deben ser educados en el entorno preescolar junto con los niños de desarrollo normal, con objeto de contribuir a que todos los niños alcancen los mismos hitos de desarrollo. Los servicios proporcionados a estos niños se describen en los planes de servicios familiares individualizados (IFSP). Los IFSP engloban a los progenitores, la familia extensa, los intervencionistas dedicados específicamente a la primera infancia y el personal de otros servicios relacionados con la planificación y la identificación de los objetivos y los servicios necesarios. La ley IDEA también reconoce que es necesaria la pertinente coordinación para ayudar a las familias y a los niños en la transición de los programas para lactantes y niños pequeños a los programas para niños en edad preescolar.

## Americans With Disabilities Act y Reauthorization of the Rehabilitation Act

La Americans with Disabilities Act (ADA) fue originalmente aprobada en 1990 y vino a esclarecer los derechos civiles de las personas con discapacidades y a especificar su igualdad en las condiciones de acceso a lugares, empleo, transporte y telecomunicaciones. La ADA se constituyó sobre la base de la Rehabilitation Act de 1973 (actualizada en 2003 como Reauthorization of the Rehabilitation Act), reconociendo la importancia del empleo en la capacitación de las personas con discapacidades para convertirse en económicamente autosuficientes y en sujetos integrados en sus comunidades. En 2008 la ADA fue objeto de varias enmiendas, que entraron en vigor el 1 de enero de 2009. La ADA enmendada conserva la definición de «discapacidad» como una alteración que limita sustancialmente una o más actividades importantes de la vida, un registro de dicha deficiencia o una persona que se considera que la presenta.<sup>37,38</sup> Sin embargo, en diversos aspectos cambia el modo en el que sus disposiciones legales han de ser interpretadas. Los aspectos más significativos son que la ADA:

- Orienta al Equal Employment Opportunity Committee (EEOC), a fin de que revise la parte de sus regulaciones que definen la expresión «limita sustancialmente».
- Amplía la definición de «actividades importantes de la vida», incorporando dos listas no exhaustivas de ellas:
  - La primera lista incluye numerosas actividades reconocidas por el EEOC (p. ej., caminar) junto con otras no reconocidas de manera específica (p. ej., leer, flexionarse y comunicarse).
  - La segunda lista incorpora funciones corporales importantes (p. ej., «funciones del sistema inmunitario, de crecimiento celular normal, funciones digestivas, intestinales, vesicales, neurológicas, cerebrales, respiratorias, circulatorias, endocrinas y reproductivas»).

- Determina que las medidas atenuantes que no sean el uso de «gafas o lentes de contacto normales» no se considerarán en la valoración de si una persona tiene una discapacidad.
- Define que un deterioro que es episódico o está en remisión es una discapacidad si limita sustancialmente una actividad importante de la vida cuando la persona está activa.
- Cambia la definición de la expresión «considerado como», de modo que no es necesario mostrar que el empleador perciba que la persona está sustancialmente limitada para la realización de una actividad importante de la vida, y establece que un solicitante o empleado es «considerado como» discapacitado si ha estado expuesto a una acción prohibida por la ADA (p. ej., no contratación o terminación de contrato), partiendo de la base de que la discapacidad no es transitoria y menor.
- Establece que las personas protegidas solo en el marco del apartado «considerado como» no tienen derecho a una acomodación razonable ([www.eeoc.gov/types/ada.html](http://www.eeoc.gov/types/ada.html)).

La última reautorización fue aprobada el 23 de julio de 2010, cuando el fiscal general Eric Holder firmó las disposiciones finales que revisaban las normas de la ADA del Departamento de Justicia, incluyendo los estándares de diseño accesible de la ADA. Las disposiciones finales entraron en vigor el 15 de marzo de 2011.

## Workforce Innovation and Opportunity Act (PL 113-128)

La Workforce Innovation and Opportunity Act (WIOA) fue reautorizada en julio de 2014. Está diseñada para ayudar a quienes buscan trabajo (tanto con o sin discapacidades) y a los trabajadores a acceder a los servicios de empleo, educación, capacitación y apoyo, a progresar en el mercado laboral y a poner en contacto a empleados y empleadores. La WIOA comprende una autorización de servicios de rehabilitación profesional para personas con discapacidades (antes incluidos en el marco de la Rehabilitation Act de 1973) y entró en vigor el 1 de julio de 2015.

Los servicios de rehabilitación profesional son con frecuencia la clave para facilitar el empleo a los adultos con discapacidades. Esta ley establece que los dispositivos y servicios de TA deben ser considerados y prestados como medios de adquisición de capacitación profesional, y de acceso y mantenimiento del empleo. También determina que la TA sea considerada durante el desarrollo y la puesta en práctica del plan individualizado de rehabilitación en el trabajo, el documento que orienta el proceso de rehabilitación profesional de una persona. Por ejemplo, si una persona tiene una vista limitada y necesita cumplimentar un documento que determine su idoneidad para recibir servicios de rehabilitación profesional, en tal ocasión se le deben proporcionar dispositivos de asistencia pertinentes que le faciliten la lectura. En los últimos años, los centros de rehabilitación profesional se han convertido en importantes fuentes de financiación de dispositivos y servicios de TA que fomentan el empleo de personas con discapacidades.

## Tecnología de asistencia y Clasificación Internacional del Funcionamiento

La noción de discapacidad no se ajusta a una misma interpretación entre personas que se autoidentifican como afectadas por una discapacidad, profesionales que estudian las discapacidades o el público en general.<sup>22,23</sup> Esta falta de acuerdo supone un obstáculo para el estudio de la discapacidad y para la administración justa y eficaz de programas y directrices dirigidos a personas con discapacidades.<sup>4-8,17</sup> Teniendo en cuenta este punto, la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló un lenguaje sobre salud común, que incluye elementos físicos, mentales y de bienestar social. La Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías fue publicada por primera vez por la OMS en 1980, como sistema para clasificar las «consecuencias de la enfermedad». La nueva versión, la Clasificación

Internacional del Funcionamiento (ICF), de la Discapacidad y de la Salud, genéricamente conocida por las siglas CIF, pasa de estar basada en la «consecuencia de la enfermedad» (en la versión de 1980) a ser una clasificación más positiva, centrada en los «componentes de la salud». Esta última versión proporciona un marco y un lenguaje comunes para la descripción de la salud y de los dominios relacionados con ella. El lenguaje común utiliza los siguientes términos:<sup>40,41</sup>

- Las funciones corporales son las funciones fisiológicas de los sistemas del cuerpo (incluidas las psicológicas).
- Las estructuras corporales son las partes anatómicas del cuerpo, como órganos, extremidades y sus componentes.
- Las deficiencias son problemas de la función o la estructura corporal, como una desviación o una pérdida significativas.
- La actividad es la ejecución de una tarea o acción por parte de un individuo.
- La participación es la implicación en una situación vital.
- Las limitaciones en la actividad son las dificultades que una persona puede tener en la realización de las actividades.
- Las restricciones en la participación son los problemas que una persona puede experimentar al implicarse en situaciones vitales.
- Los factores ambientales conforman los entornos físicos, sociales y de actitud en los que las personas viven y desarrollan su vida.

La CIF y su lenguaje ayudan a los profesionales a definir la necesidad de prestar asistencia sanitaria y servicios relacionados, como la provisión de TA. La CIF reconoce que las intervenciones físicas, mentales, sociales, económicas o ambientales pueden mejorar las vidas o los niveles de funcionamiento de personas con enfermedades que les afectan a nivel corporal, personal y social.<sup>40</sup> También tipifica las intervenciones físicas, mentales, sociales, económicas o ambientales que mejoran la vida y los niveles de funcionamiento. Dado que la TA tiene el potencial de mejorar las actividades diarias y la participación en entornos sociales y físicos, y en consecuencia mejora la calidad de vida de las personas con discapacidades, se ajusta claramente a las premisas de la CIF. El lenguaje común relativo a la salud de la OMS se utiliza a lo largo del presente capítulo para analizar el potencial efecto de la TA apropiada.

## Resumen de los dispositivos de tecnología de asistencia

Es importante recordar que el uso y los requerimientos de los dispositivos de TA cambian con el tiempo, a medida que las personas maduran y asumen distintos roles vitales. En consecuencia, no se dispone de una tecnología «de talla única». Es igualmente importante considerar el crecimiento y el cambio exponenciales de las tecnologías disponibles. Es esencial que los profesionales se mantengan informados sobre los nuevos desarrollos y oportunidades, de modo que puedan optar por las tecnologías más específicas y pertinentes para sus pacientes.

### Interfaz humano-tecnología

Los dispositivos de TA tienen el potencial de compensar y atenuar las consecuencias de la inmovilidad, la baja resistencia, la dificultad para alcanzar, sujetar o manipular con precisión llaves o interruptores, los problemas de visión o audición, de comunicación verbal, y las habilidades complejas necesarias para la lectura, la escritura y el aprendizaje. Este apartado se centra en categorías específicas de dispositivos de TA, en la medida en la que se relaciona con estas áreas de la función humana. La consideración de la propia interacción con la tecnología ofrece una perspectiva de los problemas implicados en la noción de interfaz humano-tecnología (IHT). Los dispositivos están a la espera de activación o información de las personas que los utilizan. Ello suele generarse a través de diales, interruptores, teclados, manillares, *joysticks* o mangos. Esta interfaz requiere control motor fino y capacidad de audición y visión dentro de los límites normales. Las personas saben que han interactuado satisfactoriamente con dispositivos a través de

la retroalimentación física, visual o auditiva que estos dispositivos aportan, por ejemplo, ante la vista de una persona haciendo café, las imágenes del monitor de un ordenador o el sonido del timbre de un teléfono.

Las personas con deficiencias que afectan a su interacción con los objetos de su entorno necesitan especial consideración en cuanto a diseño, función o colocación de los dispositivos que desean o necesitan utilizar. Para muchas personas resulta esencial que primero se sienten o se posicionen de modo que puedan hacer un uso óptimo de sus habilidades residuales por medio de intervenciones ortésicas o ergonómicas de sedestación y posturales.

### Selección directa

Una vez establecida la postura óptima, la valoración de los movimientos manuales de alta precisión y bajo esfuerzo, de la visión, de la comunicación y de la audición ayudan al examinador a determinar si dichos movimientos pueden emplear una «interfaz» prototípica o requieren una adaptada. Al utilizar una interfaz típica (p. ej., un teclado de ordenador, un volante, un mando a distancia de televisión) se dice que la selección es directa, porque todas las posibles opciones se presentan al mismo tiempo y pueden ser seleccionadas directamente por la persona. Para quienes carecen de la capacidad de elegir una opción deseada dentro del conjunto de selección disponible, ha de considerarse un método de selección diferente.

### Escaneado o selección indirecta

Tradicionalmente, el escaneado es el método de selección indirecta utilizado con mayor frecuencia por personas con deficiencias motoras significativas. Un conjunto de opciones de selección se presenta en una pantalla (p. ej., una serie de imágenes o letras) y las opciones se escanean secuencialmente con un lector óptico o un cursor en el dispositivo. El usuario elige la opción deseada presionando un mando cuando el indicador alcanza la localización o la opción deseada en la pantalla.

Los interruptores o mandos son de diferentes estilos y se seleccionan en función de la parte del cuerpo que los activa (p. ej., el codo o el mentón) y la tarea o el contexto para el que se usan (p. ej., ver la televisión en la cama o utilizar un dispositivo de comunicación mientras se come). Estos dispositivos pueden ser tan simples como un pulsador «de balanceo», que se activa mediante un movimiento motor grueso, como el golpeo del interruptor con la cabeza (fig. 19.1), la mano, el brazo, la pierna o la rodilla. Otros sensores son activados por el tacto de la lengua, sorbiendo y soplando con una pajita o mediante movimientos muy finos, como un parpadeo del ojo o una contracción muscular aislada. De todos modos, el uso y la exactitud temporal de las contracciones pueden ser difíciles de dominar para los principiantes y han de ser debidamente enseñados y practicados. Un método común de enseñar la activación por contracción y el uso de las contracciones es establecer una interfaz con un interruptor de juguetes y juegos a pilas, o de aparatos eléctricos domésticos o de oficina, con objeto de aumentar la motivación y enseñar los conceptos utilizados en la selección indirecta.

Desarrollos relativamente recientes son el dispositivo de seguimiento y control de la mirada y el ratón de cabeza. El primero calibra los patrones de movimiento ocular intencionado y selecciona objetivos como las teclas individuales intencionados de un teclado en pantalla. Otros desarrollos novedosos son los relacionados con la tecnología de ondas cerebrales.<sup>36</sup>

### Pantallas

Existen numerosos programas de *software* informático capaces de ampliar imágenes en pantalla para personas con baja visión, de instalar alarmas luminosas intermitentes para personas sin capacidad de audición y de utilizar dispositivos que convierten el texto impreso en un texto hablado sintetizado o en un texto en braille, para personas



• **Figura 19.1** Interruptor de cabeza. (Por cortesía de AbleNet Technologies, Roseville, MN.)

con ceguera o con una discapacidad de aprendizaje. Estos conceptos relacionados con la IHT son aplicables a todas las formas de TA, con independencia de que estas se apliquen a la capacidad de sentarse, la movilidad, la comunicación, la actividad informática o el control del entorno. Unas buenas dotes de evaluación y un enfoque centrado en los pacientes y sus objetivos y necesidades son esenciales para el éxito de la IHT y para la prevención del abandono del uso de los dispositivos de asistencia.

## Tecnología de asistencia para trastornos de la comunicación

La comunicación humana se basa en tener habilidades de lenguaje tanto receptivas como expresivas y la capacidad física de producir correctamente sonidos hablados inteligibles. La comunicación vocal permite a los humanos interactuar, establecer relaciones y dirigir los acontecimientos de sus vidas, con objeto de fomentar la elección y la participación. La deficiencia de la comunicación puede deberse a trastornos congénitos, como discapacidad intelectual y del desarrollo, parálisis cerebral, apraxia verbal del desarrollo y trastornos del lenguaje del desarrollo. Otras deficiencias pueden ser adquiridas por lesión cerebral traumática, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, tetraplejía, dependencia del respirador y laringectomía por cáncer.<sup>3</sup> En la rehabilitación multidisciplinar, los dispositivos de TA que satisfacen las necesidades de personas con diversos tipos de alteraciones del habla y el lenguaje suelen denominarse dispositivos de comunicación aumentativa y alternativa (CAA), porque pueden servir de apoyo o de sustitución para las deficiencias del lenguaje expresivo. Más recientemente, el término «dispositivo generador de habla» se ha incorporado al vocabulario médico para diferenciar los dispositivos de CAA de los dispositivos informáticos básicos, especialmente cuando se solicita financiación de terceros, por ejemplo, de Medicaid y Medicare.<sup>8</sup>

Algunos pacientes son completamente incapaces de hablar o tienen dificultades expresivas tan importantes que solo quienes están muy familiarizados con esas personas pueden comunicarse eficazmente con ellas. Para estas personas se dispone de una amplia gama de dispositivos, que van desde baja tecnología, como libros con imágenes, hasta complejos dispositivos electrónicos de tecnología avanzada, con producción de sonido grabado digitalmente o de síntesis de texto a voz, que pueden generar interacciones de lenguaje complejas (fig. 19.2).

Aunque los dispositivos de CAA son de gran utilidad para las personas que no hablan, no reemplazan a la comunicación natural. El uso de dispositivos de CAA debe fomentarse junto con el de otras modalidades de comunicación, como gestos, vocalizaciones, lenguaje de signos y seguimiento y control de la mirada.<sup>27</sup> No hay requisitos previos establecidos cognitivos, físicos o de desarrollo para el uso de un dispositivo



• **Figura 19.2** Niña utilizando Accent 800, un dispositivo de comunicación aumentativa y alternativa.

de CAA. Al contrario, las técnicas de evaluación generales se utilizan para correlacionar las habilidades y las necesidades de comunicación de la persona con las tecnologías de CAA y las estrategias de intervención apropiadas. Un equipo cualificado de profesionales clínicos realiza esta evaluación a partir de información aportada por la propia persona y sus familiares, sus educadores, sus empleadores y otros. Dado que el habla se considera una función humana esencial, numerosos progenitores y otros familiares esperan a recurrir a dispositivos de CAA con la esperanza de que el habla se desarrolle de forma natural. No obstante, la investigación muestra que el acceso a dispositivos y servicios de CAA puede realmente servir de apoyo al desarrollo del lenguaje verbal y puede, de hecho, aumentar el potencial de desarrollo del habla natural.<sup>3</sup> Los niños y los adultos con deficiencias de comunicación graves pueden beneficiarse social, emocional, académica y profesionalmente del uso de un dispositivo que les permite comunicar sus pensamientos, aprender y compartir ideas y participar en las actividades de la vida diaria.<sup>2</sup>

En los últimos años, el uso de tabletas de pantalla táctil, como el iPad, se ha popularizado notablemente. Muchos potenciales usuarios y sus familiares expresan su preferencia por la utilización de estas tecnologías predominantes de implantación generalizada. En general son poco costosas y tienen la ventaja añadida de ser percibidas como algo «que está de moda». Hay numerosas aplicaciones, o *apps*, de CAA disponibles para estos dispositivos. En EE. UU., el Medicare se muestra reticente a pagar por tecnologías que comprenden acceso a funciones de computación. El Medicare aboga por cubrir el coste de las tecnologías «medicamentamente necesarias», incluidos los dispositivos de CAA. Sin embargo, no está dispuesto a pagar ningún otro coste derivado de otras capacidades funcionales y, de hecho, ha solicitado a los fabricantes que bloqueen cualquier función de computación, para no hacerse cargo de los costes de financiación de tecnologías de CAA de base computacional. Aunque la cuestión está aún pendiente de resolución, es importante que los profesionales clínicos la tengan en cuenta.

Aunque los dispositivos de CAA basados en tabletas son ciertamente populares, tienen algunos inconvenientes. Concretamente, los ajustes de volumen requieren amplificación adicional, suficiente vida útil de la batería y solidez. Muchas tabletas tienen una vida útil de batería limitada (de 4 a 6 h), y casi todas son propensas a romperse o dañarse cuando se caen. Además, las aplicaciones comerciales disponibles para estas tabletas no siempre incorporan programas de lenguaje sólidos basados en la investigación. Para los consumidores más jóvenes en particular, estos recursos se convierten en elementos de distracción, ya que muchos de los que conocen la manera de utilizar esta tecnología prefieren navegar por la red, jugar a juegos y ver vídeos, en vez de utilizar programas de comunicación de salida de voz. Los profesionales clínicos, los cuidadores y los usuarios finales han de valorar cuidadosamente estas consideraciones antes de prescribir y/o adquirir este tipo de servicios.



• **Figura 19.3** BIGmack Communicator. (Por cortesía de AbleNet Technologies, Roseville, MN.)

### Sistemas no electrónicos

En realidad, los sistemas de CAA no electrónicos, de baja tecnología, se utilizan con frecuencia como complemento de un sistema electrónico de salida de voz (o como sistema de reserva en caso de que el dispositivo electrónico falle, o si no puede utilizarse durante la realización de determinadas actividades, por ejemplo, durante una clase de natación o cerca de una piscina). Los sistemas de baja tecnología pueden elaborarse a partir de imágenes de libros o catálogos, o con un rotulador con el que escribir letras, palabras, frases, o con el que dibujar formas. También están disponibles comercialmente programas de *software* de bibliotecas de imágenes. Este *software* (p. ej., BoardMaker, PCS Symbols) incorpora miles de dibujos de línea e imágenes, que permiten configurar con rapidez y facilidad y un sistema de comunicación no electrónico de baja tecnología.

Los adultos con enfermedades progresivas, como esclerosis lateral amiotrófica o esclerosis múltiple, también pueden optar por utilizar tableros de imágenes o alfabéticos de baja tecnología, que sirvan como complemento para la comunicación verbal, como consecuencia de la fatiga acumulada a lo largo del día o por disminución de la capacidad para comunicarse verbalmente. Muchos de estos adultos eligen el uso de sistemas de comunicación tanto de baja como de alta tecnología, dependiendo del entorno en el que se encuentren, de los interlocutores de comunicación disponibles y de cuál sea su nivel de comodidad con el uso de la tecnología.<sup>9</sup>

### Sistemas electrónicos de salida de voz: habla digital

Por necesidad, se ha desarrollado una variación en los sistemas de comunicación de baja tecnología, gracias a la fabricación de microprocesadores de bajo coste capaces de almacenar señales digitales de voz. Estos dispositivos de salida de voz digitales de baja tecnología permiten grabar y almacenar frases simples en su memoria. Cuando el usuario/la usuaria desea comunicarse, simplemente pulsa un botón y el dispositivo emite el mensaje pregrabado.

Estos dispositivos, como One Step, Step by Step y BIGmack Communicator (fig. 19.3), son sencillos, relativamente poco costosos y están diseñados para comunicar mensajes simples, como «Hola», «Vamos a jugar» o «Déjame solo». Este tipo de tecnologías a menudo se emplean con niños muy pequeños, que son comunicadores principiantes, o con niños que tienen disfunciones cognitivas significativas. No son apropiadas para personas que necesitan o desean comunicar pensamientos y sentimientos complejos.<sup>12</sup>

Los dispositivos digitales complejos almacenan varios minutos de voz grabada que suelen asociarse a imágenes o iconos representativos incorporados a un teclado. Estos dispositivos son utilizados con frecuencia por personas que aún no están alfabetizadas, que tienen dis-



• **Figura 19.4** Niño utilizando GoTalk, un sistema electrónico de salida de voz.

capacidades intelectuales o del desarrollo o, simplemente, que desean disponer de un dispositivo sencillo cuando van de compras o cuando salen a comer fuera (p. ej., los dispositivos SuperTalker Progressive, GoTalk [fig. 19.4] y TechSpeak).

### Sistemas electrónicos de salida de voz: habla sintetizada

El habla sintetizada es creada por un *software* que utiliza las reglas de la fónica y la pronunciación para traducir texto alfanumérico a salida de voz por medio de un *hardware* sintetizador de voz. Sistemas de salida de voz, como Lightwriter, DynaVox Serie T y ECO2 son ejemplos de dispositivos de alta tecnología de transformación de texto en voz, con un sintetizador de voz incorporado, que emiten palabras y frases que se han tecleado y/o se han grabado previamente en el dispositivo. La ventaja de estos sistemas es que permiten a los usuarios tratar cualquier tema y utilizar las palabras que deseen. Dichos sistemas, que puedan codificar varios miles de palabras, expresiones y frases, son relativamente costosos. En cualquier caso, constituyen un vínculo esencial con el mundo para las personas con discapacidades de comunicación expresiva graves.

Todos estos sistemas de salida de voz, digitales o de texto a voz, pueden activarse mediante selección directa (p. ej., usando un dedo o un puntero, como un bastón de boca o un puntero de cabeza). También pueden activarse mediante selección indirecta (p. ej., utilizando una estrategia de detección selectiva con un sensor de infrarrojo o un sensor de Bluetooth inalámbrico). Al utilizar un dispositivo de CAA, una persona aplicará habitualmente una estrategia llamada de exploración de filas y columnas, en la que activará un sensor para iniciar la búsqueda. Cuando la fila que contiene la tecla o el icono deseado se destaque, el usuario pulsará de nuevo para buscar por columnas. El proceso se repite hasta que se seleccionan la palabra o la frase deseadas. Aunque el proceso es a veces lento y pesado, la selección indirecta es a menudo el único modo de que muchas personas puedan comunicarse con otras.

Entre las últimas novedades para personas que están completamente enclaustradas (síndrome *locked-in*) se cuentan los dispositivos generadores de voz que pueden activarse por un simple parpadeo o fijando la mirada en el área deseada de la pantalla. La tecnología Tobii EyeMobile

es un ejemplo de este nuevo método de acceso avanzado. Consta de dos partes: una tableta compatible con Windows y un accesorio PCEye Go.

Los dispositivos de CAA difieren en sus estrategias de mapeo y codificación para representar el lenguaje, y en los métodos de almacenamiento y recuperación utilizados para el vocabulario. Sin embargo, todos los sistemas utilizan símbolos ortográficos o pictográficos, cuyo aprendizaje es de facilidad variable. Al seleccionar un conjunto de símbolos para una persona como parte de la interfaz de usuario es importante considerar estos factores y compararlos con las capacidades cognitivas y perceptivas de la persona.

### Sistemas portátiles de amplificación

Para las personas con baja intensidad de voz, por escaso apoyo respiratorio y otras dificultades relacionadas con la fonación, se dispone de sistemas portátiles de amplificación que funcionan como el sistema de sonorización de una amplia sala de conferencias. La tecnología potenciadora del habla procesa sonidos hablados por personas con disartria y favorece la mejora del reconocimiento por los demás de los sonidos emitidos por el usuario. Este utiliza unos auriculares con un micrófono conectado a un dispositivo portátil, y la voz, convenientemente depurada, es proyectada por altavoces fijados a la unidad.

### Tecnología de asistencia para deficiencias de la movilidad

Las deficiencias motoras afectan sensiblemente a la capacidad de las personas para interactuar con su entorno. Los lactantes han de rodar sobre sí mismos y, a continuación, gatear y, los niños pequeños de más edad empiezan a caminar para explorar lo que les rodea. Cualquier deterioro motor puede tener una notable repercusión sobre el desarrollo general. Este es con frecuencia el caso en la parálisis cerebral, la espina bífida, la artrogriposis y otros diagnósticos que afectan a las capacidades motoras. La intervención temprana y el apoyo a cuidadores y familiares, que puedan introducir modificaciones e incorporar dispositivos de TA a las actividades, contribuyen a que los niños alcancen los hitos críticos del desarrollo.

La pérdida de habilidades motoras adquiridas por traumatismo o enfermedad es experimentada como un quebranto grave por niños y adultos que sufren lesión de médula espinal, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, amputación u otros cuadros patológicos. Hay muchas formas de TA que ayudan a compensar las capacidades motoras deficientes, y que han de introducirse cuanto antes en la rehabilitación a fin de asegurar el mejor resultado posible.

### Dispositivos para mejorar la movilidad de la parte superior del cuerpo

Considerando la importancia del uso de los dispositivos informáticos en la educación, la capacitación y la obtención de empleo, se han desarrollado numerosos dispositivos de TA destinados a facilitar el acceso al uso de ordenadores a las personas con deterioro de la parte superior del cuerpo, por ejemplo, por mal control de las manos o por parálisis. Hay situaciones en las que una persona no puede utilizar un ratón o un teclado estándar. Hay teclados alternativos de múltiples formas y tamaños. Hay teclados expandidos, como IntelliKeys (fig. 19.5), que tiene pulsadores o teclas más grandes y más espacio inactivo alrededor de ellos que los de los teclados estándar. Opciones como la respuesta de activación retardada son útiles para las personas con dificultad para apuntar con precisión o para levantar el dedo de la tecla después de activarla. Las personas que no están familiarizadas con la distribución del teclado QWERTY estándar, la más convencional, pueden adoptar una disposición en orden alfabético. Ello resulta útil para los niños de corta edad que están desarrollando sus capacidades de lectoescritura, así como para adultos con deficiencias cognitivas o visuales.

Hay también teclados más pequeños (p. ej., Tash Mini Keyboard), diseñados para personas con amplitud de movimiento y resistencia

limitadas. También son útiles para quienes teclean con una sola mano o utilizan punteros de cabeza o varillas de boca para pulsar. Estos teclados utilizan un patrón de «frecuencia de aparición». La fila principal o intermedia en el centro del teclado contiene la barra espaciadora y las letras más frecuentes (p. ej., «a» y «e»). Todos los demás caracteres, números y funciones (incluido el control del ratón) se despliegan en abanico desde el centro del teclado, en función de la frecuencia en la que se utilizan en las tareas informáticas comunes.

El reconocimiento de voz (RV) es una tecnología de uso masivo, que se ha convertido en esencial en lo que respecta al acceso a los ordenadores para muchas personas con deterioro motor. En vez de escribir con el teclado, los usuarios del RV escriben o pronuncian palabras en voz alta. El procesador informático utiliza la información del archivo de voz del usuario, la compara con sus modelos digitales de palabras y frases y produce texto en formato informático. Si las palabras son exactas, el usuario continúa; si no es así, el usuario las corrige comparándolas con las que ha dicho. A medida que el proceso avanza, el ordenador actualiza su archivo de voz y la precisión del RV mejora. Este tipo de *software* es exigente desde el punto de vista cognitivo, en la medida en la que puede ofrecer comunicación de «manos libres», o con uso sensiblemente reducido del teclado, para muchas personas con deficiencia motora.

Otro grupo de métodos informáticos es el de los dispositivos basados en un teclado que aparece en la pantalla del ordenador, como Head Mouse Extreme y TrackerPro. En ellos, el usuario emplea un dispositivo de señalización montado sobre la cabeza o un punto reflejado en la frente para seleccionar las teclas en el teclado que aparece en la pantalla, elegir las opciones de los menús desplegados o dirigir el movimiento del ratón. Los teclados que aparecen en pantalla habitualmente van acompañados de opciones de mejora de la velocidad de uso, por ejemplo, de predicción de palabras o de expansión de abreviaturas, con objeto de aumentar la velocidad de palabras por minuto del usuario. Dado el alto número de tareas que pueden llevarse a cabo por medio de los ordenadores, las personas con discapacidades—incluso con las disfunciones motoras más graves—pueden participar plenamente en la vida. Pueden efectuar tareas relacionadas con la educación y el trabajo y controlar una variedad ilimitada de dispositivos/aparatos en el hogar, el trabajo o el centro educativo.

### Dispositivos para mejorar la movilidad de la parte inferior del cuerpo

Para personas con deficiencias en la movilidad de la parte inferior del cuerpo (por espina bífida, parálisis cerebral o lesión de médula espinal), las posibles opciones de TA incluyen muletas, un andador con ruedas, un escúter eléctrico o una silla de ruedas, manual o motorizada (vídeo 19.1). Sencillas modificaciones o adaptaciones ambientales, como la instalación de una rampa que reemplace a las escaleras, la elevación de la altura de la mesa de trabajo o la ampliación de las puertas de acceso pueden ser medios indispensables que facilitan la labor de estas personas y, a menudo, son todo cuanto se necesita. Para favorecer la participación en actividades de alto nivel y de recreo, posibles opciones son la incorporación de controles para la conducción en el automóvil, uso de sillas adaptadas para montar a caballo y diversas formas de asiento adaptadas para la práctica del esquí (fig. 19.6).

Hay literalmente miles de dispositivos de asistencia de baja tecnología disponibles para las personas con deficiencias motoras. Generalmente designados como ayudas o dispositivos adaptados para la realización de las AVD, estos recursos comprenden cubiertos contrapesados y platos y cuencos de borde elevado, para facilitar la acción de comer; ayudas para la higiene personal, como asientos de baño y cepillos de pelo de mango largo; artículos para ayudar a vestirse, como dispositivos de ayuda para ponerse las medias o calcetines o para abrochar botones con una sola mano; juguetes adaptados; agarres adaptados para lápices, para escribir y dibujar, y muchos otros. Muchas ayudas a la movilidad de baja tecnología pueden fabricarse a mano por muy bajo coste, mientras que otros, como una silla inodoro con ruedas para adultos, pueden ser bastante costosas. Todas ellas comparten el objetivo común de reducir las barreras y aumentar la participación en la vida diaria.



• **Figura 19.5** Niño utilizando un teclado expandido.



• **Figura 19.6** Bicicleta manual, un ejemplo de tecnología de ayuda de recreo de baja tecnología.

## Ergonomía y prevención de lesiones secundarias

Un área que está generando con rapidez inquietud en los profesionales de la TA es el desarrollo de lesiones por esfuerzo repetitivo (LER), tanto en personas sin discapacidades como en personas discapacitadas. Aunque los teclados y controles de ratón especializados han proporcionado acceso al entorno informático a gran número de personas, la omnipresencia de la tecnología informática ha aumentado también la posibilidad de LER. En los últimos años se ha desarrollado toda una industria de la TA orientada al abordaje de los trastornos motores repetitivos.

Las mesas de ordenador, las mesas y sillas utilizadas en los laboratorios, las aulas y las oficinas informáticas no siempre satisfacen las necesidades físicas de los usuarios. Cuando las personas, discapacitadas o no, pasan horas realizando de modo repetitivo el mismo movimiento motor, pueden desarrollar LER. Las potenciales soluciones comprenden promoción de la posición sentada apropiada, elevación o descenso de la altura del asiento o de la mesa, de modo que la alineación sea la más apropiada, la realización de las pertinentes pausas de rutina y uso de teclados u otros dispositivos de TA de diseño ergonómico.

Muchos de los dispositivos de TA descritos en este capítulo (p. ej., teclados alternativos o de diseño ergonómico especial, *software* de RV

y aplicación de estrategias para minimizar el número de pulsaciones en el teclado) también son recursos útiles para las personas con LER. También hay sitios de internet que abordan cuestiones ergonómicas, como los incluidos en la [tabla 19.1](#).

## Ayudas electrónicas para la vida diaria

Hay cada vez un mayor uso de ayudas electrónicas para la vida diaria (AEVD), una forma de control alternativo de los dispositivos eléctricos en el entorno, con objeto de incrementar la independencia en las tareas de la vida diaria. Esta tecnología también se define como de unidades de control ambiental (UCA). En el hogar, las AEVD pueden controlar el equipo audiovisual (p. ej., televisión, reproductores y grabadores de vídeo, televisión por cable, sistemas digitales de satélite, equipos estereofónicos), el equipo de comunicación (p. ej., teléfono, intercomunicador y llamadores), puertas, camas eléctricas, equipo de seguridad, luces y electrodomésticos (p. ej., ventilador). Las AEVD son controladas directamente, presionando un botón con un dedo o un puntero o mediante un comando de voz, o bien indirectamente, por escaneo y activación de interruptores. Algunos dispositivos de CAA o sistemas informáticos también facilitan el control de los dispositivos de AEVD en el entorno.

Prácticamente cualquier persona que tenga un control limitado de su entorno puede beneficiarse de esta tecnología. Los niños y los adultos con retrasos del desarrollo a menudo se benefician de AEVD de baja tecnología, que aumentan la independencia en el juego, por medio de control de interruptor intermitente de juguetes a pilas o de dispositivos eléctricos como un juego de luces de discoteca. Para quienes no pueden manejar un mando a distancia de televisión, las señales de interruptor o los comandos de voz a un dispositivo de AEVD permiten el acceso a dispositivos que de otro modo no podrían controlar. Muchas AEVD también se ajustan a déficits cognitivos y visuales. Por ejemplo, un dispositivo de CAA puede mostrar un icono, para personas sin habilidades de lectoescritura o que no leen bien el idioma en el que el mensaje está redactado. El mismo dispositivo también puede utilizar barrido auditivo, de modo que las opciones puedan escucharse si la persona presenta deterioro de la visión.

Las AEVD se emplean principalmente en el hogar, si bien son aplicables también en el ámbito laboral o escolar. Una persona puede usar la tecnología de AEVD para encender las luces de una estación de trabajo y usar el teléfono. Un niño que puede manipular un interruptor está en condiciones de participar más activamente en la clase, al pasar las diapositivas de una presentación o al poner en marcha una cinta con una narración para la clase.

El término AEVD fue elegido con preferencia al de UCA por dos motivos principales. En primer lugar, el término definía más exactamente esta área de la TA, haciendo hincapié en la tarea (p. ej., la comunicación se considera una actividad de la vida diaria) más que en el medio/objeto que se controla (p. ej., el teléfono). El segundo lugar, el término fue elegido para mejorar el reembolso por parte de terceros, ya que la categoría de las UCA fue escasamente financiada en el pasado. En cambio, el equipo de ayudas a la vida diaria (AVD) tradicionalmente está muy bien financiado. El equipo de AVD, diseñado para hacer que la persona sea más independiente en una tarea de la vida diaria específica, comprende asientos para baño, ayudas para el inodoro, mangos reforzados para cubiertos y tiradores de cremallera. Este equipo es definido por la tarea de la «vida diaria» a la que «ayuda».

Los dispositivos de UCA tienen el mismo objetivo general, aunque su denominación no refleja en ocasiones ese objetivo, en particular para los organismos responsables de la financiación. Las AEVD expanden el equipo de AVD, incluyendo dentro de esta noción equipos con posibilidad de que pueden usar alimentación de pilas o conexión a la red pero que, en cualquier caso, comparten el mismo objetivo: el aumento de la independencia en las tareas de la vida diaria.

## Sistemas de domótica

En años recientes se han dado a conocer numerosas tecnologías de «hogar inteligente». Inicialmente dirigidas a consumidores de alto poder adquisi-

**TABLA 19.1 Recursos sobre ergonomía presentes en Internet**

Organización	Página web
<b>Sitios gubernamentales</b>	
NIOSH Web	<a href="http://www.cdc.gov/niosh/topics/ergonomics/">www.cdc.gov/niosh/topics/ergonomics/</a>
OSHA Web	<a href="http://www.osha.gov/SLTC/ergonomics/index.html">www.osha.gov/SLTC/ergonomics/index.html</a>
<b>Sitios de instituciones educativas</b>	
Cornell University Ergonomics	<a href="http://ergo.human.cornell.edu/">http://ergo.human.cornell.edu/</a>
Ergonomic Design Standard, University of Melbourne	<a href="http://safety.unimelb.edu.au/docs/manual-handling-and-ergonomics-procedure.pdf">http://safety.unimelb.edu.au/docs/manual-handling-and-ergonomics-procedure.pdf</a>
Ergonomic Guidelines for Video Display Terminal	<a href="http://ehs.fiu.edu/Programs/General%20Safety/Pages/Ergonomic-Guidelines.aspx#vdt">http://ehs.fiu.edu/Programs/General%20Safety/Pages/Ergonomic-Guidelines.aspx#vdt</a>
Ergonomic Workstation Guidelines, North Carolina State University	<a href="http://www.ncsu.edu/ehs/www99/right/handsMan/office/ergonomic.html">www.ncsu.edu/ehs/www99/right/handsMan/office/ergonomic.html</a>
Loughborough University Ergonomics	<a href="http://www.lboro.ac.uk/departments/lds/ergonomics/research/">www.lboro.ac.uk/departments/lds/ergonomics/research/</a>
Office Ergo Guidelines, University of Sydney	<a href="http://sydney.edu.au/whs/guidelines/ergonomics/index.shtml">http://sydney.edu.au/whs/guidelines/ergonomics/index.shtml</a>
Office Ergonomic Standard, University of Toronto	<a href="http://www.ehs.utoronto.ca/services/Ergonomics.htm">www.ehs.utoronto.ca/services/Ergonomics.htm</a>
Ohio State University Ergonomics	<a href="http://ergonomics.osu.edu/">http://ergonomics.osu.edu/</a>
University of California, Berkeley, San Francisco Ergonomics	<a href="http://ergo.berkeley.edu/">http://ergo.berkeley.edu/</a>
University of California Los Angeles Ergonomics	<a href="http://ergonomics.ucla.edu/">http://ergonomics.ucla.edu/</a>
University of Michigan Ergonomics	<a href="http://ioe.engin.umich.edu/degrees/grad/gradspecial.php">http://ioe.engin.umich.edu/degrees/grad/gradspecial.php</a>
University of Nebraska Ergonomics	<a href="http://rsi.unl.edu/">http://rsi.unl.edu/</a>
<b>Recursos ergonómicos adicionales</b>	
ANSI BHMA Search	<a href="http://www.buildershardware.com/bhma-standards">www.buildershardware.com/bhma-standards</a>
Ergonomics for Notebooks	<a href="http://www.ergoindemand.com/laptop-workstation-ergonomics.htm">www.ergoindemand.com/laptop-workstation-ergonomics.htm</a>
Human Factors Standards	<a href="http://www.12207.com/human_factors.htm">www.12207.com/human_factors.htm</a>
Ergonomic Edge	<a href="http://www.ergonomicedge.com/">www.ergonomicedge.com/</a>
Ergonomic Resources	<a href="http://www.ergoweb.com/">www.ergoweb.com/</a>
Ergonomics for Teacher and Student	<a href="http://www.ergonomics4schools.com/">www.ergonomics4schools.com/</a>
Next Gen Ergo	<a href="http://www.nexgenergo.com/">www.nexgenergo.com/</a>
Stress Ergonomics	<a href="http://www.spineuniverse.com/wellness/ergonomics/ergonomics-human-body-injury-prevention">www.spineuniverse.com/wellness/ergonomics/ergonomics-human-body-injury-prevention</a>
<b>Sitios empresariales</b>	
3M Ergo	<a href="http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/ergonomics/home/advice/workspacecomfortguide/">http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/ergonomics/home/advice/workspacecomfortguide/</a>
American Ergonomics Corporation	<a href="http://americanergonomics.com/">http://americanergonomics.com/</a>
Basic Ergo Standard	<a href="https://ergoweb.com/knowledge/ergonomics-101/faq/">https://ergoweb.com/knowledge/ergonomics-101/faq/</a>
Hewlett Packard Ergo Guidelines, Working in Comfort	<a href="http://www8.hp.com/us/en/hp-information/ergo/index.html">www8.hp.com/us/en/hp-information/ergo/index.html</a>
Office Ergonomics Training	<a href="http://office-ergo.com/">http://office-ergo.com/</a>
Office Ergonomics	<a href="http://www.healthycomputing.com/office/">www.healthycomputing.com/office/</a>
Repetitive Strain Injury FAQs, CTD Resource Network, Inc.	<a href="http://www.tifaq.org/information.html">www.tifaq.org/information.html</a>
Work-Related Musculoskeletal Disorders	<a href="http://www.nsc.org/learn/Safety-Training/Pages/Courses/ergonomics-managing-results.aspx">www.nsc.org/learn/Safety-Training/Pages/Courses/ergonomics-managing-results.aspx</a>
ANSI, American National Standards Institute; BHMA, Builders Hardware Manufacturers Association; NIOSH, National Institute for Occupational Safety and Health; OSHA, Occupational Safety and Health Administration.	

sitivo, numerosos profesionales de la TA y de otras áreas comenzaron a reconocer la creciente utilidad de estos dispositivos para personas con discapacidades y de edad avanzada. Por ejemplo, los sensores colocados en el hogar pueden ayudar en el seguimiento fisiológico y, en la actualidad, se dispone de sistemas de alarma que sirven como recordatorios de la medicación. Los controles automáticos de calefacción y refrigeración pueden usarse para personas con dificultades en la regulación de su temperatura interna. El seguimiento por vídeo a distancia y la apertura o cierre de puertas por control remoto pueden utilizarse para facilitar la entrada a las dependencias y la seguridad y la vigilancia. Nuevos avances en la tecnología del hogar inteligente incluyen la capacidad de incorporar tecnologías fabricadas por distintas empresas a una sola aplicación, facilitando el control directo o indirecto de esas diferentes tecnologías.

## Tecnología de asistencia para deficiencias auditivas

Cualquier posible grado de deficiencia auditiva, si no se corrige, puede afectar de manera adversa al bucle de retroalimentación en la interacción humano-ambiente. Junto con las deficiencias visuales, la hipoacusia es habitualmente reconocida como significativa barrera en la comunicación y puede afectar sustancialmente a la seguridad, en especial cuando el sonido sirve para alertar de peligro.

### Audífonos

Las personas con deficiencias auditivas afrontan dos problemas principales: la falta de estímulos auditivos y la afectación de la capacidad para controlar la emisión de voz y el sonido ambiental. Dispositivos de TA como los audífonos y los sistemas de FM (modulación de frecuencia u onda de radio) pueden usarse para facilitar tanto la entrada de información auditiva como la emisión de voz. Otros tipos de dispositivos de TA proporcionan una representación visual de la señal auditiva. Entre ellos se cuentan luces intermitentes de alarma (p. ej., para advertir de un incendio o un temporal) o para representar el timbre del teléfono o de la puerta.

### Implantes cocleares

Cuando el sistema auditivo está alterado más allá del nivel mecánico, se recurre a una forma especializada de TA para generar un medio alternativo de estimulación del nervio auditivo. Esta tecnología se implanta quirúrgicamente, con electrodos colocados en la estructura de la cóclea o alrededor de ella. Su parte externa, un micrófono, transmite sonidos de voz y ambientales a la porción implantada, que está programada, para procesar, sincronizar y estimular los electrodos de manera apropiada. Este sistema requiere una unidad de baterías que se lleva colocada en el cuerpo o detrás de la oreja.<sup>8</sup> También se precisa la intervención de un especialista en audiolgía que enseñe a la persona a manejar las señales acústicas producidas por el implante coclear como sustitutas de la audición natural.

### Otras tecnologías auditivas

Un dispositivo de adaptación para personas con deficiencias auditivas significativas es la transcripción asistida por ordenador en tiempo real (CART). Esta solución de TA requiere la intervención de una persona con formación especializada en mecanografía o estenotipia que transcribe lo que se está diciendo en un ordenador. A continuación, el texto transcrito es proyectado en una pantalla, obteniéndose una transcripción próxima a la de «tiempo real». La ventaja de esta tecnología es que puede ser utilizada por personas con deficiencia auditiva que no manejan con fluidez el lenguaje de signos, así como por otras que pueden requerir intervenciones de ayuda para escuchar, como los que usan el idioma hablado en origen como segunda lengua. Además de su uso en entornos de grupo, como conferencias o reuniones, una variante de esta tecnología puede emplearse para ayudar a un único estudiante o trabajador en un ámbito reducido.



● **Figura 19.7** Uso de un bastón por una persona con deficiencia visual.

## Adaptaciones ambientales

Para las personas que usan audífonos, hay tecnologías adicionales que facilitan la audición en salas grandes o en locales ruidosos y con mucha gente, como un restaurante. Las tecnologías Conference Mate y Whisper Voice están especialmente diseñadas para estos entornos. En el caso de Conference Mate, una persona con hipoacusia utiliza un «collar inductivo» que actúa como antena y es capaz de transmitir directamente a un audífono. Un micrófono colocado cerca del altavoz transmite directamente al collar, eliminando el sonido de fondo. Se trata de una excelente solución en entornos de oficina y escolares. Whisper Voice es similar, salvo por el hecho de que utiliza un micrófono más pequeño y es más fácil de transportar. Puede pasarse de un altavoz a otro, siendo el sonido transmitido al collar inductivo y, a continuación, al audífono, para su amplificación.

Las adaptaciones ambientales sirven a menudo como apoyo para las personas sordas o con audición reducida. Por ejemplo, una persona que habla a otra que tiene dificultades de audición puede prestar atención a no permanecer frente a una fuente de iluminación (ventana, lámpara, etc.) y a no exagerar ni esconder el movimiento de los labios. Los gestos también ayudan.

## Tecnología de asistencia para deficiencias visuales

Técnicamente, el término deficiencia visual engloba de modo general todos los tipos de pérdida de visión permanente, incluida la ceguera total. La baja visión, o visión escasa, define una pérdida visual lo suficientemente importante como para impedir la realización de las tareas cotidianas, aunque manteniendo la aportación de cierta información visual utilizable. La baja visión no puede ser corregida hasta valores normales mediante gafas o lentes de contacto.

### Ayudas visuales de baja tecnología

Diferentes dispositivos TA y estrategias pueden ayudar a las personas con deficiencias visuales a realizar actividades diarias, como lectura, escritura, cuidado personal, movilidad y actividades recreativas. Entre las soluciones de baja tecnología se cuentan lupas manuales simples (vídeo 19.2), uso de letras grandes o dispositivos de movilidad (p. ej., un bastón blanco; fig. 19.7) para facilitar los desplazamientos seguros y eficaces. La cinta o los marcadores de alto contraste pueden utilizarse para señalar riesgos, indicar qué es un determinado objeto o dónde se localiza.

## • CUADRO 19.2 Recursos para personas con baja visión o ceguera

- American Academy of Ophthalmology  
PO Box 7424  
San Francisco, CA 94120  
Tel 415 561-8500  
[www.eyenet.org](http://www.eyenet.org)
- American Council of the Blind in Colorado  
910 16th Street, Suite 1240  
Denver, CO 80202  
Tel 303 831-0117  
[www.acbco.org](http://www.acbco.org)
- American Council of the Blind  
2200 Wilson Boulevard, Suite 650  
Arlington, VA 22201  
Tel 202 467-5081  
[www.acb.org](http://www.acb.org)
- American Foundation for the Blind  
2 Penn Plaza, Suite 1102  
New York, NY 10121  
Tel 800 232-5463  
[www.afb.org](http://www.afb.org)
- American Printing House for the Blind  
1839 Frankfort Avenue  
Louisville, KY 40206  
Tel 502 895-2405  
[www.aph.org](http://www.aph.org)
- Lighthouse International  
111 E 59th Street  
New York, NY 10022-1202  
Tel 800 284-4422  
<http://lighthouse.org/navh>
- National Braille Association, Inc.  
95 Allen Creek Road, Building 1, Suite 202  
Rochester, NY 14618  
Tel 585 427-8260  
[www.nationalbraille.org](http://www.nationalbraille.org)
- National Braille Press, Inc.  
88 St. Stephen Street  
Boston, MA 02115  
Tel 888 965-8965  
[www.nbp.org](http://www.nbp.org)
- Learning Ally  
20 Roszel Road  
Princeton, NJ 08540  
Tel 800 221-4792  
[www.learningally.org](http://www.learningally.org)
- Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America  
State Technology Projects  
1700 N Moore Street, Suite 1540  
Arlington, VA 22209-1903  
Tel 703 524-6866  
[www.resna.org](http://www.resna.org)
- Assistive Technology Partners  
601 E 18th Avenue, Suite 130  
Denver, CO 80203  
Tel 303 315-1280  
[www.ucdenver.edu/academics/colleges/medicalschoo/Programs/atp/Pages/AssistiveTechnologyPartners.aspx](http://www.ucdenver.edu/academics/colleges/medicalschoo/Programs/atp/Pages/AssistiveTechnologyPartners.aspx)
- Guide Dogs for the Blind, Inc.  
PO Box 151200  
San Rafael, CA 94915-1200  
Tel 800 295-4050  
[www.guidedogs.com](http://www.guidedogs.com)
- Guide Dogs for the Blind, Inc.  
32901 SE Kelso Road  
Boring, OR 97009  
Tel 503 668-2100  
[www.guidedogs.com](http://www.guidedogs.com)
- Helen Keller National Center for Deaf-Blind Youth and Adults  
141 Middle Neck Road  
Sand Point, NY 11050  
Tel 516 944-8900  
[www.helenkeller.org](http://www.helenkeller.org)
- National Federation of the Blind  
200 East Wells Street at Jernigan Place  
Baltimore, MD 21230  
Tel 410 659-9314  
[www.nfb.org](http://www.nfb.org)
- National Library Services for the Blind-Physically Handicapped  
Library of Congress  
1291 Taylor Street, NW  
Washington, DC 20542  
Tel 202 707-5100  
[www.loc.gov/nls/](http://www.loc.gov/nls/)

Otras soluciones de baja tecnología son las que comprenden el uso de campanas de viento para ayudar a determinar la dirección, el empleo de fuentes de letra fácilmente legibles, Verdana (cuerpo 16 o mayor), y la utilización de papel de color beis en vez de blanco para mejorar la visibilidad del texto. En las actividades recreativas, las soluciones de este tipo comprenden pelotas sonoras, rompecabezas tridimensionales y rutas al aire libre consignadas como «senderos braille», diseñados para facilitar el acceso al medio natural y las actividades al aire libre.

El texto en braille, aunque menos usado que en el pasado, debido a los avances en este terreno de la informática y otras tecnologías, es aún la primera opción de lectura para la población con deficiencias visuales. En la actualidad, en muchos restaurantes se ofrecen menús impresos con letras grandes, en braille o basados en imágenes, para clientes con diferentes tipos de disfunciones.

Los libros grabados en cinta son otra posibilidad para las personas con deterioro visual grave. Además de las cintas distribuidas comercialmente y de las disponibles en bibliotecas públicas, hay bibliotecas especializadas que ofrecen materiales impresos en formatos alternativos para personas con deficiencias visuales, físicas y de aprendizaje. Los usuarios de estos servicios pueden acceder a libros y otros materiales traducidos a formatos alternativos. En EE. UU. puede accederse a más información sobre el tema en la página *web* de la American Federation for the

Blind or the National Library Service for the Blind and Physically Handicapped ([www.loc.gov/nls/](http://www.loc.gov/nls/)) (cuadro 19.2).

## Ayudas visuales de alta tecnología

Existen numerosas soluciones de alta tecnología para personas con deficiencias visuales. Los ordenadores dotados de sintetizador de voz y *software* especializado, como los navegadores de voz Jaws o Window-Eyes, permiten la navegación informática y el acceso al sistema operativo, las aplicaciones y los documentos, así como el acceso a todo internet. Cualquier texto digital puede ser escuchado en voz alta por la persona que utiliza este *software*. Para el texto que está impreso o manuscrito (p. ej., menús, notas, cartas), el uso de una tecnología conocida como reconocimiento óptico de caracteres permite que el escaneado de páginas y la aplicación del *software* específico convierta texto impreso en formato digital. Dicho texto puede ser escuchado a través del sintetizador de voz del ordenador o convertido en braille o en impresión grande.

Otra categoría de ayudas de alta tecnología son los tomadores de notas portátiles con retroalimentación en braille o sintetizador de voz para el usuario. Estos dispositivos son agendas digitales personales especializadas con calendarios, contactos y funciones para notas y gestión de documentos, y pueden adquirirse con un teclado estándar QWERTY o un teclado braille.



• **Figura 19.8** Software de ampliación de pantalla (ZoomText) para personas con deficiencia visual.

Para personas con cierto grado de capacidad visual, los programas de *software* de aumento de pantalla, como ZoomText (fig. 19.8) y MAGic hacen que el usuario elija la magnitud (de 2 a 20 veces) y el tipo de aumento preferido para un acceso óptimo a los equipos informáticos. Numerosas aplicaciones de aumento combinan el propio agrandamiento con funciones de síntesis de voz o de texto a voz.

Una reciente incorporación a la lista de *software* de aumento de pantalla es el programa Bigshot. Este programa es menos costoso (99 dólares) y, en consecuencia, cubre menos funciones que otros programas. Sin embargo, parece ser una alternativa muy asequible para usuarios que no necesitan acceder a funciones informáticas más complejas.

## Adaptaciones ambientales

Las personas con deficiencias visuales suelen mantener un entorno y una distribución constantes en el hogar y en el trabajo, ya que ello les ayuda a localizar los objetos. Sin embargo, suelen necesitar una capacitación especializada en lo que respecta a la movilidad en la comunidad. Estas personas aprenden a aprovechar las señales ambientales, como los ruidos del tráfico, los ecos o la textura del pavimento de la acera, combinándolas con ayudas a la movilidad, como un bastón blanco o un perro guía.

Para complementar estas ayudas menos técnicas, algunas personas utilizan ayudas electrónicas para el desplazamiento, que tienen capacidad de detectar obstáculos que pueden no ser localizados por un bastón, como ramas que sobresalen u objetos que han caído. Esta tecnología (*Talking Signs*) utiliza ultrasonidos o información integrada en el entorno expresamente para usuarios con visión limitada. Las demandas inherentes a la independencia en la movilidad en la comunidad por parte de las personas con deficiencias visuales significativas son ingentes, dado el alto nivel de exigencia cognitiva que requiere recordar las rutas, considerando además que los entornos están en constante cambio. Numerosas personas utilizan estos tipos de tecnologías para aumentar su movilidad independiente, tanto en áreas que resultan más familiares como en la comunidad a mayor escala.

## Tecnología de asistencia para discapacidades cognitivas/del aprendizaje

Las discapacidades cognitivas comunes comprenden trastornos como la lesión cerebral traumática, las discapacidades intelectuales y del desarrollo, el autismo, la enfermedad de Alzheimer, la discapacidad de aprendizaje, el síndrome del cromosoma X frágil y otras alteraciones, tanto del desarrollo como adquiridas. Muchas personas que forman parte de este grupo no se han beneficiado del uso de dispositivos de

TA ya que, hasta la fecha, son relativamente pocos los productos desarrollados de manera específica para las deficiencias intelectuales. Por otra parte, las familias, el personal docente y otros responsables de la prestación de servicios de apoyo a personas con deficiencias cognitivas en general no han sido conscientes de su utilidad.<sup>39</sup>

En general, para las personas con deficiencias del aprendizaje y/o cognitivas se ha optado mayoritariamente por soluciones simples, utilizando recursos como cinta de color para resaltar, agarres para lápices, texto agrandado, listas de recordatorios y calendarios. En otros casos se prueban adaptaciones de baja tecnología, como el uso de atriles para copias, que sujeten páginas de material impreso para facilitar su visualización, o la elaboración de una trama de ventanas en cartón, que ayuden a los ojos a seguir el texto cuando se lee.

En 2004, el National Institute on Disability Research and Rehabilitation, del Department of Education de EE. UU., reconociendo la necesidad de incrementar el desarrollo de TA para personas con discapacidades cognitivas, financió el primer Rehabilitation Engineering Research Center for the Advancement of Cognitive Disabilities (RERC-ACT; [www.erc-act.org](http://www.erc-act.org)) de EE. UU. Este RERC-ACT, refinanciado sucesivamente de 2009 a 2020, consiguió desarrollar una amplia gama de TA centradas en el desarrollo de capacidades profesionales y de alfabetización, la provisión de servicios y la mejora de los apoyos para el cuidado de las personas con deterioros cognitivos significativos.

Uno de los pilares del RERC-ACT es el uso de agentes inteligentes que ayuden de forma interactiva a las personas en las tareas diarias, en campos como la educación, la asistencia sanitaria y la capacitación de la fuerza de trabajo. En este contexto, se diseñaron sistemas destinados a valorar, instruir o asistir a nuevos lectores o asistentes en fase de aprendizaje, así como a personas con dificultades de habla, lenguaje, lectura o función cognitiva. El sistema inteligente o «animado» está disponible para dispositivos informáticos tanto de mesa como portátiles. Se está utilizando para ayudar a las personas con discapacidades cognitivas a que aprendan nuevas tareas de trabajo y/o a estimular a las personas para que avancen a lo largo de los diferentes pasos de una tarea (fig. 19.9). Los investigadores del RERC-ACT están investigando también nuevos desarrollos relacionados con la realidad aumentada. Los datos preliminares indican que estos recursos presentan un buen nivel de aplicabilidad para las personas con deficiencias cognitivas

## Tecnologías de alfabetización

Se dispone de varias soluciones, tanto de baja como de alta tecnología, que sirven de asistencia al desarrollo de la alfabetización. Las personas que no pueden leer materiales impresos a menudo utilizan libros grabados en cinta o alguna de las soluciones de *software* de texto a voz, mencionadas anteriormente, como Jaws. Co:Writer es un ejemplo de aplicación especialmente diseñada que predice la palabra o frase que una persona está intentando escribir cuando empieza a teclear una palabra. Otras aplicaciones (p. ej., Write: OutLoud y Kurzweil 3000) proporcionan retroalimentación multisensorial, resaltando visualmente y reproduciendo verbalmente el texto que se está generando en el ordenador.

Además de para quienes presentan deterioro de la movilidad, el RV puede resultar útil en ocasiones para personas con discapacidades de aprendizaje tan significativas que no llegan a desarrollar habilidades de escritura. El *software* de RV capacita a la persona para pronunciar palabras, frases y oraciones en un programa de proceso de texto estándar, como Microsoft Word. Una función de revisión o reproducción en la aplicación permite a quien escribe escuchar repetido el texto que ha escrito.

Aunque el *software* de RV es una tecnología en rápido desarrollo, el usuario debe tener una capacidad lectora equivalente a la de un alumno de 5.º de primaria para generar un archivo de voz, a veces puede ver dificultada su usabilidad por parte de quienes padecen discapacidades de aprendizaje significativas. El paquete de *software* Dragon Naturally Speaking ha desarrollado una versión de RV para niños de 9 años o más, si bien aún no se han publicado datos sobre sus tasas de éxito en niños con trastornos de aprendizaje y otras discapacidades cognitivas.



• **Figura 19.9** Agente inteligente animado.

Otras limitaciones del RV comprenden precisión reducida en presencia de ruido ambiente (como el habitual en un aula) y capacidades vocales fluctuantes relacionadas con la fatiga o con ciertos tipos de discapacidades. En general, lleva más de 20 h de capacitación lograr que el *software* alcance un grado aceptable de precisión (> 90%). Aunque en la actualidad este tipo de *software* se prescribe con precaución, su rápido ritmo de desarrollo parece augurar buenas perspectivas de futuro en su utilización en personas con discapacidades.

Otras aplicaciones para personas con deterioro cognitivo se centran en diferentes aspectos como actividad académica, manejo de dinero, desarrollo de capacidades personales, entrenamiento conductual, desarrollo de capacidades cognitivas, mejora de la memoria, resolución de problemas, conceptos asociados a tiempo, concienciación sobre la seguridad, terapia del habla y el lenguaje, uso del teléfono y actividades recreativas y juegos.

## Tecnologías de estimulación

Los últimos avances tecnológicos convencionales incluyen asistentes digitales personales. Los desarrolladores de *software* de TA han usado este tipo de tecnologías y han habilitado aplicaciones (fig. 19.10) que proporcionan estímulos auditivos para las personas con discapacidades cognitivas. Estas aplicaciones pueden servir de acicate para cada paso de una tarea simple, como pasar la fregona por el suelo de la cocina, o para la resolución de tareas complejas, como un problema de matemáticas. La última versión de este *software* (Visual Assistant) combina señales de voz y señales visuales. El ajuste individual del sistema para un usuario puede consistir simplemente en tomar una imagen digital con la cámara correspondiente, combinándola con mensajes de voz grabados digitalmente, para facilitar la memoria y mejorar la función cognitiva.

## Selección de las tecnologías de asistencia apropiadas

### Abandono

Algunos profesionales se sorprenden en ocasiones al comprobar que no todos los afectados por una discapacidad desean utilizar la tecnología, cualquiera que pueda parecer su utilidad. Dependiendo del tipo de tecnología, la falta de su uso o la renuncia a él puede ser de apenas el 8% o de hasta el 75%. Como promedio, un tercio de las TA más habituales por las que se opta son abandonadas, en general en los 3 primeros meses de uso.<sup>21</sup>

No se ha investigado aún el número de personas que no están satisfechas con los dispositivos que utilizan, pero que deben continuar empleándolos, al no poder abandonarlos sin consecuencias importan-



• **Figura 19.10** Uso de *software* de estimulación digital en un dispositivo de asistencia digital manual (Pocket Coach).

tes.<sup>21,28,31,32</sup> Por ejemplo, una persona que acaba de recibir un nueva silla de ruedas que no satisface sus expectativas no puede dejar simplemente de utilizarla, sino que debe esperar a que pueda disponerse de nuevo de una fuente de financiación por terceros (lo que habitualmente sucede después de varios años). De otro modo, la persona puede entablar una serie de debates potencialmente difíciles y estériles con el proveedor, que lo más probable es que suministrara la silla según la prescripción del equipo de valoración.

La investigación nos indica que la principal razón por la que las personas con discapacidades optan por no utilizar dispositivos de asistencia es que los profesionales clínicos no consideraron sus opiniones y preferencias durante el proceso de selección del dispositivo correspondiente. En otras palabras, la persona con discapacidad no fue incluida como miembro activo del equipo durante el proceso de evaluación.<sup>10,11,21,26</sup>

## Principios de valoración clínica

El objetivo de una evaluación relacionada con la TA es determinar si los dispositivos y servicios de TA tienen el potencial de ayudar a una persona a cumplir sus objetivos de actividad o participación en el ámbito doméstico, escolar, laboral o de juego. Otros objetivos son: 1) aporte de un entorno seguro y de apoyo a la persona con una discapacidad y a su familia, con objeto de conocer y revisar los dispositivos de asistencia disponibles; 2) identificación de la necesidad de servicios de TA, en aspectos como la capacitación del personal de apoyo o la integración de un dispositivo de TA en las actividades diarias; 3) modificación o personalización necesaria para que el equipo sea eficaz, y 4) desarrollo de una posible lista de dispositivos recomendados, para su uso de prueba, antes de proceder a una selección definitiva de la tecnología. Por otra parte, la persona y su familia, junto con el equipo de TA, deben especificar con exactitud qué es lo que esperan conseguir de la evaluación (p. ej., ideas de equipamiento, potencial éxito en la consecución de objetivos profesionales o educativos, etc.).

Al seleccionar los miembros del equipo encargado de una evaluación de la TA, las disciplinas profesionales han de seleccionarse en función de las necesidades identificadas en la persona con discapacidad. Por ejemplo, si la persona presenta disfunciones importantes, tanto motoras como de comunicación, los miembros del equipo han de incluir un terapeuta ocupacional o físico con conocimientos y experiencia en IHT, así como un patólogo del habla y el lenguaje, con experiencia en trabajo con personas con alteraciones graves de la comunicación y en formas alternativas de comunicación. Cuando se ha identificado un deterioro cognitivo, el/los miembro/s apropiados del equipo han de ser profesionales versados en los procesos de aprendizaje, como psicólogos, neurolingüistas, profesores o

especialistas en educación especial. Cuando hay un problema ergonómico (p. ej., una lesión por estrés repetitiva), un evaluador con formación en valoración ergonómica, o en terapia física y ocupacional, debe ser un componente necesario para que la experiencia resulte satisfactoria.

No es apropiado que un proveedor de TA sea requerido para intervenir en una evaluación de TA. Aunque los proveedores pueden, y deben, ser miembros del equipo de evaluación, es necesario reconocer que presentan un conflicto de intereses, en tanto que se ganan la vida vendiendo productos. Cuando se trabaja con un fabricante o proveedor, es importante que esté debidamente acreditado. Cuando así lo requiera el equipo, los proveedores han de mostrar sus productos, exponer y debatir sus características y colaborar en la configuración del equipo, a efectos de evaluación y uso de prueba. No obstante, la ejecución de la evaluación y la especificación de las recomendaciones concluyentes competen al usuario final y a su familia.

## Fase 1 de la valoración de la tecnología de asistencia

El conocimiento en el campo de la TA continúa expandiéndose y cambiando, a veces a diario. Ello repercute directamente en si el dispositivo de TA recomendado por el equipo de valoración es utilizado o abandonado por el usuario.<sup>15,18</sup> Debido a la información rápidamente cambiante, el proceso de evaluación ha de ser continuamente perfeccionado. Numerosos investigadores están trabajando en el desarrollo de métodos de medición de la TA estandarizados,<sup>3</sup> si bien el hecho es que son escasos los recursos disponibles para orientar a los médicos que no han recibido capacitación formal en la valoración de la TA.

Como se ha indicado anteriormente en este capítulo, el motivo más común del abandono de la TA es la falta de consideración de las necesidades y las preferencias del usuario durante el proceso de evaluación. Otros motivos citados para dejar de utilizar los dispositivos son los siguientes:<sup>21</sup>

- Cambios en las capacidades o las actividades funcionales del usuario.
- Falta de motivación del usuario para emplear el dispositivo o realizar la tarea pertinente.
- Falta de capacitación significativa en relación con el modo de utilizar el dispositivo.
- Rendimiento ineficaz o avería frecuente del dispositivo.
- Obstáculos ambientales para el uso, como puertas de acceso estrechas para las sillas de ruedas.
- Falta de acceso a información sobre reparación y mantenimiento.
- Falta de necesidad suficiente de las funciones del dispositivo.
- Estética, peso, tamaño y aspecto del dispositivo.

Dada la relación que debe desarrollarse entre las personas y los dispositivos de TA, es de sentido común que estos factores sean considerados durante el proceso de evaluación. El proceso de valoración de la TA ha evolucionado, desde un planteamiento aleatorio de ir probando diferentes dispositivos en la persona, a un planteamiento de equipo, que se inicia con la tecnología que se debe utilizar no presente en primera instancia.

La fase 1 del proceso de valoración se inicia cuando se recibe un paciente remitido por otro médico. En este paso se recopila la información demográfica estándar y la relacionada con las alteraciones, habitualmente por teléfono. En la mayoría de los casos ya se han realizado anteriormente las valoraciones cognitivas, motoras, de visión y otras valoraciones clínicas estándar, y la notificación de información es solicitada por la persona o por su cuidador, de modo que pueda ser remitida al equipo. Si no se han realizado las valoraciones apropiadas, son convenientemente programadas como componentes de la fase 2 del proceso de valoración.

Tomando como base la información preliminar, se elige un equipo adecuado de profesionales, y se señala una fecha para la evaluación. El director del equipo asume la responsabilidad de garantizar que la persona con discapacidad, su familia y otras personas significativas

sean invitadas a participar en la evaluación. En la reunión inicial, los miembros del equipo dedican algún tiempo a conocer a la persona directamente implicada. Utilizando métodos descritos por Cook y Hussey<sup>8</sup> y por Galvin y Scherer,<sup>10</sup> el equipo identifica los roles vitales del usuario (p. ej., estudiante, hermano, músico) y las actividades específicas abordadas por la persona para cumplir con esos roles vitales. Por ejemplo, si un niño desempeña el rol de «hermano», ello implica que puede jugar al escondite con su hermano, pelearse con él por los juguetes o participar en actividades propias de su condición fraterna. Si el rol es el de músico, es posible que desee o necesite tener acceso a instrumentos musicales, a partituras o, simplemente, a una radio.

A continuación, el equipo identifica cualquier posible problema que pueda presentarse durante las actividades diarias de la persona. Por ejemplo, es posible que el músico no tenga suficiente control manual para manejar el equipo de grabación o puede experimentar dificultades visuales o cognitivas al leer partituras. El equipo plantea preguntas específicas sobre si se presentan dificultades y sobre cuándo se producen (limitaciones de la actividad). Tal vez los problemas se registran cuando la persona está cansada o cuando su postura no es la apropiada, o cuando está intentando comunicarse con otros. También se le indica a la persona que describa casos de éxito en el curso de estas actividades, y que analice cuáles son los motivos de ese éxito (antecedentes previos, con y sin tecnología). Normalmente, el equipo puede a continuación reconocer los patrones de éxito y fracaso desde la perspectiva de la persona afectada, a medida que surgen las limitaciones comunes en los diferentes entornos.

Por último, el equipo prioriza el orden en el que deben abordarse las barreras a la participación, y desarrolla un plan de acción específico. Dicho plan específico contiene «afirmaciones de deber», como «el dispositivo debe tener una pantalla visible a la luz solar» o «el dispositivo tecnológico elegido debe pesar menos de 1 kg». Llegados a este punto, el equipo puede ser reconfigurado. Por ejemplo, si la persona no está sentada y posicionada de forma apropiada, debe ser derivada a un terapeuta ocupacional o físico para proceder a la evaluación de la sedestación y postural antes de ir más allá en la evaluación. Algunos miembros del equipo pueden abandonarlo después de determinar que, desde su punto de vista, no es necesaria una ulterior valoración. En otras situaciones, a medida que se hacen patentes necesidades adicionales, nuevos miembros son invitados a unirse a él (p. ej., un especialista en la visión). En todo momento, el equipo de valoración ha de incluir a la persona interesada y sus cuidadores como integrantes principales.

## Fase 2 de la valoración de la tecnología de asistencia

Una vez que el equipo de rehabilitación se ha puesto de acuerdo sobre el plan de acción específico y sobre las cosas que «deben» ocurrir, comienza la fase 2 del proceso de valoración. Se le indica a la persona con discapacidad y/o a sus cuidadores que prevean cualquier número de dispositivos de TA que puedan servir para reducir las limitaciones de la actividad y para aumentar la participación en los entornos elegidos. Estos dispositivos de TA se prueban junto con varias adaptaciones, modificaciones y ubicaciones, para comprobar el ajuste adecuado entre la tecnología y la persona discapacitada.

Llegados a este punto las capacidades de TA del médico se hacen cruciales. Si los dispositivos de prueba no se configuran de manera apropiada, o si se proporciona información errónea al usuario, es posible que no sea viable una selección apropiada. Dado que el uso de numerosos dispositivos requiere una capacitación y un seguimiento extensos, es esencial la aportación de información realista sobre el tiempo de formación y de aprendizaje, y se identifiquen los recursos adecuados en la comunidad local. Con muy pocas excepciones, el ciclo de acción correcto supone el préstamo o alquiler del dispositivo de TA antes de tomar una decisión de compra final. Para muchas personas, el uso real de las tecnologías sobre una base diaria plantea nuevas cuestiones que han de resolverse. Por ejemplo, es posible que no haya apoyos necesarios a nivel local para la tecnología que parezca

<sup>a</sup>Referencias 1, 7, 10, 15, 19, 20, 21, 32, 33, 35.

ser la mejor para una persona. En estos casos es mejor identificar en primer lugar los recursos locales o los profesionales de TA locales que desean recibir capacitación adicional antes de remitir el dispositivo al domicilio del usuario. Los usuarios y sus familias siempre deben ser informados, de modo que puedan tomar la decisión final sobre cuándo y dónde debe entregarse el equipo.

Beneficios imprevistos del uso de pruebas se producen como consecuencia de mejoras del funcionamiento, incluyendo cambios en el rol y el estatus. En ciertos casos, estos beneficios imprevistos crean un conjunto de problemas enteramente nuevo. Para la mayoría de las personas, estos problemas pueden resolverse con tiempo, energía y paciencia. Otras deciden que prefieren optar por la antigua manera de hacer las cosas, o que están más interesadas en incorporar o modificar la tecnología, una vez que han tenido la oportunidad de experimentar con ella en diferentes contextos.

Los profesionales de la TA, en consulta con el médico, han de prever también las necesidades futuras (p. ej., de maduración física y cognitiva), y las decisiones finales han de considerar tanto el rendimiento esperado como la durabilidad del dispositivo.<sup>31</sup>

## Redacción del informe sobre valoración de la tecnología de asistencia

El informe de evaluación documenta el proceso de valoración de TA y ha de incluir diversos componentes. Ante todo, resulta útil utilizar un lenguaje de términos sencillos, que ayude a los gestores de casos, educadores y otros profesionales no familiarizados con el proceso de conocimiento de las TA.

En los casos en los que se está utilizando un seguro médico para adquirir tecnología, es esencial documentar la necesidad del uso del dispositivo en el informe. Esta información se incluirá en la «carta de necesidad médica» requerida por las aseguradoras médicas antes de aprobar la financiación. Por ejemplo, el informe de evaluación puede afirmar: «El Sr. Jones utilizará esta silla de ruedas para facilitar una movilidad segura e independiente en el hogar y en la comunidad y para cumplir los objetivos funcionales o de actividades de la vida diaria según se enumeran». En los casos en los que se requiere financiación educativa o profesional para adquirir la tecnología, el informe ha de centrarse en los beneficios educativos o profesionales de los dispositivos de asistencia, y en la medida en la que los objetivos pertinentes serán satisfechos con el equipo recomendado.

Es también de la máxima importancia que todos los componentes del dispositivo de TA estén incluidos en la lista de equipo recomendado (p. ej., cables, periféricos auxiliares y suministros consumibles). En muchas situaciones, se recomienda que los dispositivos sean adquiridos como un «sistema». En consecuencia, la adquisición puede retrasarse durante meses, en caso de que un componente no se incluya en la lista inicial. En este contexto, es necesario incorporar una estimación de la cantidad de tiempo, el coste y la fuente de capacitación. La adquisición de dispositivos de TA, sin pago por los servicios de TA necesarios para aprender a utilizarlos, y/o para integrarlos en las actividades de la vida identificadas, dará lugar a escaso uso o abandono de la TA.<sup>28,31,32</sup>

Por último, es también importante incluir la información de contacto para los proveedores que comercializan el equipo. Muchos compradores son unifamiliares, vinculados a empresas de suministros de tecnología de rehabilitación, y la adquisición puede verse retardada si esta información no se incluye en el informe.

## Responsabilidades del médico

La American Medical Association<sup>35</sup> recomienda que se consideren los siguientes puntos al prescribir la TA y certificar su necesidad médica:

- El médico debe aportar evidencia de la necesidad médica individual de la TA específica que se prescribe, y ha de estar preparado para debatir con los representantes de la compañía aseguradora sobre la necesidad médica de aplicar TA complejas (p. ej., sillas de ruedas

motorizadas, dispositivos de CAA). La revisión de un informe de evaluación completo a cargo del equipo de valoración de TA ha de aportar toda la información necesaria.

- El seguro de salud requiere una prescripción «apropiada», que incluye mención del proceso de valoración global, la motivación de la persona, la disponibilidad de formación y el potencial de resultados funcionales para el paciente en comparación con el coste de los productos. El éxito del reembolso también comprende el uso de formularios de necesidad médica e intervenciones de autorización previa.

## Documentación en la historia médica

Además de prescribir y certificar la necesidad médica de varias formas, los médicos deben mantener una completa historia médica que comprenda los elementos siguientes:

- Diagnóstico o diagnósticos del paciente.
- Duración de la alteración del paciente.
- Evolución clínica prevista.
- Pronóstico.
- Naturaleza y alcance de las limitaciones funcionales.
- Intervenciones terapéuticas y resultados.
- Experiencias pasadas con problemas relacionados.
- Consultas e informes de otros médicos, equipo interdisciplinar, organismos de salud domiciliaria, etc.
- Listado completo de todos los dispositivos de asistencia que el paciente esté utilizando, incluyendo copias de las prescripciones y de los formularios o cartas de certificación.
- Sistema para rastrear el rendimiento de los dispositivos, incluyendo programas de valoración del seguimiento y listas de profesionales y proveedores con los que ponerse en contacto si hay problemas.

Este registro de atención de salud general proporciona la información de fondo necesaria para corroborar la necesidad de dispositivos y servicios de TA, con independencia de la fuente de financiación.

## Financiación de las cartas de necesidad médica

A menudo se les pide a los médicos que redacten «cartas de necesidad médica». Estas cartas, adecuadamente redactadas, ayudan a asegurar que las necesidades de TA del paciente son satisfechas. Estas cartas han de incluir el diagnóstico (según los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades) y las limitaciones funcionales del paciente (p. ej., por trastorno del equilibrio, retraso del desarrollo). Además, es necesario incorporar una declaración sobre la incapacidad del paciente para realizar tareas específicas, como las AVD, las actividades laborales o la marcha funcional.

Por ejemplo, los pacientes con trastornos de la comunicación graves habitualmente no pueden comunicarse de forma verbal y/o por escrito y, a menudo, no pueden comunicarse por teléfono de manera independiente. Ello también supone que no pueden comunicar adecuadamente sus necesidades de atención de salud al personal médico y, por tanto, están en situación no segura o de exposición a riesgo. Estos detalles deben especificarse en una carta de necesidad médica.

La carta también debe incluir un párrafo relativo a los motivos por los que el equipo es necesario. Por ejemplo, el uso del equipo permitirá al paciente realizar lo siguiente:

- Que el paciente funcione de manera independiente o vea mejorada su capacidad funcional.
- Desplazamiento independiente en silla de ruedas en el hogar y en la comunidad.
- Regreso a casa o paso a un nivel de asistencia menos costoso.
- El equipo puede ser una necesidad médica de por vida (se debe explicar el motivo si la duración es más grave).

Además, la carta necesita incluir la exposición de la justificación para la elección de ese equipo específico. Ello requiere de una descripción de las características del equipo y de la enumeración de todos los componentes necesarios, que pueden incorporar los elementos siguientes:

- Características que proporcionan seguridad o postura segura para el desarrollo de una actividad.
- Rentabilidad de la prevención de las complicaciones secundarias (p. ej., úlceras por presión).
- Restricciones de la movilidad que impiden la actividad independiente.
- Acceso a áreas del hogar, como el baño o la cocina.
- Durabilidad del producto en relación con sus posibles alternativas.
- Experiencias, intervenciones y resultados pasados (fracaso de soluciones menos costosas).

## Financiación de la tecnología de asistencia

Las fuentes de financiación de dispositivos y servicios de TA se encuadran en varias categorías. El proceso de valoración de las TA con frecuencia ayuda a identificar qué fuente se utilizará. Una de las fuentes son los seguros médicos o de salud privados o gubernamentales. En el marco del seguro de salud, la TA se define como «el equipo médico necesario para el tratamiento de una enfermedad o lesión específicas», que suele requerir prescripción por parte de un médico. Cuando se redacta una prescripción para un dispositivo de TA es importante que el médico sea consciente de los costes y beneficios de los dispositivos, y que esté preparado para justificar sus prescripciones ante terceros pagadores. El plan de financiación no solo comprende el coste inicial del dispositivo, sino también los gastos del mantenimiento de los equipos y de educación o capacitación de los pacientes, así como la consideración de los posibles beneficios económicos que el dispositivo implican para el paciente (p. ej., por reincorporación al trabajo).

La TA suele ser cubierta por cláusulas de pólizas de seguro para equipo médico duradero, ortesis y prótesis o ayudas a las AVD y la movilidad. En los seguros privados y en los sistemas de seguro médico gubernamental, como Medicaid y Medicare, la cobertura se basa en las leyes y normativas existentes. En 2002, los dispositivos de CAA fueron incluidos para que fueran reembolsados por el Medicare. Los profesionales de la TA y otros profesionales sanitarios deben defender continuamente la cobertura adecuada de la TA en todos los planes de atención de salud.

La financiación de la TA también puede correr a cargo de otras entidades federales y estatales, como la Veterans Administration, las State Vocational Rehabilitation Agencies, los State Independent Living Rehabilitation Centers y los State Department of Education Services. Los distritos escolares locales también financian dispositivos de TA relacionada con la educación para niños.<sup>13</sup>

Cada estamento o programa establece sus propios criterios para la financiación de dispositivos de TA, basándose en su cometido y el propósito de la aplicación de la tecnología. Por ejemplo, los organismos a los que compete la rehabilitación profesional corren a cargo del coste de los dispositivos y servicios de TA que facilitan el mantenimiento del empleo remunerado, y los sistemas educativos financian la TA que fomenta la mejora del rendimiento y la participación escolar.

En general, se dispone de financiación para la TA, pero la persistencia y la defensa de ella por parte del proveedor son necesarias para asegurar la consecución del éxito.<sup>29,30,34</sup> El proveedor de TA debe asimismo mantener un conocimiento actualizado de los requerimientos de las potenciales fuentes de financiación, para remitir al paciente a las organizaciones más apropiadas. La financiación privada a menudo se encauza a través de programas de crédito subvencionados, estamentos eclesiaísticos, organizaciones benéficas y organizaciones sin ánimo de lucro relacionadas con las discapacidades. A menudo es necesario recurrir a financiación de diversas fuentes, para reducir los gastos en efectivo personales. Es importante que la supuesta disponibilidad de financiación no condicione el proceso de evaluación ni limite las opciones que se consideran para una persona. Cuando la necesidad y la justificación de una determinada solución están claras, resulta más fácil asignar una fuente de financiación y definir la adquisición de un dispositivo o servicio de TA.

Beukelman y Mirenda<sup>3</sup> identifican cinco pasos en el desarrollo de una estrategia de financiación:

1. Evaluación de los recursos de financiación disponibles para la persona.
2. Identificación de varias fuentes de financiación para los distintos pasos de la intervención de TA (p. ej., valoración, financiación, capacitación).
3. Preparación de un plan de financiación con el paciente y los miembros de la familia o los allegados.
4. Asignación de responsabilidad a personas específicas para la financiación de cada fase de la intervención de TA.
5. Preparación de la documentación por escrito necesaria para la fuente de financiación, de modo que exista un registro documental en caso de apelación.

## Resumen y orientaciones futuras

El mundo de la TA está evolucionando a un ritmo muy rápido, en buena parte debido al crecimiento de las tecnologías dominantes en la red, los sistemas basados en la nube y la «internet de las cosas». Existe una creciente cultura de la inclusión, que está cambiando las premisas tradicionales sobre la discapacidad y la deficiencia. Los viajes espaciales, las comunicaciones por satélite, las redes inalámbricas, la robótica, los nuevos materiales con propiedades de rendimiento avanzadas, la miniaturización de circuitos integrados y la innovación en el campo de las baterías y las fuentes de energía están adquiriendo carta de naturaleza en el campo de la TA. La robótica de ayuda social, junto con la robótica de rehabilitación, están impulsando cambios radicales en el modo en el que los profesionales clínicos abordan la discapacidad. Estas tecnologías se muestran muy prometedoras y están empezando a constituirse en una oportunidad real de replantear cómo, cuándo y dónde han de realizar los profesionales sus intervenciones, así como la manera en la que las familias pueden implicarse más en el proceso de rehabilitación. La financiación federal da soporte a los centros de investigación de rehabilitación e ingeniería, en lo que respecta al desarrollo y las pruebas de nuevos conceptos asociados a la TA. Los fondos también apoyan la transferencia de tecnologías del sistema de laboratorios federal a los fabricantes de TA. La convergencia de estos factores está dando lugar al desarrollo de productos de TA con mayor probabilidad de satisfacer las necesidades de las personas con discapacidades.

## Bibliografía esencial

3. Beukelman DR, Mirenda P: *Augmentative and alternative communication: management of severe communication disorders in children and adults*, ed 2, Baltimore, 1998, Paul H Brookes.
8. Cook AM, Hussey SM: *Assistive technologies: principles and practice*, ed 2, St Louis, 2002, Mosby.
12. Grove N: Augmentative and alternative communication: management of severe communication disorders in children and adults, *J Intellect. Disabil Res* 38:219-220, 1994.
15. Jutai J: Quality of life impact of assistive technology, *Rehabil Eng* 14:2-7, 1999.
23. Public Law 100-407. Technology Related Assistance for Individuals with Disabilities Act of 1988, Federal Register 41272:19, 1991.
27. Ronski MA, Sevcik RA: *Language learning through augmented means: the process and its products*, Baltimore, 1993, Paul H Brookes.
31. Scherer M: *Assistive technology: matching device and consumer for successful rehabilitation*, Washington, 2002, American Psychological Association.
35. Schwartzberg JG, Kakavas VK, Malkind S: *Guidelines for the use of assistive technology: evaluation, referral, prescription*, ed 2, Chicago, 1996, American Medical Association.
37. US Congress: Americans with Disabilities Act of 1990, 1990.
38. US Congress: Americans with Disabilities Act (ADA) accessibility guidelines for buildings and facilities, Washington, 1991, US Architectural and Transportation Barriers Compliance Board.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Anonymous. The Rehabilitation Act of 1973, as amended, 1973.
2. Ball L, Beukelman D, Patee G: Augmentative and alternative communication: clinical decision making for persons with ALS, *Perspect Augment, Altern Commun* 11:7-12, 2002.
3. Beukelman DR, Miranda P: *Augmentative and alternative communication: management of severe communication disorders in children and adults*, ed 2, Baltimore, 1998, Paul H Brookes.
4. Blake DJ, Bodine C: An overview of assistive technology for persons with multiple sclerosis, *J Rehabil Res Dev* 39:299-312, 2002.
5. Bodine C, Beukelman DR: Prediction of future speech performance among potential users of AAC systems: a survey, *Augment Altern Commun* 7:100-111, 1991.
6. Bromley BE: *Assistive technology assessment: a comparative analysis of five models*, Los Angeles, 2001, Home Modification Resources, Available at [www.homemods.org/resources/pages/ATAssess.shtml](http://www.homemods.org/resources/pages/ATAssess.shtml).
7. Chatman A, Hyams S, Neel J, et al: The Patient Specific Functional Scale: measurement properties in patients with knee dysfunction, *Phys Ther* 77:820-829, 1997.
8. Cook AM, Hussey SM: *Assistive technologies: principles and practice*, ed 2, St Louis, 2002, Mosby.
9. De Ruyter F, Kennedy MR, Doyle M: Augmentative communication and stroke rehabilitation: who is doing what and do the data tell the whole story? In the third annual national stroke rehabilitation conference, Boston, May 10-11; 1990.
10. Galvin JC, Scherer M: *Evaluating, selecting, and using appropriate assistive technology*, Gaithersburg, 1996, Aspen.
11. Gray DB, Quatrano LA, Lieberman M: *Designing and using assistive technology: the human perspective*, Baltimore, 1998, Paul H Brookes.
12. Grove N: Augmentative and alternative communication: management of severe communication disorders in children and adults, *J Intellect Disabil Res* 38:219-220, 1994.
13. Hager RM: *Funding of assistive technology: State vocational rehabilitation agencies and their obligation to maximize employment*, Buffalo, 1999, Neighborhood Legal Services.
14. James P, Thorpre N: *Ancient inventions*, New York, 1994, Ballantine Books.
15. Jutai J: Quality of life impact of assistive technology, *Rehabil Eng* 14:2-7, 1999.
16. Klund J: A crash course on alternative access, *Technol Spec Interest Sect Q* 1-3, 2001. Available at <http://www.aota.org/-/media/Corporate/Files/Secure/Publications/SIS-Quarterly-Newsletters/T/TSIS0301.pdf>.
17. La Plante MP: The demographics of disability, *Milbank Q* 69(Suppl 1-2):55-77, 1991.
18. Nagi S: Some conceptual issues in disability and rehabilitation. In Sussman M, editor: *Sociology and rehabilitation*, Washington, 1965, American Sociological Association, pp 100-113.
19. Patterson DJ, Liao Lin, Fox D, et al: Inferring high-level behavior from low-level sensors. In McCarthy AD, editor: *UBICOMP 2003: the fifth international conference on ubiquitous computing*, New York, 2003, Springer-Verlag, pp 73-89.
20. Pentland A: Machine understanding of human action. In the seventh international forum on frontier of telecom technology, Tokyo, November 29-30, 1995. Available at: <http://www.white.media.mit.edu/vismod/demos/ive/>.
21. Phillips B, Zhao H: Predictors of assistive technology abandonment, *Assist Technol* 5:36-45, 1993.
22. Pope AM, Tarlove AR, editors: *Disability in America: toward a national agenda for prevention*, Washington, 1991, National Academy Press.
23. Public Law 100-407. Technology Related Assistance for Individuals with Disabilities Act of 1988. Federal Register. 1991;41272.
24. Public Law 108-446. The Individuals with Disabilities Education. Act Amendments of 1997, 1997.
25. Public Law 93-113. Section 508 of the Rehabilitation Act of 1973, as amended 29 USC 794 (d), 1998.
26. Riermer-Reiss ML, Wacker Robbyn R: Factors associated with assistive technology discontinuance among individuals with disabilities, *J Rehabil* 66:44-49, 2000.
27. Ronski MA, Sevcik RA: *Language learning through augmented means: the process and its products*, Baltimore, 1993, Paul H Brookes.
28. Scherer M: Assistive technology use, avoidance and abandonment: what we know so far. In proceedings of the sixth annual technology and person with disability conference, Los Angeles:20-23, 1991.
29. Scherer MJ: *Living in a state of stuck: how technology impacts the lives of people with disabilities*, Cambridge, 1993, Brookline Books.
30. Scherer MJ: *Living in the state of stuck: how technology impacts the lives of people with disabilities*, ed 3, Cambridge, 2000, Brookline Books.
31. Scherer M: *Assistive technology: matching device and consumer for successful rehabilitation*, Washington, 2002, American Psychological Association.
32. Scherer M, Coombs FK: Ethical issues in the evaluation and selection of assistive technology. Available at <http://www.gatfl.gatech.edu/documents/ethical.pdf>.
33. Scherer MJ, Cushman LA: Measuring subjective quality of life following spinal cord injury: a validation study of the assistive technology device predisposition assessment, *Disabil Rehabil* 23:387-393, 2001.
34. Scherer MJ, McKee BG: *Assessing predispositions to technology use in special education: music education majors score with the "Survey on Technology Use. In RESNA '94 Annual Conference*, Arlington, 1994, Rehabilitation Engineering and Assistive Technology Society of North America.
35. Schwartzberg JG, Kakavas VK, Malkind S: *Guidelines for the use of assistive technology: evaluation, referral, prescription*, ed 2, Chicago, 1996, American Medical Association.
36. Sufusa K, Tanaka T: A comparison study of visually stimulated brain-computer and eye-tracking interfaces, *J Neural Eng* 14(3):036009, 2017.
37. US Congress: *Americans with Disabilities. Act of 1990*, 1990.
38. US Congress: *Americans with Disabilities Act (ADA) accessibility guidelines for buildings and facilities*, Washington, 1991, US Architectural and Transportation Barriers Compliance Board.
39. Wehmeyer ML, Kelchner K, Richards S: Individual and environmental factors related to the self-determination of adults with mental retardation, *J Vocat Rehabil* 5:291-305, 1995.
40. World Health Organization: *International classification of functioning, disability and health: literature review on environmental factors*, Geneva, 2000, World Health Organization.
41. World Health Organization Committee for the International Classification of Functioning: *International classification of functioning: ICF checklist*, Geneva, 2002, World Health Organization.

## 20

# Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

LANCE L. GOETZ Y ADAM P. KLAUSNER

Las funciones principales de la vejiga urinaria son el almacenamiento de orina y el vaciado coordinado. La incontinencia y la retención urinaria son síntomas comunes de la disfunción vesical en los pacientes con trastornos neurológicos atendidos por médicos de medicina física y rehabilitación. El tratamiento adecuado de la vejiga neurógena requiere conocimientos de la neuroanatomía, la fisiología y la clasificación de la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores. Se describen la evaluación clínica y el tratamiento individualizado, incluidas las técnicas conductuales, farmacológicas y quirúrgicas, y se revisan las complicaciones frecuentes.

## Neuroanatomía y fisiología

### Inervación de las vías urinarias inferiores

#### Inervación periférica

Las vías periféricas aferentes y eferentes incluyen fibras autónomas que se transportan en los nervios pélvico (parasimpático) e hipogástrico (simpático), y fibras somáticas que se transportan en el nervio pudendo (fig. 20.1 y tabla 20.1). En las personas sanas, el reflejo de la micción se desencadena por información sensitiva sobre el volumen de llenado de la vejiga. Una vez que se alcanza un umbral de volumen de llenado, las fibras aferentes A $\delta$  transmiten información al sistema nervioso central. En estados patológicos se produce la excitación de las fibras aferentes C, lo que posiblemente facilite la disfunción de la vejiga como resultado de reacciones inflamatorias. Estas fibras también pueden activarse por calor nocivo y cambios en el pH. En la vejiga neurógena (VN) suprasacra, las fibras aferentes C tienen una función importante en la patogenia de la hiperactividad del detrusor (HD). La capsaicina y la resiniferatoxina intravesicales, que bloquean la transmisión a través de las fibras aferentes C durante varios meses, se han utilizado experimentalmente para tratar la HD cuando no responde a los fármacos habituales.<sup>34,41</sup> Se necesitan estudios más grandes para aclarar la función clínica de estos fármacos.<sup>33</sup>

#### Reflejo de la micción

El centro reflejo para la coordinación y el control de la función de las vías urinarias inferiores, denominado centro pontino de la micción (CPM), se encuentra en el puente junto con los otros centros autónomos (fig. 20.2). La coordinación de la actividad de la vejiga y el esfínter depende de las conexiones intactas con el CPM. El tiempo es crucial para que el reflejo de la micción se realice con éxito. En este sentido, el esfínter debe relajarse justo antes del inicio de una contracción de la vejiga para lograr una micción sin obstrucciones. Por lo tanto, las interrupciones en las vías entre el CPM y la salida del sacro hacia la

vejiga pueden provocar disineria esfínter-detrusor (DED), una de las principales causas de obstrucción en personas con lesión de la médula espinal (LME) suprasacra. Además, hay un reflejo facilitador con axones aferentes que se originan en la vejiga y hacen sinapsis en el núcleo del nervio pudendo en S2, S3 y S4 (núcleo de Onuf). Esto permite la inhibición de la actividad del suelo pélvico durante la micción. Se logra un mayor control (voluntario) del suelo pélvico a través de aferencias que ascienden hasta la corteza sensitiva. Las fibras descendentes de la corteza motora hacen sinapsis con el núcleo motor del pudendo.<sup>6</sup>

#### Función de las vías urinarias inferiores

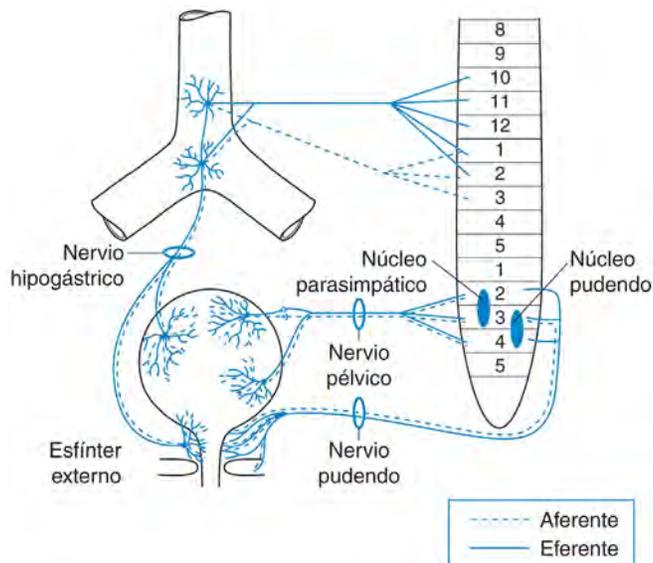
Los estudios urodinámicos tanto en personas sanas como en personas con enfermedades neurológicas han proporcionado información clínica sobre la función normal y anormal de las vías urinarias inferiores que tiene lugar durante el desarrollo y el envejecimiento (fig. 20.3).

### Función miccional en los lactantes y los niños pequeños

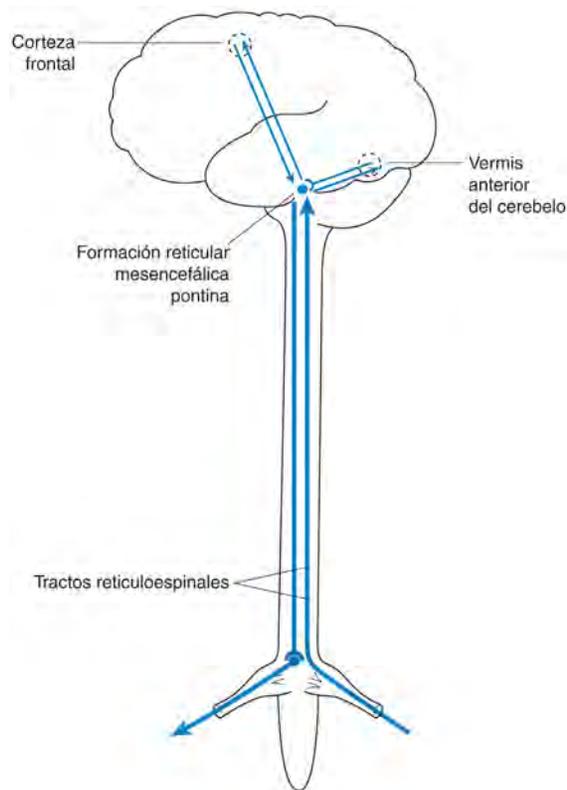
Los neonatos y los lactantes tienen una micción refleja involuntaria que se produce en volúmenes de aproximadamente 50 a 100 ml. En algún momento después del primer año de vida, el niño comienza a mostrar cierta conciencia de la evacuación de la vejiga y puede comenzar a retrasar la micción por un breve período al contraer el esfínter voluntario. Para un control normal, el reflejo del detrusor debe ser inhibido por los centros superiores por encima del nivel del CPM. A los 5 años, aproximadamente el 90% de los niños controlan voluntariamente la micción. El 10% restante tiene un patrón más infantil o inmaduro, con actividad involuntaria del detrusor que se produce entre las micciones voluntarias y causa frecuencia, urgencia y, en ocasiones, incontinencia de urgencia y enuresis nocturna. En la mayoría de estos niños, el reflejo del detrusor se inhibe gradualmente y la enuresis se ha resuelto al comienzo de la pubertad. El tratamiento casi siempre consiste en la tranquilización y la observación.

### Función miccional en los adultos

Cuando la vejiga se llena, solo se produce un aumento mínimo de la presión intravesical (conocido como acomodación) junto con un aumento de la actividad de los músculos del suelo pélvico y el esfínter voluntario. La micción normal se inicia por la relajación voluntaria del suelo pélvico con la posterior liberación de la inhibición del reflejo del detrusor a nivel pontino, lo que provoca la contracción del detrusor. La contracción del detrusor se mantiene de manera constante durante la micción y el suelo pélvico permanece inactivo.



• **Figura 20.1** Inervación parasimpática, simpática y somática de la vejiga, la uretra y el suelo pélvico. (Reproducido a partir de Blaivas JG: Management of bladder dysfunction in multiple sclerosis, *Neurology* 30:12-18, 1980.)



• **Figura 20.2** Se muestran las conexiones centrales del reflejo vesical, con las vías aferentes ascendiendo posiblemente en los tractos reticuloespinales o las columnas posteriores hasta la formación reticular mesencefálica pontina y las eferentes bajando hasta la salida sacra en los tractos reticuloespinales. El centro pontino está influenciado en gran medida por la corteza, pero también por otras áreas del cerebro, en particular el cerebelo y los ganglios basales. (Reproducido a partir de Bradley WE: Physiology of the urinary bladder. In Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, et al, editors: *Campbell's urology*, ed 5, Philadelphia, 1986, Saunders, pp 129-185.)

**TABLA 20.1** Vías aferentes de la vejiga

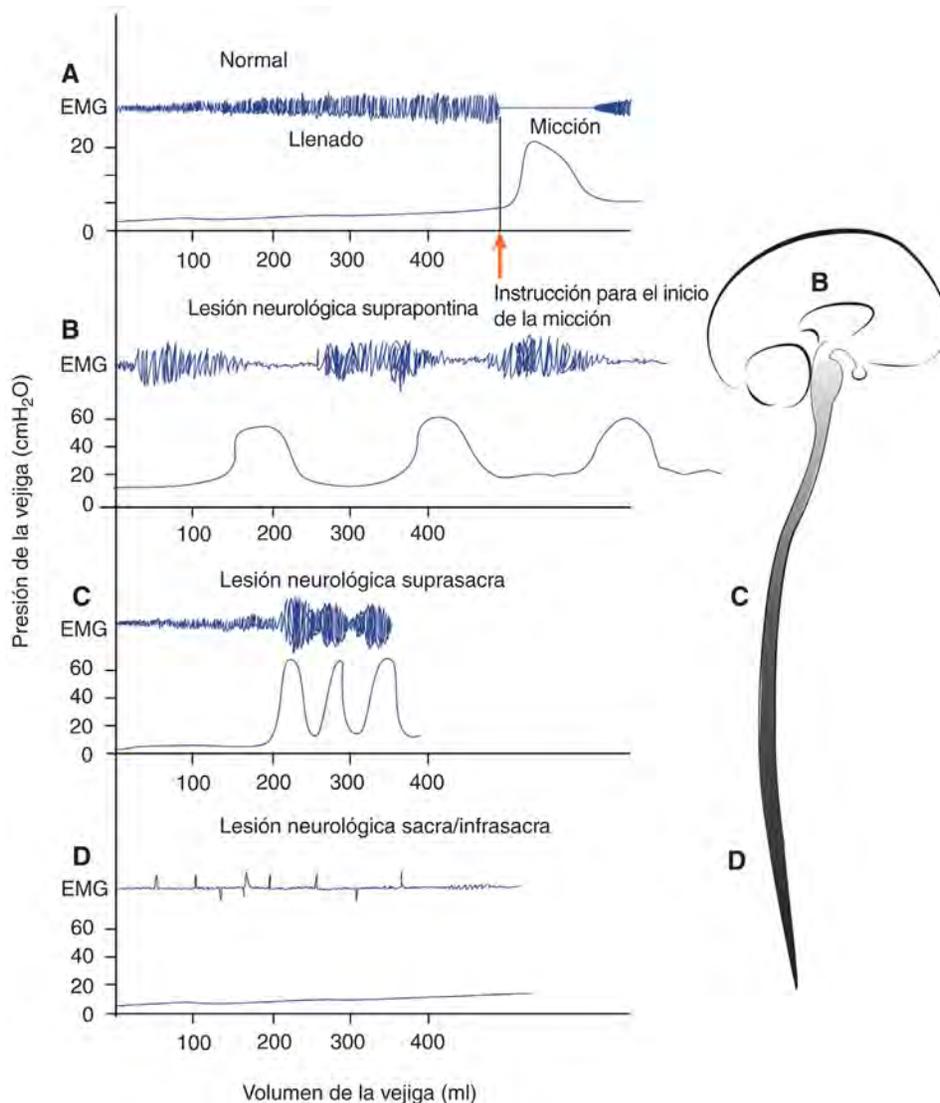
Receptor	Pélvica (parasimpática)	Hipogástrica (simpática)	Pudenda (somática)
Tensión de la pared de la vejiga	+	-	-
Nocicepción de la mucosa vesical (dolor, temperatura, irritación química)	+	+	-
Sensibilidad de la mucosa uretral (dolor, temperatura, salida de orina)	-	-	+

### Función miccional en las personas de edad avanzada

La vejiga hiperactiva (VH) es un síndrome sintomático que se identifica como una gran urgencia urinaria, generalmente con aumento de la frecuencia diurna y nicturia en ausencia de causas identificables.<sup>3</sup> Se estima que la prevalencia de VH en la población adulta estadounidense es de casi el 20% y aumenta con la edad, lo que la convierte en un trastorno geriátrico frecuente y molesto.<sup>59</sup> Los síntomas de las vías urinarias inferiores, que incluyen frecuencia, urgencia e incontinencia con vaciado incompleto, son frecuentes en las personas de edad avanzada. Los estudios urodinámicos muestran que muchas de estas personas tienen contracciones involuntarias de la vejiga durante el llenado que pueden explicar estos síntomas. Estas contracciones pueden mantenerse mal y dar lugar a un vaciado incompleto. Este trastorno, que ahora la International Continence Society denomina

hipoactividad del detrusor, es poco conocido y puede ser de origen neurógeno o miógeno.<sup>73</sup>

Los hombres de edad avanzada pueden tener obstrucción prostática causada por hiperplasia prostática benigna y las mujeres pueden tener incontinencia relacionada con alteración de la actividad del esfínter o incontinencia de esfuerzo. Sin embargo, en ausencia de estos factores mecánicos bien definidos, los cambios en la función de la vejiga en las personas de edad avanzada se han atribuido a la pérdida de la inhibición cerebral resultante de accidentes cerebrovasculares menores, así como a cambios en la pared de la vejiga causados por el depósito de colágeno. Los cambios en la función de la vejiga también pueden deberse a poliuria secundaria a la disminución de la capacidad de concentración renal, el uso de diuréticos, la ausencia del aumento normal de la secreción de hormona antidiurética durante la noche y la movilización del edema de las extremidades inferiores durante el sueño. En este sentido, la American Urological Association recomienda actualmente realizar un gráfico de frecuencia-volumen en el estudio de todos los hombres con hiperplasia benigna de próstata y como consideración en los pacientes con VH. En los pacientes con una producción total de orina de más de 3 l en 24 h puede hacerse un diagnóstico de poliuria, y muchas veces puede tratarse con modificaciones conductuales. Del mismo modo, se diagnostica poliuria nocturna a los pacientes que producen más del 33% de la orina total de 24 h por la noche, y pueden tener trastornos médicos subyacentes en lugar de disfunción primaria de la vejiga.<sup>54</sup>



• **Figura 20.3** Diagramas de la electromiografía (EMG) del esfínter externo y la presión de la vejiga durante el llenado y la micción. **(A)** Patrón normal. No se producen contracciones durante el llenado. La micción se inicia por la relajación del esfínter antes de que se contraiga la vejiga. Se produce un vaciado a baja presión. **(B)** Lesión neurológica suprapontina. Se producen contracciones durante el llenado, que el paciente intenta suprimir. Se produce una relajación esfinteriana coordinada que conduce a la incontinencia. **(C)** Lesión neurológica infrapontina/suprasacra. Se producen contracciones durante el llenado y cocontracción esfinteriana (disinergia esfínter-detrusor), que causan una alta presión del detrusor. **(D)** Lesión neurológica sacra o infrasacra. La contracción de la vejiga o la actividad del esfínter son mínimas o están ausentes.

## Clasificación de la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

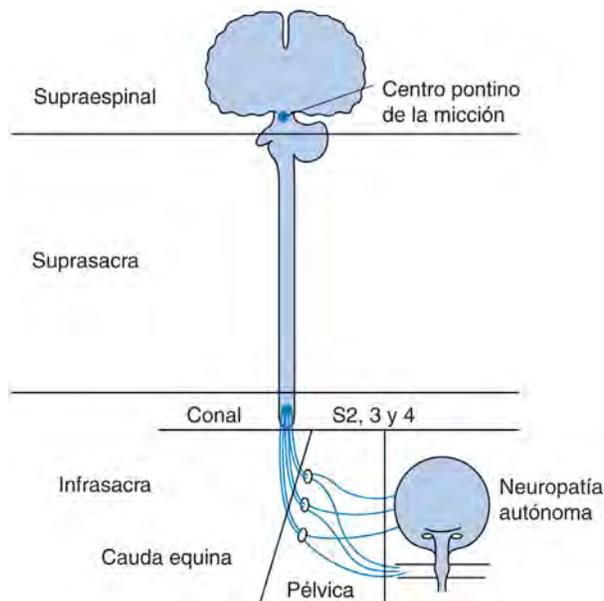
La vejiga neurógena se ha clasificado de diversas formas, comenzando con la clasificación anatómica de Bors y Comarr.<sup>5</sup> La primera clasificación funcional se basó en los hallazgos cistométricos, y se describieron cinco grupos básicos de vejigas neurógenas: 1) refleja; 2) desinhibida; 3) autónoma; 4) parálitica motora, y 5) sensitiva.<sup>53</sup> Más tarde, se propuso un sistema de clasificación más anatómico en el que la VN se subdividió en tipos que incluyen lesiones supraespinales, espinales suprasacras, infrasacras, autónomas periféricas y musculares (fig. 20.4). Al mismo tiempo, otros desarrollaron clasificaciones funcionales, y todas se basaban en evaluaciones urodinámicas convencionales. Este fue un intento de categorizar las vías urinarias inferiores según la capacidad de almacenamiento pasivo de la vejiga y las actividades y coordinación de los mecanismos del detrusor

y el esfínter (tabla 20.2). En la práctica, es habitual utilizar una combinación de clasificaciones anatómicas y funcionales. El abordaje clínico se basa en los cambios funcionales demostrados mediante pruebas urodinámicas.

## Evaluación de la disfunción neurógena de la vejiga

### Anamnesis y exploración física

Aunque los síntomas asociados a la VN suelen ser confusos y no se relacionan bien con los hallazgos objetivos, la preocupación principal del paciente es el alivio de los síntomas. Muchas veces es útil que el paciente o el asistente complete un «diario de micciones» estandarizado para registrar la ingesta de líquidos, la producción de orina y los episodios de incontinencia durante varios períodos de 24 h. Los antecedentes



• **Figura 20.4** Clasificación anatómica de la vejiga neurógena.

**TABLA 20.2** Clasificación funcional de la vejiga neurógena

Tipo de fracaso	Factores de la vejiga	Factores de la salida
Fracaso del almacenamiento	Hiperactividad	
	Disminución de la distensibilidad	Denervación del suelo pélvico
		Descenso del cuello de la vejiga
		Fracaso del esfínter intrínseco del cuello vesical
Fracaso del vaciado	Arreflexia	
	Hipocontractilidad	Disinergia detrusor-esfínter (esfínter estriado y cuello vesical)
		Ausencia de relajación del esfínter voluntario
		Obstrucción mecánica (hipertrofia prostática benigna o estenosis)

de infecciones de las vías urinarias (IVU) recidivantes pueden estar directamente asociados a los cambios agudos de la función miccional. La capacidad del paciente de percibir la plenitud de la vejiga y notar la incontinencia también puede ser útil. La anamnesis debe ayudar a determinar si había síntomas miccionales antes del acontecimiento neurológico causante o cualquier enfermedad premórbida, como diabetes, accidente cerebrovascular y cirugía urológica o pélvica previa. El diagnóstico neurológico, especialmente el nivel de la lesión y su magnitud, es importante para predecir qué tipo de disfunción de las vías urinarias inferiores podría esperarse.

En la exploración física se debe evaluar el estado mental y confirmar el nivel del déficit neurológico (si está presente). La sensibilidad perineal, los músculos del suelo pélvico y el tono rectal son especialmente

importantes. Los reflejos también son importantes, pero a veces es difícil provocar los reflejos bulbocavernoso, cremastérico y anal. Hay que evaluar la piel del perineo y la cantidad de soporte de la vejiga. En las mujeres está justificada la exploración pélvica para evaluar si la estrogenización es adecuada y cualquier signo de defectos del soporte de la pared vaginal. La buena estrogenización se determina por una mucosa vaginal rosada, húmeda y con arrugas, mientras que la falta de estrogenización hace que la mucosa vaginal esté pálida, seca y lisa. En este sentido, la evidencia actualmente apoya el uso de estrógenos vaginales tópicos para la prevención de las IVU recidivantes en mujeres posmenopáusicas.<sup>63</sup> Los hallazgos de cistocele o prolapso de órganos pélvicos en la exploración física pueden indicar defectos en el soporte de la pared vaginal. La evaluación de la disfunción miccional en los hombres debe incluir una exploración de la próstata.<sup>54</sup> El tamaño o la consistencia de la próstata por sí solos no son buenos indicadores de obstrucción, que solo puede establecerse con estudios urodinámicos formales de presión-flujo. Sin embargo, el tamaño de la próstata se ha asociado claramente con el desarrollo de retención urinaria en estudios aleatorizados.<sup>52</sup> También es importante evaluar la motivación del paciente, el estilo de vida, la constitución y las deficiencias físicas, incluidas la función de las extremidades superiores e inferiores y la amplitud de movimiento de la columna vertebral.

## Pruebas diagnósticas para la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

En la [tabla 20.3](#) se muestra una lista de las pruebas de diagnóstico para la evaluación de la VN.<sup>74</sup>

### Indicaciones para las pruebas diagnósticas

El alcance de las pruebas de las vías urinarias superiores e inferiores debe individualizarse para cada paciente y cada trastorno neurológico. En el caso de las vías superiores es necesario evaluar si hay síntomas que indiquen pielonefritis o antecedentes de nefropatía. Algunos trastornos neurológicos, como el accidente cerebrovascular, la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple, pueden causar alteraciones de las vías superiores, aunque es infrecuente. Para estos trastornos es suficiente una prueba de detección simple inicial, como la ecografía renal. Las personas con lesiones de la médula espinal y mielodisplasia necesitan un seguimiento más amplio y sistemático de las vías superiores con pruebas estructurales y funcionales. La evaluación de las vías urinarias inferiores puede ser sencilla, desde el análisis de orina hasta el cultivo de orina y la medición del residuo posmiccional (RPM). Sin embargo, puede ser necesaria una evaluación urodinámica completa, especialmente si hay vaciado incompleto de la vejiga, incontinencia, bacteriuria recidivante o cambios en las vías superiores.

Los hallazgos de la vejiga en los estudios urodinámicos no pueden usarse solos para determinar el nivel de la lesión neurológica. Por ejemplo, la VN suprasacra causada por una LME completa puede permanecer arrefléxica, y una vejiga conal o de la cauda equina puede mostrar presiones altas debido a la disminución de la distensibilidad ([tabla 20.4](#)). Aunque el nivel anatómico de la lesión neurológica puede indicar al médico el patrón más probable de disfunción de la vejiga, se deben realizar pruebas urodinámicas para confirmarlo. Es mejor aplazar los estudios funcionales de la vejiga en las LME traumáticas hasta que se haya resuelto el shock medular.

## Pruebas de las vías superiores

### Ecografía

La ecografía es una prueba de bajo riesgo y relativamente barata para la evaluación habitual de las vías urinarias superiores y también es fácil para el paciente. No es lo suficientemente sensible para evaluar la obstrucción ureteral aguda, y en este contexto clínico debe hacerse una tomografía computarizada (TC) sin contraste. La ecografía es adecuada para obtener imágenes de la obstrucción y la dilatación cró-

**TABLA 20.3** Seguimiento de la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores recomendada por organizaciones con directrices publicadas

Evaluación	Frecuencia (meses)	Organización	Tratamiento de la vejiga	Total de recomendaciones (n.º, %)	Promedio (mes)
Pruebas de la función renal	12	EAU <sup>a</sup>	NA	2/5 (40)	12
	12	VHA <sup>b</sup>	NA		
Pruebas de imagen	6	EAU	NA	3/5 (60)	12
	1-2	NICE	NA		
	12	VHA	NA		
Urodinámica	12-24	EAU	NA	5/5 (100)	18
	NA	NICE	NA		
	NA	CSCM	Micción refleja		
	NA	AUA/SUFU	NA		
	NA	VHA <sup>c</sup>	NA		
Cistoscopia	NA	CSCM	Catéter permanente	2/5 (40)	NA
	NA	VHA <sup>d</sup>	Catéter permanente		
Seguimiento de la infección	2	EAU	NA	2/5 (40)	7
	12	VHA	NA		

<sup>a</sup>BUN/creatinina.<sup>b</sup>BUN/creatinina y aclaramiento de creatinina de 24 h o gammagrafía renal.<sup>c</sup>Varias indicaciones.<sup>d</sup>Con biopsia y citología urinaria aleatorias.Tomado de Vince RA, Klausner AP: Surveillance strategies for neurogenic lower urinary tract dysfunction, *Urol Clin North Am* 44(3):367–375, 2017.

AUA/SUFU, American Urological Association/Society of Urodynamics Female Pelvic Medicine and Reconstructive Urology; BUN, nitrógeno ureico en sangre; CSCM, Consortium for Spinal Cord Medicine; EAU, European Association of Urology; NA, no analizado; NICE, National Institute for Health and Care Excellence; VHA, Veterans Health Administration.

**TABLA 20.4** Definiciones urodinámicas

Término	Definición
<b>Vejiga</b>	
Hiperactividad	Contracciones del detrusor durante el llenado
Hipocontractilidad	Contracciones no sostenidas que causan fracaso del vaciado
Arreflexia	Ausencia de contracciones con intento de orinar
Distensibilidad	Cambio del volumen dividido entre el cambio de la presión basal con el llenado (< 10 ml/cmH <sub>2</sub> O: anormal; 10-20 ml/cmH <sub>2</sub> O: valor límite si la capacidad es reducida)
<b>Salida de orina</b>	
Disinergia esfínter-detrusor	
En el cuello de la vejiga	Por lo general, en pacientes con tetraplejía e hiperactividad autónoma
En el esfínter estriado	Contracción descoordinada del suelo pélvico y el esfínter estriado con contracción del detrusor durante los intentos de orinar
Ausencia de relajación del esfínter	Escasa relajación voluntaria del esfínter voluntario en pacientes con arreflexia que intentan orinar mediante la maniobra de Valsalva
Disminución de la resistencia a la salida de orina	Incontinencia causada por lesión del cuello de la vejiga o el esfínter estriado, descenso del suelo pélvico o denervación

nicas, la cicatrización, las masas renales (tanto quísticas como sólidas) y los cálculos renales. Los uréteres solo se ven en la ecografía si están dilatados. Si la vejiga no está vacía, puede evaluarse el grosor de su pared, la irregularidad y la presencia de cálculos.

### Radiografía simple de las vías urinarias: riñones, uréteres y vejiga

La radiografía de los riñones, los uréteres y la vejiga (RUV) suele combinarse con la ecografía para identificar posibles cálculos radiopacos en los uréteres o en la vejiga que no se observan en la ecografía.

### Tomografía computarizada

La TC suele hacerse sin contraste, y este estudio ha sustituido a la RUV, la ecografía y la urografía excretora en la evaluación de las vías superiores cuando existe la posibilidad de una obstrucción aguda por cálculos. También es el estudio más sensible para detectar pequeños cálculos en la vejiga en pacientes con un catéter permanente en los que la vejiga está colapsada alrededor del catéter.

### Urografía excretora o urografía por tomografía computarizada

La TC, primero sin contraste y luego con contraste intravenoso, con una fase retardada, ha sustituido en gran medida a la urografía excretora. La fase retardada se puede utilizar para reconstruir una urografía completa y, por lo tanto, el estudio ahora se denomina «urografía por TC» o UTC. Si la concentración sérica de creatinina es superior a 1,5 mg/dl o si el paciente tiene diabetes insulino dependiente, la administración de un medio de contraste intravenoso aumenta el riesgo de nefropatía relacionada con el contraste. En estos casos, los estudios alternativos incluyen la ecografía, la nefrografía con radioisótopos y, posiblemente, la cistoscopia con pielografía retrógrada. La prueba diagnóstica «de referencia» para los pacientes con hematuria

microscópica asintomática (definida como más de tres eritrocitos por campo de alta potencia en ausencia de causas identificables) es la UTC.<sup>22</sup> Las pruebas de imagen deben elegirse teniendo en cuenta los resultados de un análisis de orina formal con microscopio.

### Tiempo de aclaramiento de creatinina

Ha sido la prueba de referencia para la evaluación de la función renal y se dice que se aproxima a la tasa de filtración glomerular (TFG). Su precisión depende de una recolección meticulosa de la orina y puede ser confusa en algunas situaciones clínicas. Por ejemplo, en pacientes con poca masa muscular y una excreción de creatinina en 24 h inferior a 1.000 mg, el tiempo de aclaramiento de creatinina calculado puede ser demasiado inexacto para ser clínicamente útil. Debido a estas limitaciones, se están estudiando cada vez más marcadores endógenos de la TFG.<sup>26</sup> El principal es la cistatina C sérica, que es una proteína de bajo peso molecular que se filtra en el glomérulo. Se produce en todas las células nucleadas y, a diferencia de la creatinina, no se secreta por el túbulo renal y la masa muscular no le afecta. Sin embargo, la cistatina C aumenta en la inflamación. Se están realizando esfuerzos para mejorar la concordancia entre las pruebas que se comercializan.<sup>49</sup>

### Estudios de isótopos

La gammagrafía con tecnecio 99m-ácido dimercaptosuccínico (DMSA) sigue siendo el mejor estudio tanto para la función diferencial como para la evaluación de las áreas funcionales de la corteza renal. La nefrografía obtenida con mertiatida de tecnecio 99m (MAG-3) también proporciona información sobre el drenaje de las vías urinarias, así como una buena valoración de la función diferencial. En los pacientes que pueden tener reflujo ureteral, estos estudios solo deben realizarse después de drenar la vejiga con un catéter permanente. El yotalamato es otro medio de contraste utilizado en la urografía excretora. Tiene bajo peso molecular y los riñones lo tratan de forma idéntica a la inulina. Se ha utilizado el yotalamato tanto no marcado como radiomarcado con isótopos para medir la TFG.

## Pruebas de las vías inferiores

### Análisis de orina y cultivo/antibiograma

Estas pruebas se realizan de forma habitual a todos los pacientes con VN y deben repetirse con la frecuencia necesaria o al menos en el seguimiento sistemático anual. También se recomiendan antes de las intervenciones invasivas en los casos de sospecha de IVU (es decir, orina turbia, con olor desagradable o con sangre) o si aparecen nuevos síntomas de las vías urinarias inferiores, como incontinencia, frecuencia o disuria. En las personas con LME que carecen de sensibilidad, los síntomas de la IVU también pueden incluir aumento de la espasticidad o disreflexia autónoma (DA). La bacteriuria debe tratarse antes de realizar cualquier intervención o prueba urológica invasiva. Por lo general, solo se requiere una única dosis de un antibiótico profiláctico.<sup>17</sup> Krebs et al. registraron un aumento de 10 veces del riesgo de sepsis con las inyecciones de toxina botulínica (BTX) en la vejiga.<sup>47</sup> Las personas con LME y la vejiga muy colonizada pueden necesitar antibióticos específicos según el cultivo durante más tiempo antes de esta intervención.

### Residuo posmiccional

El RPM es simple de determinar y clínicamente útil, especialmente cuando se compara con registros anteriores y se considera junto con la presión de la vejiga, los síntomas clínicos y el aspecto de la pared de la vejiga. El RPM puede variar a lo largo del día. Antes se insertaba un catéter para el RPM, pero ahora existen máquinas ecográficas simples que obtienen el RPM de manera no invasiva.<sup>9</sup> Un RPM bajo (< 20% de la capacidad de la vejiga) no es por sí mismo indicativo de una vejiga segura porque las presiones intravesicales pueden ser altas a pesar de los valores bajos del RPM.

### Cistografía

Generalmente, este estudio se realiza para evaluar la presencia o ausencia de reflujo ureteral, y también muestra el contorno y la forma de la vejiga. Pueden observarse hallazgos que indican aumento de la presión vesical, como divertículos o un contorno irregular de la vejiga debido a la trabeculación. Sin embargo, no proporciona información sobre la presión de la vejiga correspondiente al reflujo; para esto se necesitan pruebas urodinámicas (se analizan más adelante).

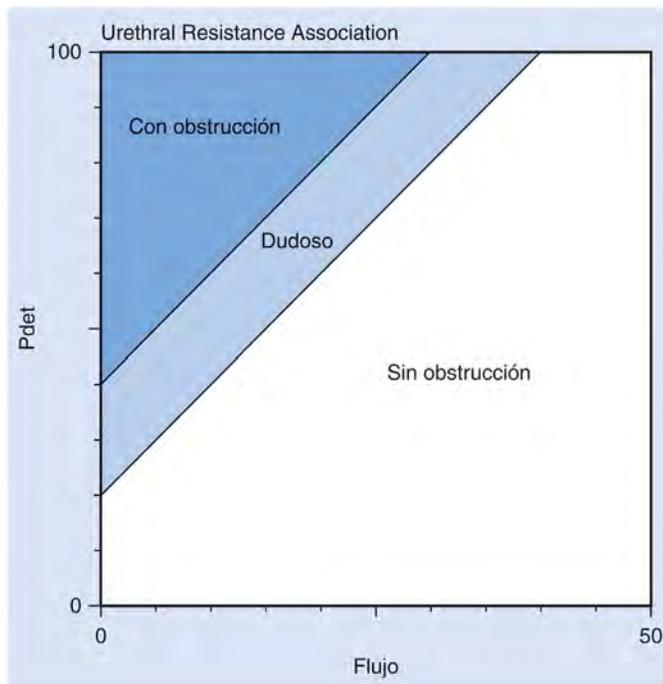
La bacteriuria significativa debe tratarse antes de realizar la prueba. La presión arterial debe controlarse en personas con LME en riesgo o con antecedentes de DA. En muchos casos, los estudios urodinámicos, que incluyen la radioscopia de la vejiga y el control de la presión intravesical, son más útiles clínicamente.

### Urodinámica

La urodinámica, un estudio de la presión y el flujo de la función de las vías urinarias inferiores con o sin el uso de la radioscopia (video-urodinámica), sigue siendo la prueba de referencia para la evaluación de la función de las vías urinarias inferiores. El estudio implica la inserción de un catéter en la vejiga y otro catéter para medir la presión abdominal en el recto, la ostomía o la vagina. El catéter en la vejiga sirve como catéter de llenado y también se usa para controlar la presión en tiempo real. El trazado de la presión abdominal es útil para distinguir las variaciones de la presión intravesical (debidas a la transmisión intraabdominal) de las contracciones del propio detrusor. Las tasas de llenado registradas varían, pero suelen oscilar entre 25 y 60 ml/min, y deben registrarse como fisiológicas ( $\leq$  peso [kg]/4 en ml/min) o no fisiológicas si superan este umbral.<sup>3</sup> En los pacientes con lesiones medulares por encima de T6 se controla la presión arterial durante el estudio debido al riesgo de DA.

Las métricas clave de la fase de llenado obtenidas en las pruebas urodinámicas incluyen la capacidad y la sensibilidad de la vejiga, la distensibilidad de la pared de la vejiga y la presencia de contracciones involuntarias. La capacidad normal varía de 300 a 600 ml, y estos datos pueden usarse para guiar el tratamiento (es decir, el momento del cateterismo intermitente) o evaluar la posible necesidad de aumento de la vejiga. Durante la urodinámica, la sensibilidad de la vejiga se mide pidiendo a los pacientes que informen de los umbrales sensitivos verbales estandarizados de «primera sensación de llenado», «primer deseo de orinar» y «fuerte deseo de orinar». Esto después puede describirse como aumentado, disminuido, ausente o anormal según las directrices de normalización de la International Continence Society.<sup>3</sup> La evaluación de la sensibilidad es especialmente importante en pacientes con VN para ayudar a guiar el tratamiento seguro de la vejiga. La distensibilidad de la vejiga se define como el cambio del volumen dividido entre el cambio de la presión durante el llenado (es decir, antes de una contracción del detrusor). Este valor debe ser superior a 30 ml/cmH<sub>2</sub>O, mientras que un valor de 10 a 20 ml/cmH<sub>2</sub>O normalmente se define como límite y menos de 10 ml/cmH<sub>2</sub>O se define como pobre distensibilidad.<sup>44</sup> Cualquier contracción involuntaria del detrusor durante la fase de llenado es anormal y se utiliza para hacer el diagnóstico urodinámico de «hiperactividad del detrusor» o «hiperactividad del detrusor neurogénica» (HDN) si se conoce o se sospecha una causa neurológica. Es importante distinguir la «hiperactividad del detrusor», que es un diagnóstico urodinámico, del término VH, que es un término puramente clínico (basado en los síntomas).

La fase miccional de la urodinámica proporciona información sobre la contractilidad de la vejiga, la tasa de flujo urinario, la actividad del esfínter uretral y la descripción de una posible obstrucción infravesical. La contractilidad de la vejiga puede ser débil o estar ausente en las personas con lesiones a nivel del sacro o por debajo (es decir, síndrome de la cauda equina) o aumentada en personas con LME suprasacra. En este sentido, las presiones miccionales elevadas superiores a 40 cmH<sub>2</sub>O se han asociado a riesgo de deterioro de las vías superiores.<sup>52a</sup> En términos del caudal urinario, esta información



• **Figura 20.5** El nomograma de presión-flujo de la International Continence Society clasifica a los pacientes como con obstrucción, dudosos o sin obstrucción.

se utiliza para determinar la posibilidad de obstrucción infravesical, definida generalmente como alta presión en presencia de bajo flujo. Como parte del informe urodinámico, un nomograma de presión-flujo (International Continence Society) (fig. 20.5) clasifica a los pacientes como con obstrucción, dudoso o sin obstrucción.<sup>38</sup> El esfínter uretral estriado debe estar inactivo durante la micción; sin embargo, en el contexto de la VN suprasacra, a menudo hay una descoordinación entre el esfínter y la vejiga denominada DED. Las imágenes radioscópicas obtenidas durante la micción pueden ayudar a identificar este trastorno, que típicamente se ve como una uretra proximal dilatada o una mayor actividad electromiográfica (EMG) del esfínter durante una contracción de la vejiga. La DED es un factor de riesgo conocido para el deterioro de las vías superiores y debe tratarse de forma intensiva.

### Electromiografía del esfínter

La EMG del esfínter se puede combinar con el cistometrograma (CMG) o, preferiblemente, con un estudio videourodinámico multicanal completo.<sup>51</sup> Se han realizado registros con distintos electrodos (monopolar, aguja coaxial y electrodos de superficie) de los músculos elevador, perianal o periuretral. Normalmente, la actividad EMG aumenta gradualmente a medida que se alcanza la capacidad de la vejiga durante su llenado y luego se silencia justo antes de orinar. Los niveles bajos de actividad EMG sin reclutamiento durante el llenado son un patrón frecuente en la LME completa. Cuando se produce una contracción refleja del detrusor en estos pacientes, la actividad EMG en el esfínter puede aumentar en lugar de disminuir. Cuando hay DED, la micción suele producirse hacia el final de la contracción del detrusor porque el esfínter estriado se relaja más deprisa que el músculo liso de la vejiga. Este tipo de EMG del esfínter no muestra unidades motoras individuales y no se puede utilizar para la evaluación de la denervación infrasacra de la musculatura del suelo pélvico (para esto se necesita una EMG con aguja estándar). Los registros EMG integrados de diagnóstico del esfínter uretral externo son difíciles de obtener, invasivos y dolorosos para los pacientes sensibles. El aspecto radioscópico de la uretra es un método alternativo para determinar la disfunción del esfínter y se prefiere después de la

esfínterotomía distal si se sospecha disinergia recidivante del esfínter distal (fig. 20.6).

### Cistoscopia

La única indicación sistemática para la cistoscopia es la presencia de un catéter suprapúbico o uretral permanente a largo plazo porque la presencia del catéter aumenta el riesgo de desarrollar tumores de la vejiga.<sup>66</sup> La cistoscopia se recomienda a los 5 años en pacientes de alto riesgo, como los fumadores, o a los 10 años en los que no tienen factores de riesgo. La cistoscopia también se debe realizar después de la UTC en pacientes que tienen hematuria macroscópica o microscópica que no puede atribuirse a IVU, cálculos o traumatismos. Muchas veces, la TC sin contraste es el único estudio que detecta pequeños cálculos en la vejiga, especialmente si la vejiga está colapsada alrededor de un catéter permanente. Las infecciones repetidas de las vías inferiores pueden ser una indicación para la cistoscopia y puede revelar cuerpos extraños no opacos, como pelos, que se han introducidos por cateterismo.

## Tratamiento no farmacológico de la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

### Principios generales

El tratamiento de la vejiga debe realizarse en el contexto de la persona en su totalidad. Los objetivos del paciente son vaciar la vejiga no más de cada 3 a 4 h, permanecer continente, dormir sin interferencias por incontinencia o un sistema de drenaje urinario, y evitar la IVU recidivante u otras complicaciones. Un tratamiento no adecuado de la vejiga disminuye el potencial social, vocacional y no vocacional de la persona. En el siguiente análisis se describen abordajes de tratamiento específicos (tabla 20.5).

### Tratamiento conductual

#### Micción programada

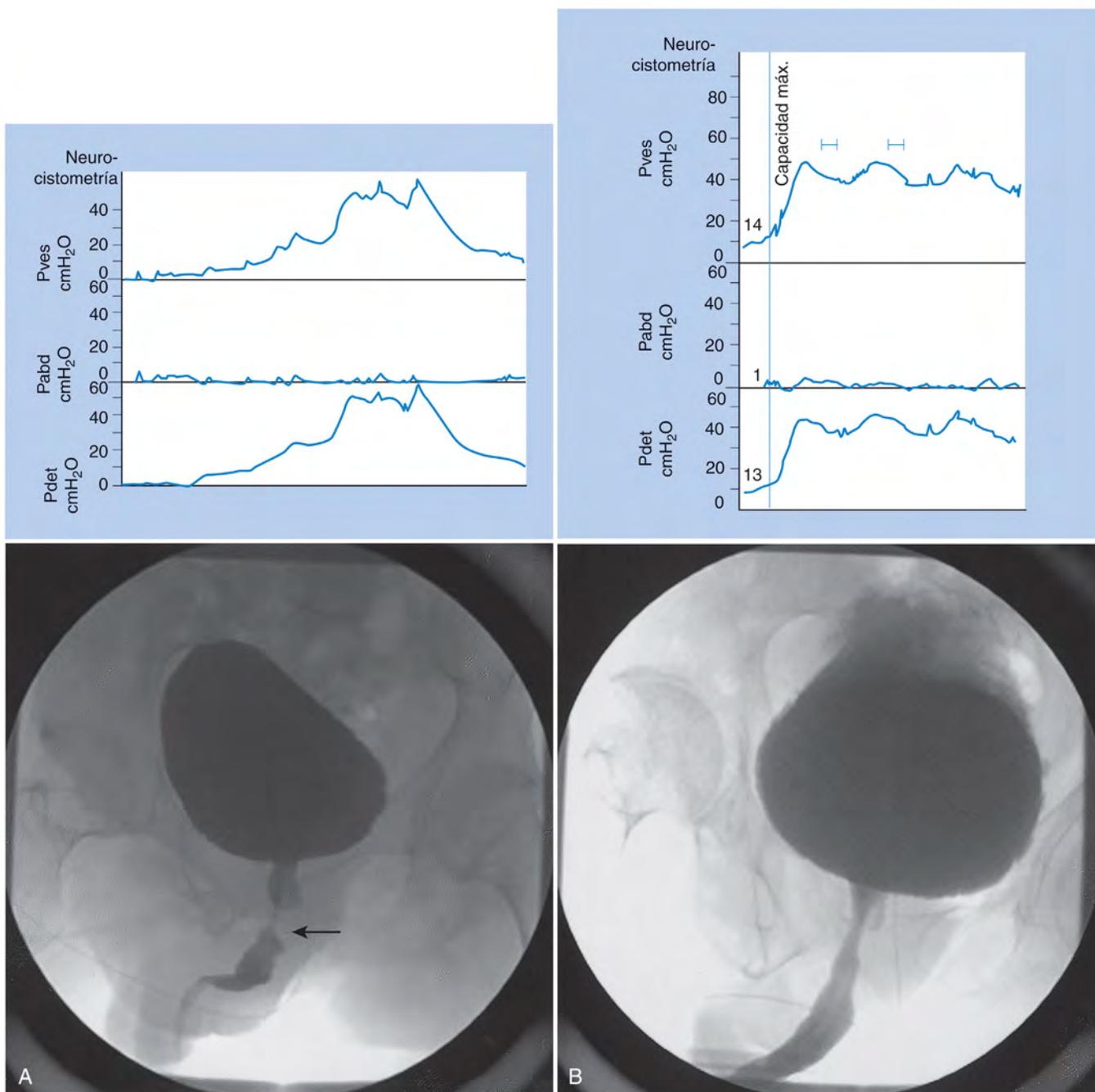
Para los pacientes con HD que produce urgencia o pérdidas involuntarias, la programación de la micción puede ser útil al hacer que el paciente orine antes de la contracción anticipada del detrusor. La limitación de este programa es que las personas con demencia necesitan recordatorios continuos. También es útil en pacientes con debilidad del esfínter porque la incontinencia empeora cuando la vejiga está llena y la micción programada reduce la cantidad de pérdida de orina. Es posible que se necesiten compresas para controlar los accidentes. Puede combinarse con el control de los patrones de ingesta de líquidos y la educación del paciente sobre la relación entre la ingesta de líquidos y la producción de orina.

#### Estimulación de la vejiga

Se han utilizado varias maniobras para estimular el vaciado de la vejiga. Acariciar o pellizcar la piel perineal para provocar un vaciado reflejo no es siempre eficaz. Los golpecitos suprapúbicos sobre la vejiga provocan un estiramiento mecánico de la pared de la vejiga y la consiguiente contracción. Los estudios controlados han demostrado que la maniobra más eficaz es una estimulación más profunda en la vejiga con una técnica de golpeteo.<sup>10</sup> Los pacientes con LME pueden utilizar esto con colectores de orina con condón. Es más eficaz en pacientes con paraplejía que tienen una buena función de las extremidades superiores. Sin embargo, no hay estudios en los que se hayan evaluado la eficacia y seguridad de estas técnicas.

#### Maniobras de Valsalva y Credé

Los pacientes con arreflexia y algo de denervación del suelo pélvico (lesiones infrasacras) pueden orinar haciendo una maniobra de Valsalva



• **Figura 20.6 (A)** Estudio videourodinámico de un hombre con tetraplejía que muestra disinergia recidivante del esfínter distal (*flecha*). **(B)** Estudio en un paciente similar que no muestra signos de disinergia.

o haciendo un esfuerzo. Es más eficaz en las mujeres porque incluso el suelo pélvico parcialmente paralizado desciende con el esfuerzo y el cuello de la vejiga se abre, aunque el descenso del suelo pélvico aumenta con el tiempo a medida que los músculos paralizados se atrofian y se estiran, y la paciente se queja de un empeoramiento de la incontinencia de esfuerzo. En los hombres, la flacidez completa del suelo pélvico puede permitir el vaciado por esfuerzo. Con la maniobra de Credé, generalmente realizada por un asistente, la orina se empuja mecánicamente fuera de la vejiga en pacientes con tetraplejía. La pared abdominal debe estar relajada para permitir que la maniobra de Credé sea eficaz, y existe un riesgo teórico de que el uso prolongado de este método produzca reflujo ureteral.

### Micción por dilatación anal

En los pacientes con paraplejía que tienen el suelo pélvico espástico se ha logrado una micción eficaz mediante una técnica de dilatación anal. Esta técnica consiste en relajar el suelo pélvico estirando el esfínter anal con un dedo enguantado y después vaciando la vejiga mediante la maniobra de Valsalva.<sup>43</sup> Requiere la transferencia a un inodoro, la ausencia de sensación de dolor anal y la capacidad de generar una presión intraabdominal adecuada. Por estas razones no se utiliza mucho, aunque la técnica se describió hace más de 30 años. Además, la dilatación anal puede inducir una actividad intestinal refleja que podría producirse simultáneamente o más tarde, lo que daría lugar a incontinencia intestinal.

**TABLA 20.5** Opciones de tratamiento de la vejiga

Problema	Opciones
<b>Fracaso del almacenamiento</b>	
<b>Factores de la vejiga</b>	
Conductual	Micciones programadas
Dispositivos colectores	Pañal, catéter externo («condón» o «Texas»), catéter permanente
Cateterismo intermitente limpio	Con fármacos para reducir la presión de la vejiga
Fármacos	Antimuscarínicos, inyecciones intravenosas de toxina onabotulínica, baclofeno intratecal, <sup>a</sup> antagonistas del calcio, vainilloides intravesicales (resiniferatoxina) <sup>a</sup>
Cirugía	Aumento, derivación continente, intervenciones de denervación <sup>a</sup>
<b>Factores de la salida</b>	
Conductual	Micciones programadas, ejercicios del suelo pélvico
Dispositivos colectores	Pañal, catéter condón, catéter permanente
Fármacos	Agonistas $\alpha$ , imipramina, estrógenos
Cirugía	Inyección de colágeno, cabestrillo fascial, esfínter artificial, inyección de Coaptite, teflón <sup>a</sup>
<b>Fracaso del vaciado</b>	
<b>Factores de la vejiga</b>	
Conductual	Micciones programadas, estimulación de la vejiga, maniobras de Valsalva y Credé
Dispositivos colectores	Catéter permanente
Cateterismo intermitente limpio	
Fármacos	Betanecol
Cirugía	Neuroestimulación <sup>a</sup>
<b>Factores de la salida</b>	
Conductual	Micción por dilatación anal
Dispositivos colectores	Catéteres permanentes
Cateterismo intermitente limpio	
Fármacos	$\alpha$ -bloqueantes, relajantes orales del músculo estriado, baclofeno intratecal <sup>a</sup>
Cirugía	Incisión de esfínterotomía, esfínterotomía con endoprótesis ( <i>stent</i> ), incisión en el cuello de la vejiga, resección de la próstata, neurectomía pudenda <sup>a</sup>
<b>Fracaso del almacenamiento y el vaciado con uretra no utilizable</b>	
Cirugía	Catéter suprapúbico con o sin cierre del cuello de la vejiga, urostomía del conducto ileal, ileovesicostomía, desviación continente

<sup>a</sup>Tratamiento experimental o no estandarizado.

### Ejercicios del suelo pélvico

Los ejercicios de Kegel solo son eficaces en las mujeres con incontinencia de esfuerzo causada por descenso del suelo pélvico. La mayoría de los pacientes con neuropatía infrasacra necesitan cirugía para conseguir la continencia. De lo contrario, se necesitan compresas.

### Dispositivos colectores de orina

#### Catéteres externos («condón» o «Texas»)

Los catéteres externos son convenientes y pueden ser un método de tratamiento aceptable para los hombres con tetraplejía que no pueden realizar el autocateterismo, siempre que se trate adecuadamente cualquier obstrucción del flujo de salida. La combinación de esfínterotomía y colector con condón, aunque atractiva para los hombres con tetraplejía, suele fracasar con el tiempo debido a contracciones inadecuadas del detrusor<sup>77</sup> o problemas de la piel del pene. Pueden producirse problemas de rotura de la piel y daño uretral si el condón se coloca demasiado apretado. El riesgo de IVU puede aumentar debido a una mala higiene.

#### Catéteres permanentes

Los catéteres permanentes pueden ser uretrales o suprapúbicos y normalmente se usan porque otros programas han fracasado o por conveniencia del paciente. En el pasado, los catéteres permanentes tenían una reputación justificadamente negativa, pero los estudios informan que a algunos pacientes con catéteres permanentes no les va peor que a los que usan otros métodos de tratamiento.<sup>25,30</sup>

Este cambio se debe a varios factores, incluidos los materiales mejorados del catéter. El cuidado adecuado del catéter sigue siendo muy importante. Los aspectos recomendados del cuidado incluyen el cambio del catéter al menos una vez al mes (con más frecuencia si se producen infecciones frecuentes), ingesta abundante de líquidos (2 l o más al día), control de la hiperactividad con fármacos,<sup>42</sup> cambio o esterilización de los dispositivos de recolección de orina y evitación de la tracción en el catéter. La tracción relacionada con el catéter puede provocar una lesión grave y causar escisión de la uretra, lo que se conoce como hipospadias por tracción o traumáticas. Los dispositivos de sujeción del catéter pueden ayudar a prevenirlo.<sup>20</sup> El catéter suprapúbico también puede evitar algunas de las complicaciones asociadas con los catéteres permanentes uretrales.<sup>30</sup> La prevalencia de carcinoma epidermoide de la vejiga asociado a un catéter permanente podría ser menor de la registrada.<sup>61,69</sup>

#### Pañales para adultos y otras prendas de protección

Las prendas de protección han mejorado considerablemente en los últimos años, y actualmente se utiliza un material impregnado de gel de alta absorción que permite que el revestimiento que está en contacto con la piel perineal del paciente permanezca seco. Las prendas de protección se utilizan habitualmente en los pacientes incontinentes con demencia con un vaciado adecuado de la vejiga y en las personas que tienen fugas debido a una resistencia baja a la salida.

#### Cateterismo intermitente limpio

El cateterismo intermitente con una técnica estéril fue introducido por Guttman y Frankel en la década de los cincuenta para el tratamiento de pacientes con LME aguda. En 1972, Lapidés et al.<sup>48</sup> propusieron una técnica no estéril pero «limpia» para el tratamiento de la retención y la infección crónicas. Desde entonces, la técnica se ha utilizado mucho para la enfermedad de la vejiga neurógena. Sin embargo, es importante reconocer que la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense no ha aprobado ningún catéter para su reutilización. Un programa con cateterismo intermitente requiere una vejiga de baja presión con capacidad adecuada (más de 300 ml) y suficiente resistencia al flujo de salida para mantener la continencia durante las actividades diarias normales. Si la vejiga no tiene la distensibilidad suficiente, se pueden usar fármacos anticolinérgicos antimuscarínicos.

cos. Las personas con LME en C6 o por debajo a menudo pueden utilizar el autocateterismo. Aunque los asistentes y los miembros de la familia pueden hacer el cateterismo intermitente a los enfermos que no pueden realizarse el autocateterismo, el programa suele fracasar si el paciente va a trabajar o a estudiar. Hay que restringir la ingesta de líquidos según sea necesario para permitir intervalos de cateterismo razonables. Algunos pacientes tienen suficiente sensibilidad para poder hacer el cateterismo según la sensación de urgencia, pero la mayoría debe hacerlo en un horario programado. Se recomienda un mínimo de tres cateterismos cada 24 h porque los intervalos más largos aumentan, teóricamente, el riesgo de bacteriuria sintomática.<sup>57</sup> Muchos pacientes lavan sus catéteres con agua del grifo y jabón y los reutilizan. En los enfermos con IVU recidivante pueden ser útiles otros tipos de catéteres (sin contacto, sistemas cerrados o catéteres hidrófilos) o esterilizar los catéteres para reducir las infecciones.<sup>11,23</sup> También se puede utilizar una técnica completamente estéril, pero rara vez se realiza en la práctica clínica.

Los problemas más frecuentes del autocateterismo son la bacteriuria sintomática, el traumatismo uretral y la incontinencia. A veces se crean cálculos vesicales formados en un nido de pelo o pelusa. Se debe advertir a los pacientes que eviten introducir material extraño en la vejiga con el catéter. El traumatismo uretral y las dificultades con el cateterismo pueden deberse a un espasmo del esfínter. Esto puede abordarse con lubricación adicional y gel uretral anestésico local (lidocaína al 2%). A veces son útiles los catéteres de punta curva (Coudé). Los catéteres hidrófilos también pueden ser útiles para personas con estenosis uretrales, hemorragia o molestias por el cateterismo.<sup>67</sup>

La hemorragia uretral repetida indica la presencia de una herida en la mucosa uretral o un pasaje falso, y puede ser necesario utilizar un catéter uretral permanente durante un tiempo para que se resuelva. A veces es necesario realizar una uretros copia y cerrar el pasaje falso.

## Tratamiento farmacológico de la disfunción neurógena de la vejiga

### Principios generales

Se han probado muchos fármacos para el tratamiento de las vías urinarias inferiores, y la justificación de su uso suele basarse en experimentos con animales e *in vitro*. Los fármacos para el tratamiento de la vejiga en los seres humanos generalmente han sido decepcionantes. Los grupos más eficaces son los que inhiben la actividad del detrusor.

### Antimuscarínicos

Los fármacos antimuscarínicos se han utilizado durante muchos años para la supresión de la actividad del detrusor. La atropina, de la belladona, es el compuesto original del que derivan numerosos fármacos. El bromuro de propanetelina (15 a 30 mg tres veces al día) y la hiosciamina (0,125 a 0,25 mg tres o cuatro veces al día) se han utilizado durante muchos años. La oxibutinina es el fármaco que más se utiliza actualmente. El clorhidrato de oxibutinina se administra a dosis de hasta 5 mg cuatro veces al día, o 15 mg de liberación sostenida una o dos veces al día en pacientes sin insuficiencia renal. Las dosis deben ser más bajas en pacientes con insuficiencia hepática grave. La oxibutinina en solución se puede administrar como una instilación intravesical en pacientes que requieren cateterismo intermitente, y parece ser eficaz. Las concentraciones séricas, aunque algo más tardías, son casi tan altas como cuando se administra por vía oral. Los efectos secundarios incluyen principalmente sequedad de boca y estreñimiento, y parecen ser menos graves que cuando el fármaco se administra por vía oral.<sup>50</sup> Sin embargo, es necesario triturar un comprimido y disolverlo en agua esterilizada. Hay disponible una preparación transdérmica de oxibutinina que minimiza

el metabolismo hepático y reduce los efectos secundarios relacionados con el metabolito hepático. La irritación de la piel puede limitar su uso en algunas personas.

La tolterodina es un antagonista del receptor muscarínico de acción prolongada que se usa a una dosis de 4 mg/día, con una dosis más baja disponible para personas con insuficiencia renal o hepática grave o que toman a la vez ketoconazol. La fesoterodina es un fármaco similar pero más nuevo. Se ha demostrado que es eficaz para la VH de forma dependiente de la dosis<sup>76</sup> y es uno de los pocos fármacos respaldados por evidencia de nivel I para su uso en pacientes de edad avanzada vulnerables.<sup>28</sup>

Ahora disponemos de varios antagonistas del receptor muscarínico nuevos para su uso clínico. La darifenacina está disponible en forma de comprimidos de liberación prolongada (de 7,5 a 15 mg diarios), que se une a los receptores M<sub>3</sub> en un grado mucho mayor y, por lo tanto, podría ser más selectiva para la vejiga. No se necesita ningún ajuste renal con la limitación de la dosis de 7,5 mg en la insuficiencia hepática y con el uso concomitante de ketoconazol. La solifenacina está disponible en 5 a 10 mg diarios. No debe emplearse en casos de insuficiencia hepática grave; solo se deben utilizar 5 mg en casos de insuficiencia renal grave y cuando se usa simultáneamente con ketoconazol. Se ha demostrado que la solifenacina mejora los parámetros urodinámicos en personas con LME.<sup>46</sup> El trospio se administra a una dosis de 20 mg dos veces al día o como liberación sostenida a 60 mg/día, pero no puede usarse en casos de insuficiencia hepática grave y debe limitarse a 20 mg en días alternos en casos de insuficiencia renal grave. Tiene una estructura de amina cuaternaria, no atraviesa la barrera hematoencefálica y se ha señalado como fármaco de elección para las personas de edad avanzada o con deterioro cognitivo.<sup>12</sup> Los efectos secundarios principales son sequedad de boca, visión borrosa y estreñimiento. El trospio debe usarse con precaución en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho. En un estudio reciente se observó HD persistente, contracciones involuntarias del detrusor e incontinencia en un porcentaje significativo de personas con LME a pesar del tratamiento con trospio, oxibutinina o terapia combinada.<sup>39</sup>

Algunos autores recomiendan la imipramina por su presunta actividad anticolinérgica. Se dice que es aditiva en cuanto a su eficacia cuando se combina con otros anticolinérgicos. No parece que los efectos secundarios aumenten.

### Agonistas colinérgicos

#### Betanecol

El detrusor está inervado por receptores muscarínicos colinérgicos (M<sub>2</sub> y M<sub>3</sub>). En teoría, el betanecol, un agonista colinérgico, podría ser útil en la hipocontractilidad del detrusor al aumentar su actividad. Aunque se puede observar un efecto farmacológico con una dosis parenteral cuando la vejiga está parcialmente inervada, las dosis orales no son eficaces a las concentraciones que puedan tolerar los pacientes. No hay estudios clínicos controlados y el uso de este fármaco ha disminuido considerablemente.<sup>32</sup>

### Antagonistas adrenérgicos

El antagonista del receptor  $\alpha$ -adrenérgico fenoxibenzamina se ha utilizado para inhibir la actividad del músculo liso de la próstata y el cuello de la vejiga. Sin embargo, su uso ha disminuido mucho y hay disponibles fármacos más nuevos con acciones de bloqueo  $\alpha_1$  más específicas, como prazosina, terazosina y doxazosina.<sup>70</sup> Parece que estos fármacos reducen los síntomas irritativos en hombres con obstrucción causada por hiperplasia prostática benigna y aumentan el vaciado en pacientes con disfunción miccional neurógena. Para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna se han utilizado fármacos incluso más selectivos para  $\alpha_{1a}$ , como tamsulosina (0,4 a 0,8 mg diarios) y silodosina (4 a 8 mg diarios). Estos tienen menos efectos vasculares y no suelen causar hipotensión. Sin embargo, el aumento de la selectividad de  $\alpha_{1a}$  puede dar lugar a altas tasas de eyaculación retrógrada y puede

ser inaceptable para hombres sexualmente activos que pueden estar interesados en la fertilidad. Los datos de la tamsulosina en la disfunción vesical neurógena indican que este fármaco mejora el almacenamiento y el vaciado de la vejiga y disminuye los síntomas de la DA en la LME suprasacra.<sup>2</sup> Todos estos fármacos se han utilizado para controlar las manifestaciones vasculares de la DA, aunque la evidencia de su eficacia es de calidad limitada.

## Agonistas adrenérgicos

Los agonistas adrenérgicos se han utilizado para aumentar la resistencia de la uretra en pacientes con incontinencia leve de esfuerzo. Anecdóticamente, la efedrina (25 a 75 mg/día) ha sido eficaz para controlar la incontinencia leve de esfuerzo en niños con mielodisplasia, pero no hay estudios controlados. Esto hay que tenerlo en cuenta cuando se trata la congestión por infecciones de las vías respiratorias superiores en pacientes con LME, dependiendo de su sistema de vaciado de la vejiga. Los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos no suelen utilizarse en adultos con VN. La prolongación de los efectos  $\alpha$ -adrenérgicos sobre el esfínter uretral externo podría ser posible en el futuro con duloxetine, un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina que actúa sobre el núcleo pudendo (Onuf) en la médula sacra. Este fármaco puede ser eficaz para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo neurógena, pero no está aprobado por la FDA para esta indicación. El fármaco mirabegrón, que actúa sobre los receptores  $\beta_3$ -adrenérgicos en el músculo detrusor, se ha aprobado para el tratamiento de la VH. Se ha demostrado que es eficaz para los síntomas de la VH, incluidos los episodios de incontinencia, la urgencia y la frecuencia, en tres estudios a gran escala, aleatorizados y controlados con placebo. Se demostró que su efecto es mayor cuando aumenta la gravedad de la incontinencia.<sup>15</sup>

## Estrógenos

Las mujeres posmenopáusicas a menudo tienen atrofia de la submucosa uretral, lo que puede provocar incontinencia de esfuerzo. La aplicación local de estrógenos suele restaurar o mantener este tejido y puede ser útil en mujeres con denervación parcial del suelo pélvico e incontinencia de esfuerzo.

## Relajantes musculares

El baclofeno, la tizanidina, el diazepam y el dantroleno sódico se utilizan mucho para la espasticidad del músculo esquelético (v. capítulo 23), pero nunca se ha demostrado que sean eficaces en pacientes con disineria detrusor-esfínter estriado en estudios controlados. De forma anecdótica, algunos pacientes informan de un mejor vaciado con el uso de diazepam. El baclofeno administrado por vía intratecal mediante una bomba de infusión para la espasticidad grave de las extremidades inferiores deprime los reflejos del suelo pélvico, pero también deprime el reflejo del detrusor.<sup>65</sup> El resultado neto es una vejiga con menor presión que podría vaciarse con menos eficacia. El baclofeno intratecal está indicado en algunos pacientes con tetraplejía, pero esta disminución general del vaciado de la vejiga podría no ser deseable. La disminución de la resistencia de salida podría tener una ventaja teórica en los que utilizan la micción refleja, pero se desconoce su importancia clínica.

## Tratamiento intravesical

La toxina onabotulínica A, o BTX tipo A, administrada mediante inyección cistoscópica a dosis de 100 a 200 unidades distribuidas en aproximadamente 30 sitios de la pared de la vejiga, reduce la HD durante 3 a 6 meses. Este es el único tratamiento aprobado por la FDA para la HDN resistente a los fármacos. Se han administrado inyecciones repetidas con éxito para casos resistentes de VH.<sup>27</sup> La evidencia de nivel I ahora apoya claramente el uso de BTX

tipo A para el tratamiento tanto de la VH idiopática como de la HDN. En un gran estudio aleatorizado y controlado con placebo en mujeres se confirmó la eficacia y la seguridad de la BTX tipo A para el tratamiento de la HD.<sup>72</sup> En otro estudio grande, aleatorizado y controlado con placebo se demostró la eficacia de la BTX tipo A para reducir los síntomas en personas con VH idiopática.<sup>58</sup> Además, Ginsberg et al.<sup>35</sup> demostraron la eficacia y la seguridad de la BTX tipo A para el tratamiento de la HDN. Hasta ahora, otras BTX (p. ej., toxina incobotulínica) se han estudiado mucho menos en la HDN.

También se están estudiando las instilaciones de resineratoxina, pero no en uso clínico. No es tan eficaz como la BTX tipo A, pero puede ser más fácil de administrar.<sup>34,41</sup>

## Tratamiento quirúrgico de la disfunción neurógena de la vejiga: aumento de la capacidad

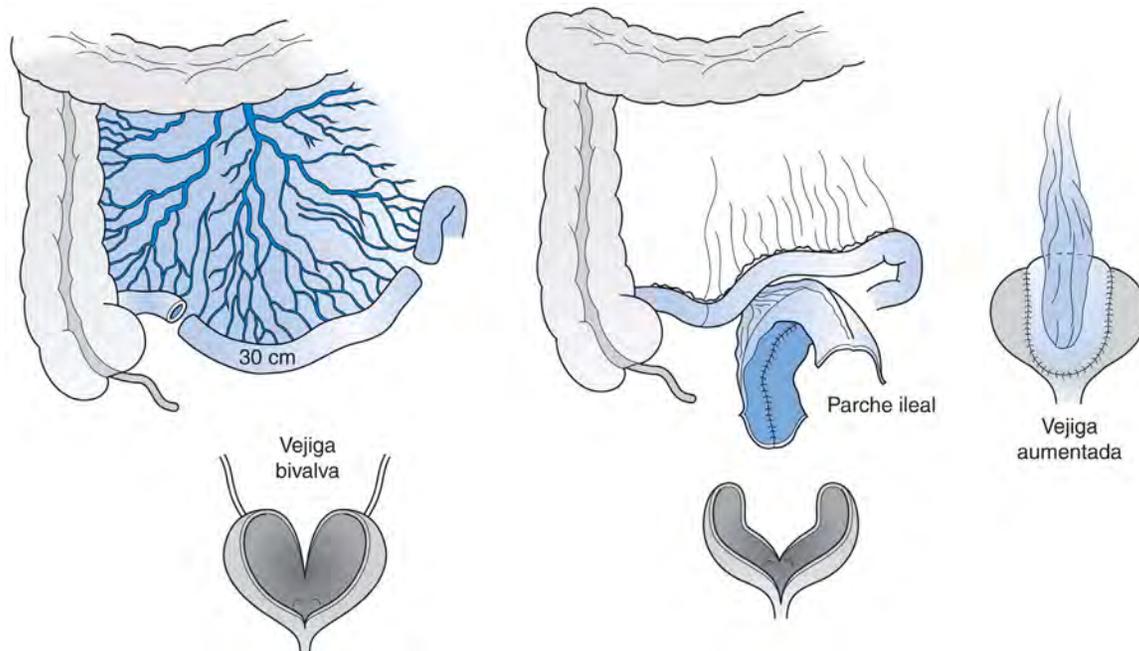
### Aumento de la vejiga

En ocasiones, se recomienda el aumento de la vejiga para los pacientes con HD, disminución de la distensibilidad y disminución de la capacidad de almacenamiento funcional que no responde al tratamiento médico.<sup>64</sup> La llegada de la toxina onabotulínica está reduciendo su función. El paciente debe estar motivado para realizar el cateterismo intermitente limpio de forma fiable e indefinida, tener una resistencia de salida adecuada y ser informado de los riesgos quirúrgicos inmediatos y de las posibles secuelas a largo plazo de la intervención. Los riesgos quirúrgicos inmediatos incluyen obstrucción intestinal o íleo prolongado, fuga anastomótica con peritonitis, infección de la herida y complicaciones pulmonares, como neumonía y trombosis venosa profunda con embolia pulmonar. El aumento de la vejiga se ha realizado desde los años cincuenta, especialmente en niños con mielodisplasia y vejigas pequeñas en desarrollo. Las complicaciones a largo plazo notificadas hasta ahora han incluido bacteriuria crónica, un riesgo teórico de cambio neoplásico, posible diarrea o malabsorción por un intestino acortado o una disminución del tiempo de tránsito intestinal y acidosis hiperclorémica causada por la absorción de orina con movilización secundaria de calcio esquelético (que actúa como tampón).<sup>19</sup>

En esta intervención se abre mucho la vejiga y se sutura un segmento de intestino detubularizado y reconfigurado. Por lo general, se usa un segmento de íleon distal de 20 a 30 cm, pero también se puede utilizar un segmento ileocecal, sigmoide o incluso de estómago en cuña (fig. 20.7). El objetivo es crear un depósito de baja presión de 600 ml sin el uso de ningún fármaco. La producción de moco es el principal problema del día a día al principio. Puede aumentar si hay una infección urinaria activa. La producción de moco no suele ser un problema después de los primeros 3 meses si se utiliza una buena técnica de cateterismo intermitente. Se puede usar irrigación de la vejiga según sea necesario. No se conoce el riesgo de cambios neoplásicos con esta intervención, por lo que es probable que la cistoscopia anual deba comenzarse de 10 a 15 años después del aumento.

### Aumento de la vejiga con estoma cateterizable continente

En esta intervención se utiliza una sección del intestino no solo para aumentar la capacidad eficaz de la vejiga, sino también para formar un canal cateterizable continente que se abre en la pared abdominal. Es especialmente útil para las mujeres para las que el autocateterismo intermitente a través de la uretra es difícil o imposible debido a la espasticidad de las piernas, la constitución, la incontinencia uretral grave o la necesidad de trasladarse desde una silla de ruedas. Los hombres que no pueden realizar un autocateterismo intermitente debido



• **Figura 20.7** Cistoplastia de aumento. Se abre un segmento de 30 cm de intestino delgado, se reconstruye como un parche en forma de U y después se sutura a la vejiga bivalva.

a la función parcial de la mano, las estenosis, los pasajes falsos o las fistulas también son posibles candidatos. Las enfermedades uretrales graves en los hombres suelen ser el resultado de un cuidado personal deficiente, y es inapropiado realizar estas intervenciones en pacientes que no pueden o no quieren seguir con las técnicas adecuadas. Si el paciente no logra el cateterismo después del aumento y la derivación continente, el segmento intestinal puede romperse internamente antes de que se produzca incontinencia por rebosamiento a través de la uretra o del canal cateterizable.

La intervención consiste en agrandar la vejiga y construir algún tipo de canal continente cateterizable. El íleon terminal y la válvula ileocecal funcionan bien, pero se han utilizado intestino delgado invaginado, el apéndice y segmentos disfuncionales del uréter. Podría ser necesario cerrar el cuello de la vejiga si hay incontinencia relacionada con el esfínter.

## Derivación urinaria

Si está indicada la extirpación de la vejiga debido a enfermedad maligna, contractura, reflujo ureteral u otras razones (como la DA intratable), se recomienda un conducto ileal estándar con la extirpación de la vejiga y la próstata en la mayoría de los casos. Normalmente se utiliza un segmento de 10 a 15 cm del intestino delgado. En teoría, una anastomosis ureterointestinal sin reflujo debería reducir el riesgo de infecciones; sin embargo, las pruebas no lo respaldan y se espera que las anastomosis con reflujo tengan resultados similares a largo plazo con menores tasas de estenosis anatómica.

## Intervenciones de denervación

En teoría, las técnicas de denervación para la hiperactividad de la vejiga son interesantes, pero no se utilizan mucho. Los abordajes quirúrgicos incluyen la sección de las raíces nerviosas sacras o la interrupción de la inervación periférica cerca de la vejiga. Se ha intentado la rizotomía sacra selectiva. La técnica consiste en identificar la raíz nerviosa (generalmente S3 en un lado) que lleva el reflejo del detrusor mediante bloqueos anestésicos locales sacros diferenciales mientras se controla el reflejo del detrusor con CMG. La destrucción quirúrgica o química

de S3 generalmente solo produce una contractilidad temporal. Con el tiempo, el reflejo del detrusor suele desviarse a través de los nervios sacros intactos. Las rizotomías bilaterales de S2, S3 y S4 suprimen de forma permanente el reflejo, pero a expensas de la pérdida de las erecciones reflejas y la pérdida del vaciado reflejo del colon. Se han demostrado mejoras en la capacidad cistométrica en un pequeño número de pacientes con técnicas de rizotomía sacra por radiofrecuencia percutánea.<sup>16,31</sup>

Se ha intentado la denervación periférica del detrusor mediante su transección por encima del trígono y su sutura, la eliminación de los ganglios paravesicales a través de un abordaje vaginal o la sobredistensión de la vejiga con la intención de dañar los nervios intramurales y las fibras musculares. En un estudio clínico de pacientes con paraplejía completa, la vejiga fue distendida en la fase de shock espinal con la intención de impedir la recuperación del reflejo vesical. La prevalencia de la arreflexia a corto plazo después de la distensión fue del 63%.<sup>40</sup> Ninguna de estas intervenciones de denervación periférica ha llegado a ser comúnmente aceptada, y aún no se han publicado los resultados a largo plazo de la sobredistensión intencional de la vejiga en el shock espinal. Las intervenciones de denervación química se han analizado dentro del tratamiento intravesical.

## Tratamiento quirúrgico de la disfunción neurógena de la vejiga: aumento de la contractilidad

### Estimulación eléctrica

Se puede provocar la contracción del detrusor eléctricamente con electrodos implantados en la pared de la vejiga, los nervios pélvicos, las raíces sacras y el cono.<sup>7</sup> Los electrodos se colocan en las raíces anteriores de forma intradural o extradural. Para prevenir las contracciones hiperactivas espontáneas y las contracciones reflejas antidrómicas se suelen realizar rizotomías dorsales bilaterales de S2, S3 y S4. La contracción del suelo pélvico por la estimulación de las raíces anteriores puede obstruir la micción, por lo que se utiliza la estimulación intermitente. Esto da lugar a una micción intermitente porque el músculo estriado

del suelo pélvico se relaja más deprisa que el detrusor de músculo liso. En un centro estadounidense en el que se desarrolló este dispositivo, se realizaron neurectomías pudendas para disminuir la resistencia al flujo de salida.<sup>71</sup> Se ha registrado un vaciado adecuado de la vejiga a presiones intravesicales aceptables con preservación de la pared de la vejiga y la morfología y función de las vías superiores.<sup>7,45</sup> Un inconveniente de las rizotomías bilaterales de S2, S3 y S4 es que se suprimen las erecciones reflejas, y las erecciones útiles por estimulación de la raíz sacra se producen con poca frecuencia. Sin embargo, en muchos pacientes mejora la evacuación intestinal estimulada. Las mejoras que se están estudiando incluyen rizotomías supraselectivas, modificación de los parámetros de estímulo y diseños de electrodos. La estimulación de la raíz anterior del sacro está aprobada para su uso clínico en EE. UU., pero no está muy disponible.<sup>7</sup>

## Tratamiento quirúrgico de la disfunción neurógena de la vejiga: aumento de la resistencia de salida

La incontinencia que se debe a la disminución de la resistencia de salida es relativamente infrecuente en la disfunción de la vejiga secundaria a una enfermedad neurológica. Se observa en niños con mielodisplasia y en mujeres con lesiones infrasacras y denervación del suelo pélvico. Puede afectar a hombres activos con denervación completa del suelo pélvico, pero es infrecuente. Aunque los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos pueden ayudar a la incontinencia menor, las fugas más graves suelen requerir algún tipo de intervención de compresión uretral. Las opciones comprenden la terapia con inyecciones en el cuello de la vejiga y la uretra para aumentar el volumen de tejido debajo y alrededor del músculo del cuello vesical, un cabestrillo fascial o un esfínter artificial. Se ha probado la estimulación eléctrica de los músculos o nervios del suelo pélvico mediante electrodos rectales, vaginales o implantados, pero no ha sido bastante eficaz para lograr una gran popularidad.

## Aumentadores de volumen periuretral

La inyección de aumentadores del volumen periuretral ha sido una técnica que se ha utilizado mucho para ciertos tipos de incontinencia de esfuerzo. El teflón (DuPont, Wilmington, Del.) se ha utilizado con cierto éxito durante muchos años, pero nunca ha estado disponible en EE. UU. debido al peligro potencial de migración de partículas. Asimismo, el ácido hialurónico se retiró voluntariamente del mercado debido a complicaciones en el lugar de la inyección. Se han probado otros productos, como la grasa autóloga, el colágeno bovino y la hidroxiapatita, que pueden ser beneficiosos en algunos pacientes con grados más leves de incontinencia. La inyección tiene pocos efectos secundarios potenciales y es especialmente adecuada para las personas de edad avanzada y los pacientes de bajo riesgo. Recientemente se ha empezado a investigar la inyección de células madre autólogas, que podría ser un tratamiento a largo plazo y más eficaz para la incontinencia urinaria de esfuerzo.<sup>68</sup>

## Técnicas de compresión externa

La técnica del cabestrillo fascial autólogo consiste en obtener una tira de 2 cm de la fascia del recto anterior del abdomen o del tensor de la fascia lata, colocarla debajo del cuello de la vejiga y fijarla en sentido anterior a la fascia abdominal o la tuberosidad púbica. Los pacientes candidatos a esta intervención deben tener vejigas distensibles de baja presión. Si la intervención del cabestrillo tiene éxito, serán incapaces de orinar mediante la maniobra de Valsalva, y deben estar dispuestos a realizar el autocateterismo indefinidamente a cambio de ser continentes. Más recientemente, se han utilizado cabestrillos sintéticos (de malla) que ahora se consideran el tratamiento de referencia de la incontinencia urinaria de esfuerzo sin complicaciones. Sin embargo,

el tratamiento mejor para la incontinencia de esfuerzo en el marco de la disfunción neurógena de la vejiga sigue siendo el cabestrillo fascial autólogo.

El esfínter urinario artificial consta de un manguito, un balón regulador de la presión y una bomba de control. El manguito generalmente se implanta alrededor de la uretra bulbar en los hombres y del cuello de la vejiga en las mujeres. La bomba se coloca en los labios vulvares o en el escroto, lo que permite al paciente abrir voluntariamente el manguito para orinar. El manguito se vuelve a inflar automáticamente durante 2 min. Con este dispositivo pueden producirse fallos mecánicos, erosión del manguito e infección, especialmente si la sensibilidad está afectada. El dispositivo se puede utilizar para la vejiga neurógena,<sup>62</sup> pero no se utiliza mucho en la población con LME.

Algunas personas pueden orinar con la maniobra de Valsalva y no necesitan cateterismo intermitente. Se produce hiperactividad incontrolada en un 10% de los pacientes con mielodisplasia en el primer año después de la implantación de un esfínter artificial. Esto ocurre a pesar de que antes de la operación el detrusor era arreflexico de forma natural o debido a los fármacos. Probablemente se deba a la activación de los reflejos uretrovesicales latentes. Es esencial una evaluación cuidadosa de seguimiento y, si se produce hiperactividad, se puede utilizar BTX intravesical o hacer un aumento de la vejiga.

## Tratamiento quirúrgico de la disfunción neurógena de la vejiga: disminución de la resistencia de salida

### Esfínterotomía

Los catéteres externos son una alternativa para los pacientes varones con LME que no pueden o no quieren hacerse el autocateterismo. Puesto que es inusual encontrar en estos pacientes unas vías urinarias inferiores con una contracción adecuada del detrusor y un suelo pélvico coordinado, generalmente está indicada una intervención para disminuir la resistencia al flujo de salida. Los resultados no son buenos en los pacientes sin contracciones adecuadas del detrusor. La ablación del esfínter estriado, generalmente mediante incisión, es la técnica estándar. Actualmente se realiza en la parte anterior para evitar la arteria y el nervio cavernosos, que se encuentran laterales a la uretra membranosa, porque la lesión de estas estructuras puede causar disfunción eréctil. Algunos pacientes también tienen obstrucción del cuello de la vejiga debido a hiperactividad primaria (en personas con LME alta) o hipertrofia de la pared de la vejiga como resultado de una disineria crónica del esfínter estriado. Estos pacientes necesitan una ablación del cuello de la vejiga, ya sea por resección o por incisión. En los hombres de edad avanzada, la obstrucción prostática por hipertrofia también puede contribuir al aumento de la resistencia al flujo de salida y puede ser necesaria la resección de la próstata. La morbilidad inmediata de la esfínterotomía, que incluye hemorragia, retención de coágulos e infección, es relativamente alta. Los resultados a largo plazo pueden verse afectados por la obstrucción recidivante por estenosis o por la disineria recidivante. La orina residual con piuria, el empeoramiento de la retención urinaria y la hidronefrosis como resultado de la presión elevada y el vaciado inadecuado son problemas potenciales a largo plazo.<sup>77</sup> Sin embargo, una técnica de esfínterotomía con láser puede tener resultados similares con menos efectos secundarios.<sup>62</sup>

### Stents uretrales

La implantación de *stents* de acero inoxidable, que antes se utilizaban para el tratamiento de la estenosis uretral,<sup>4</sup> se ha usado en posición esfínteriana en lugar de la esfínterotomía<sup>13,14</sup> o tras el fracaso de esta.<sup>60</sup> El crecimiento urotelial hacia dentro incorpora el *stent*.<sup>1</sup> Se ha publicado el seguimiento durante 20 años de una pequeña cohorte con LME.<sup>1</sup> Aunque la técnica se describe como reversible, la eliminación puede ser difícil y requiere una extracción alambre por alambre. Los

hombres con LME incompleta sensitiva no toleran bien el *stent*, y se han producido complicaciones como migración, incrustación e hiperplasia epitelial.

## Otros métodos para disminuir la resistencia al flujo de salida

El baclofeno intratecal administrado para la espasticidad grave disminuye los reflejos pudendos y el tono muscular del suelo pélvico, pero también reduce el reflejo del detrusor y las contracciones. Por lo tanto, no se puede utilizar como una esfinterotomía química. La BTX tipo A inyectada en el esfínter estriado también se ha utilizado experimentalmente, pero (como en la vejiga) sus efectos duran solo unos meses.<sup>29</sup>

## Diagnóstico diferencial de la disfunción neurógena de la vejiga

### Enfermedades del cerebro

#### Accidente cerebrovascular

Después de un período inicial de arreflexia, los pacientes con accidente cerebrovascular suelen presentar hiperactividad con frecuencia e incontinencia de urgencia, pero micción coordinada y vaciado completo (v. capítulo 44). Los antimuscarínicos suelen ayudar a mejorar los síntomas sin afectar negativamente al vaciado. Pueden producirse arreflexia y retención persistentes si las lesiones son bilaterales. La obstrucción prostática puede causar retención en hombres de edad avanzada después de un accidente cerebrovascular. Los estudios videourodinámicos son útiles para diferenciar estos trastornos.

#### Enfermedad de Parkinson

La prevalencia de síntomas vesicales en pacientes con enfermedad de Parkinson es alta (v. capítulo 45). La mayoría tiene frecuencia, urgencia e incontinencia de urgencia, y el 50% se queja de dificultad para orinar. Típicamente, la evaluación muestra hiperactividad de la vejiga, pero las contracciones no se mantienen bien y el vaciado es incompleto. El fracaso del vaciado también puede deberse a la bradicinesia secundaria a la falta de relajación del suelo pélvico, los efectos adrenérgicos de la levodopa o incluso los efectos anticolinérgicos de otros fármacos antiparkinsonianos.<sup>59</sup> El tratamiento puede ser difícil porque es frecuente que exista una combinación de incontinencia y retención. El cateterismo intermitente y la inhibición del detrusor suelen ser la mejor opción, pero muchos pacientes no tienen suficiente destreza en las extremidades superiores para hacer el cateterismo de forma independiente.

#### Demencia, tumores cerebrales y traumatismos

La demencia, los tumores cerebrales y los traumatismos pueden causar hiperactividad con incontinencia refleja o de urgencia con vaciamiento completo. Si el deterioro cognitivo es grave, la incontinencia suele persistir a pesar de la inhibición del detrusor. Algunos tipos de dispositivos de recolección son apropiados para muchos de estos pacientes (v. capítulo 43).

### Enfermedades del cerebro y la médula espinal

La esclerosis múltiple es la enfermedad más frecuente de esta categoría, y el 90% de los pacientes desarrolla manifestaciones urinarias en el curso de la enfermedad (v. capítulo 46). Por lo general, los síntomas de la vejiga se presentan por una lesión medular incompleta con hiperactividad e hipocontractilidad. En este caso, la inhibición del detrusor con fármacos empeora el vaciado. Estos fármacos podrían ser útiles en la variedad infrecuente de esclerosis múltiple predominantemente encefalopática. Los pacientes con esclerosis múltiple y una lesión predominantemente conal tienen arreflexia vesical. El cateterismo intermitente finalmente está indicado en la mayoría de los pacientes

con esclerosis múltiple, pero pocos pueden realizarlo debido a la falta de fuerza y coordinación de las extremidades superiores. Las vejigas de alta presión resultantes de la hiperactividad y la DED son poco frecuentes en la esclerosis múltiple.<sup>31</sup>

### Enfermedades de la médula espinal

Las lesiones, los tumores y los trastornos vasculares de la médula espinal causan la mayoría de los problemas de vejiga neurógena suprasacra (v. capítulo 49). El reflejo del detrusor generalmente se recupera después de un período variable de shock espinal. El centro del reflejo del detrusor se desarrolla en la médula sacra en pacientes con lesión completa. El control inhibitorio por el centro superior está afectado y el reflejo del detrusor de larga trayectoria se interrumpe, por lo que la contracción del detrusor no puede mantenerse por completo. La coordinación y el control del suelo pélvico también están afectados, lo que produce ausencia de contracción y relajación voluntarias. En las lesiones completas suele haber una actividad descoordinada durante la micción. Esta descoordinación, o DED, afecta al esfínter voluntario estriado, pero en los pacientes con tetraplejía completa alta, la actividad simpática excesiva también puede causar disinergia detrusor-cuello de la vejiga. Las lesiones medulares incompletas pueden producir el patrón supraespinal con urgencia y vaciamiento adecuado, mientras que los pacientes con lesiones completas tienen incontinencia refleja y vaciado incompleto debido a la DED (en la mayoría de los casos). Algunos pacientes presentan hipocontractilidad o arreflexia y retención. Es infrecuente observar una vejiga verdaderamente equilibrada con contracción sostenida del detrusor y suelo pélvico coordinado.

El inicio y la gravedad de los síntomas varían según la causa de la disfunción de la médula espinal, pero el tratamiento que se analiza aquí está relacionado con la LME traumática. Normalmente, se mantiene un catéter permanente hasta que el estado médico del paciente es estable y se puede regular la ingesta de líquidos para lograr una producción de orina de 1.500 a 2.000 ml/día. A continuación se inicia el cateterismo estéril intermitente, preferiblemente por un equipo de cateterismo dedicado. El paciente debe aprender a autocateterizarse cuando sea capaz de hacerlo. Una técnica estéril es ideal en el hospital, pero el paciente puede utilizar una técnica limpia cuando le dan el alta hospitalaria. Sin embargo, para algunos pacientes, la retención de líquidos durante el día en las extremidades inferiores mientras están erguidos, con la consiguiente movilización y descarga por la noche, suele ser un problema. Para ello, se puede intentar el uso de medias de compresión como para la enfermedad tromboembólica (ETE), recostarse a primera hora de la noche y un cateterismo adicional a mitad de la noche.

La mayoría de los pacientes con LME recupera el reflejo del detrusor en los primeros 6 meses. Los indicios de esta recuperación suelen ser los episodios de incontinencia, pero la presencia del reflejo del detrusor debe confirmarse mediante urodinámica. Se pueden administrar antimuscarínicos para suprimir el reflejo y permitir que continúe el cateterismo intermitente. Los pacientes con lesiones a nivel de C7 e inferior que pueden realizar el autocateterismo pueden continuarlo a largo plazo. Si no se puede suprimir el reflejo del detrusor, deben considerarse las inyecciones de BTX. La BTX ha sustituido al aumento de la vejiga como la opción de segunda línea para lograr el almacenamiento de orina a baja presión.

En los pacientes varones que no pueden o no quieren hacer el autocateterismo, así como en los que rechazan el aumento, es probable que la mejor alternativa sea la esfinterotomía seguida del uso de un catéter externo. Otras opciones son el cateterismo intermitente realizado por un asistente, aunque esto tiene un mayor riesgo de IVU febril.<sup>26</sup> Se puede considerar el uso de un colector externo solo, pero pocos hombres con LME tienen una vejiga «equilibrada» adecuada con una micción coordinada a baja presión. Algunos usuarios de catéteres externos terminan con un catéter permanente debido al fracaso de la esfinterotomía, contracciones inadecuadas del detrusor o la lesión de la piel del pene. Las mujeres que utilizan el cateterismo

## • CUADRO 20.1 Seguimiento sistemático de las vías urinarias después de una lesión de la médula espinal

### Primer ingreso en rehabilitación

- Análisis de orina, inicial y según sea necesario.
- Urocultivo y antibiograma, inicial y según sea necesario.
- Ecografía renal y de la vejiga; se añade RUV en pacientes con un catéter de Foley.
- TC-PIV solo si la ecografía es anormal o protocolo renal con TC sin contraste.
- RPM si orina.
- CMG o urodinámica si está clínicamente indicado.
- AcCr, orina de 24 h.

### Evaluaciones sistemáticas (anuales durante los primeros 5 años y, si está estable, cada 2 años a partir de entonces)

- Ecografía renal y RUV en todas las evaluaciones anuales.
- TC-PIV solo si está indicado por el estado clínico o los hallazgos de la ecografía.
- Urodinámica determinada de forma individual (a menudo se necesita anualmente durante los primeros años).
- AcCr, orina de 24 h, anualmente.
- RPM si orina.
- Otras pruebas de la función renal según sea necesario.

### Cistoscopia

Generalmente se realiza en pacientes después de 10 años de cateterismo permanente continuo y crónico (uretral o suprapúbico) o antes (a los 5 años) si tienen un riesgo elevado (fumador empedernido, edad > 40 años o antecedentes de IVU complicada) o en cualquier paciente con síntomas que justifiquen esta intervención.

AcCr, aclaramiento de creatinina; CI, cateterismo intravenoso; CMG, cistometrografía; IVU, infección de las vías urinarias; RPM, residuo posmiccional; RUV, riñones, uréteres y vejiga; TC, tomografía computarizada; TC-PIV, tomografía computarizada-pielografía intravenosa.

intermitente y que no pueden controlar la incontinencia urinaria con fármacos también pueden optar por utilizar un catéter permanente, pero se debe evitar el uso crónico de catéteres permanentes uretrales en las mujeres porque su uretra corta puede dilatarse, lo que provoca graves pérdidas. Debería establecerse un programa sistemático de seguimiento de las vías urinarias a largo plazo (cuadro 20.1) para los pacientes con LME que podrían, con buenos cuidados, tener una esperanza de vida casi normal.

### Enfermedades del cono, la cauda equina y los nervios periféricos

Los traumatismos, las discopatías, la estenosis lumbar, la aracnoiditis y los tumores son algunas de las lesiones mecánicas que pueden afectar a esta región del canal vertebral. Típicamente, la vejiga es arrefléxica o no contráctil e insensible. La innervación del suelo pélvico se ve afectada con frecuencia en las lesiones conales, y puede provocar incontinencia, especialmente en las mujeres. En las lesiones de la cauda equina, las raíces de los nervios pélvicos no mielinizadas se dañan más fácilmente y la innervación del suelo pélvico suele estar relativamente más intacta que la del detrusor. En la neuropatía autónoma secundaria a la diabetes y la atrofia multisistémica se ven afectadas las aferencias y eferencias del detrusor y, debido a la falta de sensibilidad, la sobredistensión contribuye al resultado, que es una vejiga no contráctil e insensible.

El cateterismo intermitente es el tratamiento inicial si hay retención. Si el suelo pélvico está gravemente paralizado, es posible que los pacientes puedan orinar haciendo un esfuerzo. Los bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos pueden ayudar a disminuir la resistencia al flujo de salida en los hombres. Las mujeres a menudo pueden orinar haciendo fuerza, pero tienden a desarrollar incontinencia de esfuerzo grave. Algunos pacientes pueden ser candidatos para un

cabestrillo uretral fascial o un esfínter artificial. La disminución de la distensibilidad de la vejiga, que generalmente se observa en los pacientes después de una cirugía pélvica radical, no responde bien a los fármacos. En estos casos podría estar indicado un agrandamiento vesical, en particular si la resistencia al flujo de salida es alta y los tractos superiores comienzan a dilatarse. En las primeras etapas de la diabetes, los pacientes a menudo pueden mantener la función de la vejiga y la contractilidad y evitar la distensión excesiva mediante micciones programadas.

### Enfermedades de la médula espinal y el cono

La mielodisplasia es la enfermedad más frecuente que produce un patrón mixto de disfunción de las vías urinarias inferiores. Se puede encontrar cualquier combinación de actividad del detrusor y el esfínter, pero es más habitual observar una vejiga hiperactiva o no distensible con disineria o un esfínter que no se relaja. El cateterismo intermitente se usa inicialmente junto con fármacos en la lactancia y la infancia. En muchos casos es necesaria la cirugía reconstructiva pronto si las medidas más conservadoras fracasan.

## Complicaciones de la disfunción miccional neurógena

### Bacteriuria

Aproximadamente la mitad de todas las infecciones hospitalarias se originan en las vías urinarias asociadas a catéteres urinarios y otros dispositivos de drenaje. Estas se conocen como IVU asociadas a catéteres. Las IVU son una fuente frecuente de morbilidad en pacientes con vejigas neurógenas. Son la infección más frecuente después de la LME y se producen un promedio de 2,5 veces al año.<sup>21</sup> La exposición frecuente a antibióticos aumenta el riesgo de infección por organismos resistentes a antibióticos, lo que complica aún más el tratamiento de la IVU. El diagnóstico de IVU se puede retrasar o pasar por alto en pacientes con trastornos neurológicos que afectan a la sensibilidad de la vejiga. En los pacientes con trastornos de la médula espinal, los signos y síntomas que indican IVU incluyen fiebre, aparición de incontinencia urinaria, aumento de la espasticidad, DA, aumento de la sudoración, orina turbia y con mal olor, molestias, letargo y sensación de malestar.<sup>37,55</sup> Los signos y síntomas inexplicables que indican IVU en presencia de piuria justifican el tratamiento provisional. La ausencia de piuria hace que el diagnóstico sea poco probable, pero no lo excluye.

La bacteriuria asintomática es muy frecuente en pacientes con vejiga neurógena, especialmente en los que usan el cateterismo intermitente o permanente. La mayoría de los expertos no recomienda el tratamiento habitual de la bacteriuria asintomática, aunque la presencia de bacteriuria significativa con microorganismos productores de ureasa asociados a la formación de cálculos podría justificar el tratamiento.<sup>56</sup>

La gama de uropatógenos que causan IVU asociada al catéter es mucho más amplia que la que causa IVU no complicada. *Escherichia coli* causa la mayoría de las IVU no complicadas. *E. coli* y microorganismos como especies de *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Providencia*, enterococos y estafilococos son relativamente más frecuentes en pacientes con IVU asociada al catéter.<sup>55</sup> La bacteriuria polimicrobiana es frecuente en pacientes con catéteres permanentes.

Los pacientes con enfermedad de leve a moderada pueden tratarse con una fluoroquinolona oral como ciprofloxacino, levofloxacino o gatifloxacino. Las fluoroquinolonas se asocian a un mayor riesgo de tendinitis y rotura de tendones en pacientes de todas las edades. El riesgo aumenta aún más en los mayores de 60 años, con el uso concomitante de esteroides o con un trasplante de órganos. Este grupo de antibióticos proporciona cobertura para la mayoría de los patógenos esperados, incluida la mayoría de las cepas de *Pseudomonas aeruginosa*. El trimetoprim-sulfametoxazol es otro antibiótico de uso frecuente para pacientes menos enfermos, pero no proporciona cobertura contra

*P. aeruginosa*. Es más barato que las fluoroquinolonas y puede usarse de forma provisional y continuarse según los resultados de los antibiogramas. La ampicilina y la nitrofurantoína son malas opciones para el tratamiento provisional debido a la alta prevalencia de resistencia a estos fármacos entre los uropatógenos típicamente implicados en las IVU complicadas.

En los pacientes con la enfermedad más grave y hospitalizados, piperacilina más tazobactam, ampicilina más gentamicina o imipenem más cilastatina proporcionan cobertura contra la mayoría de los patógenos esperados, incluidos *P. aeruginosa* y la mayoría de los enterococos.<sup>8</sup> También se han utilizado otros antimicrobianos parenterales. Los pacientes pueden cambiar a un tratamiento oral después de la mejoría clínica. Por lo general, se recomiendan al menos de 7 a 14 días de tratamiento, dependiendo de la gravedad de la infección.<sup>56</sup> No hay pruebas convincentes que demuestren que los regímenes más prolongados sean beneficiosos. Los pacientes que se someten a un tratamiento eficaz para la IVU con un antibiótico al que es sensible el patógeno infeccioso deben experimentar una mejoría definitiva en un plazo de 24 a 48 h. Si no es así, está indicado repetir el cultivo de orina y las pruebas de imagen (ecografía o TC).

En los pacientes que han tenido IVU con fiebre alta o cambios hemodinámicos que indican sepsis, o que tienen IVU sintomática recidivante, podría estar indicado realizar una TC-RUV, un cistograma o una evaluación urodinámica después de un tratamiento con éxito para buscar anomalías funcionales o anatómicas corregibles.

## Disreflexia autónoma

La estimulación aferente de la médula espinal de origen nociceptivo, como por una vejiga distendida, puede desencadenar este fenómeno. Debido a la falta de inhibición supraespinal resultante de una LME, se produce un flujo simpático reflejo de salida exagerado, lo que da lugar a síntomas de DA, que pueden incluir hipertensión repentina, sudoración, piloerección, cefalea y bradicardia refleja. La DA es más frecuente en personas con lesiones más completas. Las LME por debajo de T6 rara vez se asocian con este problema. Los estímulos aferentes de la vejiga por alta presión u otra irritación son la causa más frecuente de DA. El mejor tratamiento es la prevención de estos estímulos. Si los síntomas persisten cuando se ha vaciado la vejiga o si la presión arterial está en un nivel peligrosamente alto, se puede aplicar de 1,25 a 2,5 cm de pomada de nitroglicerina en la piel porque puede eliminarse cuando se resuelva la hipertensión o si se produce hipotensión. En el pasado se utilizaba más el nifedipino sublingual (10 mg), pero ha perdido popularidad debido al riesgo de hipotensión. Si un paciente ha tomado sildenafil recientemente, se puede usar prazosina o captopril en su lugar.<sup>18</sup> Se ha utilizado el tratamiento a largo plazo con fenoxibenzamina (10 a 30 mg/día) para prevenir la DA cuando se han eliminado todas las causas detectables (v. capítulo 49 para obtener más información sobre el tratamiento de la DA). Es necesario hacer más estudios para evaluar la eficacia de los fármacos utilizados para el tratamiento de este trastorno.

## Hiper calciuria y cálculos

En todos los pacientes con LME se produce pérdida de calcio de los huesos, y es peor en los hombres jóvenes. El aumento del calcio urinario (más de 200 mg/24 h) comienza aproximadamente 4 semanas después de la lesión, alcanza su máximo a las 16 semanas y puede persistir de 12 a 18 meses. La incidencia de cálculos renales en los primeros 9 meses es del 1 al 1,5% aproximadamente y se atribuye principalmente a la hiper calciuria. En los 10 años siguientes se encuentran cálculos en las vías superiores en el 7% de los casos, y muchos de ellos son secundarios a una infección. La incidencia de cálculos vesicales en los primeros 9 meses en pacientes sometidos a cateterismo intermitente es del 2,3%. En presencia de un catéter permanente, y a pesar de una mayor diuresis, la prevalencia es mayor (8,8%).<sup>24</sup>

Los cálculos vesicales se tratan eficazmente con cistoscopia y litotricia con láser. Los cálculos y las partículas pequeñas se pueden disolver mediante irrigaciones diarias de la vejiga con 30 ml de solución de hemiacidrina al 10%, que se deja en la vejiga durante 30 min. Algunos pacientes con cálculos recidivantes lo usan una o dos veces a la semana como profilaxis. En los pacientes con reflujo ureteral debe utilizarse con precaución debido a la posible nefrotoxicidad y absorción de magnesio. Los cálculos calicales que son pequeños (< 1 cm) y asintomáticos se pueden mantener en observación, pero el 50% de estos pacientes se vuelven sintomáticos después de 5 años, y la mitad de ellos necesitará algún tipo de intervención invasiva.<sup>36</sup> Los cálculos que están creciendo o que se localizan en la pelvis renal probablemente deban tratarse antes de que pasen al uréter y causen obstrucción (fig. 20.8). La litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) es el tratamiento estándar. Para los cálculos grandes (de más de 3 cm de diámetro) se prefiere un abordaje percutáneo porque la eliminación de los fragmentos es escasa si los pacientes están inactivos.

Los cálculos ureterales son potencialmente peligrosos en pacientes sin sensibilidad renal. Estos se pueden tratar mediante observación si se expulsan en 2-3 semanas. Es posible que los pacientes con sensibilidad reducida no perciban un dolor continuo, lo que normalmente indicaría una obstrucción continua grave. Esto aumenta el riesgo de lesión renal. Cuando se producen obstrucción e infección a la vez, es necesaria una intervención de drenaje de urgencia con nefrostomía percutánea o una endoprótesis retrógrada. Generalmente, después se hace una litotricia endoscópica, extracción de cálculos o LEOC.

## Cambios en las vías urinarias inferiores

En la mayoría de los pacientes se produce trabeculación después de una LME. En muchos casos, la trabeculación ocurre a pesar de las estrategias de tratamiento adecuadas. Pueden producirse saculaciones y divertículos cuando la obstrucción y la presión alta son graves. Si se crea un divertículo en el hiato ureteral, el reflujo ureteral es casi inevitable. La infección crónica de los conductos prostáticos dilatados puede ser una fuente importante de IVU recidivante en los hombres.

## Reflujo ureteral y dilatación de las vías superiores

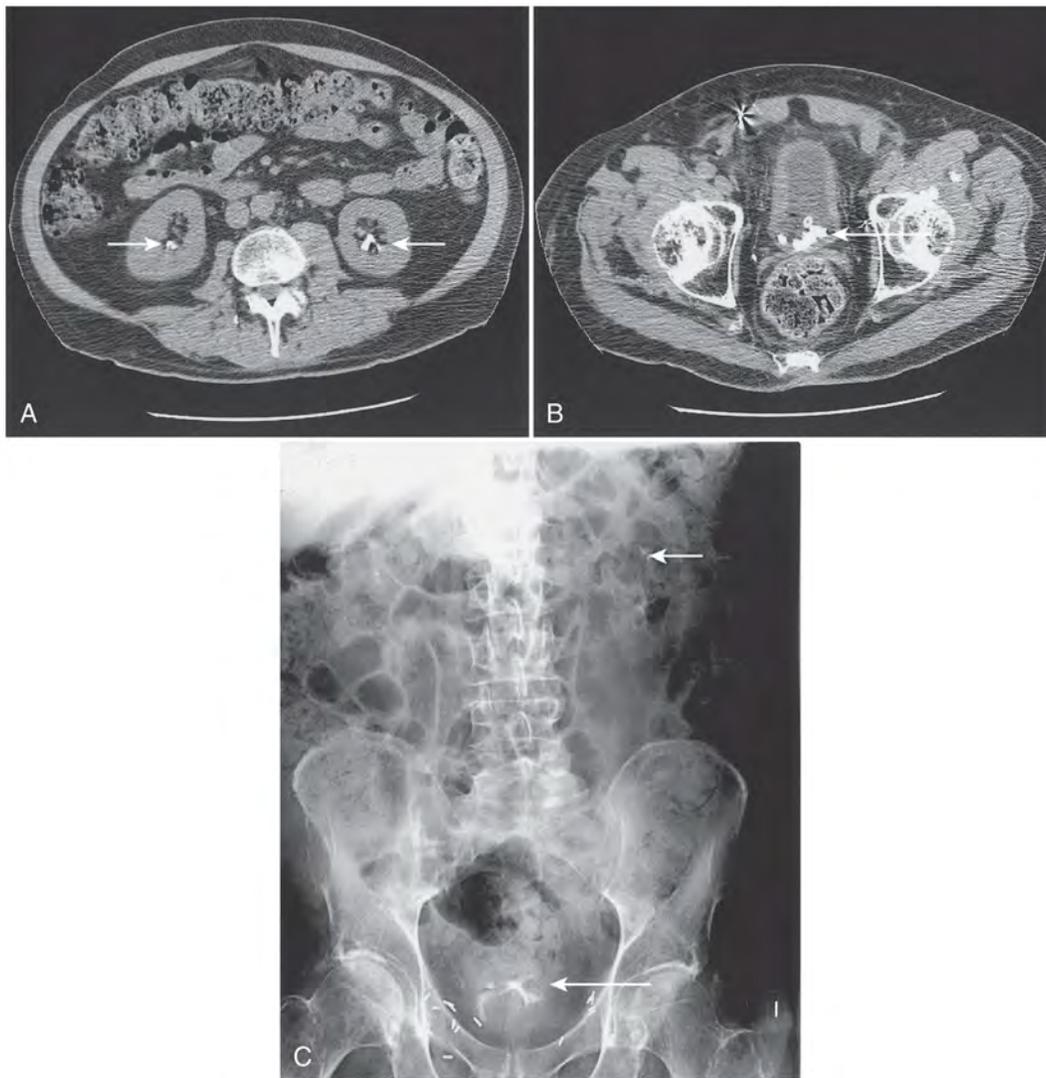
El reflujo ureteral o la presión vesical alta en ausencia de reflujo pueden causar dilatación de las vías superiores (fig. 20.9). Se dice que la dilatación sin reflujo está causada por una disminución de la distensibilidad, pero los datos del seguimiento a largo plazo indican que los aumentos de la presión inicial son mínimos con las tasas naturales de llenado y que el aumento de la actividad física podría ser más importante.<sup>75</sup> Si hay reflujo o dilatación ureteral sin reflujo, la presión de la vejiga debe reducirse con cateterismo intermitente, fármacos antimuscarínicos o inyecciones de BTX. Si la presión de la vejiga responde pero el reflujo no mejora, se puede considerar la cirugía para repararlo. Si las presiones de la vejiga no mejoran, está indicada la derivación urinaria quirúrgica.

## Resumen

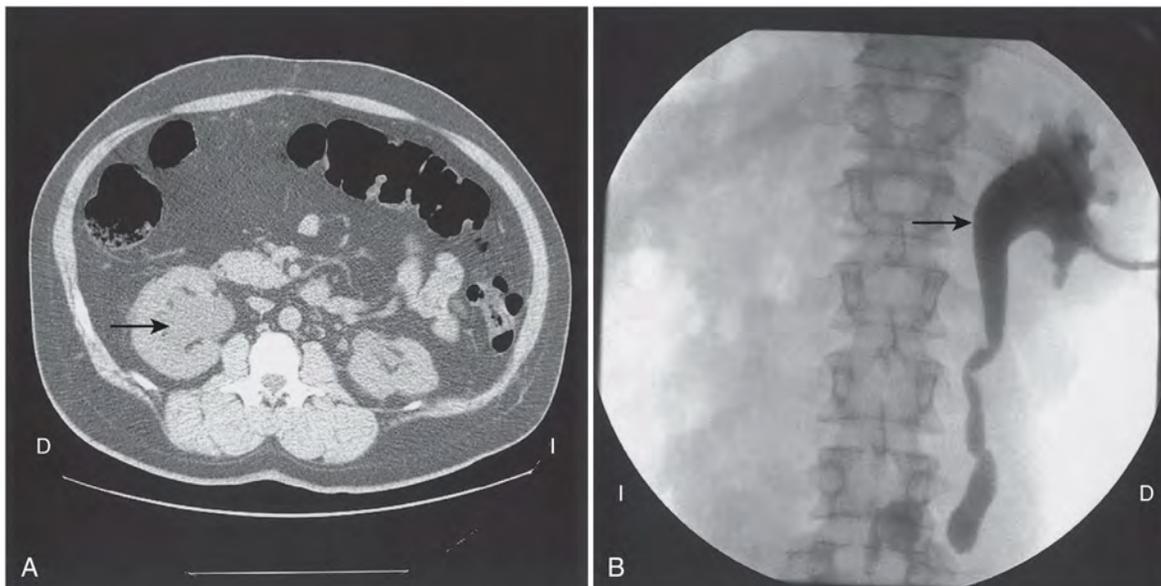
El objetivo final del tratamiento de la vejiga es establecer un programa para el paciente que mejore la calidad de vida, reduzca la incontinencia y, a la vez, prevenga el deterioro renal y reduzca la morbilidad, como las IVU. La anamnesis y la exploración física seguidas de las pruebas apropiadas permiten clasificar la disfunción de la vejiga del paciente. Esto posibilita, teniendo en cuenta cuidadosamente otros problemas médicos y sociales, la elección del mejor método de tratamiento de la vejiga para cumplir con estos objetivos establecidos.

## Agradecimientos

Queremos dar las gracias a los autores de la versión anterior de este capítulo: Anthony Chiodo, Gregory Samson y Diana D. Cardenas.



• **Figura 20.8** Tomografía computarizada de los riñones, los uréteres y la vejiga (TC-RUV) (**A** y **B**) y estudio estándar de los riñones, los uréteres y la vejiga (RUV) (**C**) que muestran cálculos renales (*flechas cortas*) y vesicales (*flechas largas*) en un paciente con tetraplejía. En este paciente pueden verse los cálculos en la RUV estándar, pero en muchos pacientes la visualización es difícil debido al tamaño y la densidad de los cálculos, el tamaño del paciente y el estado del intestino suprayacente. La TC-RUV es más sensible.



• **Figura 20.9** Tomografía computarizada de los riñones, los uréteres y la vejiga (**A**) y nefrostograma anterógrado en decúbito prono (**B**) que muestran hidronefrosis derecha con un uréter dilatado (*flechas*) hasta la unión ureteroileal. El paciente es un hombre con espina bifida al que se había realizado un aumento de la vejiga y reimplantado los uréteres 10 años antes. La causa de la obstrucción era una estenosis inflamatoria.

## Bibliografía esencial

1. Abdul-Rahman A, Ismail S, Hamid R, et al: A 20-year follow-up of the mesh wallstent in the treatment of detrusor external sphincter dyssynergia in patients with spinal cord injury, *BJU Int* 106(10):1510-1513, 2010.
2. Abrams P, Amarenco G, Bakke A, et al: Tamsulosin, efficacy, safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury, *J Urol* 170(4 Pt 1):1242-1251, 2003.
3. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al: The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society, *Neurourol Urodyn* 21(2):167-178, 2002.
6. Bradley W, Brantley S. Physiology of the urinary bladder. In Campbell's urology, ed 4, Philadelphia, Saunders Elsevier, pp 106.,
7. Brindley GS, Rushton DN: Long-term follow-up of patients with sacral anterior root stimulator implants, *Paraplegia* 28(8):469-475, 1990.
8. Cardenas DD, Hooton TM: Urinary tract infection in persons with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 76(3):272-280, 1995.
12. Cetinel B, Onal B: Rationale for the use of anticholinergic agents in overactive bladder with regard to central nervous system and cardiovascular system side effects, *Korean J Urol* 54(12):806-815, 2013.
15. Chapple C, Khullar V, Nitti VW, et al: Efficacy of the  $\beta$ 3-adrenoceptor agonist Mirabegron for the treatment of overactive Bladder by severity of incontinence at baseline: a post Hoc analysis of pooled data from three randomised Phase 3 trials, *Eur Urol* 67:11-14, 2015.
17. Chong JT, Klausner AP, Petrossian A, et al: Pre-procedural antibiotics for endoscopic urological procedures: Initial experience in individuals with spinal cord injury and asymptomatic bacteriuria, *J Spinal Cord Med* 38(2):187-192, 2015.
19. Dahl DM, McDougal WS, Wein AJ, et al: *Use of intestinal segments in urinary diversion*. In *Campbell-Walsh urology*, Philadelphia, 2012, Elsevier.
21. Darouiche RO: *Infection and spinal cord injury*. In spinal cord medicine: principles and practice, New York, 2010, Demos, pp 263-269.
23. De Ridder DJMK, Everaert K, Fernández LG, et al: Intermittent catheterisation with hydrophilic-coated catheters (SpeediCath) reduces the risk of clinical urinary tract infection in spinal cord injured patients: a prospective randomised parallel comparative trial, *Eur Urol* 48(6):991-995, 2005.
30. Feifer A, Corcos J: Contemporary role of suprapubic cystostomy in treatment of neuropathic bladder dysfunction in spinal cord injured patients, *Neurourol Urodyn* 27(6):475-479, 2008.
35. Ginsberg D, Gousse A, Keppenne V, et al: Phase 3 efficacy and tolerability study of onabotulinumtoxinA for urinary incontinence from neurogenic detrusor overactivity, *J Urol* 187(6):2131-2139, 2012.
37. Goetz LL, Cardenas DD, Kennelly M, et al: International spinal cord injury urinary tract infection basic data set, *Spinal Cord* 51(9):700-704, 2013.
38. Griffiths D, Höfner K, van Mastrigt R, et al: Standardization of terminology of lower urinary tract function: pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. International continence society subcommittee on standardization of terminology of pressure-flow studies, *Neurourol Urodyn* 16(1):1-18, 1997.
45. Krasnik D, Krebs J, van Ophoven A, et al: Urodynamic results, clinical efficacy, and complication rates of sacral intradural deafferentation and sacral anterior root stimulation in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction resulting from complete spinal cord injury, *Neurourol Urodyn* 33(8):1202-1206, 2014.
46. Krebs J, Pannek J: Effects of solifenacin in patients with neurogenic detrusor overactivity as a result of spinal cord lesion, *Spinal Cord* 51(4):306-309, 2013.
47. Krebs J, Wöllner J, Pannek J: Risk factors for symptomatic urinary tract infections in individuals with chronic neurogenic lower urinary tract dysfunction, *Spinal Cord* 54(9):682-686, 2016.
49. Levey AS, Fan L, Eckfeldt JH, et al: Cystatin C for glomerular filtration rate estimation: coming of age, *Clin Chem* 60(7):916-919, 2014.
51. Mayo ME: The value of sphincter electromyography in urodynamics, *J Urol* 122(3):357-360, 1979.
52. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al: The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia, *N Engl J Med* 349(25):2387-2398, 2003.
- 52a. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, et al: Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients, *J Urol* 126(2):205-209, 1981.
56. National Institute on Disability and Rehabilitation Research Consensus Statement: The prevention and management of urinary tract infection among people with spinal cord injuries, *J Am Paraplegia Soc* 15:194-204, 1992.
57. Newman DK, Willson MM: Review of intermittent catheterization and current best practices, *Urol Nurs* 31(1):12-28, 2011, 48.
58. Nitti VW, Dmochowski R, Herschorn S, et al: OnabotulinumtoxinA for the treatment of patients with overactive bladder and urinary incontinence: results of a phase 3, randomized, placebo controlled trial, *J Urol* 189(6):2186-2193, 2013.
65. Steers WD, Meythaler JM, Haworth C, et al: Effects of acute bolus and chronic continuous intrathecal baclofen on genitourinary dysfunction due to spinal cord pathology, *J Urol* 148(6):1849-1855, 1992.
66. Steers WD: Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. In Walsh PC, Retz AB, et al, editors: *Campbell's urology*, ed 7, Philadelphia, 1998, W.B. Saunders.
69. Subramonian K, Cartwright RA, Harnden P, et al: Bladder cancer in patients with spinal cord injuries, *BJU Int* 93(6):739-743, 2004.
73. van Koeveeringe GA, Vahabi B, Andersson KE, et al: Detrusor underactivity: a plea for new approaches to a common bladder dysfunction, *Neurourol Urodyn* 30(5):723-728, 2011.
74. Vince RA, Klausner AP: Surveillance strategies for neurogenic lower urinary tract dysfunction, *Urol Clin North Am* 44(3):367-375, 2017.
77. Yang CC, Mayo ME: External urethral sphincterotomy: long-term follow-up, *Neurourol Urodyn* 14(1):25-31, 1995.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Abdul-Rahman A, Ismail S, Hamid R, et al: A 20-year follow-up of the mesh wallstent in the treatment of detrusor external sphincter dyssynergia in patients with spinal cord injury, *BJU Int* 106(10):1510-1513, 2010.
- Abrams P, Amarenco G, Bakke A, et al: Tamsulosin, efficacy, safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury, *J Urol* 170(4 Pt 1):1242-1251, 2003.
- Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al: The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society, *Neurourol Urodyn* 21(2):167-178, 2002.
- Badlani GH, Press SM, Defalco A, et al: Urolume endourethral prosthesis for the treatment of urethral stricture disease: long-term results of the North American Multicenter UroLume Trial, *Urology* 45(5):846-856, 1995.
- Bors E, Comarr A: *Neurological urology*, Baltimore, 1971, University Park Press.
- Bradley W., Brantley S. Physiology of the urinary bladder. In Campbell's urology, ed 4, Philadelphia, Saunders Elsevier, pp 106.
- Brindley GS, Rushton DN: Long-term follow-up of patients with sacral anterior root stimulator implants, *Paraplegia* 28(8):469-475, 1990.
- Cardenas DD, Hooton TM: Urinary tract infection in persons with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 76(3):272-280, 1995.
- Cardenas DD, Kelly E, Krieger JN, et al: Residual urine volumes in patients with spinal cord injury: measurement with a portable ultrasound instrument, *Arch Phys Med Rehabil* 69(7):514-516, 1988.
- Cardenas DD, Kelly E, Mayo ME: Manual stimulation of reflex voiding after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 66(7):459-462, 1985.
- Cardenas DD, Moore KN, Dannels-McClure A, et al: Intermittent catheterization with a hydrophilic-coated catheter delays urinary tract infections in acute spinal cord injury: a prospective, randomized, multicenter trial, *P M R* 3(5):408-417, 2011.
- Cetinel B, Onal B: Rationale for the use of anticholinergic agents in overactive bladder with regard to central nervous system and cardiovascular system side effects, *Korean J Urol* 54(12):806-815, 2013.
- Chancellor MB, Bennett C, Simoneau AR, et al: Sphincteric stent versus external sphincterotomy in spinal cord injured men: prospective randomized multicenter trial, *J Urol* 161(6):1893-1898, 1999.
- Chancellor MB, Gajewski J, Ackman CF, et al: Long-term followup of the North American multicenter UroLume trial for the treatment of external detrusor-sphincter dyssynergia, *J Urol* 161(5):1545-1550, 1999.
- Chapple C, Khullar V, Nitti VW, et al: Efficacy of the  $\beta_3$ -adrenoceptor agonist mirabegron for the treatment of overactive bladder by severity of incontinence at baseline: a post Hoc analysis of pooled data from three randomised phase 3 Trials, *Eur Urol* 67:11-14, 2015.
- Cho KH, Lee SS: Radiofrequency sacral rhizotomy for the management of intolerable neurogenic bladder in spinal cord injured patients, *Ann Rehabil Med* 36(2):213-219, 2012.
- Chong JT, Klausner AP, Petrossian A, et al: Pre-procedural antibiotics for endoscopic urological procedures: initial experience in individuals with spinal cord injury and asymptomatic bacteriuria, *J Spinal Cord Med* 38(2):187-192, 2015.
- Consortium for Spinal Cord Medicine: Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities, *J Spinal Cord Med* 25(Suppl 1):S67-88, 2002.
- Dahl DM, McDougal WS, Wein AJ, et al: *Use of intestinal segments in urinary diversion*. In *Campbell-Walsh urology*, ed 10, Philadelphia, 2012, Elsevier.
- Darouiche RO, Goetz L, Kaldis T, et al: Impact of StatLock securing device on symptomatic catheter-related urinary tract infection: a prospective, randomized, multicenter clinical trial, *Am J Infect Control* 34(9):555-560, 2006.
- Darouiche RO: *Infection and spinal cord injury*. In *Spinal cord medicine: principles and practice*, New York, 2010, Demos, pp 263-269.
- Davis R, et al: Diagnosis, Evaluation and Follow-Up of Asymptomatic Microhematuria (AMH) In Adults: AUA Guideline, <http://www.auanet.org/education/guidelines/asymptomatic-microhematuria.cfm>, 2010.
- De Ridder DJMK, Everaert K, Fernández LG, et al: Intermittent catheterisation with hydrophilic-coated catheters (SpeediCath) reduces the risk of clinical urinary tract infection in spinal cord injured patients: a prospective randomised parallel comparative trial, *Eur Urol* 48(6):991-995, 2005.
- DeVivo MJ, Fine PR, Cutter GR, et al: The risk of renal calculi in spinal cord injury patients, *J Urol* 131(5):857-860, 1984.
- Dewire DM, Owens RS, Anderson GA, et al: A comparison of the urological complications associated with long-term management of quadriplegics with and without chronic indwelling urinary catheters, *J Urol* 147(4):1069-1071, 1992.
- Dharmidharka VR, Kwon C, Stevens G: Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis, *Am J Kidney Dis* 40(2):221-226, 2002.
- Dowson C, Watkins J, Khan MS, et al: Repeated botulinum toxin type A injections for refractory overactive bladder: medium-term outcomes, safety profile, and discontinuation rates, *Eur Urol* 61(4):834-839, 2012.
- Dubeau CE, Kraus SR, Griebing TL, et al: Effect of fesoterodine in vulnerable elderly subjects with urgency incontinence: a double-blind, placebo controlled trial, *J Urol* 191(2):395-404, 2014.
- Dykstra DD, Sidi AA: Treatment of detrusor-sphincter dyssynergia with botulinum A toxin: a double-blind study, *Arch Phys Med Rehabil* 71(1):24-26, 1990.
- Feifer A, Corcos J: Contemporary role of suprapubic cystostomy in treatment of neuropathic bladder dysfunction in spinal cord injured patients, *Neurourol Urodyn* 27(6):475-479, 2008.
- Ferreira RS, Levi d'Ancona CA, Dantas-Filho VP, et al: Percutaneous radiofrequency sacral rhizotomy in the treatment of neurogenic detrusor overactivity in spinal cord injured patients, *Actas Urol Esp* 35(6):325-330, 2011.
- Finkbeiner AE: Is bethanechol chloride clinically effective in promoting bladder emptying? A literature review, *J Urol* 134(3):443-449, 1985.
- Foster HE, Lake AG: Use of vanilloids in urologic disorders, *Prog Drug Res* 68:307-317, 2014.
- Giannantonio A, Di Stasi SM, Stephen RL, et al: Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study, *J Urol* 172(1):240-243, 2004.
- Ginsberg D, Gousse A, Keppenne V, et al: Phase 3 efficacy and tolerability study of onabotulinumtoxinA for urinary incontinence from neurogenic detrusor overactivity, *J Urol* 187(6):2131-2139, 2012.
- Glowacki LS, Beecroft ML, Cook RJ, et al: The natural history of asymptomatic urolithiasis, *J Urol* 147(2):319-321, 1992.
- Goetz LL, Cardenas DD, Kennelly M, et al: International spinal cord injury urinary tract infection basic data set, *Spinal Cord* 51(9):700-704, 2013.
- Griffiths D, Höfner K, van Mastrigt R, et al: Standardization of terminology of lower urinary tract function: pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. International Continence Society Subcommittee on Standardization of Terminology of Pressure-Flow Studies, *Neurourol Urodyn* 16(1):1-18, 1997.
- Hadji N, Previnaire JG, Benbouzid R, et al: *Are oxybutynin and trospium efficacious in the treatment of detrusor overactivity in spinal cord injury patients?* *Spinal Cord* 52(9):701-705, 2014.
- Iwatsubo E, Komine S, Yamashita H, et al: Over-distension therapy of the bladder in paraplegic patients using self-catheterisation: a preliminary study, *Paraplegia* 22(4):210-215, 1984.
- Kim JH, Rivas DA, Shenot PJ, et al: Intravesical resiniferatoxin for refractory detrusor hyperreflexia: a multicenter, blinded, randomized, placebo-controlled trial, *J Spinal Cord Med* 26(4):358-363, 2003.
- Kim YH, Bird ET, Priebe M, et al: The role of oxybutynin in spinal cord injured patients with indwelling catheters, *J Urol* 158(6):2083-2086, 1997.
- Kiviat MD, Zimmermann TA, Donovan WH: Sphincter stretch: a new technique resulting in continence and complete voiding in paraplegics, *J Urol* 114(6):895-897, 1975.

44. Klausner AP, Steers WD: Antimuscarinics for the treatment of overactive bladder: a review of central nervous system effects, *Curr Urol Rep* 8(6):441-447, 2007.
45. Krasmik D, Krebs J, van Ophoven A, et al: Urodynamic results, clinical efficacy, and complication rates of sacral intradural deafferentation and sacral anterior root stimulation in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction resulting from complete spinal cord injury, *Neurourol Urodyn* 33(8):1202-1206, 2014.
46. Krebs J, Pannek J: Effects of solifenacin in patients with neurogenic detrusor overactivity as a result of spinal cord lesion, *Spinal Cord* 51(4):306-309, 2013.
47. Krebs J, Wöllner J, Pannek J: Risk factors for symptomatic urinary tract infections in individuals with chronic neurogenic lower urinary tract dysfunction, *Spinal Cord* 54(9):682-686, 2016.
48. Lapedes J, Diokno AC, Silber SJ, et al: Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease, *J Urol* 107(3):458-461, 1972.
49. Levey AS, Fan L, Eckfeldt JH, et al: Cystatin C for glomerular filtration rate estimation: coming of age, *Clin Chem* 60(7):916-919, 2014.
50. Madersbacher H, Jilg G: Control of detrusor hyperreflexia by the intravesical instillation of oxybutynine hydrochloride, *Paraplegia* 29(2):84-90, 1991.
51. Mayo ME: The value of sphincter electromyography in urodynamics, *J Urol* 122(3):357-360, 1979.
52. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al: The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia, *N Engl J Med* 349(25):2387-2398, 2003.
- 52a. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, et al: Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients, *J Urol* 126(2):205-209, 1981.
53. McLellan FC: *The neurogenic bladder*, Springfield, IL, 1939, Charles C. Thomas.
54. McVary KT, et al. American Urological Association Guideline: Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). 2014. <http://www.auanet.org/education/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia.cfm>.
55. Montgomerie JZ, Chan E, Gilmore DS, et al: Low mortality among patients with spinal cord injury and bacteremia, *Rev Infect Dis* 13(5):867-871, 1991.
56. National Institute on Disability and Rehabilitation Research Consensus Statement: The prevention and management of urinary tract infection among people with spinal cord injuries, *J Am Paraplegia Soc* 15:194-204, 1992.
57. Newman DK, Willson MM: Review of intermittent catheterization and current best practices, *Urol Nurs* 31(1):12-28, 2011.
58. Nitti VW, Dmochowski R, Herschorn S, et al: OnabotulinumtoxinA for the treatment of patients with overactive bladder and urinary incontinence: results of a phase 3, randomized, placebo controlled trial, *J Urol* 189(6):2186-2193, 2013.
59. Onukwughu E, Zuckerman IH, McNally D, et al: The total economic burden of overactive bladder in the United States: a disease-specific approach, *Am J Manag Care* 15(Suppl 4):S90-S97, 2009.
60. Pannek J, Göcking K, Bersch U: Clinical usefulness of the memokath stent as a second-line procedure after sphincterotomy failure, *J Endourol* 25(2):335-339, 2011.
61. Pannek J: *Transitional cell carcinoma in patients with spinal cord injury: a high risk malignancy? Urology* 59(2):240-244, 2002.
62. Perikash I: Contact laser sphincterotomy: further experience and longer follow-up, *Spinal Cord* 34(4):227-233, 1996.
63. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, et al: Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD005131, 2008.
64. Sidi AA, Becher EF, Reddy PK, et al: Augmentation enterocystoplasty for the management of voiding dysfunction in spinal cord injury patients, *J Urol* 143(1):83-85, 1990.
65. Steers WD, Meythaler JM, Haworth C, et al: Effects of acute bolus and chronic continuous intrathecal baclofen on genitourinary dysfunction due to spinal cord pathology, *J Urol* 148(6):1849-1855, 1992.
66. Steers WD: Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. In Walsh PC, Retch AB, et al, editors: *Campbell's urology*, ed 7, Philadelphia, 1998, W.B. Saunders.
67. Stensballe J, Looms D, Nielsen PN, Tvede M: Hydrophilic-coated catheters for intermittent catheterisation reduce urethral micro trauma: a prospective, randomised, participant-blinded, crossover study of three different types of catheters, *Eur Urol* 48(6):978-983, 2005.
68. Strasser H, Marksteiner R, Margreiter E, et al: Transurethral ultrasound-guided injection of adult autologous stem cells versus transurethral endoscopic injection of collagen in treatment of urinary incontinence, *World J Urol* 25(4):385-392, 2007.
69. Subramonian K, Cartwright RA, Harnden P, et al: Bladder cancer in patients with spinal cord injuries, *BJU Int* 93(6):739-743, 2004.
70. Swierzewski SJ, Gormley EA, Belville WD, et al: The effect of terazosin on bladder function in the spinal cord injured patient, *J Urol* 151(4):951-954, 1994.
71. Tanagho EA, Schmidt RA, Orvis BR: Neural stimulation for control of voiding dysfunction: a preliminary report in 22 patients with serious neuropathic voiding disorders, *J Urol* 142(2 Pt 1):340-345, 1989.
72. Tincello DG, Kenyon S, Abrams KR, et al: Botulinum toxin A versus placebo for refractory detrusor overactivity in women: a randomised blinded placebo-controlled trial of 240 women (the RELAX study), *Eur Urol* 62(3):507-514, 2012.
73. van Koeveringe GA, Vahabi B, Andersson KE, et al: Detrusor underactivity: a plea for new approaches to a common bladder dysfunction, *Neurourol Urodyn* 30(5):723-728, 2011.
74. Vince RA, Klausner AP: Surveillance strategies for neurogenic lower urinary tract dysfunction, *Urol Clin North Am* 44(3):367-375, 2017.
75. Webb RJ, Griffiths CJ, Ramsden PD, et al: Ambulatory monitoring of bladder pressure in low compliance neurogenic bladder dysfunction, *J Urol* 148(5):1477-1481, 1992.
76. Wyndaele JJ, Schneider T, MacDiarmid S, et al: Flexible dosing with fesoterodine 4 and 8 mg: a systematic review of data from clinical trials, *Int J Clin Pract* 68(7):830-840, 2014.
77. Yang CC, Mayo ME: External urethral sphincterotomy: long-term follow-up, *Neurourol Urodyn* 14(1):25-31, 1995.

# 21

## Intestino neurógeno: disfunción y rehabilitación

GIANNA M. RODRIGUEZ Y STEVEN A. STIENS

### Introducción

La disfunción gastrointestinal (GI) suele experimentarse como un conglomerado de síntomas que indican un deterioro GI inferior y comprenden estreñimiento, diarrea e incontinencia fecal (IF). También puede presentarse como un deterioro GI superior precedido de plenitud, náuseas, saciedad precoz, pirosis y gases. A pesar de su gravedad, la disfunción intestinal neurógena, intestino neurógeno (IN), puede ser un trastorno clínicamente elusivo. A menudo se ve eclipsada por otros déficits motores asociados más notables, pero puede ser una limitación para la vida si no se evalúa y se trata utilizando los principios de rehabilitación. Las intervenciones de rehabilitación interdisciplinarias para el IN se enfocan en establecer un plan de abordaje total de la función intestinal, denominado *programa intestinal*, y para la defecación asistida, conocido como *cuidado intestinal*.<sup>129</sup> Debido a que la sensibilidad y la motilidad suelen estar afectadas, lo que limita la capacidad de la persona para prever la necesidad del cuidado intestinal y la higiene y realizarlos físicamente de forma independiente, el enfoque de la rehabilitación general para esta intersección compleja y multisistémica de alteraciones debe ser integral y tener como objetivo el diseño de un programa intestinal liberador e individualizado para el paciente.

Es sorprendente que, de las muchas habilidades que se recuperan durante el proceso de rehabilitación, la capacidad para el cuidado intestinal en el momento del alta no siempre es comparable a las demás capacidades que se esperarían para un determinado nivel de funcionamiento. La continencia intestinal es uno de los factores de predicción principales del regreso a casa en los supervivientes a accidentes cerebrovasculares.<sup>36</sup> Más de un tercio de los pacientes con lesiones de la médula espinal (LME) encuestados calificaron la disfunción intestinal y vesical como el factor que más afectaba a sus vidas después de la LME y, sin embargo, se ha determinado que el tratamiento intestinal es una de las esferas de menor competencia entre las personas con lesiones de la médula espinal rehabilitadas.<sup>61</sup> En una revisión sueca de los problemas médicos después de una LME, el 41% de los sujetos calificaron la disfunción intestinal como un problema que limitaba la vida de forma moderada a grave.<sup>91</sup> Es evidente que el tratamiento intestinal es un área importante que a menudo no se aborda adecuadamente.

### Epidemiología

La disfunción GI es frecuente en los pacientes con enfermedades neurológicas, en particular los que requieren rehabilitación. Además de los efectos directos de las enfermedades neurológicas en la función

intestinal, la debilidad, la ingesta insuficiente de líquidos y el uso de anticolinérgicos y otros fármacos pueden desempeñar funciones complejas en el agravamiento de los problemas entéricos. Se ha demostrado que los problemas frecuentes del aparato digestivo y el IN que se encuentran en las personas con accidente cerebrovascular, lesiones cerebrales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, enfermedades neuromusculares, distrofia muscular, disautonomías, lesiones de los nervios periféricos, LME, mielomeningocele y otros trastornos neurológicos son complejos, difíciles de tratar e incluso la característica principal de discapacidad y minusvalía de los pacientes.<sup>4</sup> La solución de los problemas intestinales mejora considerablemente la calidad de vida.

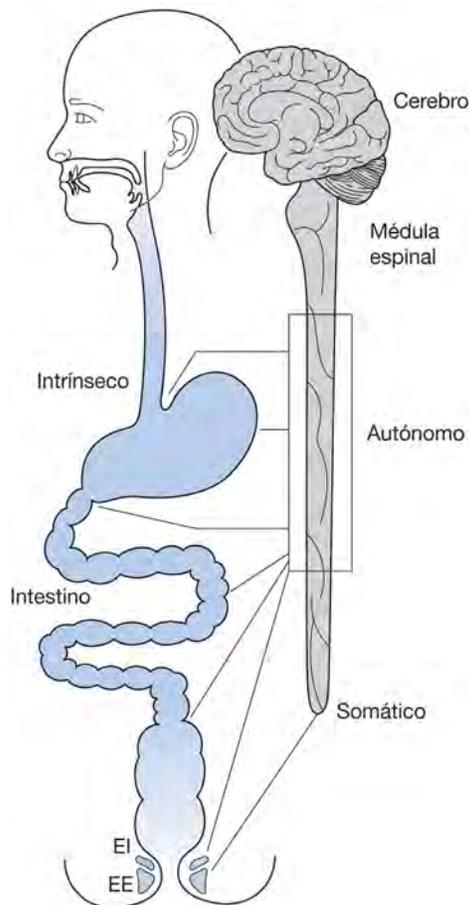
El IN se produce por la denervación autónoma y somática y habitualmente causa IF, estreñimiento y dificultad con la evacuación (DCE). La prevalencia de la IF y la impactación fecal es del 0,3 al 5% en la población general. La prevalencia de la DCE varía del 10 al 50% entre las personas de edad avanzada hospitalizadas o internadas en residencias.<sup>133</sup> Aunque muchos trastornos GI pueden contribuir a la IF o la DCE, los trastornos que alteran el control nervioso extrínseco (simpático, parasimpático o somático) del intestino y los mecanismos anorrectales son los más frecuentes entre las poblaciones de pacientes atendidos por médicos especialistas en medicina física y rehabilitación.

### Impacto

Vivir con náuseas, vómitos, plenitud, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea o IF afecta profundamente a la calidad de vida. Afecta significativamente a la nutrición, la salud general y la sensación de bienestar. La pérdida del control voluntario de la función intestinal altera todas las facetas de la vida de una persona en el hogar, en el trabajo y en la comunidad. La capacidad para regular espontáneamente y dirigir la función intestinal es esencial para la participación en las actividades cotidianas en el hogar, el trabajo o los centros de estudios. Desempeña una función importante en la capacidad de crear y mantener relaciones. Tiene un impacto significativo en actividades como las recreativas y los viajes. La anticipación, la experiencia y el recuerdo de los episodios extremos de IN pueden crear un trauma psicológico, social y emocional considerable.

La incontinencia, incluida la de heces, se ha identificado repetidamente como un factor importante para la institucionalización de la atención. La IF disminuye las tasas de regreso a casa de los pacientes con accidentes cerebrovasculares. Los costes de las residencias de

<sup>4</sup>Referencias 2, 21, 36, 73, 129, 142.



• **Figura 21.1** La función gastrointestinal está coordinada por tres sistemas nerviosos: somático, autónomo y el sistema nervioso entérico intrínseco de la pared intestinal. *EE*, esfínter externo; *EI*, esfínter interno. (Por cortesía de John C. King, MD, y la University of Texas Health Science Center, San Antonio.)

ancianos son más altos para los pacientes con IF.<sup>133</sup> Casi un tercio de las personas con LME informan o muestran un empeoramiento de la función intestinal 5 años después de su lesión, y el 33% desarrolla megacolon, lo que indica un tratamiento inadecuado a largo plazo.<sup>62,130</sup> Cabe destacar que las pruebas han demostrado algunos resultados mejores del tratamiento intestinal de la LME.<sup>78</sup> Cuando no es posible restaurar la defecación normal, la *continencia social* se convierte en el objetivo. La continencia social se define como las defecaciones predecibles, programadas y adecuadas sin incontinencia en otros momentos. Suele ser posible para las personas con IN. La vergüenza y la humillación que produce la IF muchas veces causan discapacidad vocacional y social, lo que añade costes importantes a los cuidados relacionados con el IN.

## Neuroanatomía y fisiología del aparato gastrointestinal

La ciencia de la neurogastroenterología ha avanzado mucho en las últimas dos décadas. Se han producido nuevos descubrimientos en la fisiología básica del aparato gastrointestinal y las interacciones con el cerebro y la médula espinal, el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso entérico (SNE), y el sistema somatomotor (músculos faríngeos y deglución, músculos del suelo pélvico y defecación, continencia y dolor pélvico). El funcionamiento normal del estómago y el intestino requiere la coordinación de la contracción muscular, la digestión y la absorción de nutrientes, y la regulación del flujo sanguíneo. El esquema

neural del aparato gastrointestinal es mucho más complejo de lo que se creía al principio. El control nervioso del aparato gastrointestinal es una jerarquía extremadamente organizada e integrada de mecanismos en los que participan el sistema nervioso central (SNC; cerebro, médula espinal), el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) y el SNE (figs. 21.1 y 21.2).<sup>147,150</sup>

## Sistema nervioso entérico

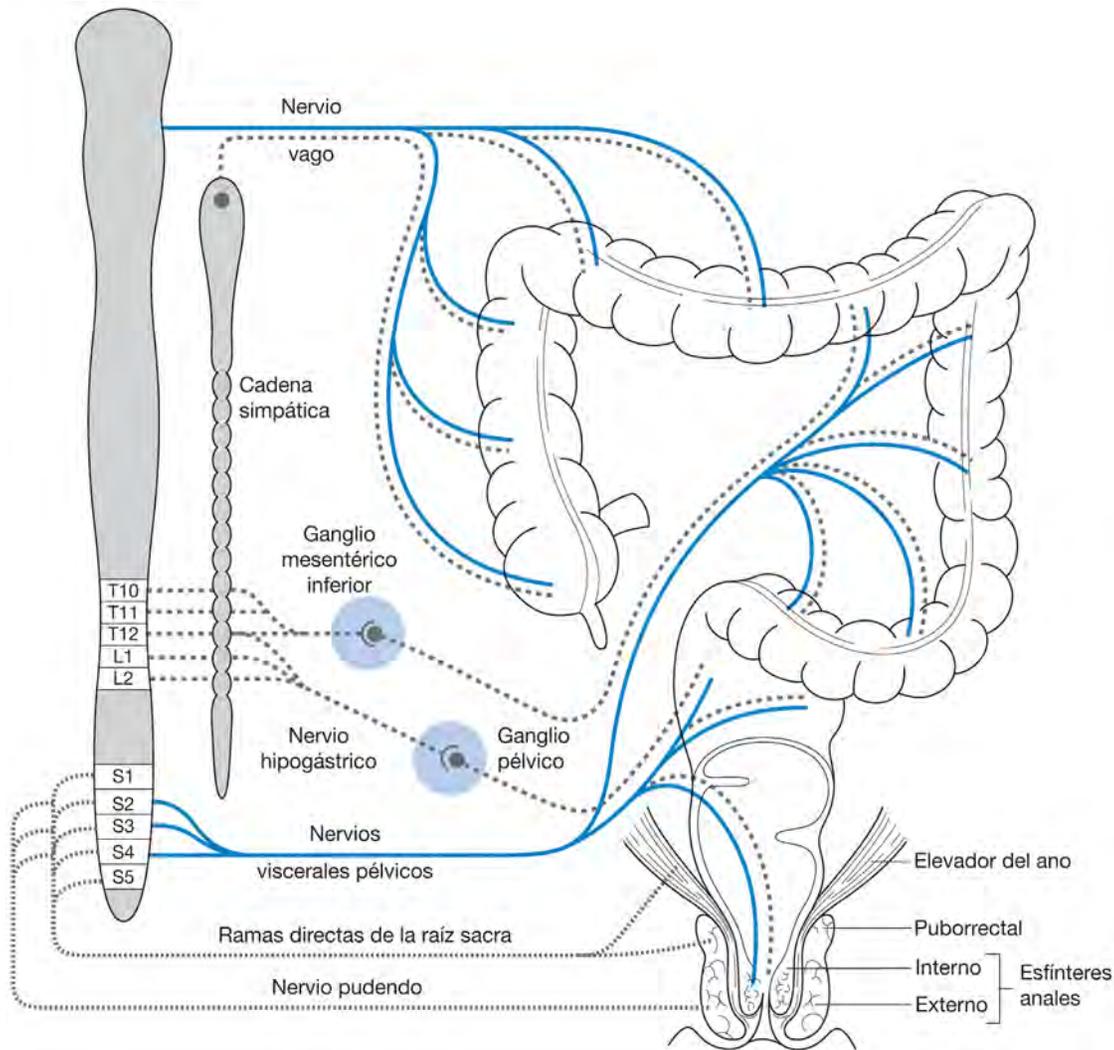
El SNE es una red distinta que tiene su propio conjunto de neuronas que coordinan las funciones sensitivas y motoras. En el SNE, los ganglios están interconectados, lo que permite la integración y el procesamiento de datos (a diferencia de los ganglios autónomos, que solo sirven como centros de enlace de los estímulos transmitidos desde el SNC). Hay tres tipos diferentes de neuronas en el SNE: las neuronas sensitivas, las interneuronas y las neuronas motoras.<sup>147,150</sup> Las neuronas sensitivas se activan por estímulos térmicos, químicos o mecánicos y transforman estas sensaciones en potenciales de acción que son conducidos a la red de la pared intestinal. Las interneuronas sirven como conductos entre las neuronas sensitivas y motoras. Las numerosas sinapsis entre las interneuronas crean un circuito altamente organizado que procesa la entrada sensitiva del intestino y otras partes del sistema nervioso e integra y genera respuestas reflejas a estos estímulos. Las neuronas motoras son la vía común final. Reciben y trasladan señales al intestino (mucosa, músculo, vasculatura) que afectan a las funciones digestivas, interdigestivas (es decir, entre las comidas) y eméticas según los transmisores liberados.<sup>147,150</sup>

Ahora se sabe que hay un control automático de retroalimentación en el SNE, con las neuronas muy cerca del estómago y el intestino. Esto puede manifestarse como circuitos reflejos que sistematizan las respuestas reflejas a las señales sensitivas, circuitos integradores que coordinan los patrones motores (complejo motor migratorio [CMM], actividad digestiva, contracciones migratorias gigantes [CMG]),<sup>147,150</sup> o como una actividad generadora de patrones que se inicia cuando se activa una «neurona de mando» y se produce una conducta rítmica y repetitiva.<sup>147</sup> El SNE es la clave para el funcionamiento adecuado de todo el aparato gastrointestinal. Este conjunto de neuronas altamente organizadas está situado en dos capas principales: el plexo submucoso (Meissner) y el plexo mientérico intramuscular (Auerbach). Combinados, estos plexos interconectan unos 10 a 100 millones de neuronas, más dos o tres células gliales por neurona. Las células gliales del SNE se asemejan a los astrocitos del SNC y son mucho menos abundantes que las 20 a 50 células gliales por neurona del SNC.<sup>56</sup> La coordinación de la función segmento a segmento está regulada en gran medida por el SNE.<sup>144</sup> El SNE también tiene su propia barrera hemato-nerviosa, similar a la barrera hematoencefálica del SNC.<sup>26</sup>

## Sistema nervioso entérico: relaciones con la médula espinal y el cerebro

La información sensitiva de los *aférentes vagales* en el SNE se transmite a los ganglios nudosos (ganglio caudal del vago) y, por consiguiente, al núcleo del tracto solitario (NTS) y al área postrema en la zona medular del tronco del encéfalo. El NTS y el área postrema envían señales a los centros rostrales del cerebro.<sup>147,150</sup> El cerebro procesa los datos y proyecta conexiones descendentes al complejo vagal dorsal. El cerebro también participa en los circuitos reflejos vagovagales, que controlan continuamente y modifican de forma inmediata las respuestas a los cambios en el entorno químico, térmico y mecánico de todo el intestino (principalmente en el esófago, el estómago, el duodeno, la vesícula biliar y el páncreas). Parece que la estimulación sensitiva a través de este circuito vagal no alcanza el nivel de conciencia.<sup>147,150</sup>

Además de establecer conexiones con el NTS y el área postrema en el tronco del encéfalo, las aferentes vagales hacen sinapsis en el



• **Figura 21.2** El intestino tiene tres sistemas nerviosos. Niveles neurológicos y vías para la inervación del sistema nervioso simpático, parasimpático y somático del colon y el ano. No se muestra el sistema nervioso entérico, que se encuentra a lo largo de la pared intestinal desde el esófago hasta el esfínter anal interno y forma la vía común final para el control del músculo liso de la pared intestinal. (Por cortesía de John C. King, MD, y la University of Texas Health Science Center, San Antonio.)

núcleo motor dorsal del vago (NDV) y el núcleo ambiguo, creando el complejo vagal dorsal. La información sensitiva entrante se integra y se comparte con el prosencéfalo y el tronco del encéfalo por el complejo vagal dorsal. La coordinación y las influencias del cerebro (conscientes y no conscientes) se traducen al complejo vagal dorsal, donde el NDV y el núcleo ambiguo representan el brazo eferente de la vía refleja. La vía común final del cerebro es responsable del control preciso de las respuestas musculares, glandulares y circulatorias del aparato GI.<sup>147,148,150</sup> Múltiples neurotransmisores participan en la intrincada conducción de los impulsos entre los circuitos neuronales del complejo vagal dorsal. Se han identificado aproximadamente 30 y consisten en acetilcolina, aminas biógenas, aminoácidos, óxido nítrico, péptidos, etc.<sup>147,150</sup>

Los *aferentes espinales* (viscerales y pélvicas) envían impulsos sensitivos a través de los ganglios de la raíz dorsal (o ganglios simpáticos prevertebrales), que luego son conducidos hasta el asta dorsal (láminas I, II, V, X) de la médula espinal y a los núcleos de la columna dorsal.<sup>158,106</sup> Se cree que la columna dorsal desempeña una función más importante en la transmisión nociceptiva de mensajes desde el intestino que los tractos espinotalámico o espinoreticular. La percepción consciente del dolor en el aparato digestivo está regulada

en gran medida por aferentes medulares. La médula espinal modula la conducción de los mensajes neuronales (tanto nociceptivos como no nociceptivos) al cerebro superior.<sup>58</sup> Otros estímulos sensitivos somáticos y viscerales de la vagina, el útero, la vejiga, el colon y el recto se transmiten también a través del asta dorsal y la columna dorsal de la médula espinal. De la misma manera, los aferentes somáticos proporcionan la entrada sensitiva de los músculos del suelo pélvico a través del nervio pudendo, hasta la región sacra de la médula espinal.<sup>11,58,105,106</sup>

Los centros cerebrales modulan los impulsos nociceptivos del intestino que se transmiten al asta dorsal de la médula espinal. Estas vías descendentes son facilitadoras, inhibitoras o ambas; se basan en el estímulo visceral y pueden alterar la percepción del dolor en el tubo digestivo.<sup>58,119</sup> Los neurotransmisores serotonina, noradrenalina y dopamina son liberados por estas vías descendentes a medida que hacen sinapsis dentro de la médula espinal.<sup>147</sup> Los datos del cerebro y de las vías vagues descendentes se conducen a la médula espinal y luego a las neuronas preganglionares de la zona toracolumbar (modula la respuesta simpática) y la zona sacra (modula la respuesta parasimpática). La salida simpática o parasimpática se traduce a las neuronas del circuito del SNE, que pueden ser excitadoras o inhibitoras de las

neuronas motoras, las glándulas gástricas o digestivas y los mecanismos de secreción.<sup>58,147</sup>

## Sistema neuromotor alimentario

Los músculos del aparato GI realizan funciones esenciales en todo el intestino, que comprenden la propulsión, la trituración, la mezcla, la absorción, el almacenamiento y la eliminación. La pared submucosa del intestino está formada por músculos lisos «autoexcitables» que se contraen de forma todo o nada. Responde espontáneamente a los estiramientos y puede ser independiente del control nervioso o endocrino. Las células intersticiales de Cajal actúan como un marcapasos y permiten la propagación de ondas eléctricas lentas en la capa muscular circular, lo que genera una contracción muscular espontánea. La despolarización se produce en un sincitio eléctrico donde los potenciales de acción se conducen en tres dimensiones desde una fibra muscular lisa a otra a través de las uniones comunicantes.<sup>58,147</sup>

Parece que los sistemas nerviosos simpático y parasimpático modulan el SNE, en lugar de controlar directamente los músculos lisos del intestino.<sup>144</sup> Los músculos lisos del intestino también tienen su propia automaticidad electromecánica, que está modulada directamente por el control inhibitorio del SNE.<sup>26,56</sup> La estimulación del sistema nervioso simpático tiende a promover la función de almacenamiento al aumentar el tono anal e inhibir las contracciones colónicas, aunque la simpatectomía bilateral produce un déficit clínico poco perceptible.<sup>41</sup> La actividad parasimpática aumenta la motilidad del colon, y su pérdida suele asociarse a DCE, incluida la impactación y la obstrucción funcional (p. ej., síndrome pseudoobstrutivo de Ogilvie).<sup>41</sup>

El SNE y las neuronas posganglionares simpáticas transmiten mensajes excitadores o inhibidores a las neuronas secretomotoras. Estas neuronas secretomotoras liberan acetilcolina y polipéptido intestinal vasoactivo cuando hay una activación excitadora por la estimulación paracrina de las células de la mucosa y la submucosa, como las células enterocromafines, los mastocitos y otras células inmunitarias e inflamatorias. La acetilcolina y el polipéptido intestinal vasoactivo se liberan en las uniones neuroepiteliales y neurovasculares. Esto promueve la secreción intestinal de agua, cloruro de sodio, bicarbonato y moco desde las glándulas intestinales. Además, la liberación de óxido nítrico del endotelio vascular produce dilatación y aumento del flujo sanguíneo.<sup>7,14,58</sup> La influencia inhibidora reduce el disparo neuronal de las neuronas secretomotoras por hiperpolarización de la membrana. La liberación simpática de noradrenalina de las terminaciones nerviosas de los receptores noradrenérgicos  $\alpha_2$  inhibe la actividad secretomotora, impidiendo la liberación de los neurotransmisores excitadores. Como resultado, se produce una disminución de la secreción de agua y electrolitos en el lumen y una derivación congruente de sangre desde la circulación visceral a la sistémica.<sup>58,95,108</sup>

## Motilidad gástrica

El estómago se divide en una parte superior y otra inferior según su patrón de motilidad. La porción superior (fondo) tiene contracciones sostenidas de baja frecuencia y un patrón tónico. La porción inferior (antro) tiene contracciones intermitentes y potentes y un patrón fásico. El fondo actúa como un reservorio y recoge los alimentos entrantes, lo que inhibe la contracción y permite que el estómago se estire sin un aumento significativo de la presión. El antro es un mezclador que genera ondas propulsoras que se aceleran a medida que la comida se propaga hacia el píloro. La cantidad y la consistencia de los alimentos en el fondo regulan la influencia excitadora e inhibidora y los ajustes de volumen y presión.<sup>58,79</sup>

## Motilidad intestinal

El SNE está diseñado para controlar los diversos patrones de motilidad en el intestino. El patrón interdigestivo CMM se produce durante el ayuno en el estómago y el intestino delgado.<sup>58,145</sup> Parece que está influenciado por la hormona motilina y es responsable de la eliminación de los desechos del lumen intestinal durante todo el período de ayuno.<sup>58,96</sup> Cuando se ingiere una comida, se inicia el patrón de motilidad de segmentación posprandial («mezcla») a medida que se produce la digestión. El tronco del encéfalo envía señales que se transmiten a los eferentes vagales, que convierten la motilidad del CMM en motilidad de segmentación con el aumento del volumen y los nutrientes, especialmente los lípidos (triglicéridos de cadena media). Posteriormente, se convierte en motilidad peristáltica, que se propaga a través de segmentos cortos de intestino a la vez.<sup>38,58</sup> La actividad peristáltica se convierte gradualmente en contracciones potentes sostenidas a través de largas porciones del músculo circular a lo largo del intestino delgado y grueso. Estas CMG impulsan los desechos a través del lumen, en particular en el intestino grueso.<sup>58,71,121</sup>

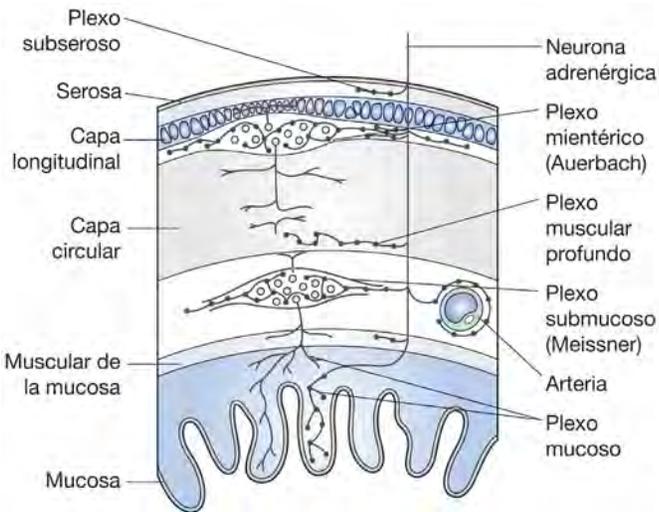
## Motilidad del ano, el recto y el suelo pélvico

La defecación normal y el mantenimiento de la continencia fecal implican un mecanismo muy coordinado en el que participan los músculos elevador del ano, puborrectal, esfínter anal externo (EAE) y esfínter anal interno (EAI). El suelo pélvico comprende el elevador del ano y las láminas subyacentes de músculo, que forman un cabestrillo alrededor del recto distal. El elevador del ano, el puborrectal y el EAE son músculos esqueléticos que mantienen constantemente el tono que sostiene los órganos pélvicos en su lugar contra las fuerzas de la gravedad y mantienen la continencia fecal al inclinar el recto hacia el pubis.<sup>42,58</sup> La contracción simultánea de estos músculos impide la pérdida involuntaria de heces y ayuda a mantener el patrón regular de defecación.<sup>50,58</sup>

## Fisiología de la defecación normal

El colon es un depósito de residuos de comida hasta que su eliminación es conveniente. También actúa como un dispositivo de almacenamiento siempre y cuando la presión del colon sea menor que la del mecanismo del esfínter anal. La eliminación fecal se produce cuando la presión en el colon supera la del mecanismo del esfínter anal. Otra función del colon es la reabsorción de líquidos, y se reabsorben hasta 30 l/día a través de las paredes del intestino grueso y delgado y, por lo general, solo se pierden 100 ml de agua en las heces. El colon también reabsorbe gases, el 90% de los 7 a 10 ml de gases que se producen al día por la fermentación dentro del colon se absorben en lugar de ser expulsados. Además, el colon proporciona un entorno para el crecimiento de las bacterias necesarias para ayudar a la digestión y sirve para absorber también ciertos productos de la descomposición bacteriana.<sup>60</sup> En la figura 21.3 se representan las capas de la pared del colon.

Generalmente, el recto está vacío hasta justo antes de la defecación. La percepción del contenido y de presiones rectales externas<sup>125</sup> es esencial para señalar la contracción voluntaria del esfínter anal. La defecación normal comienza con los reflejos desencadenados por la distensión rectosigmoidea producida por aproximadamente 200 ml de heces (fig. 21.4).<sup>111</sup> Se produce un reflejo rectorrectal en el que el intestino proximal al bolo distendido se contrae y la pared intestinal se relaja distalmente, lo que sirve para impulsar el bolo en sentido caudal. También se produce un reflejo de relajación del esfínter interno y de estiramiento del músculo puborrectal, que se ve potenciado por la inervación extrínseca, aunque no es necesario. Esta relajación, llamada reflejo inhibitorio rectoanal, se correlaciona con el impulso denominado «la llamada de las heces».<sup>144</sup> Entonces se puede contraer voluntariamente el elevador del ano para abrir



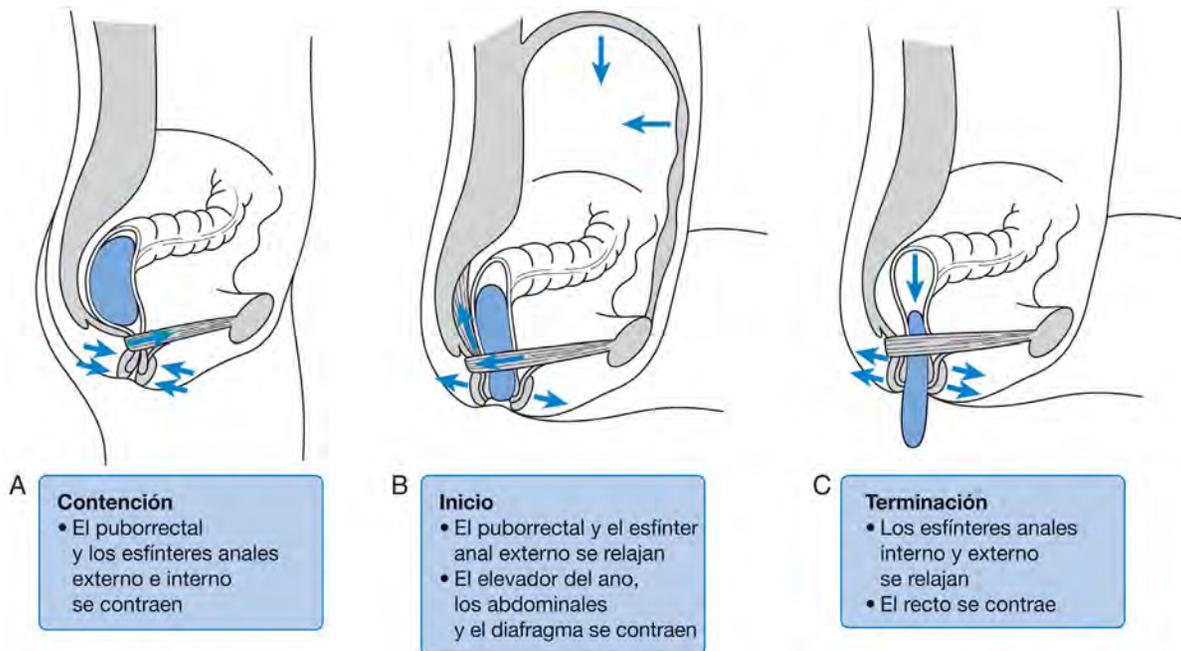
• **Figura 21.3** Corte transversal del intestino que muestra el plexo entérico y la distribución de las neuronas adrenérgicas. Obsérvense los plexos ganglionares de Auerbach y Meissner. El plexo muscular profundo contiene algunos ganglios, el plexo subseroso contiene un ganglio ocasional y el plexo de la mucosa no muestra ninguno. Las fibras adrenérgicas son todas extrínsecas y se originan en los ganglios simpáticos prevertebrales. Las fibras adrenérgicas se distribuyen en gran medida a los plexos mesentérico, submucoso y mucoso y a los vasos sanguíneos. (Tomado de Goyal RK, Crist JR: *Neurology of the gut*. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal disease*, Philadelphia, 1989, WB Saunders, pp 21–52, con autorización.)

el canal anal proximal y relajar el esfínter externo y los músculos puborrectales. Esto permite un paso anorrectal más recto, corto y abierto (v. fig. 21.4), que deja pasar al bolo. El aumento de la presión intraabdominal mediante la postura en cuclillas y la maniobra de Valsalva ayuda a la eliminación del bolo. En el 90% de las personas sanas solo se expulsa el contenido del recto, mientras que en el 10% se elimina todo el contenido del colon izquierdo o sigmoide debido a la flexura esplénica distal.<sup>40</sup>

Sin embargo, se puede elegir retrasar la defecación contrayendo voluntariamente el músculo puborrectal y el EAE. Después cesa la relajación refleja del EAI, normalmente en 15 s, y el impulso desaparece hasta que se vuelve a desencadenar la relajación del EAI. La pared rectal se acomoda al bolo disminuyendo la tensión con el tiempo, lo que reduce la entrada sensitiva y el desencadenamiento reflejo de ese bolo alojado en particular. Este proceso de continencia y reflejo es algo análogo a la función del esfínter uretral externo estriado en el control voluntario de la micción (v. capítulo 20).

Generalmente, el esfínter externo se tensa en respuesta a pequeñas distensiones rectales mediante un reflejo medular, pero cuando la distensión es mayor se produce la relajación refleja del esfínter externo.<sup>125</sup> Estos reflejos de la médula espinal se centran en el cono medular y las influencias corticales superiores los aumentan y modulan. Cuando el control cortical se altera, como en el caso de las LME, los reflejos del esfínter externo suelen persistir y permiten la defecación espontánea. Durante el sueño, la actividad colónica, el tono anal y las respuestas protectoras a los aumentos de la presión abdominal disminuyen, mientras que el tono rectal aumenta.<sup>26,144</sup>

La «respuesta gastrocolónica» o «reflejo gastrocólico» se refiere al aumento de la actividad del colon (CMG y movimientos de masa)



• **Figura 21.4** (A) La defecación se evita mediante un aumento estático del tono del esfínter anal interno (EAI) y el puborrectal, así como por los efectos mecánicos del agudo ángulo anorrectal. Las respuestas dinámicas del esfínter anal externo (EAE) y el puborrectal a los reflejos de distensión rectal o al aumento de las presiones intraabdominales dificultan aún más la defecación. (B) Para iniciar la defecación, el músculo puborrectal y el EAE se relajan mientras que la presión intraabdominal aumenta por la maniobra de Valsalva, que se facilita en la posición en cuclillas. El elevador del ano ayuda a reducir el agudo ángulo anorrectal para abrir el canal anal distal que recibirá el bolo de heces. (C) Los reflejos intrarrectales provocan una relajación continua del EAI y contracciones de propulsión rectales, que ayudan a expulsar el bolo a través del canal abierto. (Según Schiller LR: *Fecal incontinence*. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal disease*, Philadelphia, 1993, WB Saunders, pp 934–953.)

en los primeros 30 a 60 min después de una comida. Este aumento de la actividad colónica parece estar modulado tanto por los efectos hormonales de los péptidos liberados en el aparato GI superior (gastrina, motilina y colecistocinina, que aumentan la contractilidad de la musculatura lisa del colon) como por la disminución del umbral de los reflejos vesicovesicales mediados por la médula espinal.<sup>26</sup> La estimulación de los receptores del aparato GI superior también provoca un aumento de la actividad en el colon, posiblemente debido al aumento reflejo de la actividad eferente parasimpática en el colon. Existe la posibilidad de una activación mediada exclusivamente por el SNE, aunque las actividades motoras del intestino delgado y del colon no parecen estar sincronizadas. En las personas con LME, el aumento medido de la actividad del colon después de una comida es menos pronunciado de lo normal.<sup>26</sup> La respuesta gastrocolónica suele utilizarse con fines terapéuticos, incluso en pacientes con LME, para mejorar la evacuación intestinal durante ese período posprandial de 30 a 60 min.<sup>1</sup> En ocasiones, ciertos alimentos pueden servir como desencadenantes porque es muy probable que provoquen la evacuación intestinal poco después de su consumo.

La presión del canal anal en reposo está determinada en gran medida por el ángulo y la presión en la unión anorrectal por el cabestrillo puborrectal y el tono del esfínter interno de músculo liso. La continencia se mantiene gracias al mecanismo del esfínter anal,<sup>100,129</sup> que consta del EAI, el EAE y el músculo puborrectal.<sup>100</sup> Solo aproximadamente el 20% de la presión del canal anal se debe a la contracción estática del EAE estriado con inervación somática.<sup>10</sup> El EAE y el músculo puborrectal son los únicos músculos esqueléticos estriados cuyo estado normal en reposo es la contracción tónica. Estos músculos consisten principalmente en fibras tipo I resistentes a la fatiga y de contracción lenta (a diferencia de la situación de los animales no erguidos, como el gato o el perro, en los que constan predominantemente de fibras tipo II).<sup>10</sup> La presión anal puede aumentarse voluntariamente mediante la contracción de los músculos EAE y puborrectal. Sin embargo, las presiones máximas de compresión voluntaria no son tan altas como las que pueden generarse de forma refleja contra la presión de Valsalva. El EAE es físicamente más grande que el esfínter interno, y su contracción está bajo el control tanto reflejo como voluntario. El control voluntario se aprende durante el curso de la maduración normal. La actividad refleja basal normal del mecanismo anorrectal permite la eliminación espontánea de las heces.<sup>123</sup> El EAE está innervado por las raíces nerviosas de S2 a S4 a través del nervio pudendo. El músculo puborrectal está innervado por ramas directas de las raíces de S1 a S5 (v. fig. 21.1).<sup>109</sup> El grado notable de coordinación aprendida del EAE y la sensación rectal discriminante permiten el paso selectivo y discreto de gas mientras se hacen malabares con una mezcla variable de sólidos, líquidos y gases.

## Fisiopatología de la disfunción gastrointestinal

Se ha demostrado que toda una gama de enfermedades neurológicas que afectan a la inervación entérica intrínseca, central y periférica causan trastornos en varios segmentos del intestino. Estos se caracterizan predominantemente por alteraciones de la motilidad gastroesofágica, del intestino delgado o grueso, y de la sensibilidad. En las personas con problemas neurológicos se han descrito síntomas de disfagia, vómitos, plenitud, molestias y dolor abdominales, estreñimiento e incontinencia.<sup>5,19,20,110</sup> No se conocen muy bien los mecanismos fisiopatológicos exactos y detallados de la disfunción gastrointestinal en las diversas enfermedades neurológicas. Sin embargo, en estudios recientes se han podido identificar varios mecanismos que causan síntomas que podrían facilitar las estrategias terapéuticas.

## Náuseas, vómitos, plenitud y saciedad precoz

El síndrome de náuseas, vómitos, plenitud y saciedad precoz en el contexto de los trastornos neurológicos sin obstrucción mecánica

puede indicar problemas de motilidad del aparato GI. La disfunción neurológica que afecta a las neuronas motoras inhibitoras en el SNE a cualquier nivel del eje neural desde el cerebro, la médula espinal y los nervios aferentes y eferentes puede causar una sobreactividad descoordinada de la musculatura gástrica o intestinal/colónica. Cuando las neuronas motoras inhibitoras se inactivan o se destruyen por una enfermedad, se produce una contracción continua y no sistemática de los músculos circulares incapaz de propulsarse hacia delante, lo que causa una obstrucción funcional.<sup>149,150</sup> Esto puede manifestarse como disfagia, gastroparesia o pseudoobstrucción intestinal/colónica crónica, que puede estar asociada a anorexia, dolor abdominal, diarrea y estreñimiento. Las neuronas motoras inhibitoras pueden verse afectadas por la denervación de las conexiones centrales en la neuropatía autónoma, por la disfunción de las neuronas del plexo mientérico o por la degeneración del músculo liso.<sup>b</sup>

## Dolor y molestias abdominales

El dolor y las molestias abdominales pueden producirse por la distensión del aparato GI y las contracciones potentes. Los mecanorreceptores de umbral alto y silentes perciben una distensión grave y contracciones intensas cuando hay isquemia, lesión, inflamación u obstrucción. Los irritantes mecánicos y químicos estimulan los mecanorreceptores en el SNE y traducen las señales al cerebro y a la médula espinal de los estiramientos y las contracciones musculares.<sup>105,149</sup> Hay que destacar que, en las personas con LME en el 6.º nivel torácico o superior, esto puede dar lugar a un malestar vago y no localizado o a disreflexia autónoma. La presencia y la persistencia de la isquemia, la lesión y la inflamación pueden provocar dolor abdominal por varios mecanismos: los nervios aferentes de la columna vertebral expresan receptores para los mediadores inflamatorios, y la liberación de bradocinina, trifosfato de adenosina, adenosina, prostaglandinas, leucotrienos, histamina y proteasas de mastocitos aumenta la sensibilidad de estas terminaciones sensitivas.<sup>149</sup> El aumento de las concentraciones de 5-HT<sub>3</sub> liberada por los receptores hiperactivos de 5-HT<sub>3</sub> en las terminaciones nerviosas vagales y de la columna vertebral facilita la producción de dolor. La excesiva inducción de los receptores serotoninérgicos por la 5-HT<sub>3</sub> se debe a un defecto del transportador de serotonina.<sup>67,82,149</sup> Se produce sensibilización central en la médula espinal por la estimulación constante de las fibras C en los núcleos del asta dorsal y la columna dorsal, y las neuronas se vuelven hipersensibles y se activan de forma persistente. El fenómeno de *sensibilización* se desarrolla con la activación de los receptores NMDA por la liberación de glutamato de las fibras C. El estado reactivo de las neuronas del asta dorsal y la columna dorsal se convierte en una huella de memoria en la médula espinal.<sup>3,4,149</sup> Los mecanorreceptores de la pared intestinal pueden recibir un aluvión de señales de irritación mecánica. Este aluvión de impulsos dirigidos al cerebro puede interpretarse como nociceptivo debido a la estimulación abrumadora.<sup>147,149</sup> La modulación facilitadora descendente del cerebro a través del asta dorsal puede promover el reconocimiento de la entrada sensitiva habitual como inocua. El cerebro lee erróneamente las señales normales no conscientes transmitidas desde los mecanorreceptores como nocivas.<sup>119,149</sup>

## Diarrea

La disfunción neurológica puede presentarse con la evacuación frecuente de heces líquidas. La diarrea se produce cuando hay una sobreestimulación de las neuronas secretomotoras por la histamina de las células inflamatorias e inmunomediadas en la mucosa y la submucosa y/o el péptido intestinal vasoactivo y la serotonina de las células enterocromafines de la mucosa. Además, estas sustancias influyen en los receptores inhibidores presinápticos para bloquear la liberación de

<sup>b</sup>Referencias 8, 33, 65, 66, 126, 139, 149.

noradrenalina de las fibras simpáticas posganglionares que inhiben las neuronas secretomotoras.<sup>148,149</sup>

## Disfunción de la defecación: estreñimiento e incontinencia fecal

### Estreñimiento

El estreñimiento puede ser un enigma en los estados neurológicos. Generalmente, puede definirse como menos de tres evacuaciones intestinales a la semana. Sin embargo, el estreñimiento no se limita estrictamente a esta definición porque puede incluir síntomas de molestias abdominales, plenitud, distensión, aumento del esfuerzo, sensación de vaciado incompleto y bloqueo anal, y necesidad de eliminación manual de las heces.<sup>12</sup> El estreñimiento relacionado con el IN suele deberse a una serie de factores causados directamente por la disfunción neurológica y otros factores indirectos, como la disminución de la movilidad, la alteración del apetito, la alteración de la ingesta de líquidos, los cambios en la rutina del estilo de vida, los efectos de la medicación y los problemas psicológicos.

Los efectos de estreñimiento del IN se deben al deterioro o la ausencia de la función muscular y sensitiva que afecta a la defecación. En el caso de las lesiones de la neurona motora superior (NMS) por encima del nivel lumbar 1, el vaciado rectal se vuelve inadecuado debido a las fuerzas propulsoras débiles y/o el aumento de la resistencia. Por lo general, esto se debe tanto a las altas presiones de reposo anal como a la disinergia del esfínter anal con contracción paradójica o relajación incompleta durante la relajación del suelo pélvico durante la defecación.<sup>85,134,136</sup> Las lesiones de la neurona motora inferior (NMI) se presentan con el cuadro opuesto, con un tono débil o ausente de los esfínteres y atonía de los músculos del suelo pélvico. Ambos trastornos producen obstrucción de la defecación y no es infrecuente que se asocien a un tránsito del colon prolongado.<sup>85,134,136</sup>

La evacuación incompleta e infrecuente de heces duras es el resultado de una disminución de la secreción de agua y electrolitos en el lumen debido a la excitación reducida de las neuronas secretomotoras en el SNE o a la disminución del tiempo de tránsito y la absorción persistente y excesiva de agua. La noradrenalina liberada por estimulación simpática inhibe la activación de las neuronas secretomotoras por hiperpolarización. La liberación de neurotransmisores excitadores disminuye en el epitelio secretor, lo que reduce la secreción de agua y electrolitos.<sup>147,149</sup> La ausencia de sensibilidad rectal y la disminución del impulso de defecar pueden estar muy asociadas al estreñimiento en diversos trastornos que se presentan con lesiones cerebrales, de la médula espinal, los nervios sacros y los nervios hipogástrico y pudiendo. Puede producirse una obstrucción de la salida funcional debido al retraso del tránsito colónico y a la sobredilatación del recto debido a la ausencia de sensibilidad perineal y rectoanal.<sup>149</sup>

Se sabe que las LME afectan a la motilidad del colon y a la propulsión de las heces. En un estudio de personas con LME a niveles superiores a L2 utilizando cuestionarios se descubrió que el 58% de los sujetos con LME crónica tenían estreñimiento (definido como dos o menos evacuaciones intestinales por semana o la necesidad de evacuación digital).<sup>36</sup> Se han realizado varios estudios sobre la motilidad del colon utilizando el tiempo de tránsito del colon con ingestión de marcadores y radiografías en serie.

El tiempo de tránsito intestinal completo y el tiempo de tránsito del colon ascendente, transversal y descendente se prolongaron significativamente en sujetos con lesiones agudas supraconales o conales/de la cauda equina, aunque el tiempo de tránsito rectosigmoideo se prolongó significativamente solo en las lesiones agudas conales/de la cauda equina.<sup>88</sup> El tiempo de tránsito intestinal completo y el tiempo de tránsito del colon se prolongaron en sujetos con lesiones crónicas supraconales o conales/de la cauda equina; sin embargo, en el colon transversal y descendente se prolongaron significativamente en sujetos con lesiones supraconales; y el tránsito del colon transversal, descen-

dente y rectosigmoideo se prolongó significativamente en las lesiones conales/de la cauda equina.<sup>88</sup> De manera similar, en un estudio más reciente se produjeron los mismos resultados en las lesiones supraconales crónicas.<sup>46</sup> Otros estudios han apoyado los resultados que muestran el retraso del tránsito del colon en las lesiones supraconales y conales y, además, en las LME completas e incompletas.<sup>134,136</sup>

Con una cápsula inalámbrica para la motilidad se ha conseguido información sobre el pH y las presiones gastrointestinales; los tiempos de tránsito en los segmentos gástrico, del intestino delgado y del colon; y la motilidad intestinal total. La cápsula se ingiere con una comida especial, y la información se transmite a una grabadora externa que se lleva sobre el abdomen. En un estudio realizado en personas con LME utilizando la cápsula inalámbrica de motilidad se demostró que el vaciado gástrico, el tiempo de tránsito del colon y el tiempo de tránsito intestinal total se retrasa en las personas con paraplejía y tetraplejía, en comparación con los controles.<sup>143</sup> Con una píldora magnética GI con un sistema de seguimiento de la motilidad se demostró que el tiempo de tránsito orocecal era más largo de lo normal tanto en individuos con lesiones altas como en individuos con lesiones bajas. En las personas con lesiones por encima de T6 el vaciado gástrico era más lento que en las que tenían lesiones por debajo de T6.<sup>54</sup> Estos sistemas ofrecen la ventaja de un examen completo del tránsito GI (gástrico, del intestino delgado y del colon) con una sola intervención, a diferencia de las complicadas pruebas tradicionales, que requieren varias horas durante varios días.

### Incontinencia fecal

La IF frecuente y repetitiva descrita como la pérdida inconsciente de heces es más frecuente en los trastornos neurológicos con lesiones que afectan a la médula espinal lumbar, la cauda equina, los nervios S2-4, el nervio pudendo y los nervios del suelo pélvico. La denervación conduce a un deterioro de la sensibilidad perineal y rectoanal, a una contracción aberrante del esfínter interno, a la pérdida de tono y al debilitamiento de los músculos del suelo pélvico y del EAE. Esto subyace a la pérdida inesperada de heces y a la defecación anormal, así como a la disminución del apoyo de las estructuras pélvicas.<sup>30,58</sup> Puede producirse aumento parasimpático, que puede complicar aún más las cosas porque contribuye a la debilidad del esfínter interno, estimula el peristaltismo y aumenta el riesgo de incontinencia. La IF también se produce en las lesiones por encima del nivel lumbar debido a la pérdida del control voluntario de la defecación, que da lugar a defecación refleja incontrolable y a ausencia de coordinación de los músculos del suelo pélvico y el esfínter. Por el contrario, en las lesiones dorsales y cervicales se produce hipertonicidad del esfínter y de los músculos del suelo pélvico y/o puede producirse disinergia del esfínter anorrectal causada por la contracción paradójica del esfínter con relajación del suelo pélvico.<sup>37,85,99,107,134</sup> Además, siempre es importante descartar la incontinencia por rebosamiento por el efecto de «válvula esférica» de un fecalito que bloquea parcialmente debido a estreñimiento inicial.

### Intestino neurológico reflejo de neurona motora superior

Cualquier proceso destructivo del SNC por encima del cono, desde una LME hasta la demencia, puede dar lugar a un patrón de disfunción de intestino neurológico motor superior (INMS). Los déficits en las vías sensitivas corticales medulares reducen la capacidad para percibir la necesidad de defecar. Sin embargo, la mayoría de las personas con LME sienten una vaga incomodidad cuando se produce una distensión excesiva del recto o el colon. Se ha registrado que el 43% tiene molestias vagas crónicas por distensión abdominal que se alivian con la evacuación intestinal.<sup>98,130</sup> Estas sensaciones pueden estar mediadas por fibras aferentes del sistema nervioso autónomo que sortean la zona de la LME a través de la cadena simpática paramedular o por medio de aferentes vagales parasimpáticas.

La sensibilidad anal, la adaptabilidad rectal, el tono y la función de los esfínteres y la relajación del suelo pélvico se han estudiado en sujetos con LME mediante pruebas fisiológicas anorrectales para evaluar la defecación. Se ha descubierto que el tono del esfínter en reposo es normal o exagerado comparado con los controles normales.<sup>87,99</sup> La sensibilidad rectal se vio afectada en las LME completas y menos afectada en las lesiones incompletas.<sup>99,135</sup> La compresión anal voluntaria se conservó en la mayoría de los pacientes con lesiones motoras incompletas y estaba ausente en todos los pacientes con lesiones motoras completas.<sup>135</sup> Durante la defecación simulada se observó disinergia del esfínter rectal y la ausencia de relajación del esfínter y del suelo pélvico en las lesiones supraconales,<sup>36,99,135</sup> lo que probablemente contribuyó a una dificultad significativa para la defecación.<sup>136</sup> Además, el aumento del tono rectal y la disminución de la distensibilidad rectal,<sup>97</sup> con la resistencia anal asociada a la defecación, y la atenuación de la contracción del EAE, con el aumento de la presión intraabdominal y durante la distensión rectal, también contribuyen a la dificultad de la defecación.<sup>87,99,136</sup> Esto se demostró en las lesiones supraconales (NMS) tanto agudas como crónicas.<sup>87</sup>

Se estudió a pacientes con LME y lesiones intestinales NMS completas durante la fase aguda (5 a 21 días) después de la LME. Estos mismos pacientes fueron reevaluados de 6 a 14 meses después. El tiempo total de tránsito GI fue mayor durante la fase aguda que durante la crónica. El colon neurógeno NMS tendía a tener un tránsito más lento a través del colon con una disfunción rectosigmoidea menos grave.<sup>88</sup> Los pacientes con intestino neurógeno NMS habían preservado el control del arco reflejo rectosigmoideo y el suelo pélvico. En las personas con LME, así como en las personas neurológicamente intactas, se produce la relajación del esfínter interno tras la distensión rectal. Una distensión rectal suficiente puede hacer que el esfínter externo se relaje por completo, provocando la expulsión del bolo fecal. La disinergia del esfínter rectal no se correlaciona necesariamente con la disinergia del esfínter de la vejiga, pero a menudo da lugar a DCE.<sup>109</sup> El reflejo protector vesicorrectal, en el que la presión del esfínter externo aumenta en respuesta al aumento de la presión intraabdominal, suele estar intacto (tabla 21.1).<sup>10</sup> Además, en los pacientes con INMS, el tono del esfínter anal es normal o aumentado, los reflejos anocutáneos (o guiño anal) y los reflejos bulbocavernosos están intactos,<sup>129</sup> el cabestrillo del músculo puborrectal es palpable y el borde anal tiene aspecto normal (fig. 21.5).

## Intestino neurógeno arrefléxico de neurona motora inferior

La polineuropatía, las lesiones del cono medular o de la cauda equina, la cirugía pélvica, el parto vaginal o incluso el esfuerzo crónico durante la defecación pueden afectar a la inervación somática bilateral del nervio pélvico del mecanismo del esfínter anal. Los estudios fisiológicos anorrectales muestran ausencia de resistencia anal con la defecación, y ausencia de la contracción del EAE con el aumento de la presión intraabdominal y durante la distensión rectal.<sup>136</sup> Se observa que el tono rectal y las contracciones se reducen en el intestino neurógeno de neurona motora inferior (INMI).<sup>87,136</sup> Estos trastornos también pueden producir déficits de la inervación simpática y parasimpática. Si se ha producido una lesión pudenda aislada, los tiempos de tránsito del colon son normales y predomina la IF. Puede producirse enlentecimiento en el colon distal debido a la pérdida de la inervación parasimpática. Los estudios del tránsito de heces segmentado demuestran un tránsito prolongado a través de los segmentos rectosigmoideos debido a la ausencia de inervación directa del cono.<sup>88</sup> Las dificultades aumentan si se añaden estreñimiento y DCE a la IF. Esta es una combinación especialmente problemática porque la acumulación de una gran cantidad de heces duras, que puede deberse a esta inercia del colon, puede sobretensar el mecanismo anal debilitado. Esto puede dar lugar a un orificio anal abierto, irregular e incompetente, a menudo con prolapso rectal asociado. La denervación, la atrofia y la dilatación excesiva del EAE y el EAI conducen a la pérdida del tono protector del

EAI, que puede provocar manchas de heces debido al aumento de la presión abdominal asociada a las actividades diarias. La distensión rectal provoca la relajación esperada del esfínter interno, pero la atenuación o la ausencia de las contracciones protectoras del esfínter externo puede producir IF o manchas fecales siempre que haya bolos en el recto. La presencia de un bolo grande en la bóveda rectal puede afectar aún más al ángulo rectoanal en el suelo pélvico y contribuir a la incontinencia líquida paradójica alrededor de una impactación baja, el denominado *efecto de válvula esférica*.<sup>10,131,151</sup>

En los pacientes con disfunción del INMI, el tono anal disminuye debido al músculo liso que conforma el esfínter interno. Si el examinador no encuentra tono inicialmente al insertar el dedo, debe esperar hasta 15 s para permitir que se recupere la relajación refleja del EAI y se restaure el tono. Si el tono no se recupera, es probable que se haya producido una sobredistensión crónica. Típicamente, el contorno anal-nalgas aparece aplanado y «festeado» (v. fig. 21.5) debido a la atrofia de los músculos del suelo pélvico inervados por el pudendo y el EAE.<sup>10</sup> El reflejo anocutáneo está ausente o disminuido (dependiendo de la extensión de la lesión). El reflejo bulbocavernoso también es débil, si está presente (v. tabla 21.1). El canal anal está acortado (en comparación con la longitud normal de 2,5 a 4,5 cm) y la cresta del músculo puborrectal puede no ser palpable. Con la maniobra de Valsalva puede producirse un descenso perineal excesivo e incluso un prolapso rectal. Curiosamente, se ha observado que el tiempo de tránsito colónico y el tiempo de tránsito intestinal completo también se retrasan mucho en las lesiones conales.<sup>107,136</sup>

## Disfunción gastrointestinal en trastornos neurológicos frecuentes

### Trastornos cerebrales

Los accidentes cerebrovasculares (isquémicos o hemorrágicos), los traumatismos cerebrales, los tumores, las infecciones u otras lesiones causan una amplia gama de daños neurológicos y complicaciones en muchas áreas del cerebro. Suelen presentarse con disfagia, retrasos en el vaciado gástrico e íleo (seudoobstrucción intestinal), estreñimiento e IF. La afectación del tronco del encéfalo o de los nervios craneales a menudo causa disfagia. En los estudios se ha registrado que la disfagia se produce en alrededor del 45% de los pacientes con accidente cerebrovascular en la fase aguda. El edema cerebral y presión intracraneal elevada representan un papel en la ulceración GI, la gastroparesia o el íleo a través de mecanismos desconocidos. La disfagia y el íleo mejoran progresivamente, dependiendo de la gravedad de la afectación cerebral o del tronco del encéfalo. En los estudios de los accidentes cerebrovasculares se demostró que aproximadamente el 23% de los pacientes con accidente cerebrovascular tenían IF, y se ha observado que el estreñimiento es muy frecuente en la práctica clínica.<sup>5,19,97,110</sup>

### Enfermedad de Parkinson y enfermedades de Parkinson plus

Las enfermedades de Parkinson y Parkinson plus (atrofia multisistémica, parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal) son trastornos neurodegenerativos que afectan a varias partes del sistema nervioso, incluida la corteza cerebral, los ganglios basales, el tronco del encéfalo, el cerebelo y la médula espinal. Se caracterizan por demencia, rigidez muscular, bradicinesia, temblor en reposo, distonía, marcha arrastrando los pies y disfagia. También producen disautonomía, que se manifiesta como hipotensión ortostática, incompetencia sexual, dismotilidad gástrica y estreñimiento. En un estudio realizado en 98 personas se descubrió que hasta el 50% de los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen disfagia y problemas con la defecación. En este grupo, el 52,1% tenía disfagia, el 28,7% estreñimiento y el 65% problemas con la defecación. Estos problemas GI pueden ser lo suficientemente graves para afectar a la nutrición y causar una gran morbilidad.<sup>30,43-45,89,115</sup>

**TABLA 21.1 Características de la función colorrectal en personas sanas y en las que tienen INMS, INMS con rizotomía posterior e INMI**

	Sano	INMS	INMS con rizotomía posterior	INMI
Disfunción intestinal	Actividad del colon y defecación normales	Estreñimiento crónico intratable, impactación fecal, defecación refleja con o sin incontinencia	Estreñimiento crónico, sin defecación	Estreñimiento crónico, impactación fecal, máxima en el recto
Tiempo de tránsito (ciego a ano)	12-48 h	Prolongado > 72 h	Muy prolongado a menos que se utilice un estimulador del nervio sacro	Prolongado > 6 días, especialmente colon izquierdo
Motilidad del colon en reposo	CMG, aproximadamente cuatro por 24 h	La frecuencia de las CMG puede reducirse	CMG reducidas	CMG reducidas
Motilidad del colon en respuesta de facilitación a estímulos	CMG facilitadas por la defecación, el ejercicio y la ingestión de alimentos	Menos facilitación de las CMG por la defecación, el ejercicio o la ingestión de alimentos	Menos facilitación de las CMG por la defecación, el ejercicio o la ingestión de alimentos	Menos facilitación de las CMG por la defecación, el ejercicio o la ingestión de alimentos
<b>Presión del esfínter anal (mmHg)</b>				
Tono en reposo	> 30	> 30	Normal	Reducido
Contracción voluntaria	> 30 (hasta 1.800)	Ausente	Ausente	Ausente
Distensibilidad rectal	Normal	Normal pero disminución de la distensibilidad sigmoidea	Normal o aumentada	Recto dilatado, aumento del volumen de distensión, aumento de la distensibilidad
<b>Distensión con balón rectal</b>				
Efecto sobre el EAI	Reflejo inhibitor rectoanal normal	Reflejo inhibitor rectoanal normal	Reflejo inhibitor rectoanal normal	Reflejo inhibitor rectoanal normal
Efecto sobre el EAE	Provoca contracción	Provoca contracción	Sin contracción	Sin contracción
Umbral de percepción sensitiva	Volumen < 20 ml	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Estimulación de la contracción rectal	Inducida por la distensión del balón	Las contracciones rectales gigantes se estimulan fácilmente	Estimulación de la contracción rectal	Estimulación de la contracción rectal
Reflejo vesicoanal	Presente (> 50 mmHg)	Presente	Ausente	Ausente
<b>Reflejo protector de Valsalva</b>				
Defecación refleja	Sí	Sí	Deteriorada	Deteriorada
Sensibilidad perianal (sensación cutánea al tacto, pinchazos)	Normal	Sin percepción sensitiva	Sin percepción sensitiva	Pérdida de sensibilidad perianal de las nalgas por lesión de los nervios sacros
Reflejo anocutáneo («guiño anal»)	Presente	Presente; puede estar aumentado	Ausente	Ausente debido a una lesión de las vías sacras aferentes o eferentes
Reflejo bulbocavernoso	Presente	Presente; puede estar aumentado	Ausente	Ausente
Aspecto anal	Normal	Normal	Normal	Aplanado, festoneado, debido a la pérdida de volumen del EAE

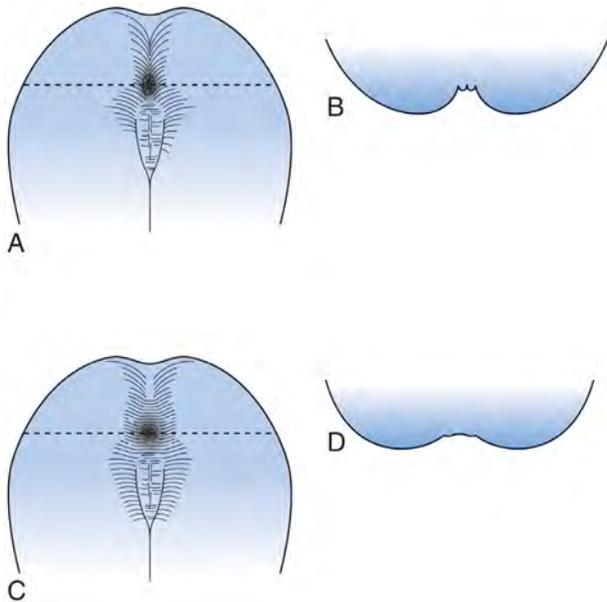
CMG, contracciones migratorias gigantes; EAE, esfínter anal externo; EAI, esfínter anal interno; INMI, intestino neurógeno motor inferior; INMS, intestino neurógeno motor superior.

Según Banwell JG, Creasey GH, Aggarwal AM, Mortimer JT: Management of the neurogenic bowel in patients with spinal cord injury, *Urol Clin North Am* 20(3):517-526, 1993; y Schiller LR: Fecal incontinence. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal disease*, Philadelphia, 1993, WB Saunders, pp 934-953.

## Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante causada por un proceso autoinmune que afecta a diferentes regiones del cerebro y la médula espinal. Las presentaciones iniciales pueden ser cualquier signo o síntoma neurológico, que puede consistir en paresia, espasticidad,

ataxia, parestesias, problemas visuales, déficits cognitivos, trastornos del estado de ánimo, disfagia, dismotilidad intestinal, incontinencia o retención urinaria, IF, diarrea o estreñimiento. En un estudio realizado en pacientes con esclerosis múltiple se observó que el 68% tenía problemas GI, el 43% tenía estreñimiento y el 53% tenía IF. Se cree que los problemas del intestino y de la vejiga en estas enfermedades se deben a



• **Figura 21.5** El intestino neurógeno motor superior presenta un aspecto similar al normal (**A**, vista posterior; **B**, perfil desde arriba). El contorno anal del intestino neurógeno motor inferior (**C**, vista posterior; **D**, perfil desde arriba), con el esfínter anal externo atrofiado, muestra un área anal aplanada, de aspecto festoneado.

lesiones supramedulares o medulares asociadas a alteraciones del sistema autónomo simpático y parasimpático.<sup>19,30,52,141,142</sup>

## Trastornos de la médula espinal

Los traumatismos, los tumores, las infecciones, las hemorragias o la isquemia de la médula espinal que causan tetraplejía o paraplejía afectan principalmente a la motilidad del colon y a la sensación y función perineal y anorrectal en las fases aguda y crónica. Sin embargo, los problemas del aparato GI superior relacionados con la médula espinal se han reconocido con más frecuencia. Dependiendo del nivel de la lesión, se ve afectada la modulación cerebral y autónoma del SNE. La disfunción intestinal es principalmente de la motilidad, más que de la secreción o la absorción. Se ha demostrado que el tubo digestivo superior está más afectado en las personas con tetraplejía que con paraplejía, y se caracteriza por gastroparesia, alteración del vaciado gástrico y retraso del tránsito gastrointestinal. La disfagia es frecuente en las personas con lesiones de la médula cervical en la fase aguda y suele resolverse más adelante. Las ulceraciones gástricas y duodenales también han sido frecuentes en personas con mielopatía. En las lesiones a todos los niveles se produce una pérdida del control voluntario de los movimientos intestinales que causa estreñimiento e IF. En las lesiones que se producen por encima del cono medular (por encima del nivel vertebral T12), se conservan los reflejos rectoanales con esfínteres espásticos. Este síndrome generalmente se llama intestino NMS. En las lesiones por debajo del cono medular (por debajo de T12) se produce flacidez de los esfínteres con pérdida de reflejos. Esto se conoce como intestino NMI.<sup>c</sup>

## Neuropatía periférica

Existen múltiples causas de neuropatía periférica: metabólicas, víricas, traumáticas, tóxicas, metastásicas y genéticas. Los déficits sensitivos y motores se asocian a afectación autónoma. Las alteraciones del tránsito gastrointestinal suelen estar causadas por neuropatías periféricas. Los problemas de motilidad pueden provocar diarrea

## • CUADRO 21.1 Componentes de la anamnesis gastrointestinal

- Síntomas principales.
- Función neuromuscular.
- Función gastrointestinal (GI).
- Ingesta total de líquidos y tipo de líquidos.
- Dieta: incluye la ingesta de fibras naturales como verduras y frutas.
- Actividad.
- Lista completa de fármacos.
- Fármacos gastrointestinales orales y rectales (actuales y pasados).
- Frecuencia de las evacuaciones intestinales (EI).
- Consistencia de las heces (use la escala de heces de Bristol).
- Cantidad de heces por EI.
- Horas del día de las EI; horario del programa intestinal.
- Detalles del programa intestinal, incluida la técnica; método de inicio, técnicas de facilitación, tiempo necesario.
- Patrones intestinales premórbidos y presencia de enfermedad.
- Presencia de molestias abdominales, plenitud, distensión.
- Presencia de urgencia rectal; capacidad para prevenir la pérdida de heces.
- Problemas de incontinencia fecal.

(por proliferación bacteriana) o estreñimiento. Es bien sabido que en la diabetes se desarrollan complicaciones con gastroparesia y disminución de la motilidad intestinal, principalmente por disfunción autonómica. Se ha descubierto que en los síndromes paraneoplásicos del carcinoma pulmonar de células pequeñas o del carcinóide pulmonar, el anticuerpo inmunoglobulina G (IgG) contra las neuronas entéricas es responsable de la dismotilidad esofágica, la gastroparesia y el estreñimiento. La lesión del nervio pudendo (por un parto o por esfuerzo persistente y prolongado), de la raíz nerviosa de S2, S3 o S4 o de la cauda equina son la base de la IF y las anomalías de la defecación.

## Evaluación completa

### Anamnesis

El reconocimiento y todos los aspectos del deterioro y las alteraciones que limitan la capacidad de una persona para mantener la continencia y defecar de forma voluntaria deben evaluarse desde la perspectiva de toda la persona. En la anamnesis GI no solo deben revisarse los síntomas principales, también debe abordarse la función neuromuscular y GI general del paciente (cuadro 21.1). Una revisión detallada del programa intestinal del paciente incluye la evaluación de los líquidos, la dieta, la actividad, los fármacos y los aspectos del cuidado intestinal. Es imprescindible determinar la frecuencia de la defecación, la consistencia de las heces (usando la escala de heces de Bristol; fig. 21.6),<sup>92</sup> la cantidad de heces en cada evacuación intestinal, las horas típicas del día, las actividades asociadas antes de la defecación, y las técnicas y los fármacos orales y rectales para el intestino utilizados en la actualidad y antes. La revisión de la técnica y los resultados del cuidado intestinal debe incluir una descripción del programa, el método de inicio (estimulación química o mecánica), las técnicas de facilitación, el tiempo necesario y las características de los resultados de las heces. Se debe prestar especial atención a los fármacos que disminuyen gravemente la motilidad GI, como los opiáceos, los anticolinérgicos, los tricíclicos, los antihistamínicos, los antagonistas del calcio y las fenotiacinas. La anamnesis debe incluir información sobre el patrón intestinal premórbido. Es importante conocer cualquier antecedente de disfunción o enfermedad GI premórbida. Hay que tener en cuenta la presencia de dolor o molestias GI, plenitud y distensión abdominal, sensaciones de advertencia de defecación, sensación de urgencia y capacidad para prevenir la pérdida de heces durante las actividades de Valsalva como reír, estornudar, toser o desplazarse. Las heces duras de un calibre excesivamente grande pueden determinarse por los antecedentes de atasco del inodoro.<sup>76</sup>

<sup>c</sup>Referencias 5, 13, 19, 23, 74, 146.

### Gráfico de heces de Bristol



• **Figura 21.6** Escala de heces de Bristol. (Tomado de Lewis SJ, Heaton KW: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol* 32:920-924, 1997.)

Deben establecerse los objetivos y la voluntad del paciente de modificar los patrones o el tratamiento intestinal previos. Todos los aspectos del rendimiento personal deben abordarse en la rehabilitación centrada en la persona, con el objetivo general de maximizar la independencia en el tratamiento intestinal.

Para disponer de un método rápido, estandarizado y válido de obtener información sobre la función intestinal en la práctica diaria, el Conjunto internacional de datos básicos de la función intestinal en LME (versión 2.0) (fig. 21.7)<sup>86</sup> es una herramienta útil que consta de los siguientes 16 elementos: fecha de recopilación de los datos; disfunción del esfínter anal y GI no relacionada con LME; intervenciones quirúrgicas en el aparato GI; método de defecación e intervenciones de cuidado intestinal; tiempo promedio necesario para la defecación; frecuencia de la defecación; malestar, dolor de cabeza o transpiración durante la defecación; estimulación digital o evacuación del ano; frecuencia de la IF; incontinencia de flatos; necesidad de usar compresas o tapones; laxantes y procinéticos orales; antidiarreicos; problemas perianales; dolor y molestias abdominales; y puntuación de la disfunción intestinal neurógena (DIN).<sup>86</sup> La puntuación de la DIN ayuda a determinar la gravedad de la disfunción intestinal en personas con LME y deriva de 10 preguntas basadas en los síntomas. Los síntomas se ponderan en función de su impacto sobre la calidad de vida.<sup>84</sup> El Conjunto internacional de datos extendido de la función intestinal en LME se desarrolló para guiar la obtención de datos clínicamente relevantes en estudios científicos sobre la DIN (fig. 21.8).<sup>90</sup>

### Exploración física

La exploración física debe incluir el sistema GI y las partes asociadas de los sistemas musculoesquelético y nervioso necesarias para el abor-

daje adecuado del programa intestinal (cuadro 21.2). La exploración debe completarse al inicio y después anualmente, para la LME.<sup>129</sup> El propósito de la exploración es detectar los cambios funcionales y las complicaciones e identificar nuevas masas o lesiones.

Hay que inspeccionar el abdomen para detectar distensión, hernias y otras anomalías. Se debe realizar una evaluación cuidadosa de la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La percusión y la auscultación deben preceder a la palpación en busca de masas y sensibilidad. Con el abdomen relajado, el examinador palpa todos los cuadrantes del abdomen. El colon se puede palpar para detectar heces duras (no debe haber heces duras palpables en el lado derecho del abdomen [colon ascendente]). La gastroparesia y la pseudoobstrucción intestinal y colónica se presentan con un abdomen sensible, distendido y timpánico con ruidos intestinales hipoactivos. Puede acompañarse de disreflexia autónoma en personas con LME. El paciente puede mostrar signos de desnutrición y deshidratación, que incluyen pérdida de peso, palidez de la piel, sequedad de las mucosas, disminución de la turgencia cutánea, hipotensión ortostática y taquicardia.

La evaluación de la rehabilitación debe ser un proceso interdisciplinario dirigido por una lista de problemas actualizada, los cambios en la función del paciente, las alteraciones en los recursos y objetivos actualizados centrados en el paciente. Debe incluir una evaluación no solo de la disfunción del suelo pélvico y del colon, sino también de las alteraciones de otros órganos o sistemas que podrían afectar a las estrategias de rehabilitación para hacer que el cuidado intestinal sea independiente o para prevenir las deposiciones no planificadas.

La exploración física continúa con la inspección del ano. Un orificio abierto y distendido indica antecedentes de sobredistensión y traumatismo por un régimen previo. Un contorno normal anal-nalga (v. fig. 21.5) indica una masa muscular del EAE intacta, mientras que su pérdida le da un aspecto aplanado y «festoneado» de abanico a la región anal. El paciente debe realizar una maniobra de Valsalva mientras el examinador observa el ano y el perineo en busca de un descenso excesivo. La estimulación cutánea perianal con un objeto afilado normalmente provoca una contracción refleja del esfínter anal visible externamente. Este es el reflejo anocutáneo, mediado por la rama hemorroidal inferior del nervio pudendo (S2 a S5). La sensibilidad al tacto suave y a los pinchazos se prueba al mismo tiempo. La percepción de una presión anal profunda en la LME indica que la LME es incompleta según el examen de los estándares internacionales para la clasificación neurológica de las lesiones de la médula espinal.<sup>77</sup> Se deben evaluar el tono y la fuerza de compresión voluntaria del EAE y el tono del EAI. Si están presentes,<sup>77</sup> la LME se clasifica como C en la American Spinal Injury Association Impairment Scale (AIS C), lo que implica un mejor pronóstico de la función motora. La integridad de los músculos del suelo pélvico se puede examinar mediante la capacidad de contracción y relajación. La longitud del ano, donde se detecta la presión, es normalmente de 2,5 a 4,5 cm. El punto donde la presión disminuye marca la unión anorrectal. A lo largo de la pared posterior, a 1,5-2,5 cm del borde anal, puede palparse el cabestrillo muscular puborrectal como una cresta que empujará el dedo hacia el pubis mientras el sujeto se resiste a la defecación. La ausencia de cresta o empuje palpables indica atrofia o disfunción puborrectal. Una longitud más corta de la zona de presión anal indica atrofia muscular del EAE. Con el dedo del examinador en su lugar, se puede provocar rápidamente el reflejo bulbocavernoso tocando o apretando el clítoris o el glande del pene. La respuesta se puede retrasar hasta unos segundos en condiciones patológicas. La inserción del dedo en el canal anal a veces puede desencadenar la relajación del EAI, pero suele provocar una contracción del EAE que es eferentemente equivalente al reflejo bulbocavernoso. El reflejo bulbocavernoso (y el reflejo anocutáneo) es débil o está ausente si hay shock medular o en el INMI. Pida al paciente que contraiga voluntariamente el ano antes de retirar el dedo («impedir la defecación») para comprobar el tono y el control voluntario del EAE y puborrectal. Además, pida al paciente que se

**CONJUNTOS INTERNACIONALES DE DATOS SOBRE LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL  
FORMULARIO DEL CONJUNTO DE DATOS BÁSICOS DE LA FUNCIÓN INTESTINAL**

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha de realización: \_\_\_\_\_

Estado de la intervención: \_\_\_\_\_

**Disfunción gastrointestinal o del esfínter anal sin relación con la lesión de la médula espinal:**

No  Sí, especifique \_\_\_\_\_  Desconocida

**Intervenciones quirúrgicas en el aparato gastrointestinal:**

No  Sí, apendicectomía, fecha de realización \_\_\_\_\_  
 Colectomía, fecha de realización \_\_\_\_\_  
 Hemorroidectomía, fecha de realización \_\_\_\_\_  
 Colostomía, fecha de la última vez que se realizó \_\_\_\_\_  
 Ileostomía, fecha de la última vez que se realizó \_\_\_\_\_  
 Otras, especifique la fecha \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

**Conciencia de la necesidad de defecar (en las últimas 4 semanas):**

Normal (directa)  
 Indirecta (p. ej., calambres o molestias abdominales, espasmos musculares abdominales, espasmos de las extremidades inferiores, transpiración, piloerección, dolor de cabeza, escalofríos)  
 Ninguna  Desconocida

**Método de defecación e intervenciones de cuidado intestinal (en las últimas 4 semanas):**

	Principal	Complementario
Defecación normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Esfuerzo/agacharse hasta la expulsión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Estimulación digital anorrectal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Supositorios	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Evacuación digital	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Minienema ( $\leq 150$ ml)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enema ( $> 150$ ml)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Colostomía	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Estimulación de la raíz anterior del sacro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otro método, especifique _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Desconocido		

**Tiempo medio necesario para la defecación (en las últimas 4 semanas):\***

0-5 min  6-10 min  11-20 min  21-30 min  31-45 min<sup>3</sup>  46-60 min<sup>3</sup>  
 61-90<sup>7</sup>  91-120<sup>7</sup>  121-180<sup>7</sup>  Más de 180 min<sup>7</sup>  Desconocido

**Frecuencia de la defecación (en las últimas 4 semanas):\***

Diaria <sup>(0)</sup>  
 Días alternos <sup>(1)</sup>  
 Dos veces a la semana <sup>(1)</sup>  Una vez a la semana <sup>(6)</sup>  
 Menos de una vez a la semana, pero al menos una vez en las últimas 4 semanas <sup>(6)</sup>  
 No ha habido defecación en las últimas 4 semanas <sup>(6)</sup>  No aplicable  Desconocida

**Malestar, dolor de cabeza o sudoración durante la defecación (en las últimas 4 semanas):\***

No <sup>(0)</sup>  Sí <sup>(2)</sup>  Desconocido

**Estimulación digital o evacuación del anorrecto (en las últimas 4 semanas):\***

Diaria <sup>(6)</sup>  
 Una o más veces a la semana <sup>(6)</sup>  
 Menos de una vez a la semana <sup>(0)</sup>  
 Nunca <sup>(0)</sup>  No aplicable  Desconocida

• **Figura 21.7** Conjunto internacional de datos básicos de la función intestinal en lesiones de la médula espinal (versión 2.0). Conjuntos de datos básicos de la función intestinal. *DIN*, disfunción intestinal neurógena. (Modificado de Krogh K, Emmanuel A, Perrouin-Verbe B, et al: International spinal cord injury bowel function basic data set [Version 2.0], *Spinal Cord* 55:692-698, 2017.)

**Frecuencia de la incontinencia fecal (en las últimas 4 semanas):\***

Diaria <sup>(13)</sup>  
 1-6 veces a la semana <sup>(7)</sup>  
 1-4 veces al mes <sup>(6)</sup>  
 Menos de una vez al mes <sup>(0)</sup>  
 Nunca <sup>(0)</sup>

**Incontinencia de flato (en las últimas 4 semanas):\***

No <sup>(0)</sup>    Sí <sup>(2)</sup>    Desconocida

**Necesidad de usar pañal, compresa o tapón (en las últimas 4 semanas):**

No    Sí    Desconocida

**Laxantes orales (en las últimas 4 semanas):\***

No <sup>(0)</sup>    Sí, laxantes osmóticos (gotas)  
 Sí, laxantes osmóticos o que aumentan el volumen (comprimidos o granulados)  
 Sí, laxantes irritantes (gotas)  
 Sí, laxantes irritantes (comprimidos)  
 Sí, procinéticos  
 Sí, otros, especifique: \_\_\_\_\_ <sup>(2)</sup>  
(p. ej., osmóticos: lactulosa, psyllium, magnesio, sorbitol; irritantes: bisacodilo, picosulfato de sodio)

Desconocida

**Astringentes/fármacos contra la incontinencia fecal (en las últimas 4 semanas):\***

No <sup>(0)</sup>    Sí <sup>(4)</sup>    Desconocida

**Problemas perianales (en el último año):\***

No <sup>(0)</sup>    Sí <sup>(3)</sup>

Hemorroides    Llagas perianales    Fisuras  
 Otro, especifique \_\_\_\_\_    Desconocida

**Dolor o molestias abdominales (en las últimas 4 semanas):**

Diarios    1-6 veces a la semana    Una vez a la semana o menos  
 Nunca    Desconocida

**Satisfacción general con su tratamiento del intestino:**

0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10  
 (Insatisfacción total = 0, satisfacción total = 10)

**Impacto de su tratamiento intestinal en su vida diaria:**

0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10  
 (Interrupción total = 0, ningún impacto en absoluto = 10)

**Comentarios generales/otra información relevante:**

**Puntuación total de la DIN:**

0-6    7-9    10-13    14 o más  
 Muy baja    Baja    Moderada    Disfunción intestinal neurógena grave

\*Elementos utilizados para el cálculo de la puntuación de la DIN.

*Adaptado (Nov. 2013; editado en julio de 2018) por C. H. Hubscher de:  
 K. Krogh et al. (2017) Spinal Cord 55: 692-698 (version 2)  
 K. Krogh et al. (2009) Spinal Cord 47: 230-234.  
 K. Krogh et al. (2006) Spinal Cord 44: 625-631*

• Figura 21.7 (Cont.)

Fecha: \_\_\_\_\_

**Puntuación de la disfunción intestinal neurógena**

1. ¿Con qué frecuencia defeca?  
 Todos los días (puntuación 0)  
 2-6 veces a la semana (puntuación 1)  
 Menos de 1 vez a la semana (puntuación 6)

2. ¿Cuánto tiempo dedica a cada defecación?  
 Menos de 30 min (puntuación 0)  
 31-60 min (puntuación 3)  
 Más de 1 h (puntuación 7)

3. ¿Experimenta malestar, sudoración o dolores de cabeza durante o después de la defecación?  
 Sí (puntuación 2)  
 No (puntuación 0)

4. ¿Toma medicamentos (pastillas) para tratar el estreñimiento?  
 Sí (puntuación 2)  
 No (puntuación 0)

5. ¿Toma medicamentos (gotas o líquido) para tratar el estreñimiento?  
 Sí (puntuación 2)  
 No (puntuación 0)

6. ¿Con qué frecuencia utiliza la evacuación digital?  
 Menos de una vez a la semana (puntuación 0)  
 Una o más veces a la semana (puntuación 6)

7. ¿Con qué frecuencia tiene defecación involuntaria?  
 Todos los días (puntuación 13)  
 1-6 veces a la semana (puntuación 7)  
 3-4 veces al mes (puntuación 6)  
 Varias veces al año o menos (puntuación 0)

8. ¿Toma medicamentos para tratar la incontinencia fecal?  
 Sí (puntuación 4)  
 No (puntuación 0)

9. ¿Tiene flato incontrolable?  
 Sí (puntuación 2)  
 No (puntuación 0)

10. ¿Tiene problemas de la piel perianal?  
 Sí (puntuación 3)  
 No (puntuación 0)

Puntuación total (entre 0 y 47)

**Satisfacción general**  
 Por favor, marque la escala con una cruz (x) para representar su satisfacción general con su tratamiento intestinal.  
 (Insatisfacción total = 0, satisfacción total = 10)

0  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10

**Gravedad de la disfunción intestinal**  
 Puntuación 0-6: Muy baja  
 Puntuación 7-9: Baja  
 Puntuación 10-13: Moderada  
 Puntuación ≥ 14: Grave

• **Figura 21.8** Puntuación de la disfunción intestinal neurógena. (Tomado de Krogh K, Christensen P, Sabroe S, et al: Neurogenic bowel dysfunction score, *Spinal Cord* 44:625-631, 2006.)

## • CUADRO 21.2 Componentes de la exploración física

### Evaluación abdominal

- Observación: signos de desnutrición, deshidratación, anemia.
- Inspección: distensión, hernias.
- Auscultación: ruidos intestinales.
- Percusión: observe para detectar abdomen timpánico.
- Palpación: dolor a la palpación, heces duras.

### Evaluación perineal/anorrectal

- Inspección: orificio abierto o esfínter anal fruncido.
  - Contorno de las nalgas.
  - Hemorroides, fisuras, hemorragia.
  - Observación visual de la contracción anal y la relajación y el descenso perineales con la maniobra de Valsalva.
- Evaluación del reflejo anocutáneo (guiño anal); reflejo bulbocavernoso.
- Examen de la sensibilidad al tacto suave y a los pinchazos; sensación de presión anal profunda.
- Examen rectal digital.
  - Tono del esfínter en reposo.
  - Capacidad para realizar una contracción anal voluntaria y apretar el recto.
  - Capacidad para resistir la defecación.
  - Capacidad para relajar el esfínter y el suelo pélvico y empujar el dedo con defecación simulada.
  - Evaluación de la contracción paradójica del esfínter con relajación del suelo pélvico durante la defecación simulada.

agache y se relaje alternativamente para evaluar la contracción, la relajación y la coordinación de los músculos pélvicos.

### Pruebas diagnósticas

La anamnesis y la exploración física proporcionan la mayor parte de la información necesaria. La causa clínica del IN es muy evidente en la mayoría de los pacientes que se derivan al especialista en medicina física y rehabilitación. Las pruebas de laboratorio objetivas adicionales pueden ser útiles cuando la causa de la IF o la DCE no está clara, la anamnesis parece dudosa, las intervenciones conservadoras fracasan o si se contemplan intervenciones quirúrgicas. En la [tabla 21.2](#) se enumeran algunas de las muchas pruebas disponibles.

Las pruebas básicas de laboratorio complementan la exploración física ([cuadro 21.3](#)). Una radiografía simple con o sin posición vertical del abdomen puede ser útil para evaluar el grado de carga fecal y descartar la impactación, el megacolon, la obstrucción y la perforación de una víscera.<sup>12,16</sup> Si está indicado, la tomografía computarizada (TC) del abdomen es un método fiable, específico y sensible para evaluar problemas estructurales detallados, como obstrucciones del intestino delgado o grueso y otras lesiones.<sup>12,16</sup>

Las pruebas del tránsito del colon requieren la deglución de marcadores radiopacos seguida de radiografías abdominales a medida que atraviesan las distintas partes del colon. El tiempo de tránsito del colon se mide contando el paso de los marcadores a través de los segmentos derecho, transversal y rectosigmoides del colon.<sup>12,138</sup> Los estudios realizados en personas con IN causado por una LME han demostrado que el tránsito se retrasa principalmente en el colon izquierdo y el recto o que el retraso puede ser pancolónico.<sup>46,85,134</sup> Se ha demostrado que la cápsula de motilidad inalámbrica es un método esencial para medir la duración del tránsito GI en el IN, con la ventaja fundamental de que se mide la duración del tránsito segmentario gástrico, del intestino delgado y del colon en una sola prueba, en comparación con las pruebas convencionales que deben hacerse en varios días.<sup>143</sup>

Para las personas que tienen problemas neurológicos con estreñimiento o IF asociado a sensibilidad y/o función motora presente pero deteriorada, la prueba de manometría anal rectal es útil para describir un trastorno de la defecación ([fig. 21.9](#)).<sup>12,117,138</sup> El IN NMS puede presentarse como: 1) disinerxia, contracción paradójica del esfínter

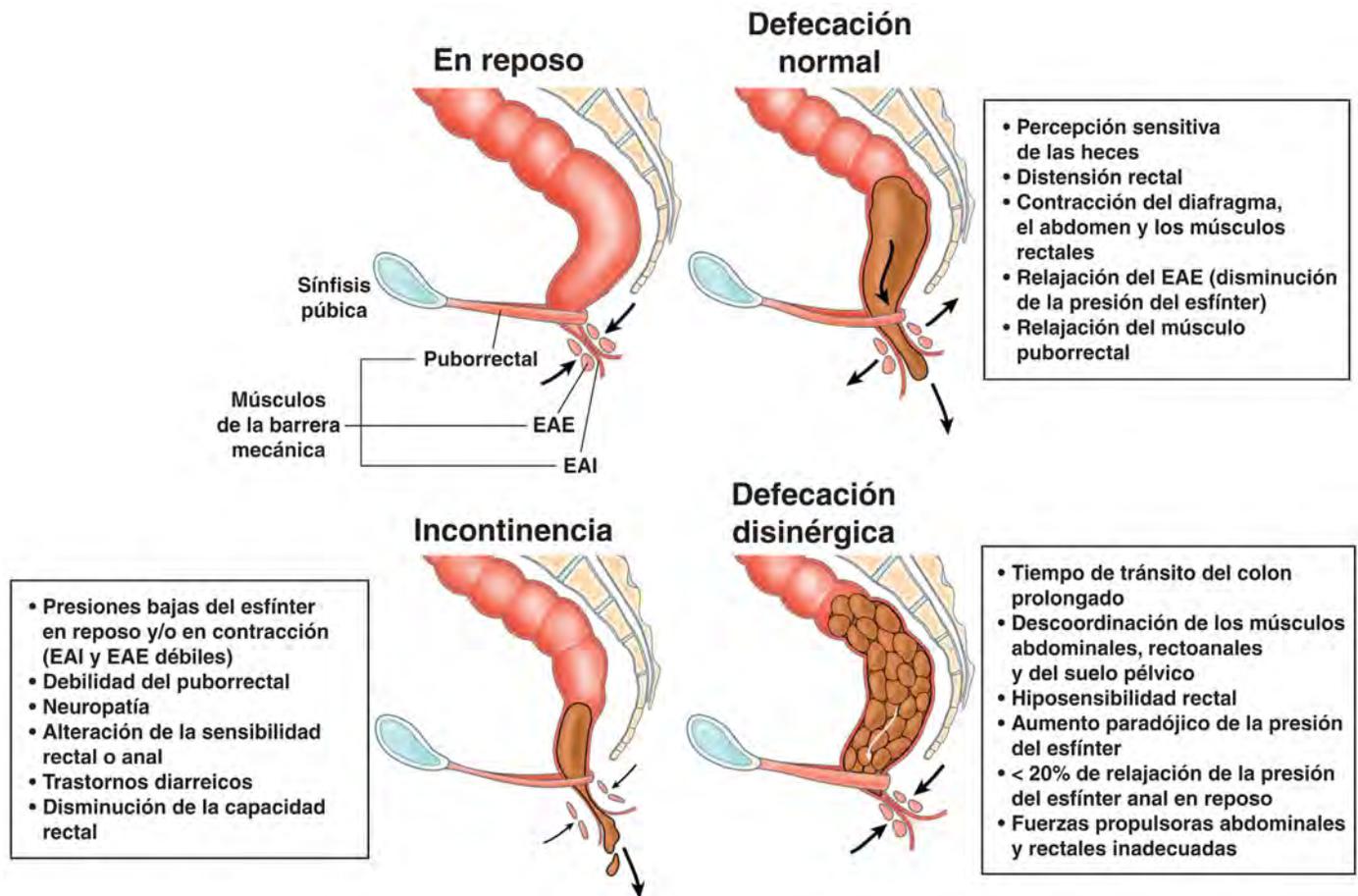
## TABLA 21.2 Pruebas diagnósticas para la disfunción gastrointestinal

Prueba	Finalidad
Colonoscopia, rectosigmoidoscopia, anoscopia	Visualizar la anatomía para identificar lesiones Utilidad limitada para evaluar la función
Endoecografía anal	Evaluar la estructura y la continuidad de los músculos pélvicos
<b>Radiología</b>	
Defecografía	Visualizar la quinesiología de la defecación
Enema de bario	Identificar defectos estructurales; tiempo de radioscopia demasiado limitado para evaluar la función detallada
Radiografías en serie de perlas de plástico pequeñas y radiopacas ingeridas con alimentos	Evaluar el tiempo de tránsito del colon; útil para confirmar los antecedentes de estreñimiento e identificar segmentos disfuncionales que ayudan a planificar el nivel de la colostomía
Manometría	Evaluar las contracciones migratorias gigantes y las presiones anales; con inflado de balón intrarrectal, para evaluar el reflejo inhibidor rectoanal
Quimografía	Medir el cambio de presión y volumen con balones intraluminales
Catéter	Medir las presiones con un catéter en varios compartimentos del intestino
Prueba de retención de esfera sólida	Medir la fuerza máxima de resistencia anal a la extracción de esferas de tamaños estándar
Prueba de continencia de solución salina tras infusión rectal	Evaluación cuantitativa reproducible de la capacidad de continencia de líquido
<b>Electromiografía</b>	
Tradicional	Valorar la inervación motora del puborrectal, el anococcígeo, el elevador del ano y el esfínter anal externo; evaluar las aferentes pélvicas sensitivas mediante estudios de la conducción nerviosa, pruebas de los reflejos bulbocavernosos o potenciales evocados somatosensoriales
Electrosensibilidad de la mucosa	Evaluar el grado de sensibilidad de la pared mucosa
Catéter intraluminal	Herramienta de investigación para evaluar la actividad potencial eléctrica del músculo liso del colon

Información recopilada de Christensen 1991,<sup>24</sup> Schiller 1989,<sup>101</sup> and Stone et al. 1990.<sup>112</sup>

## • CUADRO 21.3 Pruebas de diagnóstico básicas

- Pruebas de laboratorio básicas.
- Radiografía abdominal.
- Tomografía computarizada abdominal.
- Prueba de tránsito del colon/cápsula de motilidad inalámbrica.
- Manometría anal rectal, prueba de expulsión de balón ± electromiografía/prueba del nervio pudendo.



• **Figura 21.9** Esta serie de diagramas esquemáticos muestra la anatomía y la fisiología normales del suelo pélvico en el plano sagital en reposo y durante la defecación, y los cambios fisiopatológicos clave en personas con incontinencia fecal y defecación disinérgica. El perfil en reposo muestra la disposición de los tres músculos anales, incluido el músculo puborrectal, y los cambios normales que se producen durante la defecación: los esfínteres anales y el puborrectal se relajan y las fuerzas de empuje abdominal y rectal vacían el recto y expulsan las heces. En un paciente con incontinencia fecal, los músculos anal y puborrectal pueden estar débiles, lo que provoca la fuga de las heces. En las personas con disinergia, el esfuerzo de empuje o la relajación anal pueden verse afectados o los esfínteres anales y el puborrectal pueden no relajarse durante el intento de defecación, lo que produce falta de coordinación (disinergia) y retención de heces. EAE, esfínter anal externo; EAI, esfínter anal interno. (Tomado de Rao SS: Advances in diagnostic assessment of fecal incontinence and dyssynergic defecation, *Clin Gastroenterol Hepatol* 8:910-919, 2010.)

rectal, y/o 2) incapacidad para relajar los músculos del suelo pélvico durante la defecación simulada, con menos del 20% de disminución de las presiones del canal anal,<sup>85,136</sup> asociado a 3) propulsión inadecuada de la defecación (aumento escaso e inadecuado de la presión rectal o intraabdominal durante la defecación simulada).<sup>136</sup> Las lesiones de la NMI se presentan alternativamente con disminución de los reflejos rectales y disminución de las presiones voluntaria y en reposo del esfínter.<sup>85,136</sup>

Junto con la manometría anorrectal suele realizarse una prueba de expulsión de balón (PEB), que implica la evacuación de un catéter lubricado con un balón en la punta. Se sabe que la PEB tiene una gran especificidad para la disinergia. El tiempo de expulsión del balón es anormal si es superior a 1 min.<sup>12,117,138</sup> La PEB se ha utilizado para evaluar más a fondo los trastornos de la defecación en el IN.<sup>85,99,136</sup>

La actividad EMG se puede registrar con electrodos aplicados en áreas bilaterales del recto para complementar las pruebas del suelo pélvico y anorrectales.<sup>12,117,138</sup> Es otra medida que se utiliza para detectar la disinergia o describir la disfunción de la defecación en el IN. Suele realizarse con una prueba de latencia del nervio pudendo, que ayuda a identificar la lesión periférica de este nervio.<sup>57,85,136,140</sup>

La defecografía es una evaluación dinámica del anorrecto y los músculos del suelo pélvico mediante radioscopia o resonancia magnética

antes, durante y después de intentar defecar una pasta de bario aplicada en el recto. Puede evaluarse la contracción (disinergia) y la relajación (normal) del músculo puborrectal durante la defecación simulada midiendo indirectamente el ángulo entre el eje del recto y el canal anal. La defecografía es más útil para evaluar las causas estructurales de la disfunción de la salida, como el prolapso rectal, el rectocele y el enterocele.<sup>12,117,138</sup>

## Tratamiento

### Tratamiento de las náuseas, los vómitos, la plenitud y la saciedad precoz

Las náuseas, los vómitos, la plenitud y la saciedad precoz pueden indicar gastroparesia; una seudoobstrucción del intestino delgado o del colon en personas con enfermedad neurológica. Pueden producirse episodios agudos o crónicos de suboclusión, que se caracterizan por un trastorno de la motilidad propulsora intestinal que se asemeja a una obstrucción mecánica en ausencia de un proceso obstructivo. Durante los episodios de agravamiento puede producirse distensión de asas intestinales y niveles de aire-líquido que requieran descompresión GI

con sondas nasogástricas o rectales. Se puede poner al paciente en reposo intestinal y sin consumir nada por vía oral para reducir la irritación intestinal. Se debe proporcionar soporte nutricional, de líquidos y electrolitos mediante infusión intravenosa. Los fármacos como opiáceos, anticolinérgicos, tricíclicos, antihistamínicos, antagonistas del calcio y fenotiacinas (que disminuyen mucho la motilidad) deben reducirse al mínimo o suspenderse. Una vez que se logra la descompresión, se instaura lentamente una dieta general. Se ha descubierto que los procinéticos, como la metoclopramida y la domperidona (antagonistas de dopamina), y la eritromicina (antibiótico macrólido, agonista del receptor de motilina) son beneficiosos para facilitar el vaciado gástrico y la motilidad intestinal y mejorar los síntomas. En una revisión reciente de estudios clínicos controlados, aleatorizados y de gran calidad se observaron buenos resultados de la prucaloprida (ahora disponible en EE. UU.), la neostigmina (administrada con y sin glicopirrolato) y la fampridina.<sup>83</sup> Para los estados suboclusivos crónicos se prefiere la nutrición enteral en pacientes con una función digestiva adecuada. Las comidas deben ser pequeñas, frecuentes y líquidas; contener polipéptidos y proteínas hidrolizadas; ser bajas en grasa, fibra y lactosa; y contener multivitaminas (hierro, folato, calcio, vitaminas D, K, B<sub>12</sub>). Si no se tolera la ingesta oral, la enterostomía puede ser útil para optimizar la nutrición. La nutrición parenteral total para satisfacer las necesidades nutricionales debe reservarse para los casos muy graves. Las complicaciones potenciales de diversos trastornos, como pancreatitis, glomerulonefritis, anomalías hepáticas y septicemia o trombosis por el uso crónico de catéteres, son riesgos que deben equilibrarse con la necesidad de proporcionar nutrientes al paciente en recuperación.

Durante períodos breves, el síndrome de proliferación bacteriana del intestino delgado (PBID) puede presentarse con náuseas, vómitos, plenitud y saciedad precoz. También puede presentarse con diarrea en los trastornos inflamatorios crónicos. Se produce cuando hay un aumento abrumador de bacterias u otros patógenos en el aparato GI superior (estómago, duodeno, yeyuno e íleon proximal), donde normalmente hay cantidades bajas de bacterias.<sup>114</sup> Hay muchas causas del síndrome de proliferación bacteriana, pero en las personas con enfermedades neurológicas es más probable que se deba a la dismotilidad del aparato GI superior, que conduce a una disminución de la eliminación de bacterias no deseadas y sustancias no digeridas.<sup>17</sup> La prueba más sencilla para diagnosticar este trastorno es la prueba del aliento con glucosahidrógeno. Los valores de hidrógeno exhalado de 20 ppm indican una prueba positiva. Esta prueba tiene una sensibilidad del 82% y una especificidad del 62,5%.<sup>55</sup> Se recomienda el tratamiento con rifaximina

(550 mg dos o tres veces al día).<sup>53</sup> También se ha demostrado la eficacia de una combinación de ciprofloxacino y metronidazol.<sup>8,22</sup>

En las enfermedades neurológicas, la diarrea suele deberse a estreñimiento grave. Cuando las heces sólidas no se evacuan con regularidad, se vuelven muy duras y difíciles de expulsar, lo que provoca un bloqueo de heces líquidas detrás de ellas. Después se produce un desbordamiento de las heces líquidas alrededor de las heces duras, lo que causa diarrea. Por lo tanto, es necesario determinar si la diarrea es realmente el resultado del estreñimiento mediante la anamnesis, la exploración física y la radiografía abdominal para evaluar si hay impactación fecal o fecalitos.

Debido al uso repetido de antibióticos para el tratamiento de las infecciones de las vías urinarias, la neumonía y otras infecciones, la diarrea se debe con frecuencia a colitis por *Clostridium difficile*. Puede asociarse a dolor abdominal tipo cólico, anorexia, malestar, sensibilidad en la parte inferior del abdomen y, en los casos más graves, fiebre y deshidratación. Una prueba de heces confirma la presencia de la toxina o la citotoxina.<sup>6,51</sup> Se utiliza metronidazol para el tratamiento de la colitis de leve a moderada. La vancomicina oral se usa para tratar la enfermedad grave o complicada, y se consigue una resolución más rápida de los síntomas y menos fracasos del tratamiento. En los casos fulminantes se recomienda el tratamiento combinado con metronidazol intravenoso y vancomicina oral (o por vía rectal).<sup>32</sup> El trasplante fecal es una opción viable y eficaz para el tratamiento de la colitis recidivante.<sup>116</sup>

Más recientemente ha aumentado el uso de probióticos, que son bacterias vivas no patógenas (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) o levaduras (*Saccharomyces boulardii*), para tratar enfermedades que provocan diarrea. Se cree que los probióticos bloquean la producción de toxinas microbianas, inhiben la adherencia de los patógenos, modulan el sistema inmunitario y mejoran la función de barrera intestinal. En una revisión Cochrane se demostró que los probióticos reducen la duración de la enfermedad (la diarrea dura menos de 4 días) y la frecuencia de las deposiciones.<sup>104</sup>

## Tratamiento de la disfunción de la defecación: estreñimiento e incontinencia fecal

El tratamiento del IN implica un método piramidal escalonado que comienza con un programa intestinal personalizado y un tratamiento conservador que consiste en reducir al mínimo los fármacos que causan estreñimiento, una ingesta adecuada de líquidos y fibra, laxantes orales y fármacos rectales; y estrategias mecánicas para la evacuación intestinal (fig. 21.10).<sup>47,63,83</sup>



• **Figura 21.10** Abordaje escalonado propuesto para el tratamiento de la disfunción intestinal. Las dos capas inferiores representan un tratamiento «conservador», la capa intermedia representa un tratamiento «mínimamente invasivo» y las cuatro capas superiores representan opciones de tratamiento «más invasivas». (Reproducido a partir de Emmanuel AV, Krogh K, Bazzocchi G, et al: Consensus review of best practice of transanal irrigation in adults. *Spinal Cord* 51:732–738, 2013.)

### • CUADRO 21.4 Objetivos del programa intestinal

- Evacuación regular y planificada de las heces diariamente o en días alternos (al menos tres veces a la semana).
- Salida adecuada de heces en cada evacuación intestinal (heces moderadas-grandes).
- Evacuación intestinal siempre a la misma hora del día.
- Vaciado completo de la bóveda rectal en cada sesión de cuidado intestinal.
- Heces blandas, formadas y voluminosas.
- Realización del cuidado intestinal en media hora (como máximo en 1 h).
- Sin episodios de incontinencia fecal o evacuaciones intestinales no planificadas.

Un *programa intestinal* es un plan de tratamiento completo e individualizado, centrado en el paciente y dirigido a prevenir la incontinencia, lograr una evacuación eficaz y eficiente del colon y prevenir las complicaciones del IN. Los subcomponentes de un programa intestinal abordan la dieta, los líquidos, el ejercicio, los fármacos y el cuidado intestinal programado. El *cuidado intestinal* es el método desarrollado y prescrito de forma individual para la defecación que lleva a cabo el paciente o su asistente.<sup>75,129</sup>

El IN causa problemas de almacenamiento y eliminación fecal. La incapacidad para inhibir voluntariamente la defecación espontánea produce incontinencia, mientras que la incapacidad para la evacuación adecuada produce estreñimiento e impactaciones. Paradójicamente, la continencia social se logra por impactación y puede provocar diarrea e incontinencia. El vaciado oportuno y adecuado debe combinarse con la inhibición de las defecaciones espontáneas, excepto en los momentos deseados.<sup>127</sup> Los roles individuales de la vida del paciente que se logran después de terminar el proceso de rehabilitación aguda determinan el programa intestinal y la planificación de los cuidados intestinales. Cuando se diseñan el programa intestinal y el proceso de cuidado intestinal, hay que tener en cuenta las demandas de las actividades de la vida diaria, la duración del cuidado intestinal, las opciones de cuidado asistido y las necesidades de otros miembros del hogar.<sup>78,129</sup>

### Objetivos del programa intestinal

Es esencial determinar los objetivos del programa intestinal de cada paciente como un plan centrado en la persona (cuadro 21.4). Cada persona responde de manera diferente a las diversas técnicas y fármacos utilizados para tratar el estreñimiento y la IF. Se recomienda el vaciado intestinal con regularidad como el principal medio para mejorar tanto la eliminación como la disminución de la incontinencia entre las deposiciones. Los objetivos del programa intestinal deben incluir:<sup>12,114</sup>

1. Evacuación regular y planificada de las heces diariamente o en días alternos (al menos tres veces a la semana).
2. Salida adecuada de heces en cada evacuación intestinal (heces moderadas a grandes).
3. Evacuación intestinal siempre a la misma hora del día.
4. Vaciado completo de la bóveda rectal en cada sesión de cuidado intestinal.
5. Heces blandas, formadas y voluminosas.
6. Realización del cuidado intestinal en media hora (como máximo en 1 h).
7. Sin episodios de incontinencia fecal o evacuaciones intestinales no planificadas.

Es importante conocer la función intestinal «normal» premórbida de una persona para planificar un nuevo programa para el intestino neurógeno y fijar los objetivos. Existe una amplia gama de patrones intestinales «normales»; el 95% tiene una frecuencia de tres veces al día a tres veces a la semana. La consistencia de las heces varía de líquidas a cremosas, pastosas, semisólidas y formadas blandas, medias o duras.<sup>75,78</sup>

La elección de la frecuencia y el momento específico del cuidado intestinal para inducir una evacuación adecuada del colon puede basarse en patrones de eliminación previos. Sin embargo, es mejor planificar

las evacuaciones intestinales todos los días o en días alternos para evitar episodios de IF o impactación. Retrasar la defecación más de 2 días aumenta los episodios de estreñimiento y el vaciamiento incompleto del recto. Establecer un horario constante para el cuidado intestinal facilita la previsibilidad y la planificación. Asegurar el vaciado completo del recto disminuye la incontinencia o las deposiciones durante el transcurso del día. La incontinencia se reduce si se acumulan menos heces porque las heces no llegan al recto entre los momentos de defecación deseada. El vaciado adecuado se consigue haciendo que las heces sean más fáciles de impulsar al ablandarlas, añadiendo fármacos estimulantes del intestino si es necesario y desencadenando el reflejo de defecación siempre a la misma hora para promover la habituación. Si con los métodos de reflejo rectal local y conal no se eliminan las heces, pueden utilizarse la evacuación manual o diversas técnicas de irrigación que son eficaces.<sup>75,78,127</sup>

Los programas intestinales y las técnicas para el entrenamiento del cuidado intestinal deben comenzar durante la rehabilitación del paciente hospitalizado y después deben controlarse, mantenerse o modificarse en las visitas ambulatorias. Algunos pacientes necesitan asistentes que estén bien capacitados para ayudarles con el cuidado intestinal.<sup>129</sup> La carga de la atención para las personas con intestino neurógeno es mucho mayor si no se logra la continencia o si la duración del cuidado intestinal para la evacuación es excesiva. Es crucial que el paciente asuma un papel de liderazgo decisivo en el diseño de un programa intestinal que incluya un horario conveniente para el cuidado intestinal. La educación de los pacientes sobre su fisiología intestinal neurógena alterada les brinda opciones y técnicas para desarrollar un régimen de cuidado intestinal compatible con su rutina diaria. Hacer que se vuelvan independientes en el cuidado intestinal es un aspecto importante del proceso de rehabilitación general.<sup>75,78,129</sup>

### Consideraciones dietéticas

La elección de los alimentos y los líquidos es importante cuando se prolonga el tiempo de tránsito del colon, como en la LME, en la que el tiempo de tránsito suele ser de 96 h, frente a las 30 h que se observan típicamente en las personas sanas. El objetivo principal de las elecciones dietéticas es lograr heces voluminosas y blandas pero bien formadas. La reabsorción excesiva de líquidos puede provocar el endurecimiento de las heces y el consiguiente estreñimiento. Los gases y los líquidos son propulsados por el colon de 30 a 100 veces más deprisa que los sólidos. Las heces que han perdido su plasticidad pueden no ser amasadas y plegadas correctamente por las haustras, lo que obstaculiza el tránsito.

La fibra alimentaria se ha utilizado para que el contenido sea más fluido. La fibra aumenta el volumen y la plasticidad de las heces, especialmente en las formas más gruesas físicamente, que también tienden a disminuir las presiones colónicas.<sup>151</sup> El control de la dureza excesiva de las heces requiere alimentos con mayor contenido de fibra en lugar de alimentos con menos residuos. Sin embargo, es importante recordar que es imprescindible una ingesta suficiente de líquidos (preferiblemente agua) cuando se consume una dieta rica en fibra. El Institute of Medicine recomienda una ingesta diaria de líquidos de 3 l para los hombres y 2,2 l para las mujeres.<sup>112</sup> Una dieta rica en fibra con una ingesta insuficiente de líquidos puede promover el estreñimiento. También hay que recordar que los líquidos con alto contenido de cafeína, como el café, el té y las bebidas energéticas, pueden provocar deshidratación por diuresis.

Se recomienda una dieta que contenga al menos 38 g para los hombres y 25 g para las mujeres de fibra al día (se empieza con 15 g y se aumenta gradualmente según la tolerancia).<sup>69,127</sup> Además de la fibra procedente de las verduras, las frutas y los cereales, se pueden utilizar productos de fibra procesada como *psyllium*, policarbófilo de calcio y metilcelulosa. En un estudio se demostró que el consumo de *psyllium* durante 8 semanas aumentó el número de deposiciones por semana y el peso de las deposiciones en pacientes con enfermedad de Parkinson sin afectar el tiempo de tránsito del colon. Un estudio de series de casos propone que el aumento de la fibra en personas con LME puede no

mejorar, sino alterar, la función intestinal en comparación con personas con intestinos sanos.<sup>18,83</sup> Los efectos de la ingesta de fibra sobre la consistencia de las heces, la frecuencia y la eficacia de la evacuación deben evaluarse en cada paciente de forma individual, y la ingesta de fibra debe adaptarse en consecuencia. Las altas presiones que intervienen en el movimiento de las heces sólidas probablemente contribuyen al 90% de la incidencia de hemorroides en los estadounidenses y a la formación prematura de divertículos y complicaciones hemorroidales en más del 70% de los pacientes con LME.<sup>129</sup> El esfuerzo constante al defecar puede contribuir a déficits neuropáticos periféricos en la musculatura del esfínter anal.<sup>129</sup> El ablandamiento de las heces mediante el consumo de una dieta rica en fibra podría ayudar a reducir estas complicaciones y, a menudo, se recomienda para su tratamiento.

## Abordajes y fundamentos del tratamiento

Para seleccionar el mejor abordaje, el INMS debe diferenciarse del INMI. Las enfermedades cerebrales y los trastornos de la médula espinal por encima de T12 se presentan con INMS, y la neuropatía periférica y los trastornos de la médula espinal por debajo de T12 se presentan con INMI. El tiempo de tránsito del colon y la eliminación fecal mejoran si las heces son más blandas. Sin embargo, si las heces se vuelven demasiado líquidas, el ángulo protector proporcionado por el puborrectal se vuelve menos eficaz y se necesitan presiones más altas del EAE para mantener la continencia. Las presiones anales en reposo del intestino neurógeno suelen ser normales o disminuyen ligeramente, pero no pueden desarrollar los aumentos protectores del tono del EAE necesarios para controlar las heces más líquidas.<sup>40</sup> Se debe tolerar cierto grado de firmeza de las heces para prevenir la incontinencia. Para evitar la incontinencia al hacer esfuerzos se requiere más firmeza (formadas medias) para el mecanismo del esfínter anal más débil del INMI que para el INMS (semiformadas o blandas).

La fibra ablanda las heces de manera más uniforme, pero también aumenta el volumen. Unas heces más voluminosas pueden ayudar a prevenir la fluidificación y a mantener la continencia en el INMS. La fibra mantiene la consistencia y la facilidad de propulsión y previene la compactación del colon izquierdo con el estreñimiento. Se requiere una ingesta adecuada de líquidos para que la fibra sea útil; de lo contrario, la fibra puede contribuir al estreñimiento.<sup>69</sup>

Para que un programa intestinal tenga éxito, muchas veces se necesita una combinación de fármacos orales y rectales y técnicas de evacuación intestinal para facilitar un vaciado intestinal más constante y regular. Las heces deben atravesar eficazmente toda la longitud del colon (aproximadamente 152 cm) para que se produzca una evacuación intestinal adecuada. Es fundamental considerar cuidadosamente cómo afectan los fármacos a la consistencia de las heces para evitar problemas de IE.

El avance rápido de las heces hacia el recto, que desencadena la defecación, puede deberse a las CMG y a los movimientos de masa, más que a la acumulación lenta de heces suficientes en el recto para desencadenar la defecación refleja. Las CMG pueden ser lo que realmente cree el hábito.<sup>128</sup> Los intervalos largos entre las evacuaciones permiten que se absorba más líquido, lo que endurece las heces y puede empeorar la DCE. Puesto que el 95% de las personas sanas defecan tres o más veces a la semana, parece más fisiológico elegir una frecuencia de al menos días alternos y es menos probable que contribuya al estreñimiento. En un estudio de pacientes con LME con un tratamiento adecuado se observó que el 24% elegía una frecuencia del cuidado intestinal diaria, un 46% en días alternos y un 85% más de tres veces a la semana. El deseo de evitar la desagradable tarea de eliminar las heces hace que algunas personas elijan intervalos de tiempo más largos entre las sesiones de cuidado intestinal, pero esto conlleva el riesgo de impactación o lesión del esfínter debido a la distensión rectal por heces de mayor calibre y más duras.

En el cuadro 21.5 se describe un método para iniciar el entrenamiento del intestino neurógeno. Solo se añade un nuevo paso si el paso anterior no ha sido eficaz después de haberlo intentado de forma

### • CUADRO 21.5 Protocolo para los pasos progresivos del programa de habituación intestinal

1. Realice una limpieza intestinal con enemas múltiples o catárticos orales si hay heces en la bóveda rectal o son palpables proximales al colon descendente.
2. Adapte la dieta y el uso de sustancias aumentadoras del volumen (fibra) y ablandadores de las heces (docusato) hasta obtener heces de consistencia blanda.
3. Provoque la defecación con un supositorio de bisacodilo o mediante estimulación digital 20-30 min después de una comida; 10 min después, haga que el paciente intente defecar en el inodoro, límitelo a < 40 min y alivie la presión de la piel cada 10 min.
4. Si no se inicia la defecación, haga una prueba con un supositorio de bisacodilo por vía rectal.
5. Estimulación digital. Comience 15 min después de poner el supositorio y repita cada 5 min.
6. Fármacos orales programados. Administre comprimidos de docusato o sena-docusato de sodio, sena o bisacodilo programados aproximadamente de 6 a 8 h antes (ajústelos según corresponda) para que la evacuación intestinal se produzca entre 30 min y 1 h después de la hora prevista para la intervención intestinal.
7. Si la defecación se produce < 10 min después de la inserción del supositorio, cambie a la técnica de únicamente estimulación digital. Una vez que el paciente está bien habituado, el esfuerzo por sí solo no suele desencadenar la defecación en el momento deseado.

*Obsérvese que los pasos 1-3 son intervenciones iniciales y después se incorporarían los pasos 4-6 solo si fuera necesario. Se hace una prueba con la técnica adecuada durante al menos 1 semana antes de avanzar al siguiente paso.*

constante durante 7 días. En este abordaje escalonado, conseguir la eliminación en el momento deseado destaca como el primer paso y suele preceder al desarrollo de la continencia completa en varias semanas. Este régimen está diseñado para mejorar la respuesta y el vaciado en el momento establecido con menos presentación de heces entre las sesiones de cuidado intestinal.

## Tratamiento del intestino neurógeno motor superior reflejo

En el INMS, el reflejo de la defecación está intacto, por lo que puede desencadenarse la defecación mediante estimulación digital, fármacos estimulantes rectales, enemas o estimulación eléctrica. Todos estos provocan relajaciones reflejas del EAI y, si son lo suficientemente fuertes, también pueden relajar el EAE de forma refleja. Esto activa los reflejos colónicos anorrectales conservados, que aumentan la motilidad del colon izquierdo y ayudan a eliminar las heces presentes.<sup>81,83</sup> En muchas personas sanas, las CMG y el movimiento de masa asociado a la «llamada de las heces» suelen producirse siempre en el mismo momento, y esto puede entrenarse.

La estimulación rectal digital se realiza insertando un dedo enguantado y lubricado en el recto y estimulando la pared rectal con movimientos circulares suaves. Debe hacerse durante 20 s y repetirse cada 5 a 10 min hasta que se complete el cuidado intestinal y se vacíe la bóveda rectal.

## Tratamiento de la disfunción de la defecación en el intestino neurógeno motor inferior arrefléxico

En el INMI, las ramas reflejas del intestino hacia y desde el cono se interrumpen y la forma más eficaz de vaciar completamente el recto es mediante la desimpactación manual por gravedad con Valsalva. El proceso puede facilitarse con lubricantes, enemas, aceite mineral y Millicot o con el uso de enemas de limpieza (agua, jabones, aceite mineral, leche de melaza) que se utilizan una o dos veces al día. El tono muscular del esfínter y del suelo pélvico se pierde, lo que aumenta la probabilidad de

IF. Por lo tanto, es imprescindible mantener las heces bien formadas y voluminosas y vaciar la bóveda rectal con mayor regularidad. El uso de fármacos orales como los descritos para el INMS también podría estar justificado si las heces no llegan al recto de manera eficaz y oportuna.

La pérdida intrínseca del SNE en cualquier segmento, o la reanatomosis quirúrgica, puede producir pérdida del reflejo inhibidor recto-anal, lo que causa DCE. El abuso de laxantes orales puede provocar disfunción del SNE. Si con el entrenamiento intestinal no se consigue la defecación en los momentos deseados o si se produce incontinencia involuntaria repetida, puede estar indicada una evaluación diagnóstica más completa (v. tabla 21.2).

## Fármacos rectales

Existe una variedad de fármacos que se administran por vía rectal y que se utilizan para desencadenar y mantener la defecación refleja. Por lo general, se insertan en el recto para iniciar la expulsión durante el cuidado intestinal y activar el flujo de gases y heces, y actúan entre 1 y 30 min después de la licuefacción. A continuación se inicia la estimulación digital para mantener el proceso, detectar las heces para la desimpactación manual o confirmar que el recto está limpio. La base de esta prescripción es usar el fármaco menos irritante y más fácil de insertar y retener. Entre los supositorios que se suelen utilizar figuran el bisacodilo a base de aceite vegetal de glicerina y el bisacodilo a base de polietilenglicol (PGB). Las opciones para el cuidado intestinal activado por minienema incluyen el enema de fósforo-soda de pequeño volumen, el enema de bisacodilo y Enemeez. Se han realizado estudios clínicos de la eficacia en un intento de medir la eficiencia y la eficacia del cuidado intestinal utilizando diversos fármacos desencadenantes administrados por vía rectal. En un estudio ciego aleatorizado se compararon los supositorios de bisacodilo con base de aceite vegetal hidrogenado (BVH) con los supositorios de PGB y el minienema Therevac. Los sujetos con INMS se estudiaron usando los eventos e intervalos de cuidado intestinal.<sup>68</sup> Los estudios del cuidado intestinal con supositorios PGB mostraron un tiempo promedio hasta la defecación de aproximadamente 22 min y una duración total del cuidado intestinal de 50 min. Estos fueron mucho más cortos que el tiempo promedio hasta la defecación de 40 min y la duración total del cuidado intestinal de 85 min observados en los estudios de los supositorios de bisacodilo BVH. El uso de minienemas tuvo una eficacia similar a la de los supositorios PGB y desde entonces han sido sustituidos por Enemeez. Los resultados varían en cada paciente, y el uso de la estimulación digital por sí sola es eficaz para muchas personas con LME e INMS.

En el INMS debe elegirse la estimulación digital para provocar el reflejo de la defecación antes que la desimpactación manual, ya que esta última puede producir fácilmente un sobreesfuerzo inadvertido de los mecanismos anales insensibles y más delicados del intestino neurogénico. Los supositorios de estimulantes rectales locales y los minienemas con bisacodilo o glicerina no conllevan el mismo riesgo que los fármacos estimulantes orales y no parecen provocar cambios inflamatorios crónicos de la mucosa rectal.

## Fármacos orales para el cuidado intestinal

Cuando la estimulación rectal digital, los fármacos rectales y la evacuación rectal de las heces no son suficientes para lograr los objetivos del programa intestinal, están indicados los fármacos orales (tabla 21.3). Los cambios en la medicación con pruebas a dosis activas requieren al menos 2 semanas o 4 sesiones de cuidado intestinal, como mínimo, para determinar si se ha iniciado una respuesta clínica. Los estimulantes del colon como la sena y el bisacodilo activan el movimiento del colon y aumentan la secreción de líquidos y electrolitos en el aparato GI. Los laxantes osmóticos promueven la retención de agua en la luz del colon. Los laxantes osmóticos que se usan habitualmente pueden clasificarse en: 1) soluciones de PGB; 2) hidratos de carbono no absorbibles (p. ej., lactulosa); 3) soluciones que contienen magnesio (leche de magnesia, citrato de magnesio), y 4) productos a base de fosfato de sodio, y pueden incluir ablandadores de las heces como el docusato. La

determinación del fármaco (o de la combinación de fármacos) oral más apropiado suele hacerse mediante ensayo y error según el tipo, la dosis, la cantidad y la duración de la eficacia. Tener en cuenta constantemente los objetivos del programa intestinal ayuda a la titulación, revisión y determinación del momento de la ingesta de los fármacos orales. Debido a la alta incidencia de problemas GI tardíos registrada en una población con LME en la que el tratamiento tuvo éxito al principio, es necesario hacer estudios a más largo plazo de los abordajes que parecen eficaces inicialmente para comprobar sus beneficios continuos.<sup>75</sup>

## Fármacos orales más nuevos para el tratamiento del estreñimiento

**Secretagogos.** Los secretagogos promueven el tránsito colónico y la secreción intestinal actuando sobre los canales de cloruro o los receptores de guanilato ciclasa.

**Lubiprostona.** La lubiprostona aumenta la secreción de líquido intestinal activando los canales de cloruro tipo 2, que promueven la motilidad GI. Esto mejora el tránsito intestinal y colónico y facilita el paso de las heces. Afecta a los receptores de prostaglandina E, que facilitan la contracción de los músculos gástricos y del colon y la motilidad.<sup>48,104</sup>

**Linaclotida.** La linaclotida es un agonista peptídico de 14 aminoácidos del receptor de guanilato ciclasa C (GC-C) localizado en la superficie luminal de las células epiteliales intestinales. Aumenta el monofosfato de guanosina cíclico (GMPc), que desencadena una cascada de transducción de señales que activa el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística, lo que da lugar a la secreción de líquido en el lumen y promueve el tránsito intestinal. Además, se ha demostrado que alivia el dolor abdominal activando la GC-C expresada en las células epiteliales de la mucosa, lo que da lugar a la producción y liberación de GMPc, que inhibe los nociceptores.<sup>48,104</sup>

**Agonistas de la serotonina.** Los agonistas de la serotonina actúan sobre el receptor 5-HT<sub>4</sub> para aumentar la motilidad del colon y la secreción intestinal.

**Prucaloprida.** La prucaloprida (ahora disponible en EE. UU.) es un agonista selectivo del receptor 5-HT<sub>4</sub> que estimula el tránsito colónico y mejora el estreñimiento al provocar contracciones propagadas de gran amplitud, lo que intensifica las contracciones segmentarias.<sup>132</sup>

**Tegaserod.** El tegaserod, un agonista parcial de 5-HT<sub>4</sub>, se retiró del mercado estadounidense cuando se descubrió que aumentaba el riesgo de acontecimientos cardiovasculares.

**Antagonistas del receptor  $\mu$ .** Los antagonistas del receptor  $\mu$  bloquean de forma selectiva los receptores  $\mu$  periféricamente en el aparato GI, fuera del SNC.

**Metilnaltrexona, alvimopán, naloxegol.** Hay tres fármacos disponibles para los pacientes que tienen problemas importantes de estreñimiento relacionado con el uso prolongado de opiáceos debido a sus efectos sobre los receptores  $\mu$ ; metilnaltrexona (subcutáneo), alvimopán y naloxegol, y se ha demostrado que mejoran el estreñimiento sin invertir la analgesia ni provocar abstinencia de opiáceos.<sup>24,124</sup>

## Intervenciones físicas

### Irrigación intestinal

En un gran estudio controlado y aleatorizado realizado en varios sitios se descubrió que la irrigación transanal con un sistema de enema único que incluye una bomba y un catéter con balón rectal es útil para mejorar el estreñimiento; reducir la frecuencia de la incontinencia, la duración total del cuidado intestinal y los síntomas GI; y mejorar la calidad de vida en personas con LME en comparación con el programa intestinal habitual.<sup>28,29,47,83,113</sup> En los estudios posteriores se demostró, además, una disminución de los costes de la atención,<sup>27,29</sup> la disminución o la suspensión del uso de fármacos<sup>39,83</sup> y una mayor duración del éxito de los resultados. El uso continuado del dispositivo puede prevenir con éxito el estreñimiento y/o la IF y otros síntomas.<sup>47,49,83</sup>

Se ha demostrado que el enema de irrigación por pulsos (EIP) del intestino es un método seguro y eficaz para aliviar la carga fecal

**TABLA 21.3** Fármacos con actividad luminal para el estreñimiento

Categoría de fármaco	Mecanismo de acción	Consideraciones clínicas
<b>Fármacos disponibles actualmente</b>		
Laxantes que aumentan el volumen (p. ej., fibra soluble [ <i>psyllium</i> , metilcelulosa, policarbofilo de calcio, goma guar parcialmente hidrolizada, dextrina de trigo] y fibra insoluble [salvado, linaza, centeno])	Aumentan el contenido de agua en las heces para ablandarlas; el aumento de la masa de heces puede estimular el peristaltismo	Se usan en el estreñimiento leve; la fibra soluble es más eficaz que la fibra insoluble; el <i>psyllium</i> y la cáscara de ispágula son los más estudiados; deben evitarse si hay disinergeria
Laxantes surfactantes (p. ej., docusato de sodio, docusato de calcio)	Los detergentes aniónicos reducen la tensión superficial de las heces; permiten que el agua penetre en las heces	Se utilizan en el estreñimiento leve; el <i>psyllium</i> es más eficaz que el docusato
Laxantes osmóticos (p. ej., PEG, lactulosa, sorbitol, sales de magnesio)	Se genera un gradiente osmótico en el lumen intestinal; fomentan el movimiento de agua hacia el lumen; el agua luminal ablanda las heces y estimula el peristaltismo secundario	El PEG y la lactulosa son eficaces para el estreñimiento crónico e intermitente; el PEG es más eficaz que la lactulosa; puede que no sea útil para el dolor en el SII-E; debe evitarse el uso de magnesio en pacientes con disfunción renal
Laxantes estimulantes (p. ej., difenilmetanos [bisacodilo, picosulfato de sodio], antraquinonas [sena, cáscara], misoprostol, aceite de ricino)	Irritante directo de la pared del colon; estimulación de los nervios sensitivos en la mucosa del colon; posible inhibición de la absorción de agua; el misoprostol tiene efectos sobre la motilidad y secreción inducidos por prostaglandinas	Eficaces para el estreñimiento intermitente; los difenilmetanos son eficaces para el estreñimiento crónico; no se ha establecido la seguridad a largo plazo
Activadores del canal de cloruro (p. ej., lubiprostona)	Secreción de iones de cloruro en el lumen intestinal a través de la activación directa de los canales de cloruro Cl-C2 en los enterocitos; se produce un movimiento pasivo de sodio y agua hacia el intestino	Datos de la seguridad y eficacia a corto y largo plazo en el estreñimiento crónico y en mujeres con SII-E; el acontecimiento adverso principal son las náuseas dependientes de la dosis
Probióticos (p. ej., <i>Bifidobacterium lactis</i> , <i>Lactobacillus paracasei</i> )	Efectos hipotéticos sobre el tránsito y la secreción intestinal a través de la alteración de la microbiota intestinal	Posible función en el estreñimiento crónico y el SII-E; sin datos sobre la seguridad o la eficacia a largo plazo; problemas de control de calidad (regulados como aditivos alimentarios, no como fármacos)
<b>Fármacos emergentes</b>		
Activación de los canales de cloruro (p. ej., linaclotida, plecanatida)	Activación del receptor de guanilato ciclasa C que genera GMPc; secreción de iones cloruro en el lumen intestinal a través de la activación del CFTR mediada por GMPc; producen un movimiento pasivo de sodio y agua hacia el intestino; inhibición de la activación de las fibras del dolor visceral por GMPc en los animales	Eficaz en el estreñimiento crónico y el SII-E en estudios clínicos en fase II (linaclotida y plecanatida) y fase III (linaclotida); el evento adverso principal es la diarrea
Análogos de ácidos biliares (p. ej., ácido quenodesoxicólico)	Aumentan la actividad motora del colon; aumentan la actividad secretora luminal	Eficacia en el SII-E observada en el estudio de fase II; riesgo de dolor abdominal y/o calambres
Inhibidores de la resorción de ácidos biliares (p. ej., elobixibat)	Inhibición parcial del transportador de ácidos biliares ileal; aumentan las concentraciones de ácidos biliares en el colon, lo que promueve la motilidad del colon y la secreción	Eficacia para el estreñimiento crónico demostrada en un estudio de fase II; se ha registrado dolor abdominal dependiente de la dosis
Antagonistas del receptor de opioides $\mu$ de acción periférica (p. ej., metilnaltrexona, alvimopán)	Mejora del estreñimiento sin invertir la analgesia ni provocar abstinencia de opiáceos por antagonistas del receptor de opioides $\mu$ de acción periférica, que bloquean selectivamente los receptores $\mu$ fuera del SNC	Eficaces para controlar el estreñimiento en consumidores crónicos de opioides; se ha demostrado que la metilnaltrexona (seis ECA) y el alvimopán (cuatro ECA) son superiores al placebo: los efectos adversos son dolor abdominal y diarrea

CFTR, regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística; ECA, estudio controlado aleatorizado; GMPc, monofosfato de guanosina cíclico; PEG, polietilenglicol; SNC, sistema nervioso central; SII-E, SII con estreñimiento predominante.

Modificado de Menees S, Saad R, Chey WD: Agents that act luminally to treat diarrhoea and constipation. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 9(11):661–674, 2012.

y las impactaciones mediante la administración de pulsos rápidos e intermitentes de agua tibia en el recto para la limpieza intestinal y para estimular la motilidad rectal. Sin embargo, el dispositivo es útil pero grande y voluminoso, y requiere enormes sistemas de recolección de bolsas desechables.<sup>83,113</sup>

### Biorretroalimentación y terapia física para el suelo pélvico

Cuando los déficits del intestino neurógeno son incompletos y hay algún grado de control y de sensibilidad, la terapia física del suelo pélvico y el uso de la biorretroalimentación pueden ser un medio para mejorar las capacidades sensitivas y motoras residuales del paciente.

Por lo general, esto requiere varias sesiones de terapia.<sup>18</sup> Se observó una mejora de la función anorrectal sensitiva y motora, incluida la disminución del umbral de la primera sensación y una expulsión del balón más eficaz, en los pacientes con LME y IN. Las puntuaciones de los síntomas y el efecto del IN en la calidad de vida mejoraron.<sup>102</sup> Para las personas con un buen grado de activación voluntaria del EAE y cierto grado de sensibilidad anorrectal, la biorretroalimentación y la terapia física del suelo pélvico pueden ser una herramienta para ayudar a recuperar no solo la continencia social, sino incluso el control normal de la defecación.<sup>102,137</sup>

### Masaje abdominal

Se ha demostrado que el masaje abdominal mejora la evacuación intestinal, alivia la distensión abdominal y mejora el tiempo de tránsito colónico en personas con LME. Se comprobó en 24 sujetos que recibieron 15 min de masaje abdominal desde el ciego, a lo largo del colon y hasta el recto durante 15 días.<sup>9,83</sup> La puntuación del estreñimiento mejoró significativamente en pacientes con esclerosis múltiple que recibieron masaje abdominal durante 4 semanas, aunque no hubo cambios en las puntuaciones del IN o de la calidad de vida. No se demostró una mejora a largo plazo cuando se interrumpió el tratamiento después de 4 semanas.<sup>29,103</sup>

### Estimulación eléctrica funcional/estimulación magnética funcional

En un estudio controlado y aleatorizado de buena calidad se demostró que el uso de un cinturón abdominal con electrodos para la estimulación eléctrica de los músculos abdominales durante la noche en personas con tetraplejía mejoró el tiempo de tránsito colónico.<sup>29,80,83</sup> En otro estudio se observaron resultados similares en la disminución del tiempo de tránsito en el colon con la estimulación eléctrica de los músculos abdominales durante 25 min, 5 días a la semana durante 8 semanas en comparación con un placebo.<sup>64,83</sup> Se demostró que, comparativamente, la duración del tránsito en el colon disminuía en las personas con LME tras la estimulación magnética funcional de los músculos abdominales, pero se necesitan estudios de mejor calidad.<sup>83,93,94</sup>

## Opciones quirúrgicas

### Gastrostomía y enterostomía

Se ha descubierto que la optimización de la nutrición a través de la gastrostomía y la enterostomía es beneficiosa en pacientes con gastroparesia o pseudoobstrucción intestinal o colónica. No solo ayuda a prevenir la desnutrición, sino que también alivia las molestias causadas por las náuseas, los vómitos y la distensión abdominal. Para las personas que reciben nutrición parenteral, una enterostomía de descarga proporciona un alivio sintomático de la distensión gaseosa y la plenitud.

### Cirugía para la pseudoobstrucción intestinal o colónica crónica

Durante los episodios suboclusivos agudos, la descompresión colonoscópica tiene éxito en el 75 al 90% de los casos en los que las sondas nasogástricas o rectales fueron ineficaces. Se puede utilizar una sonda de descompresión colónica con succión si se necesita descompresión repetida. La descompresión del aparato GI también mejora la motilidad hacia adelante y la propulsión coordinada. Se ha descubierto que, en los casos en los que el tratamiento conservador ha fracasado, la colectomía subtotal con ileorrectostomía es la más eficaz para la pseudoobstrucción crónica del colon.

### Cabestrillo para el suelo pélvico

Los déficits del nervio sacro causados por traumatismos, el efecto de masa relacionado con tumores u otra causa pueden interferir en la acción del puborrectal, el elevador del ano y el EAE (v. fig. 21.3). El descenso del suelo pélvico resultante altera el ángulo protector del cabestrillo puborrectal y disminuye la eficacia de las contracciones protectoras del EAE. En algunos pacientes ha sido útil la transposición del músculo recto interno inervado, el aductor largo, el glúteo mayor o

un injerto muscular libre del palmar largo para reemplazar la función puborrectal y restaurar el ángulo agudo de la unión anorrectal que proporciona este cabestrillo. Con estos trasplantes se utiliza la estimulación eléctrica crónica para mejorar el desarrollo de fibras tipo I resistentes a la fatiga. Los déficits sensitivos no mejoran, pero la continencia se restablece en parte con la capacidad de inhibir la defecación si se mantiene algún grado de sensibilidad.

### Electroprótesis

Se ha conseguido la estimulación de las raíces sacras anteriores (S2, S3 y S4) para la micción voluntaria mediante un estimulador. La estimulación selectiva de S2 colocada quirúrgicamente tiende a promover impulsos eléctricos no peristálticos de bajo nivel en el plexo sacro, lo que influye en la musculatura del canal anal, el colon y el suelo pélvico. La estimulación de S3 produce ondas peristálticas de alta presión ocasionales, especialmente con la estimulación repetitiva, y la estimulación de S4 aumenta el tono tanto rectal como anal. Sin embargo, en la bibliografía no se han registrado cambios consistentes de la presión anal en reposo y otras medidas de resultado manométricas.

El estimulador de la raíz anterior sacra, que se regula con un control remoto externo, se ha utilizado en personas con LME para tratar la vejiga neurógena con electrodos colocados quirúrgicamente en las raíces nerviosas anteriores de S2, S3 y S4. El estimulador proporciona estimulación eléctrica corta de alto voltaje a la vejiga para su vaciado. Además, en estudios de series de casos<sup>35,70</sup> se han obtenido buenos resultados con el estimulador de la raíz anterior sacra para el intestino neurógeno: facilita la motilidad colónica y desencadena la evacuación intestinal espontánea.<sup>25,29,83,135</sup> reduce el estreñimiento y la duración del cuidado intestinal,<sup>25,29,70,83,135</sup> previene la disreflexia autónoma durante el cuidado intestinal, mejora la calidad de vida<sup>29,70,83</sup> y reduce la necesidad de asistencia del cuidador.<sup>83,98</sup> También se ha demostrado que la IF y la calidad de vida mejoran con la estimulación de la raíz del nervio sacro en pacientes con síndrome de la cauda equina.<sup>59,83</sup>

### Enema de continencia anterógrado

Las opciones para probar el enema de continencia anterógrado (ECA) deben considerarse en escenarios clínicos de duración prolongada del cuidado intestinal, impactaciones fecales recidivantes o respuesta deficiente o intermitente a los fármacos rectales para iniciar el cuidado intestinal. Este es un método alternativo de administración anterógrada del enema que requiere la construcción quirúrgica de un estoma de apendicocecostomía cateterizable. El apéndice y el colon derecho se movilizan a través de una incisión horizontal en el cuadrante inferior derecho y se colocan contra la pared abdominal. A continuación se amputa la punta del apéndice y la abertura del lumen del apéndice se modifica en un estoma cateterizable en la pared abdominal. Esta intervención ahora también se puede realizar por vía laparoscópica.<sup>122</sup> Este estoma se puede cateterizar e infundir con 200 a 600 ml de agua del grifo para desencadenar un peristaltismo colónico propulsor y la defecación en 10 a 20 min. El cuidado intestinal se puede facilitar más con estimulación digital de la manera habitual.

### Colostomía

La colostomía está indicada en cuatro escenarios generales: 1) cuando las medidas médicas conservadoras del programa intestinal y el entrenamiento han fracasado; 2) cuando se producen impactaciones intestinales repetitivas; 3) cuando se producen úlceras por presión u otras lesiones cutáneas que no pueden curarse eficazmente debido al ensuciamiento frecuente, o 4) cuando existen déficits intestinales intrínsecos, como en la enfermedad de Hirschsprung, la enfermedad de Chagas y la atresia colónica. Se ha demostrado que la colostomía es beneficiosa de diversas formas en múltiples estudios y revisiones sistemáticas en personas con LME.<sup>d</sup> Se ha comprobado que la colostomía facilita el

<sup>d</sup>Referencias 15, 29, 31, 83, 120.

cuidado intestinal al simplificar el tratamiento intestinal y disminuir el tiempo necesario,<sup>15,72,83,118</sup> reducir los síntomas intestinales,<sup>83,118</sup> mitigar los episodios de incontinencia, reducir la tasa de ingresos hospitalarios por problemas GI,<sup>83,118</sup> fomentar la independencia y mejorar la calidad de vida.<sup>72,83,118</sup> Los pacientes informan de que desearían haberse realizado la colostomía antes,<sup>15,83</sup> por lo que debe considerarse hacerla antes. Por lo general, se recomienda una colostomía sigmoidea (del lado izquierdo, más distal) para permitir la absorción de líquido, preservar la hidratación y conseguir heces mejor formadas.<sup>83,120</sup>

## Complicaciones

En las personas con gastroparesia o pseudoobstrucción intestinal, las complicaciones principales son la desnutrición crónica, la deshidratación y el desequilibrio electrolítico. Es importante optimizar la nutrición y la hidratación y controlar regularmente el peso y las concentraciones de vitaminas y electrolitos. La alimentación oral y enteral debe proporcionar suficientes calorías, proteínas, electrolitos y vitaminas. La fórmula líquida debe ser baja en grasa, fibra y lactosa; rica en polipéptidos y proteína hidrolizada; y administrarse en cantidades pequeñas y frecuentes.

En los episodios suboclusivos agudos de pseudoobstrucción colónica es importante conseguir la descompresión lo antes posible. El no hacerlo puede provocar distensión progresiva e isquemia cecal, y causar perforación. Existe un mayor riesgo de perforación en diámetros cecales superiores a 12 cm y mayores. La perforación del colon requiere una laparotomía exploratoria urgente y resección intestinal. La mortalidad es de alrededor del 36 al 44% y está determinada por la edad, el diámetro del ciego, el retraso de la descompresión y las enfermedades concomitantes.

El 27% de las personas con LME notifican complicaciones intestinales significativas que requieren tratamiento médico o modificaciones del estilo de vida 5 años o más después de la lesión, incluso si el tratamiento intestinal fue satisfactorio durante los primeros 5 años. Más del 80% de las personas con LME informaron de impactaciones intestinales y el 20% tuvo impactación intestinal crónica y problemas de DCE.<sup>68</sup> Se ha registrado que las impactaciones se complican con una perforación o incluso con la muerte. La morbilidad de las impactaciones en la población «sana» es de hasta el 6% (más alta en las personas de edad avanzada con deterioro cognitivo).<sup>130</sup> Otras complicaciones GI tardías notificadas por pacientes con LME incluyen reflujo gastroesofágico, diverticulosis prematura y disreflexia autónoma. También se ha registrado morbilidad por perforación colónica por el uso de enemas.<sup>122</sup>

Las hemorroides son más sintomáticas cuando los pacientes tienen la sensibilidad intacta, pero en un estudio se registró hemorragia rectal causada por hemorroides en el 74% de los pacientes con LME.<sup>122</sup> Las hemorroides se desarrollan debido a las altas presiones frecuentes en las venas marginales anorrectales y se asocian al paso de heces duras en el estreñimiento. El ablandamiento de las heces es la mejor medida para el tratamiento preventivo y crónico, pero debe equilibrarse con la necesidad de controlar la consistencia de las heces para mantener la continencia.

Un esfínter distendido, no competente y sobrecargado asociado a prolapso rectal suele ser el resultado final del paso crónico de heces duras muy grandes a través de un mecanismo anorrectal debilitado en el INMI. La sobredistensión del mecanismo anal neurógeno debilitado debe evitarse utilizando ablandadores de las heces y mediante un cuidado suave para romper las heces y dilatar el esfínter siempre que se requiera una desimpactación manual. Aunque el ano puede dilatarse significativamente para acomodar dos dedos para romper las impactaciones bajas, se ha formulado la hipótesis de que la sobredistensión anorrectal da lugar a segmentos átonos de forma similar a la sobredistensión de la vejiga.

En pacientes con LME y lesiones en la región torácica media o por encima de ella se produce disreflexia autónoma. La impactación fecal es una causa frecuente y potencialmente peligrosa de disreflexia autónoma debido al tiempo prolongado que puede ser necesario para

su eliminación. Si se requiere desimpactación manual, se recomienda la lubricación con gel de lidocaína para disminuir la entrada sensitiva nociceptiva adicional de la región anal ricamente inervada.

La plenitud y la distensión abdominal son quejas frecuentes de los pacientes con IN. Estas molestias pueden reducirse en los pacientes con LME aumentando la frecuencia del cuidado intestinal, disminuyendo los alimentos y las bebidas que producen gases y usando fármacos que pueden ayudar a eliminar los gases, como la simeticona. Estas molestias pueden ser especialmente graves en los que tienen respuestas protectoras hiperactivas del EAE a la distensión rectal, que pueden impedir la salida del flato. Puede ser necesaria la liberación digital del flato, además de la modificación de la dieta para eliminar los alimentos que producen exceso de gases. La evaluación también debe incluir la valoración de cualquier aerofagia (deglución de aire) que contribuya.

## Resultados del tratamiento

Con el entrenamiento de los hábitos intestinales en niños con mielomeningocele mediante supositorios, estimulación digital o ambos, se consiguió que el 83% de los pacientes que cumplieron el tratamiento tuvieran menos de un episodio de incontinencia al mes.<sup>41</sup> Cuando se utilizó el enema de catéter de continencia (que tiene un balón rectal distal para evitar la expulsión inmediata del enema) a diario o en días alternos, la IF disminuyó a menos de tres episodios al mes en niños con mielomeningocele.<sup>101</sup>

Aunque todos los pacientes con LME completa tienen IF episódica, este es un problema crónico solo para el 2%. Parece que la DCE es un problema progresivo que se desarrolla 5 años o más después de la LME. No suele notificarse después del entrenamiento en los primeros 4 años, pero se produce en el 20% un promedio de 17 años después de la lesión. Los problemas GI en las LME no son meras molestias, y representan el 10% de la mortalidad tardía por LME.<sup>34</sup>

A los pacientes con esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson o distrofia muscular también se les ha ayudado con métodos para mejorar el almacenamiento intestinal o la eliminación en el contexto del deterioro de la función neuromuscular y anorrectal.<sup>100</sup> La colostomía también puede ser un medio para lograr la continencia social en estos pacientes. Como se ha mencionado antes, la colostomía requiere autotratamiento o tratamiento por un experto y tiene implicaciones como problemas vergonzosos de gases, aflojamiento y fugas del aparato y dificultades estéticas.

Los pacientes que desarrollan continencia intestinal social pueden aventurarse en público sin temor a avergonzarse por el mal olor o por desastres sociales impredecibles que los humillan y requieren un tiempo considerable de limpieza. El miedo persistente a estos episodios negativos impide la plena reintegración social y vocacional. Un obstáculo importante que pueden superar muchos pacientes con afectación neuromuscular es el control de las funciones neurógenas aparentemente automáticas de la defecación y la eliminación intestinal. Estos pacientes no deberían sufrir innecesariamente porque los profesionales sanitarios no hayan prestado la debida atención a este déficit potencialmente perjudicial para la funcionalidad y socialmente incapacitante.

Todavía quedan muchas soluciones por descubrir para el gran número de personas que se enfrentan a la IN. El colon seguirá siendo un área fértil para la investigación.<sup>29</sup>

## Bibliografía esencial

- Altamirano MA, Sood MR: The nervous system and gastrointestinal function, *Dev Disabil Res Rev* 14:87-95, 2008.
- Ananthakrishnan AN: Clostridium difficile infection: epidemiology, risk factors and management, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 8:17-26, 2011.
- Ayas S, Leblebici B, Sozay S, et al: The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury, *Am J Phys Med Rehabil* 85:951-955, 2006.

13. Bittinger M, Barnert J, Wienbeck M: Autonomic dysfunction and the gastrointestinal tract, *Clin Auton Res* 9:75-81, 1999.
16. Brenner DM, Shah M: Chronic Constipation, *Gastroenterol Clin North Am* 45:205-216, 2016.
17. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, et al: Small intestinal bacterial overgrowth syndrome, *World J Gastroenterol* 16:2978-2990, 2010.
18. Cameron KJ, Nyulasi IB, Collier GR, et al: Assessment of the effect of increased dietary fibre intake on bowel function in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord* 34:277-283, 1996.
21. Caroscio JT: *Amyotrophic lateral sclerosis: a guide to patient care*, New York, 1986, Thieme, p 126.
29. Coggrave M, Wiesel PH, Norton C: Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases, *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, CD002115.
32. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al: Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults: 2010 update by the society for healthcare epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA), *Infect Control Hosp Epidemiol* 31:431-455, 2010.
44. Edwards LL, Quigley EM, Harned RK, et al: Characterization of swallowing and defecation in Parkinson's disease, *Am J Gastroenterol* 89:15-25, 1994.
47. Emmanuel AV, Krogh K, Bazzocchi G, et al: Consensus review of best practice of transanal irrigation in adults, *Spinal Cord* 51:732-738, 2013.
48. Eswaran S, Guentner A, Chey WD: Emerging pharmacologic therapies for constipation-predominant irritable bowel syndrome and chronic constipation, *J Neurogastroenterol Motil* 20:141-151, 2014.
49. Faaborg PM, Christensen P, Kvitsau B, et al: Long-term outcome and safety of transanal colonic irrigation for neurogenic bowel dysfunction, *Spinal Cord* 47:545-549, 2009.
53. Frissora CL, Cash BD: Review article: the role of antibiotics vs. conventional pharmacotherapy in treating symptoms of irritable bowel syndrome, *Aliment Pharmacol Ther* 25:1271-1281, 2007.
65. Hasler WL: Gastroparesis: symptoms, evaluation, and treatment, *Gastroenterol Clin North Am* 36:619-647, 2007, ix.
70. Kachourbos MJ, Creasey GH: Health promotion in motion: improving quality of life for persons with neurogenic bladder and bowel using assistive technology, *SCI Nurs* 17:125-129, 2000.
84. Krogh K, Christensen P, Sabroe S, et al: Neurogenic bowel dysfunction score, *Spinal Cord* 44:625-631, 2006.
86. Krogh K, Emmanuel A, Perrouin-Verbe B, et al: International spinal cord injury bowel function basic data set (Version 2.0), *Spinal Cord* 55:692-698, 2017.
101. Martelli H, Devroede G, Arhan P, et al: Mechanisms of idiopathic constipation: outlet obstruction, *Gastroenterology* 75:623-631, 1978.
111. Pierce E, Cowan P, Stokes M: Managing faecal retention and incontinence in neurodisability, *Br J Nurs* 10:592-601, 2001.
118. Rosito O, Nino-Murcia M, Wolfe VA, et al: The effects of colostomy on the quality of life in patients with spinal cord injury: a retrospective analysis, *J Spinal Cord Med* 25:174-183, 2002.
127. Stiens SABC, Cowel F, et al: Neurogenic bowel: what you should know. A guide for people with spinal cord injury Vol 53., Washington, DC, 1999, Consortium for Spinal Cord Medicine, p 53.
129. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL: Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management, *Arch Phys Med Rehabil* 78:S86-102, 1997.
136. Valles M, Vidal J, Clave P, et al: Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations, *Am J Gastroenterol* 101:2290-2299, 2006.
137. Vasquez N, Knight SL, Susser J, et al: Pelvic floor muscle training in spinal cord injury and its impact on neurogenic detrusor overactivity and incontinence, *Spinal Cord* 53:887-889, 2015.
147. Wood JD, Alpers DH, Andrews PL: Fundamentals of neurogastroenterology, *Gut* 45(Suppl 2):II6-II16, 1999.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Aaronson MJ, Freed MM, Burakoff R: Colonic myoelectric activity in persons with spinal cord injury, *Dig Dis Sci* 30:295-300, 1985.
2. Abercrombie JF, Rogers J, Swash M: Faecal incontinence in myotonic dystrophy, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:128-130, 1998.
3. Al-Chaer ED, Kawasaki M, Pasricha PJ: A new model of chronic visceral hypersensitivity in adult rats induced by colon irritation during postnatal development, *Gastroenterology* 119:1276-1285, 2000.
4. Al-Chaer ED, Westlund KN, Willis WD: Sensitization of postsynaptic dorsal column neuronal responses by colon inflammation, *Neuroreport* 8:3267-3273, 1997.
5. Altaf MA, Sood MR: The nervous system and gastrointestinal function, *Dev Disabil Res Rev* 14:87-95, 2008.
6. Ananthakrishnan AN: Clostridium difficile infection: epidemiology, risk factors and management, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 8:17-26, 2011.
7. Andriantsitohaina R, Surprenant A: Acetylcholine released from guinea-pig submucosal neurones dilates arterioles by releasing nitric oxide from endothelium, *J Physiol* 453:493-502, 1992.
8. Antonucci A, Fronzoni L, Cogliandro L, et al: Chronic intestinal pseudo-obstruction, *World J Gastroenterol* 14:2953-2961, 2008.
9. Ayas S, Leblebici B, Sozay S, et al: The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury, *Am J Phys Med Rehabil* 85:951-955, 2006.
10. Bartolo DC, Read NW, Jarratt JA, et al: Differences in anal sphincter function and clinical presentation in patients with pelvic floor descent, *Gastroenterology* 85:68-75, 1983.
11. Berkley KJ, Hubscher CH, Wall PD: Neuronal responses to stimulation of the cervix, uterus, colon, and skin in the rat spinal cord, *J Neurophysiol* 69:545-556, 1993.
12. Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR 3rd: American Gastroenterological Association technical review on constipation, *Gastroenterology* 144:218-238, 2013.
13. Bittinger M, Barnert J, Wienbeck M: Autonomic dysfunction and the gastrointestinal tract, *Clin Auton Res* 9:75-81, 1999.
14. Bornstein JC, Furness JB: Correlated electrophysiological and histochemical studies of submucosal neurons and their contribution to understanding enteric neural circuits, *J Auton Nerv Syst* 25:1-13, 1988.
15. Branagan G, Tromans A, Finnis D: Effect of stoma formation on bowel care and quality of life in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord* 41:680-683, 2003.
16. Brenner DM, Shah M: Chronic constipation, *Gastroenterol Clin North Am* 45:205-216, 2016.
17. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, et al: Small intestinal bacterial overgrowth syndrome, *World J Gastroenterol* 16:2978-2990, 2010.
18. Cameron KJ, Nyulasi IB, Collier GR, et al: Assessment of the effect of increased dietary fibre intake on bowel function in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord* 34:277-283, 1996.
19. Camilleri M, Bharucha AE: Gastrointestinal dysfunction in neurologic disease, *Semin Neurol* 16:203-216, 1996.
20. Camilleri M: Disorders of gastrointestinal motility in neurologic diseases, *Mayo Clin Proc* 65:825-846, 1990.
21. Carosco JT: *Amyotrophic lateral sclerosis: a guide to patient care*, New York, 1986, Thieme, p 126.
22. Castiglione F, Rispo A, Di Girolamo E, et al: Antibiotic treatment of small bowel bacterial overgrowth in patients with Crohn's disease, *Aliment Pharmacol Ther* 18:1107-1112, 2003.
23. Chelmsky G, Wszolek Z, Chelmsky TC: Gastrointestinal dysfunction in autonomic neuropathy, *Semin Neurol* 16:259-268, 1996.
24. Chey WD, Webster L, Sostek M, et al: Naloxegol for opioid-induced constipation in patients with noncancer pain, *N Engl J Med* 370:2387-2396, 2014.
25. Chia YW, Lee TK, Kour NW, et al: Microchip implants on the anterior sacral roots in patients with spinal trauma: does it improve bowel function? *Dis Colon Rectum* 39:690-694, 1996.
26. Christensen J: *The motor function of the colon. Textbook of gastroenterology*, Philadelphia, 1991, JB Lippincott, pp 180-196.
27. Christensen P, Andreassen J, Ehlers L: Cost-effectiveness of transanal irrigation versus conservative bowel management for spinal cord injury patients, *Spinal Cord* 47:138-143, 2009.
28. Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M, et al: A randomized, controlled trial of transanal irrigation versus conservative bowel management in spinal cord-injured patients, *Gastroenterology* 131:738-747, 2006.
29. Coggrave M, Norton C, Cody JD: Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2014, Cd002115.
30. Coggrave M, Wiesel PH, Norton C: Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases, *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, CD002115.
31. Coggrave MJ, Ingram RM, Gardner BP, et al: The impact of stoma for bowel management after spinal cord injury, *Spinal Cord* 50:848-852, 2012.
32. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al: Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults: 2010 update by the society for healthcare epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA), *Infect Control Hosp Epidemiol* 31:431-455, 2010.
33. Coulie B, Camilleri M: Intestinal pseudo-obstruction, *Annu Rev Med* 50:37-55, 1999.
34. Creasey GH, Dahlberg JE: Economic consequences of an implanted neuroprosthesis for bladder and bowel management, *Arch Phys Med Rehabil* 82:1520-1525, 2001.
35. Creasey GH, Grill JH, Korsten M, et al: An implantable neuroprosthesis for restoring bladder and bowel control to patients with spinal cord injuries: a multicenter trial, *Arch Phys Med Rehabil* 82:1512-1519, 2001.
36. De Looze D, Van Laere M, De Muynck M, et al: Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients, *Spinal Cord* 36:63-66, 1998.
37. De Looze DA, De Muynck MC, Van Laere M, et al: Pelvic floor function in patients with clinically complete spinal cord injury and its relation to constipation, *Dis Colon Rectum* 41:778-786, 1998.
38. De Wever I, Eeckhout C, Vantrappen G, et al: Disruptive effect of test meals on interdigestive motor complex in dogs, *Am J Physiol* 235:E661-665, 1978.
39. Del Popolo G, Mosiello G, Pilati C, et al: Treatment of neurogenic bowel dysfunction using transanal irrigation: a multicenter Italian study, *Spinal Cord* 46:517-522, 2008.
40. Devroede G, Lamarche J: Constipation. In Sleisenger MHFJ, editor: *Gastrointestinal disease*, Philadelphia, 1993, WB Saunders, pp 837-887.
41. Devroede G, Lamarche J: Functional importance of extrinsic parasympathetic innervation to the distal colon and rectum in man, *Gastroenterology* 66:273-280, 1974.
42. Dubrovsky B, Filipini D: Neurobiological aspects of the pelvic floor muscles involved in defecation, *Neurosci Biobehav Rev* 14:157-168, 1990.
43. Edwards LL, Pfeiffer RF, Quigley EM, et al: Gastrointestinal symptoms in Parkinson's disease, *Mov Disord* 6:151-156, 1991.
44. Edwards LL, Quigley EM, Harned RK, et al: Characterization of swallowing and defecation in Parkinson's disease, *Am J Gastroenterol* 89:15-25, 1994.
45. Edwards LL, Quigley EM, Pfeiffer RF: Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease: frequency and pathophysiology, *Neurology* 42:726-732, 1992.
46. Emmanuel AV, Chung EA, Kamm MA, et al: Relationship between gut-specific autonomic testing and bowel dysfunction in spinal cord injury patients, *Spinal Cord* 47:623-627, 2009.
47. Emmanuel AV, Krogh K, Bazzocchi G, et al: Consensus review of best practice of transanal irrigation in adults, *Spinal Cord* 51:732-738, 2013.
48. Eswaran S, Guentner A, Chey WD: Emerging pharmacologic therapies for constipation-predominant irritable bowel syndrome and chronic constipation, *J Neurogastroenterol Motil* 20:141-151, 2014.
49. Faaborg PM, Christensen P, Kvitsau B, et al: Long-term outcome and safety of transanal colonic irrigation for neurogenic bowel dysfunction, *Spinal Cord* 47:545-549, 2009.
50. Filipini DL, Dubrovsky B: Pelvic floor muscles response to graded rectal distension and cutaneous stimulation, *Dig Dis Sci* 36:1761-1767, 1991.
51. Fordtran JS: Colitis due to Clostridium difficile toxins: underdiagnosed, highly virulent, and nosocomial, *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 19(1):3-12, 2006.

52. Fowler CJ, Henry MM: Gastrointestinal dysfunction in multiple sclerosis, *Semin Neurol* 16:277-279, 1996.
53. Frissora CL, Cash BD: Review article: the role of antibiotics vs. conventional pharmacotherapy in treating symptoms of irritable bowel syndrome, *Aliment Pharmacol Ther* 25:1271-1281, 2007.
54. Fynne L, Worsoe J, Gregersen T, et al: Gastric and small intestinal dysfunction in spinal cord injury patients, *Acta Neurol Scand* 125:123-128, 2012.
55. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, et al: Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference, *Aliment Pharmacol Ther* 29(Suppl 1):1-49, 2009.
56. Goyal RK, Crist JR: Neurology of the Gut. In Sleisenger MHFJ, editor: *Gastrointestinal disease*, Philadelphia, 1989, WB Saunders, pp 21-52.
57. Greving I, Tegenthoff M, Nedjat S, et al: Anorectal functions in patients with spinal cord injury, *Neurogastroenterol Motil* 10:509-515, 1998.
58. Grundy D, Al-Chaer ED, Aziz Q, et al: Fundamentals of neurogastroenterology: basic science, *Gastroenterology* 130:1391-1411, 2006.
59. Gestaltner K, Rosen H, Hufgard J, et al: Sacral nerve stimulation as an option for the treatment of faecal incontinence in patients suffering from cauda equina syndrome, *Spinal Cord* 46:644-647, 2008.
60. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, ed 8., Philadelphia, 1991, WB Saunders, pp 731-735. 742.
61. Han TR, Kim JH, Kwon BS: Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord* 36:485-490, 1998.
62. Harari D, Minaker KL: Megacolon in patients with chronic spinal cord injury, *Spinal Cord* 38:331-339, 2000.
63. Harari D, Norton C, Lockwood L, et al: Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial, *Stroke* 35:2549-2555, 2004.
64. Hascakova-Bartova R, Dinant JF, Parent A, et al: Neuromuscular electrical stimulation of completely paralyzed abdominal muscles in spinal cord-injured patients: a pilot study, *Spinal Cord* 46:445-450, 2008.
65. Hasler WL: Gastroparesis: symptoms, evaluation, and treatment, *Gastroenterol Clin North Am* 36:619-647, 2007, ix.
66. Hasler WL: Gastroparesis—current concepts and considerations, *Medscape J Med* 10:16, 2008.
67. Hillsley K, Kirkup AJ, Grundy D: Direct and indirect actions of 5-hydroxytryptamine on the discharge of mesenteric afferent fibres innervating the rat jejunum, *J Physiol* 506(Pt 2):551-561, 1998.
68. House JG, Stiens SA: Pharmacologically initiated defecation for persons with spinal cord injury: effectiveness of three agents, *Arch Phys Med Rehabil* 78:1062-1065, 1997.
69. Jones JM: Dietary fiber future directions: integrating new definitions and findings to inform nutrition research and communication, *Adv Nutr* 4:8-15, 2013.
70. Kachourbos MJ, Creasey GH: Health promotion in motion: improving quality of life for persons with neurogenic bladder and bowel using assistive technology, *SCI Nurs* 17:125-129, 2000.
71. Kamath PS, Phillips SF, O'Connor MK, et al: Colonic capacitance and transit in man: modulation by luminal contents and drugs, *Gut* 31:443-449, 1990.
72. Kelly SR, Shashidharan M, Borwell B, et al: The role of intestinal stoma in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord* 37:211-214, 1999.
73. Kerr TP, Robb SA, Clayden GS: Lower gastrointestinal tract disturbance in congenital myotonic dystrophy, *Eur J Pediatr* 161:468-469, 2002.
74. Kiba T: Relationships between the autonomic nervous system, humoral factors and immune functions in the intestine, *Digestion* 74:215-227, 2006.
75. King R, Biddle A, Braunschweig C, et al: Neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 21:248-293, 1998.
76. King RBA, Braunschweig C, et al: Neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 21:248-293, 1998.
77. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, et al: International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011), *J Spinal Cord Med* 34:535-546, 2011.
78. Kirshblum SC, Gulati M, O'Connor KC, et al: Bowel care practices in chronic spinal cord injury patients, *Arch Phys Med Rehabil* 79:20-23, 1998.
79. Koch KL, Hong SP, Xu L: Reproducibility of gastric myoelectrical activity and the water load test in patients with dysmotility-like dyspepsia symptoms and in control subjects, *J Clin Gastroenterol* 31:125-129, 2000.
80. Korsten MA, Fajardo NR, Rosman AS, et al: Difficulty with evacuation after spinal cord injury: colonic motility during sleep and effects of abdominal wall stimulation, *J Rehabil Res Dev* 41:95-100, 2004.
81. Korsten MA, Singal AK, Monga A, et al: Anorectal stimulation causes increased colonic motor activity in subjects with spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 30:31-35, 2007.
82. Kozłowski CM, Green A, Grundy D, et al: The 5-HT(3) receptor antagonist alosetron inhibits the colorectal distention induced depressor response and spinal c-fos expression in the anaesthetised rat, *Gut* 46:474-480, 2000.
83. Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, et al: Neurogenic bowel management after spinal cord injury: a systematic review of the evidence, *Spinal Cord* 48:718-733, 2010.
84. Krogh K, Christensen P, Sabroe S, et al: Neurogenic bowel dysfunction score, *Spinal Cord* 44:625-631, 2006.
85. Krogh K, Christensen P: Neurogenic colorectal and pelvic floor dysfunction, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 23:531-543, 2009.
86. Krogh K, Emmanuel A, Perrouin-Verbe B, et al: International spinal cord injury bowel function basic data set (Version 2.0), *Spinal Cord* 55:692-698, 2017.
87. Krogh K, Mosdal C, Gregersen H, et al: Rectal wall properties in patients with acute and chronic spinal cord lesions, *Dis Colon Rectum* 45:641-649, 2002.
88. Krogh K, Mosdal C, Laurberg S: Gastrointestinal and segmental colonic transit times in patients with acute and chronic spinal cord lesions, *Spinal Cord* 38:615-621, 2000.
89. Krogh K, Ostergaard K, Sabroe S, et al: Clinical aspects of bowel symptoms in Parkinson's disease, *Acta Neurol Scand* 117:60-64, 2008.
90. Krogh K, Perkash I, Stiens SA, et al: International bowel function extended spinal cord injury data set, *Spinal Cord* 47:235-241, 2009.
91. Levi R, Hultling C, Nash MS, et al: The Stockholm spinal cord injury study: 1. Medical problems in a regional SCI population, *Paraplegia* 33:308-315, 1995.
92. Lewis SJ, Heaton KW: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time, *Scand J Gastroenterol* 32:920-924, 1997.
93. Lin VW, Kim KH, Hsiao I, et al: Functional magnetic stimulation facilitates gastric emptying, *Arch Phys Med Rehabil* 83:806-810, 2002.
94. Lin VW, Nino-Murcia M, Frost F, et al: Functional magnetic stimulation of the colon in persons with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 82:167-173, 2001.
95. Liu S, Xia Y, Hu H, et al: Histamine H3 receptor-mediated suppression of inhibitory synaptic transmission in the submucous plexus of guinea-pig small intestine, *Eur J Pharmacol* 397:49-54, 2000.
96. Luiking YC, Akkermans LM, Peeters TL, et al: Effects of motilin on human interdigestive gastrointestinal and gallbladder motility, and involvement of 5HT3 receptors, *Neurogastroenterol Motil* 14:151-159, 2002.
97. Lynch AC, Wong C, Anthony A, et al: Bowel dysfunction following spinal cord injury: a description of bowel function in a spinal cord-injured population and comparison with age and gender matched controls, *Spinal Cord* 38:717-723, 2000.
98. MacDonagh R, Sun WM, Thomas DG, et al: Anorectal function in patients with complete supraconal spinal cord lesions, *Gut* 33:1532-1538, 1992.
99. MacDonagh RP, Sun WM, Smallwood R, et al: Control of defecation in patients with spinal injuries by stimulation of sacral anterior nerve roots, *BMJ* 300:1494-1497, 1990.
100. Madoff RD, Parker SC, Varma MG, et al: Faecal incontinence in adults, *Lancet* 364:621-632, 2004.
101. Martelli H, Devroede G, Arhan P, et al: Mechanisms of idiopathic constipation: outlet obstruction, *Gastroenterology* 75:623-631, 1978.
102. Mazor Y, Jones M, Andrews A, et al: Anorectal biofeedback for neurogenic bowel dysfunction in incomplete spinal cord injury, *Spinal Cord* 54:1132-1138, 2016.

103. McClurg D, Hagen S, Hawkins S, et al: Abdominal massage for the alleviation of constipation symptoms in people with multiple sclerosis: a randomized controlled feasibility study, *Mult Scler* 17:223-233, 2011.
104. Menees S, Saad R, Chey WD: Agents that act lumenally to treat diarrhoea and constipation, *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 9:661-674, 2012.
105. Ness TJ, Gebhart GF: Acute inflammation differentially alters the activity of two classes of rat spinal visceral nociceptive neurons, *Neurosci Lett* 281:131-134, 2000.
106. Ness TJ, Gebhart GF: Visceral pain: a review of experimental studies, *Pain* 41:167-234, 1990.
107. Nino-Murcia M, Stone JM, Chang PJ, et al: Colonic transit in spinal cord-injured patients, *Invest Radiol* 25:109-112, 1990.
108. North RA, Surprenant A: Inhibitory synaptic potentials resulting from alpha 2-adrenoceptor activation in guinea-pig submucous plexus neurones, *J Physiol* 358:17-33, 1985.
109. Pedersen E: Regulation of bladder and colon-rectum in patients with spinal lesions, *J Auton Nerv Syst* 7:329-338, 1983.
110. Perkin GD, Murray-Lyon I: Neurology and the gastrointestinal system, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:291-300, 1998.
111. Pierce E, Cowan P, Stokes M: Managing faecal retention and incontinence in neurodisability, *Br J Nurs* 10:592-601, 2001.
112. Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH: Water, hydration, and health, *Nutr Rev* 68:439-458, 2010.
113. Puet TA, Jackson H, Amy S: Use of pulsed irrigation evacuation in the management of the neuropathic bowel, *Spinal Cord* 35:694-699, 1997.
114. Quigley EM, Abu-Shanab A: Small intestinal bacterial overgrowth, *Infect Dis Clin North Am* 24:943-959, 2010, viii-ix.
115. Quigley EM: Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease, *Semin Neurol* 16:245-250, 1996.
116. Rao K, Young VB: Fecal microbiota transplantation for the management of *Clostridium difficile* infection, *Infect Dis Clin North Am* 29:109-122, 2015.
117. Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, et al: Functional Anorectal Disorders, *Gastroenterology*, 2016.
118. Rosito O, Nino-Murcia M, Wolfe VA, et al: The effects of colostomy on the quality of life in patients with spinal cord injury: a retrospective analysis, *J Spinal Cord Med* 25:174-183, 2002.
119. Saab CY, Park YC, Al-Chaer ED: Thalamic modulation of visceral nociceptive processing in adult rats with neonatal colon irritation, *Brain Res* 1008:186-192, 2004.
120. Safadi BY, Rosito O, Nino-Murcia M, et al: Which stoma works better for colonic dysmotility in the spinal cord injured patient? *Am J Surg* 186:437-442, 2003.
121. Sarna SK: Giant migrating contractions and their myoelectric correlates in the small intestine, *Am J Physiol* 253:G697-G705, 1987.
122. Schiller LR: Fecal incontinence. In Sleisenger MHFJ, editor: *Gastrointestinal disease*, Philadelphia, 1993, WB Saunders, pp 934-953.
123. Shafik A, Shafik AA, Ahmed I: Role of positive anorectal feedback in rectal evacuation: the concept of a second defecation reflex: the anorectal reflex, *J Spinal Cord Med* 26:380-383, 2003.
124. Sharma A, Jamal MM: Opioid induced bowel disease: a twenty-first century physicians' dilemma. Considering pathophysiology and treatment strategies, *Curr Gastroenterol Rep* 15:334, 2013.
125. Siproudhis L, Bellissant E, Juguet F, et al: Perception of and adaptation to rectal isobaric distension in patients with faecal incontinence, *Gut* 44:687-692, 1999.
126. Stanghellini V, Cogliandro RE, de Giorgio R, et al: Chronic intestinal pseudo-obstruction: manifestations, natural history and management, *Neurogastroenterol Motil* 19:440-452, 2007.
127. Stiens SABC, Cowel F, et al: Neurogenic bowel: what you should know. A guide for people with spinal cord injury Vol 53., Washington, DC, 1999, Consortium for Spinal Cord Medicine, p 53.
128. Stiens SAPT, Veland B, et al. *Accidents stink*. video, bowel care. Vol 202. Washington DC: Paralyzed Veterans of America Education and Training Foundation.
129. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL: Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management, *Arch Phys Med Rehabil* 78:S86-S102, 1997.
130. Stone JM, Nino-Murcia M, Wolfe VA, et al: Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis, *Am J Gastroenterol* 85:1114-1119, 1990.
131. Suckling PV: The ball-valve rectum due to impacted faeces, *Lancet* 2:1147, 1962.
132. Thayalasekaran S, Ali H, Tsai HH: Novel therapies for constipation, *World J Gastroenterol* 19:8247-8251, 2013.
133. Tobin GW, Brocklehurst JC: Faecal incontinence in residential homes for the elderly: prevalence, aetiology and management, *Age Ageing* 15:41-46, 1986.
134. Valles M, Mearin F: Pathophysiology of bowel dysfunction in patients with motor incomplete spinal cord injury: comparison with patients with motor complete spinal cord injury, *Dis Colon Rectum* 52:1589-1597, 2009.
135. Valles M, Rodriguez A, Borau A, et al: Effect of sacral anterior root stimulator on bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, *Dis Colon Rectum* 52:986-992, 2009.
136. Valles M, Vidal J, Clave P, et al: Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations, *Am J Gastroenterol* 101:2290-2299, 2006.
137. Vasquez N, Knight SL, Susser J, et al: Pelvic floor muscle training in spinal cord injury and its impact on neurogenic detrusor over-activity and incontinence, *Spinal Cord* 53:887-889, 2015.
138. Wald A, Bharucha AE, Cosman BC, et al: ACG clinical guideline: management of benign anorectal disorders, *Am J Gastroenterol* 109:1141-1157, 2014 (Quiz) 1058.
139. Waseem S, Moshiree B, Draganov PV: Gastroparesis: current diagnostic challenges and management considerations, *World J Gastroenterol* 15:25-37, 2009.
140. Weber J, Beuret-Blanquart F, Ducrotte P, et al: External anal sphincter function in spinal patients. Electromyographic and manometric study, *Dis Colon Rectum* 34:409-415, 1991.
141. Wiesel PH, Norton C, Glickman S, et al: Pathophysiology and management of bowel dysfunction in multiple sclerosis, *Eur J Gastroenterol Hepatol* 13:441-448, 2001.
142. Wiesel PH, Norton C, Roy AJ, et al: Gut focused behavioural treatment (biofeedback) for constipation and faecal incontinence in multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:240-243, 2000.
143. Williams 3rd RE, Bauman WA, Spungen AM, et al: SmartPill technology provides safe and effective assessment of gastrointestinal function in persons with spinal cord injury, *Spinal Cord* 50:81-84, 2012.
144. Wingate DIEWR: The brain-gut axis. In Yamada T, editor: *Textbook of gastroenterology*, Philadelphia, 1991, JB Lippincott, pp 50-60.
145. Wingate DL: Backwards and forwards with the migrating complex, *Dig Dis Sci* 26:641-666, 1981.
146. Winge K, Rasmussen D, Werdelin LM: Constipation in neurological diseases, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:13-19, 2003.
147. Wood JD, Alpers DH, Andrews PL: Fundamentals of neurogastroenterology, *Gut* 45(Suppl 2):II6-II16, 1999.
148. Wood JD: Enteric neuroimmunophysiology and pathophysiology, *Gastroenterology* 127:635-657, 2004.
149. Wood JD: Neuropathophysiology of functional gastrointestinal disorders, *World J Gastroenterol* 13:1313-1332, 2007.
150. Wood JD: Neuropathy in the brain-in-the-gut, *Eur J Gastroenterol Hepatol* 12:597-600, 2000.
151. Wrenn K: Fecal impaction, *N Engl J Med* 321:658-662, 1989.

# 22

## Disfunción sexual y discapacidad

KELLY M. SCOTT, JULIE A. HASTINGS Y KATE E. TEMME

La sexualidad es uno de los aspectos más complejos de la vida humana, con innumerables influencias fisiológicas y psicosociales. Puede ser difícil hablar de este tema con tranquilidad en la consulta del médico. Puede promover sentimientos de vergüenza e incomodidad por parte del paciente y del médico y, sin embargo, es uno de los determinantes más importantes de la calidad de vida. La discapacidad suele tener un impacto negativo drástico en el funcionamiento sexual, pero no cambia el anhelo humano inherente de intimidad, compañía y satisfacción física que proporciona la sexualidad. El médico rehabilitador que tenga la voluntad y los conocimientos para abordar abiertamente los problemas de disfunción sexual con los pacientes enriquecerá sus vidas de manera inconmensurable.

El objetivo de este capítulo es proporcionar una descripción general de la función y la disfunción sexual, destacando los problemas a los que se enfrentan las personas con discapacidades. Se ha tenido mucho cuidado para abordar de forma igualitaria las disfunciones sexuales de los hombres y las mujeres, ya que la sexualidad femenina suele pasarse por alto tanto en la sociedad como en la bibliografía médica.

### Respuesta y conducta sexual

#### Respuesta sexual humana

El modelo clásico de la respuesta sexual humana fue formulado por Masters y Johnson<sup>163</sup> en la década de los sesenta sobre la base de un estudio de 600 hombres y mujeres sin discapacidades. El modelo describe que las mujeres y los hombres tienen respuestas sexuales similares en cuatro fases: excitación, meseta, orgasmo y resolución (cuadro 22.1).<sup>164</sup> En el modelo de Masters y Johnson, los hombres tienden a pasar por cada fase más deprisa que las mujeres y solo consiguen un orgasmo por ciclo, a menudo con una fase de meseta muy corta. Las mujeres pueden tener varios orgasmos en el mismo ciclo de respuesta sexual. Masters y Johnson<sup>163</sup> también observaron que las mujeres podían «stancarse» en la fase de meseta y luego pasar directamente a la resolución sin alcanzar el orgasmo.

El modelo de respuesta sexual de Masters y Johnson se ha criticado mucho, principalmente porque pone demasiado énfasis en las respuestas genitales y no reconoce la función del control neurofisiológico central.<sup>19,203,252</sup> A finales de la década de los setenta, Kaplan<sup>133</sup> ideó un nuevo modelo de respuesta sexual con tres fases: deseo, excitación y orgasmo. Según este modelo, el deseo siempre precede a la excitación y se describe como «las sensaciones específicas que motivan al individuo a iniciar la estimulación sexual o a responder a ella».<sup>133,143,203</sup> El modelo de Kaplan, similar al de Masters y Johnson, propone que la respuesta sexual humana es lineal y básicamente invariable entre hombres y mujeres.<sup>143</sup>

Los últimos estudios han aumentado nuestros conocimientos sobre la respuesta sexual humana, en particular de las diferencias del ciclo de respuesta sexual entre las mujeres y los hombres. Los modelos de Masters y Johnson y Kaplan ignoran los componentes principales de la satisfacción sexual en las mujeres, como la importancia de la confianza, la intimidad, el afecto, el respeto y la comunicación.<sup>19</sup> Basson<sup>19-21</sup> propuso un nuevo modelo de respuesta sexual femenina para abordar estas diferencias de género (fig. 22.1).<sup>143</sup>

El modelo circular de Basson destaca que la respuesta sexual en las mujeres es mucho más compleja que en los hombres. En las mujeres, un encuentro sexual no parte necesariamente de un impulso o deseo sexual espontáneo. Las mujeres suelen acercarse a la intimidad desde un punto de neutralidad sexual, y la decisión de entablar relaciones sexuales puede ser el resultado de numerosos y variados factores, incluido el deseo de conectarse emocionalmente con su pareja.<sup>19,143</sup> La excitación sexual y la satisfacción sexual a menudo no se producen únicamente por medios físicos, como la estimulación del clítoris y el orgasmo, sino que también pueden depender de factores intangibles, como la capacidad de centrar la mente en el momento presente y una sensación de seguridad o bienestar psicológico.<sup>23</sup> El ciclo de respuesta sexual circular puede repetirse muchas veces dentro del mismo encuentro sexual.<sup>23</sup> Janssen et al.<sup>127</sup> también han propuesto un modelo circular de la respuesta sexual humana, similar al de Basson, que podría ser más aplicable a ambos sexos.<sup>127</sup>

#### Conducta sexual y envejecimiento

Está bien documentado que la frecuencia de la actividad sexual disminuye con la edad.<sup>75,130</sup> Los últimos estudios han demostrado que el grado de declive es mucho menor que antes y que la sexualidad sigue siendo un factor importante que contribuye a la calidad de vida durante toda la vida.<sup>75,130</sup> Una razón principal de la discrepancia es que en los estudios más antiguos se tendía a cuantificar la actividad sexual solo como coito, pero en las investigaciones más modernas se analizan todos los aspectos de la sexualidad.<sup>75,130</sup> Según la National Survey of Sexual Health and Behavior de 2009, aunque la actividad sexual disminuyó con la edad, el 43% de los hombres y el 22% de las mujeres de 70 años o más dijeron que habían tenido relaciones sexuales vaginales en el año anterior al estudio.<sup>119</sup> El 46% de los hombres y el 33% de las mujeres de este grupo de edad dijeron que se masturbaban en solitario.<sup>119</sup>

Muchos factores médicos influyen en la actividad sexual de las personas de edad avanzada, entre ellos la disfunción sexual causada por enfermedades médicas, la creciente fragilidad y los efectos secundarios de los fármacos. Las mujeres posmenopáusicas tienden a experimentar atrofia vulvovaginal y sequedad vaginal, que causan dolor durante la penetración vaginal.<sup>131</sup> En los hombres, la testosterona disminuye

a medida que aumenta la edad, lo que afecta a la disminución del impulso sexual y también tiene efectos físicos que contribuyen al aumento de la fragilidad.<sup>130</sup> Las barreras psicosociales para la actividad sexual en las personas de edad avanzada son numerosas, entre ellas la menor disponibilidad de pareja, las alteraciones de la imagen corporal

### • CUADRO 22.1 Modelo de respuesta sexual de Masters y Johnson

#### Excitación

- Asociada con los sentidos, la memoria y la fantasía.
- Aumento del ritmo cardíaco, la presión arterial y la frecuencia respiratoria.
- La miotonía se desarrolla tarde en la fase de excitación.
- **Hombres:** congestión del cuerpo cavernoso del pene, elevación testicular, aplanamiento de la piel del escroto y posible erección de los pezones.
- **Mujeres:** agrandamiento del clítoris, lubricación vaginal, contracción del tercio inferior de la vagina con dilatación de los dos tercios superiores, elevación uterina fuera de la pelvis profunda, erección de los pezones y agrandamiento de las aréolas.

#### Meseta

- La frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y el tono muscular aumentan más.
- Puede desarrollarse rubor sexual (exantema en el pecho, el cuello y la cara).
- **Hombres:** aumento del diámetro y el color del glande del pene y aumento de la elevación y el tamaño testiculares del 50 al 100% sobre el valor de referencia.
- **Mujeres:** congestión mamaria de hasta un 50% y retracción del eje y el glande del clítoris.
- Dura de segundos a minutos y se describe como una «sensación general de bienestar».

#### Orgasmo

- La frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial aumentan más.
- Contracciones rítmicas involuntarias de los músculos del suelo pélvico.
- **Hombres:** solo un orgasmo por ciclo.
- **Mujeres:** pueden tener varios orgasmos por ciclo o pueden saltarse esta fase por completo e ir directamente de la meseta a la resolución.

#### Resolución

- Transpiración generalizada junto con la inversión gradual de los cambios de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria mencionados antes.
- Dura de 5 a 15 min, pero el pene no vuelve a su tamaño normal hasta 30-60 min después del orgasmo.

Tomado de Masters WH, Johnson VE: Human sexual response, Boston, 1980, Bantam Books.

y el cambio de la autopercepción, el declive cognitivo, la carga de los cuidadores y las cuestiones del entorno, como la pérdida de intimidad que se experimenta en muchos ámbitos residenciales.<sup>91,130</sup> Se ha demostrado que la disfunción sensitiva relacionada con la edad se asocia a la inactividad sexual, pero no a la motivación o la expresión sexual.<sup>269</sup>

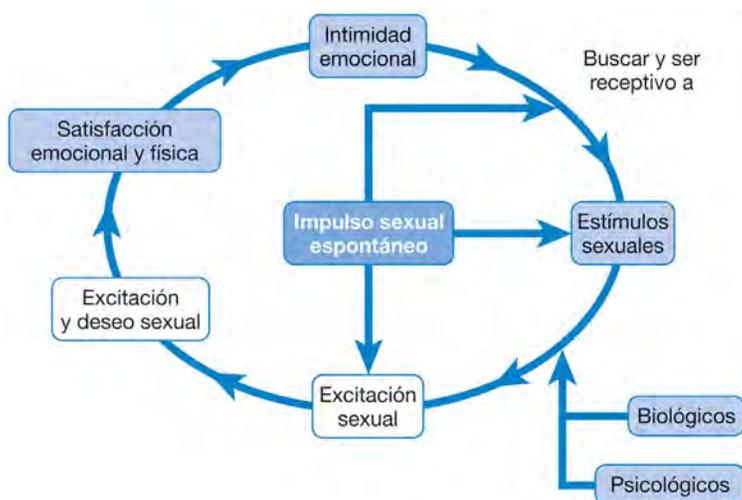
Los pacientes de edad avanzada de la población de lesbianas, gais, bisexuales y transexuales (LGBT) se enfrentan a desafíos singulares en lo que respecta a la salud y la sexualidad, como el aumento de la prevalencia del consumo de tabaco, el empeoramiento de la salud mental y las limitaciones funcionales.<sup>86,94</sup> Estas disparidades no se experimentan de manera uniforme, y los adultos LGBT de más de 80 años, las personas transexuales de edad avanzada y los que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ven afectados de manera desproporcionada.<sup>85,94</sup> Es importante que los profesionales sanitarios sean conscientes de estas disparidades y que estén familiarizados con la terminología básica con respecto a la orientación sexual y la expresión de género. Se recomienda aclarar qué pronombres prefieren los pacientes en lugar de confiar en el aspecto o en lo que pueda indicar el historial médico.<sup>128</sup>

## Tipos de disfunción sexual

### Clasificación

La disfunción sexual suele clasificarse según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5.ª edición* (DSM-5), que se publicó en 2013.<sup>11</sup> Para que el problema sexual de una persona se clasifique como disfunción sexual debe causarle una «angustia significativa».<sup>11</sup> Es importante recordar esta distinción en el caso de los pacientes con discapacidades, ya que pueden tener una alteración de la respuesta sexual sin tener una disfunción sexual que necesite más pruebas o tratamiento.<sup>232</sup> De la misma manera que la espasticidad después de un accidente cerebrovascular o las sensaciones fantasma después de una amputación no siempre son problemas que deba abordar un médico, las dificultades sexuales solo deben tratarse cuando afectan negativamente a la calidad de vida del paciente.

El DSM-5 estipula que, para hacer un diagnóstico de disfunción sexual, el trastorno debe durar al menos 6 meses y los síntomas deben estar presentes entre el 75 y el 100% del tiempo (con la excepción de los trastornos de disfunción sexual provocados por fármacos). El DSM-5 también permite aplicar dos subtipos a todos los diagnósticos primarios para aclarar aún más la naturaleza de la disfunción. El primer subtipo describe el inicio del trastorno, de por vida o adquirido (que significa que se desarrolló después de un período de funcionamiento normal). El segundo subtipo se utiliza para designar el contexto en



• **Figura 22.1** Ciclo de respuesta sexual femenina. (Reproducido a partir de Kingsberg SA, Janata JW: Female sexual disorders: assessment, diagnosis, and treatment, *Urol Clin North Am* 34:497-506, 2007.)

**TABLA  
22.1**
**Disfunciones sexuales en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5.ª edición (DSM-5)***

Disfunciones masculinas	Disfunciones femeninas	Otras disfunciones
Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón	Trastorno del interés/excitación sexual femenino <sup>a</sup>	Disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos
Eyacuación prematura (precoz)	Trastorno orgásmico femenino	Otra disfunción sexual especificada
Eyacuación retardada (antes conocido como trastorno orgásmico masculino)	Trastorno de dolor genitopélvico/penetración	Disfunción sexual no especificada
Trastorno eréctil		

<sup>a</sup>Las clasificaciones de deseo y excitación se fusionaron en el DSM-5,<sup>11</sup> en comparación con el DSM-IV-TR.<sup>10</sup>  
Tomado de American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition* (DSM-5), Arlington, 2013, American Psychiatric Publishing.

que se produce la disfunción, generalizada o situacional (es decir, limitada a determinados tipos de estimulación, situaciones o parejas). La disfunción sexual del paciente no debe poder explicarse mejor por «un trastorno mental no sexual, una consecuencia de un conflicto importante en la relación (p. ej., violencia de la pareja) u otros factores estresantes importantes». Los criterios del DSM-5 destacan la importancia de los sistemas de clasificación separados para hombres y mujeres y abandonan el modelo de respuesta sexual lineal de Masters y Johnson para ambos sexos.<sup>247</sup> Las disfunciones sexuales según el DSM-5 se resumen en la [tabla 22.1](#).<sup>11</sup> Además del DSM-5, se han celebrado varias conferencias internacionales de consenso que han contribuido a definir y clasificar mejor las disfunciones sexuales.<sup>24,25,28,157,177</sup>

## Disfunción sexual masculina

El principal foco de atención clínica y de investigación en los hombres con disfunción sexual se ha centrado tradicionalmente en los problemas de rendimiento, en particular el trastorno/disfunción eréctil (DE) y la eyacuación prematura. En las dos últimas décadas se ha producido un importante cambio de paradigma, que se ha alejado de la concepción psiquiátrica de la mayoría de los trastornos sexuales en los hombres y se ha acercado a una medicalización de la sexualidad masculina (en particular con la llegada de los fármacos proerección).<sup>166,206</sup> Los trastornos sexuales masculinos puramente psicógenos están mucho menos representados en la bibliografía médica y a menudo los médicos los diagnostican erróneamente como DE.<sup>171</sup> Los tipos de disfunción sexual masculina comprenden los siguientes:

- *Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón*: ausencia o déficit persistente o recidivante de fantasías sexuales y deseo de actividad sexual, que se explica por factores que afectan a la función sexual, como la edad y el contexto de vida.<sup>11</sup> El trastorno del deseo sexual hipoactivo se ha registrado en el 0 al 15% de los hombres, y un metanálisis realizado por Simons y Carey<sup>229</sup> indicó una prevalencia del 0 al 3% en muestras comunitarias.<sup>171,202,229</sup>
- *Trastorno/disfunción eréctil (DE)*: incapacidad persistente o recidivante para conseguir una erección adecuada o mantenerla hasta el final de la actividad sexual.<sup>11</sup> El diagnóstico se basa principalmente en el autoinforme del paciente, y la DE debe producirse de forma recidivante para establecer el diagnóstico (a menos que haya antecedentes de traumatismo o DE inducida quirúrgicamente).<sup>11,177</sup> Las estimaciones de la prevalencia de la disfunción eréctil varían mucho, desde el 0 al 5%, hasta el 52%.<sup>84,220,229</sup> Los resultados del Massachusetts Male Aging Study de 1994 demostraron que el 35% de los hombres de 40 a 70 años de edad tenía DE de moderada a grave, y otro 25% tenía síntomas leves.<sup>90</sup> El National Health and Nutrition Examination Study de 2006 se adaptó para crear una población de muestra racialmente diversa y se descubrió DE en uno de cada cinco encuestados de más de 20 años.<sup>213</sup> Se sabe que la DE se asocia a la edad avanzada, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, la dislipidemia, el consumo de tabaco, la obesidad y la depresión, por lo que se prevé que la prevalencia de este trastor-

no aumente en consonancia con la prevalencia de estos trastornos.<sup>192,220</sup> La DE se conocía antes como impotencia, pero el término se ha eliminado gradualmente debido a sus implicaciones peyorativas y a la falta de precisión.<sup>182,220</sup>

- *Trastorno de eyacuación prematura (precoz)*: eyacuación persistente o recidivante antes o en aproximadamente el minuto siguiente a la penetración intravaginal y antes de que la persona lo desee.<sup>11</sup> Esto contrasta con el tiempo de latencia de la eyacuación intravaginal (TLEI) promedio de 5,4 min en poblaciones multinacionales.<sup>257</sup> Hay que tener en cuenta factores que afectan a la duración de la fase de excitación, como la edad, la novedad de la pareja o la situación sexual y la frecuencia reciente de la actividad sexual. Las opiniones consensuadas también reconocen que la angustia psicológica del paciente y/o su pareja es un componente crítico del diagnóstico.<sup>7,177,207</sup> Los datos de la prevalencia de la eyacuación prematura suelen limitarse a autoinformes, con estimaciones de hasta el 30% en todas las cohortes de edad.<sup>153,204,207</sup> Sin embargo, cuando se aplica el parámetro del TLEI a los criterios de diagnóstico, la prevalencia desciende al 1-3%.<sup>7</sup> Aproximadamente el 30% de los hombres con eyacuación prematura tienen DE concomitante, lo que suele dar lugar a una eyacuación prematura sin una erección completa.<sup>111</sup> La eyacuación prematura suele deberse a una combinación de causas orgánicas, psicógenas y basadas en las relaciones.<sup>7,207</sup> Más recientemente, se ha propuesto que las variaciones neurobiológicas y genéticas son factores que contribuyen a la eyacuación prematura.<sup>7</sup>
- *Eyacuación retardada*: retraso no deseado persistente o recidivante de la eyacuación, o ausencia de ella, después de una fase de excitación sexual normal durante la actividad sexual, que es adecuada en cuanto a su enfoque, intensidad y duración.<sup>11,169,177</sup> Antes se denominaba trastorno orgásmico masculino.<sup>10</sup> La eyacuación retardada puede originarse por diversas causas anatómicas, neurógenas y endocrinas, así como por los efectos secundarios relacionados con medicamentos y etiologías psicógenas.<sup>169</sup> Como el problema sexual menos frecuente entre los hombres, se cree que la prevalencia de la eyacuación retardada en la población general es de entre el 0 y el 9%, y es más probable que afecte a las respuestas eyaculatorias en pareja que durante la masturbación.<sup>169,229</sup>
- *Dispareunia*: dolor genital recidivante o persistente asociado a las relaciones sexuales. La dispareunia masculina se eliminó como entidad independiente en el DSM-5 (en comparación con las ediciones anteriores del DSM).<sup>10,11,247</sup> Aparentemente, este cambio se hizo porque la dispareunia en los hombres es mucho menos prevalente que en las mujeres; sin embargo, las estimaciones varían entre el 0,2 y el 8%.<sup>229,247</sup> Se ha calculado que la prevalencia en los hombres homosexuales es del 3% (insertivo) y el 16% (receptivo).<sup>205</sup>

## Disfunción sexual femenina

La disfunción sexual femenina es muy frecuente, y se ha registrado una prevalencia del 40 al 50% en múltiples estudios poblacionales.<sup>13,153</sup> Se ha convertido en un foco de investigación de renovado interés en

los últimos 10 a 15 años, en parte debido a los nuevos conocimientos sobre el ciclo de respuesta sexual femenino propuesto por Basson<sup>19</sup> y a sus implicaciones para el diagnóstico y el tratamiento.<sup>19,143</sup> A diferencia de la disfunción sexual en los hombres, el aspecto psicológico del funcionamiento sexual de las mujeres suele recibir mucha más atención que las etiologías orgánicas de la disfunción. Esta discrepancia se debe en parte al sesgo institucional, pero también se basa en un creciente conjunto de datos que indican que los factores psicológicos se correlacionan más estrechamente con la disfunción sexual en las mujeres que los problemas médicos.<sup>28,143</sup> Es especialmente importante recordar que la angustia personal es necesaria para hacer un diagnóstico de disfunción sexual cuando se trata de pacientes femeninas. Hasta el 50% de las mujeres que informan de un problema de funcionamiento sexual no tienen ningún tipo de angustia personal asociada y, por lo tanto, no pueden clasificarse como pacientes con disfunción sexual.<sup>221</sup> Los tipos de disfunción sexual femenina comprenden los siguientes:

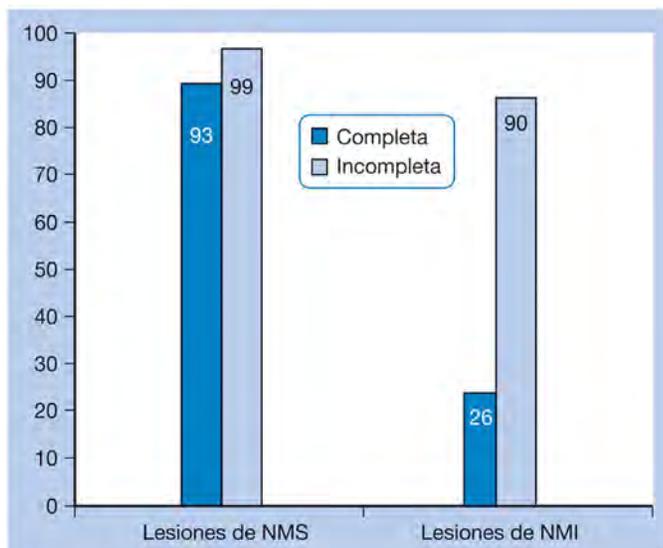
- *Trastorno del interés/excitación sexual femenino*: con los criterios actualizados del DSM-5, el trastorno del interés/excitación sexual femenino es una convergencia de los trastornos del deseo y la excitación femeninos, que antes se denominaban trastorno de deseo sexual hipoactivo femenino y trastorno de la excitación sexual femenina, en el DSM, 4.<sup>a</sup> edición, texto revisado (DSM-IV-TR).<sup>10,11</sup> Para el diagnóstico, al menos tres de los seis criterios siguientes deben estar ausentes o reducidos: 1) interés en la actividad sexual; 2) pensamientos o fantasías sexuales o eróticos; 3) inicio de la actividad sexual o receptividad a los intentos de inicio de la pareja; 4) excitación o placer sexual durante los encuentros sexuales; 5) interés sexual o respuesta de excitación a las señales sexuales o eróticas internas o externas, y 6) sensaciones de la actividad sexual genital o no genital durante casi todos o todos los encuentros sexuales.<sup>11</sup> Debido a la reciente clasificación del trastorno del interés/excitación sexual femenino como un trastorno único, actualmente se desconoce su prevalencia. Los datos de la prevalencia de los trastornos anteriores del DSM-IV-TR, el trastorno de deseo sexual hipoactivo femenino y el trastorno de la excitación sexual femenina, han quedado bien establecidos:
  - El trastorno de deseo sexual hipoactivo femenino se definía antes como la ausencia o disminución de los sentimientos de interés o deseo sexual, la ausencia de pensamientos o fantasías sexuales y la *ausencia de deseo de respuesta*.<sup>10</sup> La falta de interés se describía como algo que iba más allá de lo que se consideraría normal para la edad de la mujer y la duración de la relación y debía ser un problema frecuente y persistente no relacionado con los cambios en la situación de la vida o la dinámica de la relación.<sup>24,221</sup> La ausencia de deseo de respuesta fue la clave del diagnóstico, porque muchas mujeres sanas no tienen pensamientos, fantasías o deseos sexuales espontáneos antes de la actividad sexual.<sup>22</sup> A pesar de las nociones tradicionales, el trastorno de deseo sexual hipoactivo femenino no se ha relacionado claramente con la menopausia o la edad avanzada.<sup>116,143,221</sup> Típicamente, las estimaciones de la prevalencia en los estudios poblacionales han sido de entre el 24 y el 43%, pero pueden ser mucho más bajas cuando se aplican criterios diagnósticos estrictos (más cerca del 5,4 al 13,6%).<sup>221</sup> El trastorno de deseo sexual hipoactivo se ha asociado a una menor calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), menor felicidad general y satisfacción con la pareja, y estados emocionales negativos más frecuentes.<sup>188</sup>
  - El trastorno de la excitación sexual femenina se definía antes como la incapacidad persistente o recidivante para conseguir suficiente excitación sexual o mantenerla hasta el final de la actividad sexual, que puede expresarse como una falta de excitación subjetiva o como una falta de respuesta genital (lubricación-hinchazón) u otra respuesta somática adecuada.<sup>10,25</sup> Se ha estimado que la prevalencia es del 6 al 21%.<sup>229</sup>
- *Trastorno orgásmico femenino*: ausencia persistente o recidivante de orgasmo, intensidad marcadamente disminuida de las sensaciones orgásmicas o retraso notable del orgasmo con cualquier

tipo de estimulación a pesar del autoinforme de excitación sexual elevada.<sup>11,28</sup> El trastorno orgásmico en las mujeres suele ser difícil de distinguir de una respuesta de excitación inadecuada sin una anamnesis cuidadosa, porque las mujeres con disminución de la excitación tampoco pueden alcanzar el orgasmo.<sup>143</sup> Muchas mujeres son orgásmicas situacionalmente, en el sentido de que pueden alcanzar el orgasmo fácilmente con algunas formas de estimulación pero no con otras. El coito vaginal por sí solo no es una forma eficaz para llegar al orgasmo para muchas mujeres, y la necesidad de estimulación del clítoris no se considera anormal.<sup>143</sup> La prevalencia del trastorno orgásmico femenino se estimó en el 24% en la National Health and Social Life Survey.<sup>153</sup> Otras estimaciones varían entre el 4 y el 42% según el entorno y la metodología de la investigación.<sup>198,229</sup>

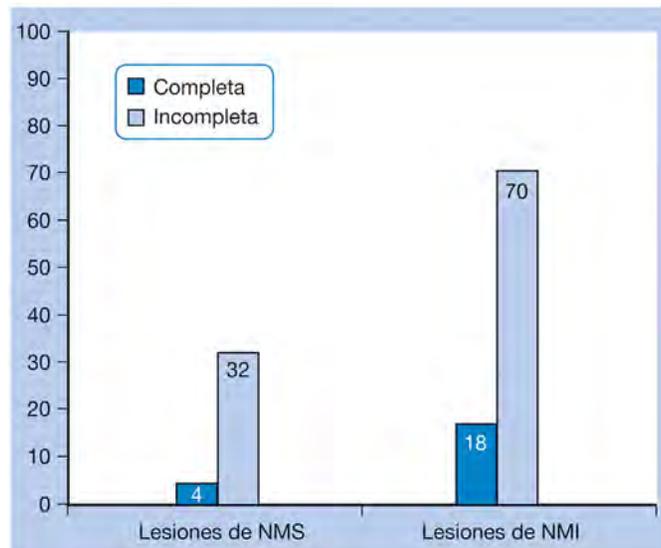
- *Trastorno de dolor genitopélvico/penetración*: se define por las dificultades persistentes o recidivantes para la penetración vaginal, el dolor genitopélvico durante el coito vaginal u otros intentos de penetración, la ansiedad o el miedo al dolor genitopélvico o la penetración vaginal y/o el aumento de la tensión del suelo pélvico durante el intento de penetración vaginal.<sup>11</sup> Este trastorno abarca los trastornos anteriores del DSM-IV-TR de dispareunia (dolor persistente o recidivante por la penetración vaginal o el intento de la misma y/o las relaciones sexuales vaginales con pene) y vaginismo (dificultades persistentes o recidivantes de la mujer para permitir la entrada en la vagina de un pene, un dedo y/o cualquier objeto, a pesar del deseo expreso de la mujer de hacerlo).<sup>10,24</sup> El vaginismo se definió originalmente como un espasmo persistente del tercio externo de la musculatura vaginal que interfiere en la penetración vaginal. Los estudios más recientes y la opinión consensuada cuestionan la definición clásica porque no siempre se producen espasmos musculares e incluso dolor.<sup>24,143,197</sup> Se han registrado tasas de prevalencia del vaginismo de entre el 1 y el 6%.<sup>157</sup> El vaginismo es una de las muchas causas potenciales de dispareunia. Antes se creía que la dispareunia era principalmente de origen psicógeno, pero ahora se sabe que los factores biológicos suelen contribuir a su presentación.<sup>143</sup> Algunos incluso describen la dispareunia como un trastorno de dolor que interfiere en la sexualidad en lugar de un trastorno sexual que se caracteriza por el dolor.<sup>36,143</sup> El diagnóstico diferencial de la dispareunia en la mujer incluye la atrofia vulvovaginal, la sequedad vaginal posmenopáusica, el dolor o la disfunción miofascial del suelo pélvico, la vulvodinia (dolor vulvar sin signos visibles de patología y sin un diagnóstico etiológico conocido) y el síndrome de vestibulodinia/vestibulitis vulvar (un tipo de vulvodinia localizada únicamente en el vestíbulo vulvar, que puede o no tener cambios inflamatorios asociados visibles en la exploración física).<sup>27,106,143</sup> Los trastornos de la uretra, la cistitis, el síndrome de dolor de la vejiga (antes conocido como cistitis intersticial crónica), las variaciones anatómicas, las adherencias pélvicas, las infecciones, la endometriosis, la enfermedad inflamatoria intestinal, el dolor de la pared abdominal, el cáncer, los efectos tardíos de la radiación pélvica, las enfermedades dermatológicas vulvovaginales (como el liquen escleroso o el liquen plano) y el síndrome de congestión pélvica también pueden causar dispareunia crónica.<sup>27,143,259</sup> La prevalencia estimada de la dispareunia varía entre el 3 y el 18% en la población general, del 3 al 46% en un entorno de atención primaria y entre el 9 y el 21% en las mujeres posmenopáusicas.<sup>229</sup>

## Disfunción sexual en la discapacidad y la enfermedad crónica

El desarrollo de la disfunción sexual después de la aparición de la discapacidad suele estar relacionado con un gran número de factores etiológicos diversos que pueden agruparse en cinco categorías diferen-



• **Figura 22.2** Porcentaje de hombres con lesión de la médula espinal capaces de lograr una erección. NMI, neurona motora inferior; NMS, neurona motora superior. (Datos tomados de Bors E, Comarr AE: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury, *Urol Surv* 110:191–221, 1960.)



• **Figura 22.3** Porcentaje de hombres con lesión de la médula espinal capaces de lograr la eyaculación anterógrada. NMI, neurona motora inferior; NMS, neurona motora superior. (Datos tomados de Bors E, Comarr AE: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury, *Urol Surv* 110:191–221, 1960.)

tes: cambios físicos primarios, limitaciones físicas secundarias, contribuciones psicosociales, el efecto de las enfermedades concomitantes y factores relacionados con la medicación.

Los cambios físicos primarios derivan de la fisiopatología de la enfermedad y afectan directamente a la respuesta sexual. Podrían incluir la alteración de la sensibilidad genital, la disminución de la lubricación vaginal, la DE o la anorgasmia. Las limitaciones físicas secundarias también desempeñan una función importante en el desarrollo de dificultades sexuales después de la discapacidad. Son efectos indirectos del proceso de la enfermedad que no afectan a la función genital o a la respuesta sexual, pero que hacen que la actividad sexual sea desagradable o difícil. Entre los ejemplos de las limitaciones físicas secundarias se pueden citar la fatiga, el dolor, la debilidad, la espasticidad, las contracturas, la ataxia, la disfunción del intestino y la vejiga y el deterioro cognitivo. La contribución psicosocial al desarrollo de la disfunción sexual incluye factores psicológicos, emocionales, relacionales, situacionales, sociales y culturales. Las personas con discapacidad a menudo tienen dificultades para adaptarse a las nuevas circunstancias de su vida. Pueden tener alteraciones de la autoestima y la imagen corporal, miedo al aislamiento y el abandono, ira, vergüenza, culpa, relaciones tensas con sus seres queridos que ahora también pueden haberse convertido en sus cuidadores, ansiedad y depresión. Todos estos problemas pueden afectar al funcionamiento sexual. La cuarta categoría que debe considerarse es el efecto de las enfermedades concomitantes, en particular la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la depresión, que pueden causar disfunción sexual independientemente de la patología de la discapacidad primaria. Por último, muchos de los fármacos que se prescriben habitualmente a las personas con discapacidades pueden provocar disfunción sexual. Es importante que el médico tenga en cuenta los factores de las cinco categorías al diagnosticar y tratar a un paciente discapacitado con disfunción sexual. Las disfunciones sexuales específicas de la discapacidad se analizan más adelante.

### Lesión de la médula espinal

Al contrario que muchas de las otras discapacidades que se analizan en este capítulo, la disfunción sexual en pacientes con lesión de la médula espinal (LME) se ha estudiado mucho en ambos sexos. El tipo de disfunción sexual que finalmente experimentará el paciente depende en

gran parte del nivel de la médula espinal y del grado de integridad de la lesión.<sup>176</sup> En varios estudios se ha demostrado que la frecuencia de la actividad sexual y el nivel de satisfacción sexual disminuyen tanto en los hombres como en las mujeres después de sufrir una LME.<sup>5,56,67,148,234</sup> La disfunción sexual después de una LME puede deberse a cambios en el deseo o la deseabilidad percibida, preocupación con respecto a la vejiga o el intestino neurógeno, trastornos de la excitación genital, disfunción eyaculatoria, trastornos orgásmicos y problemas de dolor.<sup>146,243</sup> En estudios de hombres con LME, los principales determinantes de una vida sexual positiva después de una lesión incluyen la voluntad de adaptar su vida sexual a la lesión y la experiencia de placer físico durante los juegos previos y el coito.<sup>239</sup>

La LME de neurona motora superior (NMS) permite que se produzca la erección refleja en los hombres porque el arco reflejo sacro parasimpático está intacto. Sin embargo, la erección psicógena generalmente no es posible a menos que la lesión sea incompleta. La eyaculación es difícil para estos pacientes porque está mediada por el sistema simpático desde T11-L2. En la LME de neurona motora inferior (NMI) se conserva la integridad del tracto de salida simpático toracolumbar, por lo que, teóricamente, es más probable que las erecciones psicógenas y la eyaculación estén intactas, pero las erecciones reflejas no.

Bors y Comarr<sup>42</sup> realizaron un estudio de referencia en 1960 que detallaba la prevalencia de la disfunción eréctil y la disfunción orgásmica en 529 hombres con LME. Descubrieron que el 93% de los hombres con lesiones completas de NMS eran capaces de tener erecciones reflejas y ninguno podía tener erecciones psicógenas. Se observó eyaculación anterógrada en la LME de NMS completa en el 4% de los pacientes. Los hombres con LME de NMS incompleta lograron la erección el 99% de las veces, el 80% de los hombres solo con erecciones reflejas y el 19% con erecciones reflejas y psicógenas combinadas. La eyaculación fue posible en el 32% de los pacientes con LME de NMS incompleta (en el 72% después de la erección refleja y en el 26% después de la erección psicógena). Las lesiones de NMI completas mostraron un cuadro muy diferente: el 26% de los pacientes consiguió erecciones psicógenas y ninguno logró erecciones reflejas. La eyaculación fue posible en el 18% de estos hombres. En las lesiones de NMI incompletas los resultados fueron mucho mejores: el 90% conservó la capacidad de tener erecciones y el 70% la capacidad de eyacular. Los resultados del estudio de Bors y Comarr se resumen en las figuras 22.2 y 22.3.

Se ha demostrado que la capacidad orgásmica se conserva en el 38 al 50% de los hombres con LME de NMS completa, del 78 al 84% de los hombres con lesión de NMS incompleta y en el 0% de los hombres con lesión de NMI completa.<sup>5,6,190,231</sup> Sin embargo, cabe señalar que la mayoría de los estudios en hombres se han centrado en la capacidad de eyacular en lugar de la capacidad de tener un orgasmo, que más recientemente se ha observado que son sucesos separados.<sup>6</sup> Algunos hombres también pueden alcanzar el orgasmo sin eyacuación anterógrada en ocasiones, lo que posiblemente indique aneyacuación o eyacuación retrógrada hacia la vejiga.<sup>231</sup>

Se ha observado que las mujeres con LME tienen respuestas sexuales similares a las de los hombres, y la excitación y la lubricación vaginal en la mujer se correlacionan con la erección del pene.<sup>67,235,236</sup> En las mujeres con lesiones de NMS completas se conserva la lubricación refleja, pero no la psicógena.<sup>67,236</sup> Se descubrió que la sensibilidad al tacto ligero y a los pinchazos en los dermatomas de T11-L2 predice la capacidad de lubricación vaginal psicógena, que se cree que está mediada por el sistema simpático.<sup>67,235</sup> Se ha demostrado que entre el 44 y el 54% de las mujeres con LME pueden llegar al orgasmo, aunque el orgasmo es mucho menos probable en mujeres con lesiones de NMI que afectan a los segmentos S3-S5.<sup>56,67,126,234,235</sup> Debe fomentarse la autoexploración, ya que los estudios indican que las mujeres con LME pueden alcanzar el orgasmo mediante la estimulación de la pared anterior de la vagina, el cuello uterino y/o los pezones.<sup>65,196,262</sup>

En los hombres con LME se ve afectada la fertilidad, en parte debido a una disminución de la capacidad para eyacular.<sup>196</sup> También se ha descubierto que el semen de los hombres con LME es de baja calidad, con disminución de la motilidad de los espermatozoides, disminución de la actividad mitocondrial y aumento de la fragmentación del ADN del esperma.<sup>199</sup> Se ha postulado que la alteración de la calidad del semen se debe a estasis del líquido seminal, hipertermia testicular, infecciones recidivantes del aparato genitourinario y disfunción hormonal.<sup>199</sup> Después del declive inicial tras la lesión, parece que la calidad del semen se estabiliza en el período crónico posterior a la lesión.<sup>43,124</sup> En las mujeres con LME, la fertilidad se conserva una vez que se reanuda la menstruación, un promedio de alrededor de 5 meses después de la lesión.<sup>14</sup> El asesoramiento en planificación familiar debe incluir estas consideraciones de la fertilidad después de una LME.

## Accidente cerebrovascular

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en el mundo y la principal causa de discapacidad en los adultos.<sup>58</sup> La disfunción sexual es un hallazgo frecuente después de un accidente cerebrovascular tanto en hombres como en mujeres. Los hallazgos más frecuentes en los hombres son la DE y la disfunción eyaculatoria (en el 40 al 50%) y la disminución del deseo sexual.<sup>53,129,145,161,249</sup> Las mujeres tienden a experimentar disminución del deseo sexual, de la lubricación vaginal (en aproximadamente el 50%), del orgasmo (aproximadamente del 20 al 30%) y de la satisfacción sexual general.<sup>53,141,145,161,249</sup> Se ha registrado que la prevalencia de la disminución del deseo sexual es de alrededor del 25 al 50% en ambos sexos después de un accidente cerebrovascular, con efectos similares en los cónyuges.<sup>141,145</sup> La frecuencia de la actividad sexual se reduce de forma significativa en ambos sexos, y en un estudio, aproximadamente el 50% de los supervivientes de un accidente cerebrovascular informaron que no tenían actividad sexual en absoluto 1 año después del accidente cerebrovascular.<sup>102,145,249</sup>

Los efectos físicos del accidente cerebrovascular que contribuyen a la disfunción sexual incluyen hemiparesia con su efecto sobre la postura y el movimiento corporales, hemicnegligencia, hemianopsia, intestino y vejiga neurogénicos y espasticidad.<sup>178,196</sup> No se sabe mucho sobre la neuroanatomía funcional de la conducta y el control sexuales, pero algunos estudios han indicado que el hemisferio cerebral derecho puede tener un papel más importante en el funcionamiento sexual que el lado izquierdo.<sup>64,99,129</sup> Los estudios indican que las lesiones cerebrales múltiples se asocian a una mayor prevalencia de disfunción sexual, específicamente de DE.<sup>129</sup> Los factores psicológicos también con-

tribuyen a la etiología de la disfunción sexual después de un accidente cerebrovascular, e incluyen la depresión, la ansiedad, la inestabilidad emocional y los cambios en la imagen de sí mismo, incluida la disminución percibida del atractivo sexual.<sup>59,129,140,154,193</sup> Muchos estudios han señalado que la disfunción sexual después de un accidente cerebrovascular se relaciona con la presencia de enfermedades concomitantes (cardiopatía, diabetes, hipercolesterolemia y depresión), los fármacos y los factores psicosociales (incapacidad para hablar sobre sexualidad con la pareja, falta de voluntad para la actividad sexual, miedo a sufrir otro accidente cerebrovascular y que la sexualidad no sea importante) en lugar de con el efecto directo del accidente cerebrovascular.<sup>4</sup>

## Traumatismo craneoencefálico

Se ha registrado una prevalencia de disfunción sexual después de un traumatismo craneoencefálico (TCE) del 4 al 71%, un rango amplio que probablemente represente el número limitado de estudios de calidad y los diversos tipos y gravedad posibles de las lesiones.<sup>215</sup> En un estudio multicéntrico de sistemas modelo de TCE de individuos que viven en la comunidad después de un TCE, el 20% cumplía con los criterios de disfunción sexual.<sup>216</sup> Las mayores deficiencias se correlacionaron con el sexo femenino, la edad avanzada, la mayor gravedad de los TCE y la disminución de la participación social.<sup>216</sup> Aunque la prevalencia y el tipo de disfunción sexual pueden estar asociados con la lesión global y focal del tejido cerebral, en estudios anteriores no se ha demostrado una relación coherente entre la gravedad de la lesión y la disfunción sexual.<sup>41,196,215</sup> Los tipos de disfunción sexual registrados han sido similares a los observados en pacientes con accidente cerebrovascular, incluidas la disminución del deseo sexual y de la frecuencia de la actividad sexual en ambos sexos, la disfunción eyaculatoria y la DE en los hombres y la dispareunia, la anorgasmia y la disminución de la lubricación en las mujeres.<sup>120,147,196,215,216</sup> Además, el traumatismo craneoencefálico puede causar una conducta hipersexual, como la masturbación excesiva. Esto puede producirse, en particular, en las lesiones del sistema límbico o de las regiones prefrontales, que pueden causar desinhibición; o en los polos temporales bilaterales, que producen el síndrome de Klüver-Bucy de hipersexualidad e hiperoralidad.<sup>46,156,230</sup> Se puede tratar con anticonvulsivos, como ácido valproico, pero es importante recordar que estos fármacos también pueden contribuir en gran medida a la disfunción sexual que se observa después de una lesión cerebral.<sup>105</sup> Los factores psicosociales parecen tener un papel importante en el funcionamiento sexual después de una lesión cerebral, y la presencia de depresión es el indicador más sensible de disfunción sexual.<sup>120</sup> Otros factores psicológicos importantes son el estado de salud y la calidad de vida percibidos, la baja autoestima, la ansiedad y la disminución percibida del atractivo sexual personal.<sup>120,149</sup> En los estudios de la disfunción sexual que se centran en las parejas y los cónyuges de los supervivientes de un TCE de moderado a grave también se ha descubierto una alteración de la función sexual de la pareja, que se atribuye a diversos factores psicosociales, como asumir un papel de cuidador, problemas de comunicación y síntomas neuropsiquiátricos del paciente que crean una sensación de «vivir con un extraño».<sup>37,103,109</sup>

## Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) provoca disfunción sexual en el 40-80% de las mujeres y en el 50-90% de los hombres.<sup>76</sup> Históricamente, los trastornos sexuales se han atribuido directamente a la localización y duración de la lesión de la médula espinal o del cerebro, pero las investigaciones más recientes tienden a describir una multitud de otros factores que también contribuyen al desarrollo de la disfunción sexual en la EM.<sup>47,152,241</sup> Se han propuesto causas psicológicas y psicosociales como los principales impulsores de la disfunción sexual en esta población, aunque en los hombres se ha encontrado una asociación

<sup>a</sup>Referencias 53, 57, 102, 129, 141, 145, 196.

entre las lesiones insulares y la DE.<sup>240,263</sup> En los estudios en los que se ha analizado la CVRS en pacientes con EM se ha demostrado que la disfunción sexual tiene un impacto más significativo en los parámetros de la CVRS que la gravedad de la discapacidad física.<sup>217</sup>

Ahora, la disfunción sexual en la EM se conceptualiza en tres niveles.<sup>47</sup> La disfunción sexual primaria se relaciona con alteraciones neurológicas de la libido, la lubricación y el orgasmo. La disfunción sexual secundaria incluye los efectos de la fatiga y las limitaciones físicas en la expresión sexual. Las limitaciones físicas pueden incluir disfunción del intestino y la vejiga, debilidad, incoordinación, postura y control del cuerpo durante los encuentros sexuales, entumecimiento, parestesias, dolor y deterioro cognitivo.<sup>152,241</sup> La disfunción sexual terciaria refleja las implicaciones psicológicas, emocionales, sociales y culturales de la EM en la función sexual. Entre los factores psicosociales que contribuyen a la disfunción sexual terciaria figuran la mala imagen de sí mismo, la baja autoestima, el miedo al aislamiento y al abandono, la vergüenza, la dependencia de la pareja para cubrir las necesidades básicas y la depresión.<sup>218,241,256</sup> Además, los efectos secundarios del tratamiento farmacológico pueden contribuir a la disfunción sexual.

Las mujeres con EM tienden a tener disminución del deseo sexual, anorgasmia, disminución de la lubricación vaginal y aumento de la espasticidad con la actividad sexual.<sup>69,122,196</sup> Se cree que muchos de estos síntomas están relacionados con la disminución de la sensibilidad genital que experimenta el 62% de las mujeres con EM avanzada.<sup>122</sup> Los hombres con EM tienen DE, disfunción eyaculatoria (prematura, retardada o ausente), disfunción orgásmica, disminución de la sensibilidad genital y disminución del deseo sexual.<sup>69,196</sup> En un estudio se observó que la disfunción sexual en los hombres con EM estaba relacionada con la discapacidad de las extremidades inferiores y la disfunción de la vejiga, mientras que los trastornos sexuales se relacionaron más con la fatiga en las mujeres.<sup>93</sup> Las mujeres notifican más síntomas de disfunción sexual, mientras que los hombres informan de más insatisfacción con la función sexual.<sup>47,183</sup>

## Otros trastornos neurológicos

La enfermedad de Parkinson (EP) suele asociarse a concentraciones bajas de testosterona y, por lo tanto, a una disminución del impulso sexual.<sup>178</sup> En un estudio de hombres jóvenes con EP (de 36 a 56 años), hasta el 40% tenía poco deseo sexual.<sup>260</sup> Los hombres con EP también pueden experimentar DE y eyaculación prematura o retardada.<sup>48,196</sup> En las mujeres puede producirse disminución de la lubricación y micción involuntaria durante el coito.<sup>48</sup> Por el contrario, se ha documentado que el tratamiento con dopamina y agonistas de dopamina causa una conducta hipersexual, que suele acompañarse de manía.<sup>254</sup> También se ha descrito hipersexualidad con la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico.<sup>200</sup>

La neuropatía periférica puede causar disfunción sexual, en particular cuando la etiología es la diabetes, el amiloide y algunas de las neuropatías hereditarias con síntomas urogenitales como características tempranas destacadas.<sup>196</sup> El síndrome de Guillain-Barré se ha relacionado con la DE cuando existe un déficit neurológico residual o una discapacidad después de la recuperación.<sup>52</sup>

## Cáncer

Debido a los avances médicos y tecnológicos en el diagnóstico y el tratamiento del cáncer, ha habido un aumento significativo en la supervivencia al cáncer en EE. UU. En el año 2000, había cerca de 10 millones de supervivientes de cáncer en EE. UU., y se esperaba que aproximadamente el 62% de los supervivientes de cáncer vivieran al menos 5 años desde la fecha del diagnóstico.<sup>97</sup> La mayor parte de la investigación sobre la disfunción sexual se ha centrado en el cáncer de próstata y vejiga en los hombres y los cánceres de mama y ginecológicos en las mujeres; sin embargo, los pacientes con cualquier tipo de cáncer son sensibles a los efectos secundarios sexuales relacionados con su diagnóstico o su tratamiento del cáncer.<sup>80</sup>

La quimioterapia, los tratamientos hormonales, la radioterapia y las intervenciones quirúrgicas pueden afectar a la función sexual tanto en hombres como en mujeres. Casi todos los quimioterapéuticos pueden causar fatiga, debilidad, náuseas y diarrea, que pueden contribuir a la disminución del deseo sexual. Tanto la quimioterapia como las terapias endocrinas pueden causar insuficiencia ovárica y síntomas menopáusicos prematuros en las mujeres.<sup>80</sup> Se ha demostrado que el bloqueo de andrógenos, que se utiliza para tratar el cáncer de próstata, contribuye tanto a la disminución de la libido como a la DE, y más del 80% de los hombres tratados informan de estas molestias 1 año después del tratamiento.<sup>134</sup> La radioterapia para el cáncer de próstata también puede causar DE.<sup>80</sup> La prostatectomía quirúrgica se ha asociado a tasas elevadas de incontinencia urinaria y DE, con otras posibles secuelas a largo plazo que incluyen atrofia y fibrosis del músculo liso del pene y degeneración de estructuras neurales.<sup>33,134,219</sup> La extirpación de órganos pélvicos en las mujeres puede causar menopausia irreversible (en el caso de la ovariectomía), cambios anatómicos y dispareunia, así como un sentimiento de pérdida de la sexualidad.<sup>246</sup> Tanto la tumorectomía como la mastectomía para el cáncer de mama se han asociado a una disminución de la sexualidad positiva debido a las secuelas fisiológicas y psicológicas.<sup>80</sup> En las mujeres, la radioterapia para el cáncer de mama puede causar cambios significativos en la piel, así como dolor en las mamas, mientras que la radioterapia en la pelvis puede provocar fibrosis vaginal y dolor consecutivo y disminución de la sensibilidad.<sup>31</sup> Incluso después de un tratamiento con éxito del cáncer, tanto los hombres como las mujeres siguen informando de síntomas continuos de disfunción sexual, como disminución del deseo y la excitación, DE, dispareunia y anorgasmia.<sup>12,81,117</sup> Los cambios en la imagen corporal, el miedo a la recidiva y los cambios en la dinámica de la relación, entre otras preocupaciones, también pueden afectar mucho a la función sexual del paciente.<sup>80</sup>

## Dolor crónico

Las causas de la disfunción sexual en los pacientes con dolor crónico son multifactoriales, a menudo relacionadas con factores fisiológicos, farmacológicos y psicológicos.<sup>186</sup> En un estudio, el 73% de los pacientes con dolor crónico tenía dificultades con la actividad sexual relacionadas con el dolor. Las razones incluyeron disminución de la excitación, problemas con la postura, agravamiento del dolor, falta de confianza, preocupaciones por el rendimiento y problemas de relación.<sup>9</sup> En otro estudio se registraron problemas sexuales en el 46% de los pacientes con dolor lumbar.<sup>83</sup> Se ha demostrado que las mujeres con lumbalgia tienen relaciones sexuales con menos frecuencia, más dolor durante las relaciones sexuales y una disminución del deseo sexual en comparación con los hombres con lumbalgia o los pacientes de cualquier sexo con dolor cervical.<sup>159</sup> La disfunción sexual en pacientes con dolor crónico se ha relacionado más con la presencia de depresión, la falta de habilidades de afrontamiento y la duración más corta del dolor.<sup>150</sup> Muchos de los fármacos que se utilizan para tratar el dolor crónico (incluidos los opioides, los antidepresivos y los anticonvulsivos) pueden contribuir de forma independiente a la disfunción sexual.<sup>250</sup>

## Enfermedad reumática

La artrosis afecta a la función sexual principalmente debido al dolor articular, la rigidez y la fatiga asociados, y la articulación de la cadera es la que causa dificultades sexuales con más frecuencia.<sup>38,68,178</sup> La artroplastia total de cadera suele mejorar notablemente el funcionamiento sexual; en un estudio, el 65% de los pacientes sintió que las dificultades sexuales se aliviaron después de la cirugía.<sup>245</sup> Es importante enseñar a los pacientes cuál es la postura adecuada después de la artroplastia para reducir el riesgo de luxación y, debido a esto, muchos cirujanos dan instrucciones a los pacientes para que se abstengan de tener relaciones sexuales hasta 1 a 2 meses después.<sup>233</sup> La artroplastia y la artroscopia de cadera conllevan un riesgo de lesión del nervio pudiendo, con disfunción urinaria y/o sexual consecutivo; sin embargo, el riesgo es bajo y la gran mayoría de estos casos se resuelven por sí solos.<sup>113</sup>

La artritis reumatoide (AR), similar a la artrosis, puede causar problemas en el funcionamiento sexual debido al dolor articular, la rigidez y la fatiga.<sup>181</sup> También se ha demostrado que la AR en los hombres se asocia a una disminución del deseo sexual y a DE durante los períodos de inflamación activa.<sup>108</sup> En un estudio de mujeres con AR, el 62% tenía dificultades en el desempeño sexual causadas por el dolor y la rigidez articulares y el 92% tenía disminución del deseo o la satisfacción sexuales.<sup>3</sup> Las dificultades en el desempeño sexual se relacionaron con el nivel general de la discapacidad y la afectación de la cadera, mientras que la disminución del deseo y la satisfacción sexuales se relacionaron más con el dolor percibido, la edad y la depresión.

## Amputación

Generalmente, los pacientes con amputación de una extremidad conservan el funcionamiento genital sexual (a menos que una enfermedad concomitante, como la diabetes o una cardiopatía, o los efectos secundarios de los fármacos les afecten negativamente).<sup>123</sup> Pero su vida sexual puede verse significativamente afectada por una variedad de factores asociados con su amputación, que comprenden depresión, baja autoestima y mala imagen corporal, sensaciones fantasma y dolor, problemas con el equilibrio y el movimiento y dificultades con la posición del cuerpo durante las relaciones sexuales.<sup>224,265</sup> En un estudio de hombres con amputaciones de las extremidades inferiores se observó DE casi en el 70% de los pacientes y disfunción orgásmica en más del 60% de los pacientes incluidos en la muestra.<sup>40</sup> La preservación de la articulación de la rodilla puede ser útil para mantener el equilibrio durante las relaciones sexuales, aunque las personas con amputaciones transfemorales pueden usar una almohada que les ayude a colocarse en la postura adecuada.<sup>50</sup> Las personas con amputaciones de las extremidades superiores podrían colocarse en decúbito supino o de lado para permitir el movimiento libre tanto del brazo intacto como del muñón.<sup>233</sup> La insatisfacción sexual varía del 13 al 75% entre los amputados, con grados crecientes de disfunción sexual a pesar de que se conserve el deseo sexual y, por lo tanto, merece una mayor atención durante el asesoramiento de reintegración tras la amputación.<sup>40,98,123</sup>

## Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una de las principales enfermedades concomitantes en las personas con discapacidad, ya que su presencia es un factor de riesgo importante para el accidente cerebrovascular y la amputación. La DM tiene una función clara en el desarrollo de la disfunción sexual en los hombres. La DE es tres veces más frecuente en los hombres con DM que en la población general, con una prevalencia estimada de entre el 35 y el 75%.<sup>29,160,241</sup> La eyaculación prematura y el trastorno de deseo sexual hipoactivo también se han documentado en el 40 y el 25%, respectivamente, de los hombres con diabetes.<sup>160</sup> La disfunción sexual relacionada con la diabetes en los hombres está estrechamente ligada al control glucémico, la duración de la enfermedad y la carga de complicaciones diabéticas.<sup>29</sup> Es probable que la patogenia de la disfunción sexual en la DM sea multifactorial, e incluye la vasculopatía, la neuropatía autónoma y la disminución de la producción de óxido nítrico, que produce una disminución de la vasodilatación neurogénica.<sup>13,241</sup>

La diabetes tiene un efecto mucho menos claro sobre el funcionamiento sexual en las mujeres, ya que la investigación es limitada y, en ocasiones, contradictoria.<sup>178</sup> El trastorno que más se ha registrado es el de la excitación sexual, que se acompaña de una disminución de la lubricación vaginal.<sup>13</sup> También se han registrado con poca frecuencia falta de deseo sexual, disminución de la sensibilidad del clítoris, disfunción orgásmica y dispareunia.<sup>55</sup> Se han analizado los factores que afectan al desarrollo de disfunción sexual en las mujeres con diabetes y ha surgido un panorama muy diferente al de los hombres con diabetes. En las mujeres no se ha documentado una relación con las complicaciones diabéticas, la duración de la discapacidad o el grado de control glucémico.<sup>13,87,88</sup> En un meta-análisis se demostró una relación entre la disminución de la función sexual y el aumento del índice de masa corporal.<sup>191</sup> También se han demos-

trado previamente asociaciones con las enfermedades cardiovasculares concomitantes, la depresión y la edad.<sup>258</sup>

## Cardiopatía

Las enfermedades cardiovasculares son otras enfermedades concomitantes frecuentes en los pacientes con discapacidades. La hipertensión, la enfermedad arterial coronaria y la insuficiencia cardíaca congestiva se han asociado con una mayor prevalencia de disfunción sexual.<sup>32,39,241</sup> La hipertensión es la enfermedad concomitante más prevalente en los hombres con DE.<sup>51,241</sup> Se ha observado DE en el 40-95% de los hombres con hipertensión y se correlaciona con la duración de la enfermedad hipertensiva.<sup>90,173</sup> El control de la presión arterial a menudo conduce a la recuperación de la función eréctil.<sup>178</sup> La DE también es frecuente en las cardiopatías, con una prevalencia del 42 al 75%.<sup>194</sup> La DE suele ser uno de los indicadores más tempranos de enfermedad cardiovascular, y los hombres (con o sin discapacidades) que presentan DE sin una causa evidente deben ser evaluados para detectar esta enfermedad concomitante potencialmente mortal.<sup>241</sup> Se ha informado que entre el 25 y el 63% de las mujeres con cardiopatías experimentan disfunción sexual, que incluye disminución del deseo sexual, sequedad vaginal, dispareunia, disminución de la sensibilidad genital y disminución de la capacidad orgásmica.<sup>4,32,241</sup>

Las cardiopatías, especialmente después de haber sufrido un infarto de miocardio, suelen asociarse a depresión y ansiedad, que contribuyen a la disfunción sexual.<sup>95,107,201</sup> Otros factores psicológicos que pueden influir son el temor a la reaparición de los síntomas cardíacos o el temor a la muerte si se reanuda la actividad sexual.<sup>118</sup> Las muertes cardiovasculares durante las relaciones sexuales son en realidad muy infrecuentes, con una tasa estimada de 0,2/100.000 en los hombres y 12 veces más baja en las mujeres.<sup>189</sup>

Se sabe que muchos fármacos cardiovasculares (incluidos los antihipertensivos y la digoxina) contribuyen a la disfunción sexual que se observa en las cardiopatías.<sup>250</sup>

## Depresión

La depresión es una de las enfermedades concomitantes más frecuentes en los pacientes con todo tipo de discapacidades y se ha demostrado que contribuye a la disfunción sexual de diversas formas, incluidas las médicas, farmacológicas y psicosociales.<sup>61</sup> Ha habido una intensa investigación y mucha publicidad sobre los efectos secundarios sexuales de los fármacos antidepressivos, pero la depresión no tratada también se ha relacionado sólidamente con la disfunción sexual.<sup>222</sup> Clínicamente, puede ser difícil distinguir si la disfunción sexual de un paciente se debe a la propia depresión o la medicación antidepressiva.<sup>17</sup> En un estudio de 134 pacientes con trastorno depresivo mayor que no tomaban ningún medicamento para tratar su enfermedad se observó deseo sexual hipoactivo en el 40-50% de los hombres y mujeres, una disminución de la excitación en el 40% de las mujeres, DE en el 50% de los hombres y disfunción eyaculatoria u orgásmica en el 15-20% de los hombres y las mujeres.<sup>138</sup> Entre los factores psicosociales de los pacientes con depresión que pueden afectar al desarrollo de la disfunción sexual figuran las dificultades en las relaciones interpersonales y la mala imagen corporal y la baja autoestima.<sup>61</sup>

## Disfunción sexual relacionada con el uso de fármacos en personas con discapacidad

La disfunción sexual es un efecto secundario frecuente de muchos fármacos que se usan habitualmente en pacientes con discapacidades. Es importante que el médico mantenga una comunicación abierta con los pacientes, comprenda estos efectos secundarios sexuales y explique los riesgos a los pacientes antes de recetar estos fármacos. Si la disfunción sexual se produce como consecuencia del uso de un fármaco, suele ser necesario cambiar a una clase diferente de medicamentos para recuperar la función que se ha perdido o alterado. Otra alternativa, especialmente

TABLA  
22.2

## Fármacos y disfunción sexual

Categoría de fármaco	Clase de fármaco	Impacto en la función sexual (los más frecuentes se enumeran en primer lugar)	
Cardíacos	Diuréticos ( <b>tiacidas, espironolactona</b> , diuréticos del asa, clortalidona)	DE, disminución del deseo sexual, alteración de la eyaculación, eyaculación retrógrada	
	<b>Simpaticolíticos de acción central (clonidina, <math>\alpha</math>-metildopa)</b>	DE, disminución del deseo sexual	
	<b><math>\beta</math>-bloqueantes</b>	DE, disminución del deseo sexual (hombres y mujeres)	
	<b><math>\alpha</math>-bloqueantes (prazosina, terazosina)</b>	DE, priapismo (infrecuente), eyaculación retrógrada	
	Vasodilatadores (hidralacina)	Priapismo (infrecuente)	
	Antiarrítmicos ( <b>digoxina</b> , disopiramida)	DE, disminución del deseo sexual	
	<b>Anticoolesterolémicos (estatinas, fibratos, niacina)</b>	DE, disminución del deseo sexual	
	Psiquiátricos	<b>Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)</b>	Disfunción eyaculatoria, anorgasmia (hombres y mujeres), disminución del deseo sexual (hombres y mujeres), DE
		<b>Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)</b>	DE, disminución del deseo sexual
		<b>Antidepresivos tricíclicos (ATC)</b>	Disminución del deseo sexual, DE
Trazodona		Priapismo	
<b>Antipsicóticos</b>		Disminución del impulso sexual (hombres y mujeres), disfunción eyaculatoria/orgásmica, DE, priapismo	
Benzodiazepinas		Disfunción orgásmica (mujeres), eyaculación retardada, disminución del deseo sexual	
Neuroestimulantes (metilfenidato, amantadina)		Conducta hipersexual	
Gastrointestinales	<b>Bloqueantes H<sub>2</sub></b> (especialmente <b>cimetidina</b> )	DE, disminución del deseo sexual, erecciones dolorosas, ginecomastia	
	Inhibidores de la bomba de protones	DE, ginecomastia	
	Metoclopramida	Disminución del impulso sexual, DE	
Otros	Baclofeno (especialmente <b>baclofeno intratecal</b> )	Disfunción eyaculatoria, DE, disminución de la función orgásmica (hombres y mujeres)	
	Gabapentina, pregabalina y otros anticonvulsivos ( <b>fenitoína</b> )	Disfunción eyaculatoria, anorgasmia (hombres y mujeres) y disminución del deseo sexual (hombres y mujeres)	
	<b>Opioides</b>	Disminución del deseo sexual, anorgasmia, DE, hipogonadismo	
	<b>Tramadol</b>	Eyaculación retardada	
	AINE	DE	
	Corticosteroides	Disminución del deseo sexual	
	Metotrexato	DE, disminución del deseo sexual, ginecomastia	

Los fármacos que causan efectos secundarios sexuales con mayor frecuencia se indican en negrita.

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; DE, trastorno/disfunción eréctil.

Tomado de las referencias 27, 34, 63, 70, 110, 167, 172, 214, 227, 244, 250, 255, 261.

## Evaluación de la disfunción sexual

### Anamnesis sexual

La idea de hacer una anamnesis sexual puede ser intimidante para algunos médicos. Recuerde que la calidad de vida de los pacientes puede mejorar significativamente si sus médicos no tienen miedo a hablar de este tema con ellos. Debido a que la sexualidad es un tema delicado, es mejor mantener una actitud de franqueza y flexibilidad durante toda la entrevista. Existen múltiples herramientas validadas para evaluar

en los hombres, es utilizar un fármaco, como un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 (PDE-5), para contrarrestar los efectos secundarios sexuales de la medicación inicial. En la [tabla 22.2](#) se presenta una descripción general de las disfunciones sexuales asociadas a varias clases de fármacos que se encuentran habitualmente en la práctica de la medicina física y rehabilitación.<sup>27,172,250</sup> Los fármacos que producen efectos secundarios sexuales con más frecuencia se enumeran en negrita en la [tabla 22.2](#). Cabe señalar que la mayor parte de la investigación en esta área se ha centrado en la disfunción sexual masculina, por lo que se sabe menos sobre los efectos de estos fármacos sobre la sexualidad en las mujeres.

## • CUADRO 22.2 Modelos ALLOW, PLISSIT y BETTER para facilitar la comunicación sobre sexualidad

- A** Pregunte (*Ask*) al paciente sobre la función y la actividad sexuales.
- L** Legítimize el problema del paciente y reconozca que la disfunción sexual es una cuestión clínica importante.
- L** Identifique las Limitaciones en la evaluación de la disfunción sexual.
- O** Abra (*Open*) la conversación: puede derivar al paciente a un especialista.
- W** Trabaje (*Work*) con el paciente para desarrollar objetivos y un plan de tratamiento.
  
- P** Debe obtenerse Permiso del paciente para hablar sobre sexualidad.
- LI** Debe proporcionarse Limitada Información (p. ej., sobre el funcionamiento sexual normal y los efectos de la discapacidad).
- SS** Deben darse Sugerencias específicas (*Specific*) sobre el trastorno concreto del paciente.
- IT** Puede ser necesario el tratamiento intensivo (*Intensive Therapy*), incluida la derivación a un subespecialista o terapeuta.
  
- B** Aborde (*Bring up*) el tema de la sexualidad.
- E** Explique que la sexualidad es importante y que está abierto a hablar de ello con su paciente.
- T** Informe (*Tell*) al paciente sobre los recursos que usará para ayudarlo.
- T** Programe (*Time*) la conversación según las preferencias del paciente.
- E** Eduque al paciente sobre los efectos secundarios de los fármacos para el tratamiento y de la discapacidad en sí.
- R** Registre que ha tenido una conversación sobre sexualidad en el historial médico del paciente.

Datos tomados de Frank JE, Mistretta P, Will J: *Diagnosis and treatment of female sexual dysfunction*, Am Fam Physician 77:635–645, 2008; Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G, et al: *Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women*, J Sex Med 2004; 1:49–57, 2004; Horder A: *Intimacy and sexuality after cancer: a critical review of the literature*, Cancer Nurs 31:E9–E17, 2008.

la disfunción sexual.<sup>144</sup> Los modelos ALLOW, PLISSIT y BETTER son tres abordajes diferentes para facilitar estas conversaciones (cuadro 22.2).<sup>92,114,121</sup>

Cuando se pregunta a un paciente sobre una disfunción sexual, es importante evaluar la naturaleza del problema y su curso temporal (incluido si comenzó en relación con una discapacidad determinada, una enfermedad concomitante o la administración de fármacos). Es igual de importante determinar si el paciente experimenta insatisfacción o alteración de la calidad de vida debido a la disfunción sexual. La Brief Sexual Symptom Checklist es un instrumento de autoinforme que puede ser un complemento útil de la anamnesis sexual completa del médico (fig. 22.4).<sup>114</sup>

Una investigación exhaustiva de la disfunción sexual del paciente también incluye la obtención de información sobre los antecedentes médicos, sexuales y psicosociales del paciente.<sup>114,132</sup> La anamnesis médica básica incluye los antecedentes médicos y quirúrgicos, el uso de fármacos (incluidos los medicamentos de venta libre y a base de hierbas), el uso de sustancias (incluido el consumo de tabaco, el abuso de alcohol y el uso de drogas recreativas) y los antecedentes médicos familiares.<sup>92</sup> Entre los trastornos médicos importantes que deben investigarse figuran las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, la hipertensión, la hiperlipidemia, el cáncer, la hipertrofia prostática benigna o la presencia de síntomas de las vías urinarias inferiores, enfermedades neurológicas (p. ej., LME, EM, TCE y accidente cerebrovascular), trastornos tiroideos y deficiencias endocrinas (p. ej., hipogonadismo, insuficiencia de andrógenos o deficiencia de estrógenos).<sup>30,96,114,142,220</sup> En las mujeres también es necesario preguntar sobre los antecedentes reproductivos, los antecedentes de enfermedades ginecológicas (p. ej., fibromas o endometriosis) y el estado menstrual actual.<sup>142</sup>

La anamnesis sexual básica incluye la edad de la primera experiencia sexual, los tipos de prácticas sexuales, el género de la pareja, los antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, la investigación sobre las prácticas sexuales seguras y el tipo de método anticonceptivo

utilizado.<sup>18</sup> Nunca se debe asumir que el paciente es heterosexual, y es preferible utilizar términos neutros en cuanto al género (como «pareja» o «cónyuge» en lugar de «novio» o «esposa») hasta que el paciente haya aclarado la cuestión.<sup>18,132</sup>

Los antecedentes psicosociales relevantes para la disfunción sexual incluyen antecedentes de depresión, ansiedad, trastornos del sueño u otras enfermedades psiquiátricas.<sup>30</sup> Hay que analizar los principales factores estresantes de la vida y la dinámica de las relaciones.<sup>114,142</sup> También deben explorarse con sensibilidad los antecedentes de abuso (físico, sexual, verbal o emocional), trauma sexual o violencia doméstica.<sup>132</sup>

## Exploración física

Aunque los hallazgos de la exploración física pueden ser normales en los pacientes con disfunción sexual, es importante realizar una evaluación exhaustiva para identificar la patología y proporcionar educación al paciente sobre lo que es normal para su discapacidad o estado de enfermedad.<sup>92</sup> Una exploración completa incluye la estatura, el peso y los signos vitales; la auscultación del corazón y los pulmones; la exploración de la tiroides, los ganglios linfáticos, las mamas y el abdomen; el control de los pulsos periféricos; la evaluación del edema de las extremidades inferiores; una exploración neurológica, y una exploración genital completa.<sup>220,266</sup> En particular, es importante buscar signos de enfermedad cardiovascular (obesidad, hipertensión, disminución de los pulsos periféricos y edema de las extremidades inferiores) y endocrinopatías (tiromegalia y ginecomastia).<sup>30</sup>

La exploración neurológica debe incluir pruebas del estado mental, pruebas motoras y sensitivas; la medida de la amplitud de movimiento de las articulaciones, y la evaluación del tono muscular, la coordinación y los reflejos.<sup>266</sup> Las medidas de la amplitud de movimiento de las caderas, las rodillas, los hombros y las manos son especialmente importantes. Es necesario observar si el paciente tiene hallazgos de NMS o NMI. Las pruebas sensitivas deben incluir tacto ligero, pinchazos y propiocepción en las extremidades inferiores.<sup>266</sup> Es muy importante prestar especial atención a la evaluación sensitiva de T11-L2 y S2-S5 porque representan los tractos de salida simpáticos y parasimpáticos.<sup>235,266</sup> Hay que comprobar los reflejos de las extremidades superiores e inferiores. El guión anal y los reflejos bulbocavernosos evalúan la integridad del nervio pudendo y deben realizarse tanto en los hombres como en las mujeres.<sup>220,266</sup>

En los hombres, la exploración genital consiste en examinar el pene en busca de lesiones y la posición uretral.<sup>220</sup> El pene también debe palparse en posición estirada para detectar placas fibrosas compatibles con la enfermedad de Peyronie (un trastorno adquirido de la túnica albugínea que se caracteriza por la formación de tejido fibroso y que suele acompañarse de dolor y deformidad en el pene en erección).<sup>30</sup> Hay que revisar el tamaño de los testículos, su posición y la presencia de masas, evaluar el recto para valorar el tono del esfínter, la sensibilidad y la fuerza de los músculos del suelo pélvico, el tamaño de la próstata, las masas y las lesiones.<sup>220,266</sup>

En la exploración genital de las mujeres es importante comprobar el aspecto de los genitales externos para detectar inflamación o atrofia de la vulva, cicatrices de la episiotomía o de laceraciones por partos o estenosis y lesiones dermatológicas externas.<sup>132,142</sup> Una exploración vaginal insertando uno o dos dedos en la vagina es una buena forma de evaluar muchos de los problemas frecuentes asociados a la disfunción sexual femenina.<sup>266</sup> El vaginismo se puede apreciar por la resistencia o la incapacidad para insertar un dedo en la vagina.<sup>132</sup> Puede evaluarse la sensibilidad de los músculos elevador del ano y obturador interno, así como la fuerza, la coordinación y la hipotonicidad o hipertonicidad de los músculos del suelo pélvico.<sup>92,266</sup> Debe observarse la presencia de prolapso de órganos pélvicos.<sup>132</sup> Se puede realizar una exploración bimanual para evaluar las anomalías uterinas y anexiales, incluidos el dolor a la palpación y las masas.<sup>132,142</sup> También hay que hacer una exploración rectal para evaluar el tono de los músculos del esfínter anal y la sensibilidad y la capacidad de contracción y relajación voluntarias e involuntarias de los músculos del suelo pélvico.<sup>266</sup>

En ambos sexos, el médico debe comprobar si hay signos de infección o enfermedades de transmisión sexual, como secreciones, exantema o ulceraciones.<sup>132</sup>

## Evaluación diagnóstica

Se puede utilizar un gran número de pruebas de laboratorio y de técnicas de diagnóstico especializadas para determinar el origen patológico de la disfunción sexual de un paciente. Sin embargo, en general, la selección de las opciones de tratamiento se basa en el trastorno en el momento de la presentación y no en la etiología que subyace a la disfunción sexual. Por lo tanto, no suelen ser necesarias pruebas de diagnóstico complicadas. Las pruebas de laboratorio recomendadas para todos los hombres y mujeres con disfunción sexual son el hemograma completo, el perfil bioquímico, la glucosa en ayunas y el perfil de lípidos en ayunas.<sup>114,132,177</sup> Puede estar justificado hacer otras pruebas de laboratorio sobre la base de la anamnesis y los hallazgos de la exploración física, como estudios tiroideos y concentraciones séricas de testosterona libre, prolactina y antígeno prostático específico.<sup>8,30,114,179,220</sup> Se ha demostrado que los valores de otras hormonas sexuales, como los estrógenos, la hormona estimulante del folículo, la hormona luteinizante o la testosterona total, tienen una utilidad mucho menor en la mayoría de los casos.<sup>8,179</sup> En las mujeres, las concen-

traciones de andrógenos no se correlacionan con la disfunción sexual y actualmente no se recomiendan para el diagnóstico.<sup>73,144</sup> Se pueden hacer un frotis vaginal o pruebas de detección de gonorrea, clamidia o VIH si se sospecha clínicamente una infección.<sup>132</sup>

En los hombres con DE se ha utilizado una variedad de técnicas de diagnóstico especializadas para determinar la etiología específica de la enfermedad, generalmente como preparación para el tratamiento quirúrgico.<sup>114</sup> El uso de estas pruebas ha disminuido desde la llegada de los fármacos inhibidores de PDE-5 por vía oral debido a su facilidad de uso, su alto grado de eficacia y el bajo perfil de efectos secundarios. Las técnicas incluyen la ecografía dúplex en color del pene, la monitorización nocturna de la tumescencia del pene, la farmacarteriografía, la farmacocavernosometría (PHCAS) o la farmacocavernosografía (PHCAG) y pruebas de electrodiagnóstico.<sup>101</sup> La ecografía dúplex en color del pene es la modalidad de diagnóstico más práctica y que más se utiliza. Es una buena herramienta para diagnosticar la DE de origen vascular y es mínimamente invasiva.<sup>101</sup> La monitorización nocturna de la tumescencia del pene mide las erecciones relacionadas con el sueño y se ha utilizado tradicionalmente para distinguir la DE psicógena de la orgánica.<sup>101,114</sup> La farmacarteriografía del pene, la PHCAS o la PHCAG y las pruebas de electrodiagnóstico, como la estimulación del nervio dorsal o los potenciales evocados somatosensoriales, son más invasivas y requieren más tiempo y no suelen utilizarse.<sup>101,238</sup>

**Brief Sexual Symptom Checklist: versión para hombres**

Por favor, responda a las siguientes preguntas sobre su función sexual en general en los últimos **3 meses** o más.

1. ¿Está satisfecho con su función sexual?  
 Sí  No  
 Si no, por favor continúe.

2. ¿Cuánto tiempo hace que está insatisfecho con su función sexual?

3a. Los problemas de su función sexual son: (marque uno o más)

- 1 Problemas de poco o ningún interés en el sexo
- 2 Problemas de erección
- 3 Problemas de eyaculación demasiado pronto durante la actividad sexual
- 4 Problemas de tardar demasiado tiempo, o no poder eyacular o tener un orgasmo
- 5 Problemas de dolor durante el sexo
- 6 Problemas de la curvatura del pene durante la erección
- 7 Otros:

3b. ¿Cuál es el problema más molesto (rodee con un círculo) 1 2 3 4 5 6 7

4. ¿Le gustaría hablar de ello con su médico?  
 Sí  No

---

**Brief Sexual Symptom Checklist: versión para mujeres**

Por favor, responda a las siguientes preguntas sobre su función sexual en general en los últimos **3 meses** o más.

1. ¿Está satisfecho con su función sexual?  
 Sí  No  
 Si no, por favor continúe.

2. ¿Cuánto tiempo hace que está insatisfecho con su función sexual?

3a. Los problemas de su función sexual son: (marque uno o más)

- 1 Problemas de poco o ningún interés en el sexo
- 2 Problemas de disminución de la sensibilidad genital (sensación)
- 3 Problemas de disminución de la lubricación vaginal (sequedad)
- 4 Problemas para alcanzar el orgasmo
- 5 Problemas de dolor durante el sexo
- 6 Otros:

3b. ¿Cuál es el problema más molesto (rodee con un círculo) 1 2 3 4 5 6 7

4. ¿Le gustaría hablar de ello con su médico?  
 Sí  No

• **Figura 22.4** Brief Sexual Symptom Checklist para hombres y mujeres. (Reproducido a partir de Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G, et al: Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women, *J Sex Med* 1:49–57, 2004.)



• **Figura 22.5** Inyección en el pene.

En las mujeres puede estar indicada la ecografía pélvica si se sospecha de trastornos patológicos uterinos o anexiales. El uso de valores objetivos del flujo sanguíneo genital, medidos mediante fotopleti-mografía vaginal, y las técnicas de imagen avanzadas, como la resonancia magnética funcional, se limitan principalmente al ámbito de la investigación.<sup>8,151</sup>

## Tratamiento de la disfunción sexual

### Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre

Se han realizado pocos estudios sobre el trastorno de deseo sexual hipoactivo en los hombres, por lo que se sabe poco sobre las opciones de tratamiento. Se cree que el deseo sexual hipoactivo secundario en los hombres se desarrolla con mayor frecuencia en respuesta a otro tipo de disfunción sexual, generalmente la DE o la eyaculación prematura.<sup>166</sup> De ello se deduce que el tratamiento de la disfunción sexual primaria mejoraría el deseo. El trastorno de deseo sexual hipoactivo secundario también suele estar relacionado con los efectos secundarios de los fármacos y, por lo tanto, el cambio de la dosis o la categoría del fármaco suele mejorar el impulso sexual del paciente. Se cree que el deseo sexual hipoactivo primario se relaciona típicamente con un «secreto sexual», como una variante del patrón de excitación (p. ej., un hombre que se excita con la pornografía de Internet pero no con su pareja), una preferencia por el sexo masturbatorio en lugar del sexo en pareja, antecedentes de traumas sexuales no procesados o un conflicto sobre la orientación sexual.<sup>166</sup> Será útil tratar estos factores psicosociales y lograr que el paciente sea honesto consigo mismo y con su pareja acerca de sus verdaderas motivaciones.

El hipogonadismo y las concentraciones bajas de testosterona ciertamente contribuyen al deseo sexual hipoactivo en los hombres, y el tratamiento con suplementos de testosterona es útil.<sup>171</sup> No está tan claro si el tratamiento con testosterona en hombres eugonadales con trastorno de deseo sexual hipoactivo puede mejorar su impulso sexual, pero se ha demostrado que sí en al menos dos estudios.<sup>15,185</sup>

### Disfunción eréctil

El tratamiento de la DE se revolucionó en 1998 con la aprobación del sildenafil por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense, el primero de los ahora omnipresentes inhibidores de PDE-5, que tienen perfiles de efectos secundarios bajos y una excelente eficacia en toda la gama de estados patológicos que causan DE.<sup>158,180</sup> Actualmente hay cuatro inhibidores de PDE-5 aprobados para su uso en EE. UU.: sildenafil, vardenafil, tadalafil y avanafil. La FDA aprobó el avanafil en 2012, y es posible que tenga el inicio de acción más rápido de los inhibidores de PDE-5 disponibles.<sup>192</sup> Otros inhibidores de PDE-5 nuevos, como lodenafil, udenafil y mirodenafil, parecen prometedores en los metaanálisis de estudios clínicos recientes y actualmente están disponibles para su uso en algunos países.<sup>79,82,115,192</sup>

El sildenafil y el vardenafil tienen una farmacocinética similar, con un inicio de acción de 30 a 120 min y una duración de la eficacia de 4 a 5 h.<sup>84</sup> El tadalafil tiene un inicio de acción de 30 a 60 min y una duración de la eficacia de 12 a 36 h.<sup>84</sup> Se sabe que el consumo elevado de grasas impide significativamente la acción del sildenafil y del vardenafil.<sup>192</sup> El tadalafil se ha aprobado para la dosificación diaria o bajo demanda y es eficaz para el tratamiento concomitante de los síntomas relacionados con la DE y la hiperplasia prostática benigna.<sup>192</sup> Los inhibidores de PDE-5 se han estudiado y se ha demostrado su eficacia en pacientes con enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, LME, EM y depresión.<sup>84,192</sup> Se ha informado de que estos fármacos mejoran la función eréctil de manera significativa, como lo demuestra el éxito de la penetración vaginal en hasta un 79-87% de los pacientes.<sup>192</sup> La tasa de éxito en los hombres con LME E es de hasta un 80%.<sup>74,104</sup> Los efectos secundarios registrados de los inhibidores de PDE-5 incluyen cefalea, rubefacción, rinitis, dolor de espalda y pérdida de la audición.<sup>84</sup> Se ha registrado neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIAN), pero hasta la fecha no se ha confirmado ninguna relación causal con el uso de inhibidores de PDE-5.<sup>192</sup> Estos fármacos están estrictamente contraindicados en pacientes que toman nitratos para el dolor torácico.<sup>158</sup> En el marco del hipogonadismo subyacente documentado, la hormonoterapia concomitante restitutiva con testosterona aumenta la eficacia de los inhibidores de PDE-5.<sup>177,192</sup>

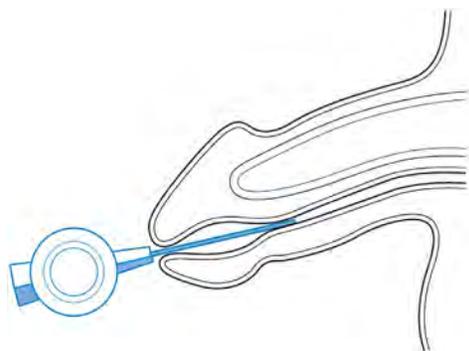
Se sabe que los inhibidores de PDE-5 son menos eficaces en pacientes con DE muy grave, diabetes no controlada con neuropatía, enfermedad vascular grave y en los que se han sometido a una prostatectomía radical. Hay pocos fármacos orales útiles para el tratamiento. Los disponibles incluyen apomorfina sublingual y yohimbina.<sup>158</sup> La bromelantida, un agonista del receptor de melanocortina, fue eficaz en varios estudios clínicos, incluidos los realizados en pacientes que habían sido tratados sin éxito con sildenafil.<sup>212,223</sup> Sin embargo, el desarrollo se detuvo debido a los efectos secundarios hipertensivos. Los tratamientos orales futuros podrían incluir otros agonistas del receptor de melanocortina, agonistas del receptor de dopamina, L-arginina e inhibidores de la p-cinasa.<sup>115,192</sup> Se ha demostrado que el bupropión, administrado en un curso de 6 semanas, es eficaz para el tratamiento tanto del deseo sexual hipoactivo como de la DE en hombres dependientes de la metadona con disfunción sexual emergente por metadona.<sup>267</sup>

Los tratamientos de segunda línea después del fracaso del tratamiento con inhibidores de PDE-5 incluyen las inyecciones intracavernosas, el alprostadilo intrauretral (sistema uretral medicado para la erección [MUSE]), el alprostadilo tópico, el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas de baja intensidad (OCBIE) y los dispositivos de constricción por vacío.

Se cree que las OCBIE tratan la DE al inducir la neovascularización y aumentar el flujo sanguíneo en los tejidos cavernosos.<sup>253</sup> Se ha demostrado en varios estudios que es una modalidad de tratamiento segura y eficaz para la DE de leve a moderada.<sup>135,268</sup> Sin embargo, la FDA aún no la ha aprobado y se necesitan más estudios.

Las inyecciones intracavernosas en el pene se han utilizado durante décadas con tasas de satisfacción del tratamiento del 87 al 93,5%, efectos adversos relativamente bajos e inicio de la acción rápido (fig. 22.5).<sup>84,158</sup> Sin embargo, se requiere una capacitación considerable para su uso eficaz. Se han observado altas tasas de interrupción del tratamiento a causa del dolor del pene, y entre las complicaciones que pueden producirse figuran el priapismo y la enfermedad de Peyronie.<sup>84</sup> Los fármacos que se inyectan con más frecuencia son diversas combinaciones de alprostadilo aprobadas por la FDA, y se utilizan papaverina y fentolamina de forma «extraoficial».<sup>158</sup>

El tratamiento intrauretral con alprostadilo con el sistema MUSE puede ser una alternativa en los pacientes que no pueden tomar inhibidores de PDE-5 y que no quieren probar más la terapia con inyecciones intracavernosas (fig. 22.6). Su eficacia varía entre el 37 y el 53%, y el dolor de pene es una molestia frecuente.<sup>192</sup> Rara vez se asocia a hipotensión y síncope.<sup>84,158</sup> Las formulaciones tóxicas de



• **Figura 22.6** Tratamiento intrauretral.

alprostadilo se han sometido a estudios clínicos con resultados de la eficacia modestos, pero este tratamiento no se recomienda actualmente como monoterapia para la DE.<sup>192</sup> Los efectos secundarios incluyen ardor en el pene y dolor vaginal en la pareja.<sup>115</sup> Los estudios han demostrado el éxito de la combinación de un inhibidor de PDE-5 y alprostadilo (intracavernosa, intrauretral o tópica) en pacientes en los que antes ha fracasado cualquiera de los dos tratamientos como monoterapia.<sup>175</sup>

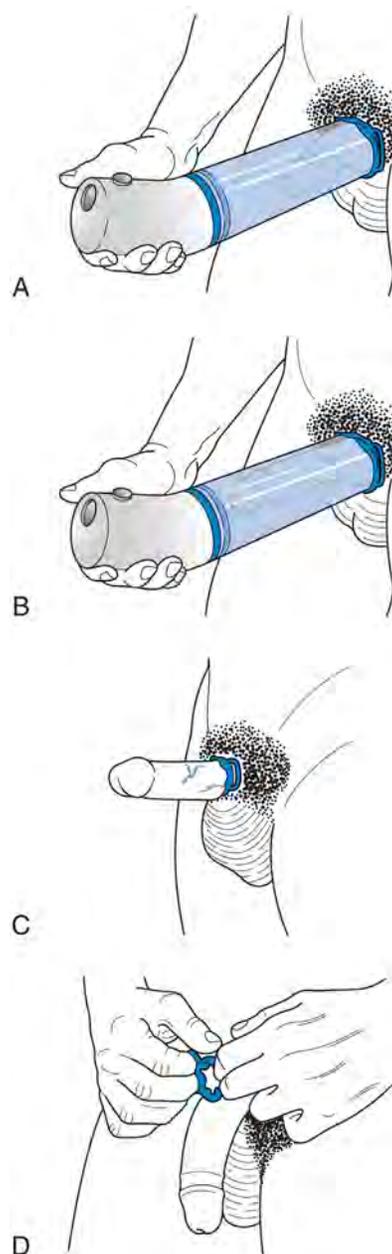
Los dispositivos de constricción por vacío aplican una presión negativa para llevar sangre a los cuerpos cavernosos, que después se retiene colocando una banda de constricción en la base del pene (fig. 22.7).<sup>158</sup> Las tasas de eficacia llegan hasta el 90%, pero las tasas de satisfacción tienden a ser más bajas debido al aspecto antinatural de la erección, el dolor del pene y la eyaculación retenida.<sup>84,192</sup> Los dispositivos de constricción están contraindicados en pacientes con antecedentes de trastorno hemorrágico grave, priapismo o curvatura grave del pene.<sup>192</sup> El tratamiento con anticoagulantes es una contraindicación relativa.<sup>158</sup> Estos dispositivos suelen preferirse en hombres que no quieren tomar medicamentos. La banda de constricción no puede dejarse colocada más de 30 min debido al riesgo de isquemia, especialmente en pacientes insensibles, como los que tienen LME.<sup>84,192</sup>

Los tratamientos de tercera línea para la DE incluyen opciones quirúrgicas, como las prótesis de pene (fig. 22.8). Hay dos tipos de prótesis para el pene: semirrígidas (maleables) e inflables. Las prótesis semirrígidas tienen varillas de elastómero de silicona maleable con cables metálicos centrales que pueden doblarse o estirarse para producir una erección.<sup>84</sup> Las prótesis inflables tienen cilindros que se implantan en los cuerpos cavernosos, un depósito con líquido y una bomba que se coloca en el escroto.<sup>84</sup> La erección se consigue comprimiendo la bomba escrotal para transferir el líquido del depósito a los cilindros.<sup>84</sup> Las tasas de infección se han reducido a aproximadamente el 1% debido a los revestimientos antibióticos e hidrófilos que ahora están disponibles para las prótesis.<sup>84</sup> Las tasas de fracaso mecánico son del 5% a 1 año, del 20% a 5 años y del 50% a 10 años.<sup>158</sup>

Se están investigando tratamientos alternativos para la DE, como la terapia con células madre y la neurotoxina botulínica, entre otras opciones nuevas.<sup>b</sup>

## Eyaculación prematura

Hasta hace poco, la base del tratamiento para la eyaculación prematura era la terapia cognitivo-conductual (TCC) y el asesoramiento psicológico. Varios enfoques de la TCC incluyen las técnicas de inicio-pausa y la compresión del frenillo, así como la experimentación con la postura, el ritmo, la velocidad, la respiración y la profundidad de la penetración del pene.<sup>7,187,207</sup> Estas estrategias tienen tasas de éxito de hasta el 70% a corto plazo, pero solo se ha registrado una satisfacción con el tratamiento a largo plazo del 25 al 60%.<sup>207</sup> Los abordajes cognitivo-conductuales para el tratamiento suelen ser muy lentos y caros y se

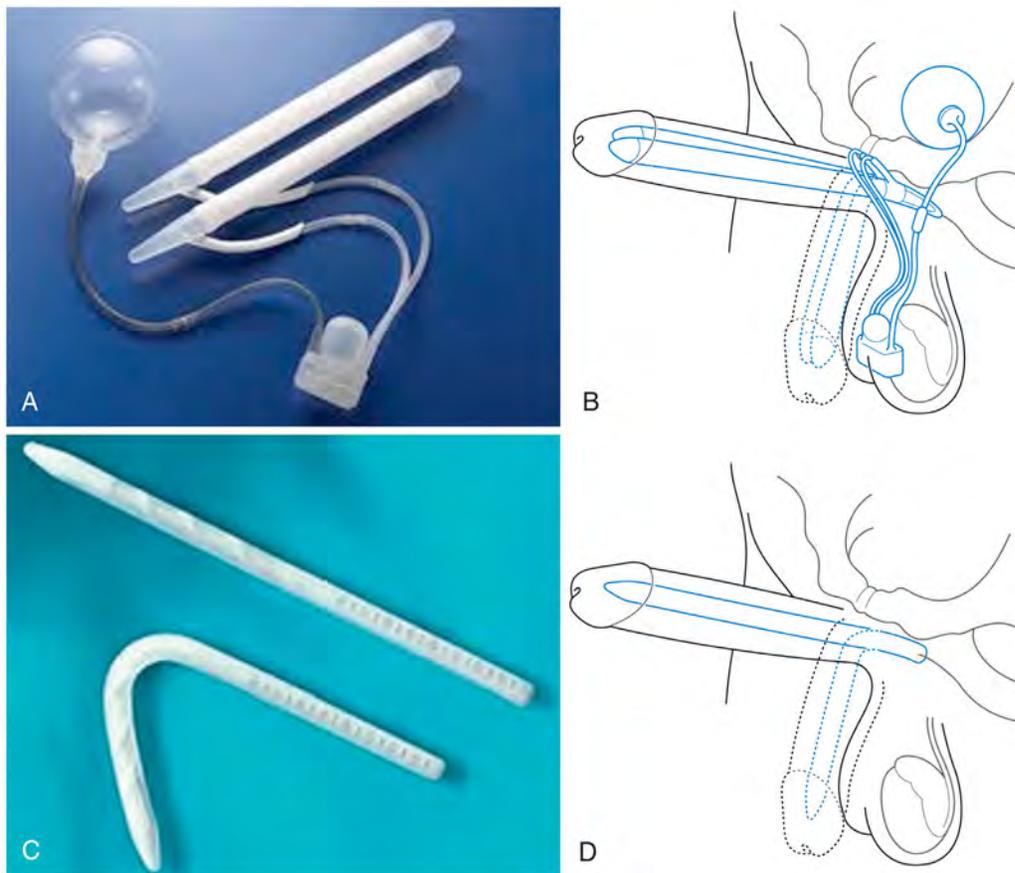


• **Figura 22.7** Uso de un dispositivo asistido por vacío: instrucciones para el paciente. **(A)** Coloque su pene dentro del cilindro y utilice la bomba diseñada específicamente para el sistema ErecAid para producir el vacío que atrae la sangre hacia el pene. **(B)** El vacío le permite crear una erección casi natural en unos minutos. **(C)** Después de quitar el anillo de tensión del cilindro y colocarlo en la base del pene y de quitar el cilindro, puede mantener la erección de forma segura y fácil hasta 30 min utilizando solo el anillo de tensión. **(D)** Una vez que quite el anillo de tensión, el pene volverá a su estado blando.

perciben como intrusivos y mecanicistas, lo que afecta a la intimidad y espontaneidad durante las relaciones sexuales.<sup>187,207</sup>

Aunque la FDA no ha aprobado ningún fármaco para el tratamiento de la eyaculación prematura, se han estudiado muchos abordajes farmacológicos y muestran un beneficio significativo. (Hay que mencionar que los siguientes fármacos son de «uso extraoficial» para el tratamiento de la eyaculación prematura.) Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los fármacos que más se utilizan para la eyaculación prematura y, de entre estos, la paroxetina es el más eficaz, seguido por la fluoxetina y la sertralina.<sup>7,209</sup> El antidepresivo tricíclico (ATC) clomipramina también se ha utilizado con éxito, pero los efectos secundarios anticolinérgicos limitan su tolerancia.<sup>7,187</sup>

<sup>b</sup>Referencias 16, 54, 60, 100, 112, 155.



• **Figura 22.8** Prótesis de pene. (A y B) Inflables. (C y D) Maleables.



• **Figura 22.9** Posición del disco vibrador durante la estimulación vibratoria del pene. (Reproducido a partir de Sonksen J, Ohl DA: Penile vibratory stimulation and electro-ejaculation in the treatment of ejaculatory dysfunction, *Int J Androl* 25:324, 2002.)

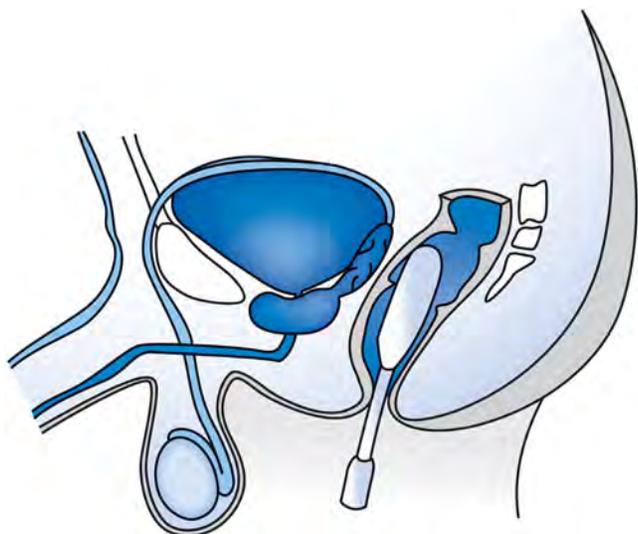
Tanto los ISRS como la clomipramina generalmente se administran diariamente debido a su inicio de acción lento (5 h), su semivida larga y el tiempo de tratamiento prolongado (hasta 4 semanas) para lograr un estado estable.<sup>7,187,209</sup>

El tratamiento a demanda para la eyaculación prematura ha sido el principal objetivo de la investigación sobre este trastorno, y algunos avances recientes han sido prometedores. Se han estudiado los ISRS convencionales para su uso «según sea necesario», con efectos menos intensos sobre el TLEI que la dosis diaria.<sup>7,209</sup> La dapoxetina es un ISRS de acción corta desarrollado específicamente para uso bajo demanda para la eyaculación prematura. Alcanza la concentración plasmática máxima en 1 h y tiene una semivida de 1,5 h.<sup>187</sup> Se ha demostrado que aumenta significativamente el TLEI y mejora la satisfacción del paciente.<sup>137,187</sup> Se ha aprobado el uso de dapoxetina en varios países,

pero aún no está disponible en EE. UU.<sup>7</sup> También se ha demostrado que el tramadol es un tratamiento a demanda excelente para la eyaculación prematura, y en un estudio se observó un aumento de 13 veces del tiempo promedio hasta la eyaculación.<sup>7,209,211,264</sup> Es necesario hacer estudios de la seguridad a más largo plazo y una comparación con los ISRS. Los fármacos tópicos, como la lidocaína o la crema EMLA, pueden ser útiles al disminuir la percepción sensitiva en el pene, prolongando así la eyaculación.<sup>7,209</sup> En ausencia de DE concomitante, los inhibidores de PDE-5 están contraindicados para el tratamiento de la eyaculación prematura.<sup>7</sup>

### Eyaculación retardada, aneyaculación y anorgasmia en los hombres

Los métodos de eyaculación asistida que han demostrado ser eficaces para el tratamiento de la fertilidad en hombres con LME, EM y otras discapacidades incluyen la estimulación vibratoria del pene (EVP) y la electroeyaculación con sonda rectal (EEY) (figs. 22.9 y 22.10).<sup>242</sup> La EVP es la técnica más utilizada porque pueden obtenerse espermatozoides de calidad superior, es más cómoda y preferible para los pacientes y se puede utilizar en casa.<sup>44,66,199</sup> Produce la eyaculación solo en el 60-80% de los casos, mientras que la EEY tiene un éxito del 80-100%.<sup>199</sup> Generalmente, la EEY solo se utiliza en pacientes en los que la EVP no ha tenido éxito, ya que se obtiene semen de menor calidad, debe hacerla un médico en la consulta y suele ser necesaria la anestesia para realizar la intervención y obtener la eyaculación.<sup>44,66,199</sup> La eyaculación asistida químicamente también es una posibilidad, en particular el uso de midodrina para mejorar las tasas de éxito de la eyaculación en combinación con la EVP.<sup>66</sup> Se ha demostrado que el vardenafilo mejora las tasas de eyaculación en hombres con LME.<sup>104</sup> Hay que tener cuidado para controlar la presión arterial y buscar signos de disreflexia autónoma en hombres



• **Figura 22.10** Posición de la sonda rectal durante una intervención de electroeyaculación. (Reproducido a partir de Sonksen J, Ohi DA: Penile vibratory stimulation and electro-ejaculation in the treatment of ejaculatory dysfunction, *Int J Androl* 25:324, 2002.)

con LME que se someten a eyaculación asistida.<sup>242</sup> Se ha propuesto la estimulación cerebral profunda del núcleo *accumbens* para estimular el orgasmo en los pacientes con LME, pero todavía está en las fases teóricas.<sup>248</sup>

La eyaculación retardada en los hombres es mucho más difícil de tratar cuando el objetivo es mejorar la función sexual en lugar de la fertilidad. El tratamiento farmacológico de la disfunción eyaculatoria y orgásmica en los hombres todavía no se ha probado mucho, aunque ha habido algunas series de casos y estudios controlados pequeños con sildenafil, bupropión, amantadina, bupiróna, ciproheptadina y yohimbina que mostraron beneficios modestos.<sup>168,169,174</sup> La modificación cognitivo-conductual y la psicoterapia están indicadas en hombres con disfunción orgásmica psicógena (situacional o relacional).<sup>2,158</sup>

## Trastorno del interés/excitación sexual femenino

Cuando se considera el tratamiento de las mujeres con falta de deseo o excitación sexual, es importante recordar que el ciclo de respuesta sexual de las mujeres es muy diferente al de los hombres. Muchas mujeres solo experimentan un deseo sexual de respuesta, en contraposición al espontáneo.<sup>21</sup> El primer paso para tratar a una mujer con un trastorno de falta de deseo sexual es educarla sobre lo que es normal para las mujeres, porque existen muchos conceptos erróneos alimentados por la cultura popular sobre lo que deben sentir las mujeres.<sup>92</sup> Recomendar a la paciente el trabajo de la Dra. Rosemary Basson puede darle tranquilidad y mejorar su comprensión.<sup>19-21</sup> Después de la educación, el siguiente nivel de intervención incluye la modificación de los posibles contribuyentes, como la falta de lubricación, los síntomas vasomotores de la menopausia, el dolor pélvico, la disfunción del sueño o la depresión.<sup>62</sup>

A pesar de la investigación limitada, la psicoterapia sigue siendo un pilar para el tratamiento del trastorno del interés/excitación sexual femenino. En uno de los pocos estudios de resultados probados empíricamente, la TCC basada en la atención plena mejoró el deseo sexual y la excitación en las supervivientes de cáncer ginecológico.<sup>49</sup> Se ha demostrado que las técnicas de conducta sexual, terapia sexual y asesoramiento de parejas (concebidas originalmente por Masters y Johnson)<sup>162</sup> son beneficiosas al ayudar a reducir la ansiedad y las expectativas sexuales exageradas.<sup>162,165</sup>

La flibanserina es actualmente el único fármaco aprobado por la FDA para el deseo sexual hipoactivo adquirido generalizado en

mujeres premenopáusicas. Está clasificado como un agonista y antagonista de la serotonina multifuncional (AASM). Aproximadamente el 50% de las mujeres tratadas responden a la flibanserina, y la eficacia puede tardar hasta 8 semanas en aparecer.<sup>77,136,251</sup> En los estudios clínicos en mujeres posmenopáusicas se ha observado una eficacia similar, pero no está aprobado por la FDA para su uso en esta población.<sup>228</sup>

El otro tratamiento farmacológico principal para el deseo sexual hipoactivo femenino es la terapia con testosterona. Hay muchas preparaciones disponibles, pero el parche transdérmico es el método que más se ha estudiado y más se prescribe.<sup>1</sup> Se han realizado estudios que han demostrado la eficacia de la testosterona transdérmica para aumentar el deseo sexual y la satisfacción en mujeres posmenopáusicas o con «menopausia quirúrgica» que se han sometido a una ovariectomía bilateral.<sup>45,89,226</sup> Existen datos menos sólidos en mujeres premenopáusicas, y la posible exposición fetal sigue siendo una cuestión que se debe tener en cuenta.<sup>71,144</sup> En una revisión sistemática reciente no se consiguió demostrar la relación entre las concentraciones séricas de testosterona y la libido en mujeres premenopáusicas.<sup>195</sup> Los efectos secundarios por lo general están relacionados con la masculinización, como el hirsutismo y el acné. La FDA no ha aprobado el uso de testosterona para tratar el trastorno del interés/excitación sexual femenino y no se han establecido datos de la seguridad a largo plazo.<sup>89</sup> Las cuestiones teóricas incluyen los efectos sobre el riesgo de cáncer de mama y endometrio, así como la salud cardiovascular. Los datos disponibles sobre la seguridad, aunque no son concluyentes, son tranquilizadores con respecto a los resultados mamarios, endometriales y cardiovasculares.<sup>72,144</sup> Es necesario realizar más estudios.

Otros fármacos prometedores para tratar el deseo sexual hipoactivo femenino son la tibolona (un esteroide sintético), las melanocortinas y las combinaciones de testosterona con inhibidores de PDE-5 o bupiróna.<sup>78,144,165,223</sup>

Las intervenciones farmacológicas para los trastornos de la lubricación y la excitación femeninos se han estudiado cada vez más en los últimos años, con resultados mixtos. Puesto que la fisiología de la excitación femenina debería ser, teóricamente, paralela a la de la función eréctil masculina, había muchas expectativas de que se pudiera demostrar que el sildenafil era una opción de tratamiento prometedora. Sin embargo, los estudios han sido en gran medida decepcionantes, especialmente en comparación con la eficacia de los inhibidores de PDE-5 en los hombres con DE. El fármaco se tolera bien, pero el resumen general de las investigaciones realizadas hasta la fecha no muestra un beneficio del sildenafil en la mayoría de las mujeres con trastorno de la excitación generalizado sin una causa orgánica conocida.<sup>26,165,225</sup> Sin embargo, en las mujeres con discapacidades, los inhibidores de PDE-5 siguen siendo una opción de tratamiento viable porque los estudios han sido positivos en poblaciones limitadas y pequeñas de mujeres con un trastorno de excitación genital adquirido de naturaleza orgánica (diabéticas tipo 1 premenopáusicas, mujeres con LME, pacientes con EM y mujeres que toman ISRS).<sup>55,165,184,237</sup> Es necesario investigar más los inhibidores de PDE-5 en mujeres, tanto con discapacidades adquiridas como sin ellas.

Otros fármacos se han mostrado más prometedores que el sildenafil para el tratamiento de los trastornos de la excitación femenina en la población general, en particular en mujeres posmenopáusicas. Estos incluyen las melanocortinas, la fentolamina, la L-arginina y el alprostadilo.<sup>6</sup> El trastorno de la excitación adquirido en las mujeres posmenopáusicas suele tratarse con estrógenos sistémicos o locales para mejorar la lubricación vaginal y el flujo sanguíneo.<sup>143</sup> Hay dispositivos mecánicos que también pueden ayudar a aumentar la excitación, como estimuladores vibratorios y Eros Clitoral Therapy Device, un dispositivo de vacío para el clítoris que ha sido aprobado por la FDA para aumentar la excitación y el orgasmo femeninos.<sup>35</sup>

©Referencias 78, 125, 139, 208, 210, 223.

## Disfunción orgásmica femenina

La disfunción orgásmica femenina en ausencia de un trastorno de excitación concomitante generalmente se considera un problema psicógeno. Los tratamientos beneficiosos incluyen la TCC (para enfocarse en disminuir la ansiedad y promover cambios en las actitudes y pensamientos sexuales), la terapia focalizada en las sensaciones (que guía a la mujer y a su pareja a través de una serie de ejercicios con un nivel creciente de intimidad sexual) y la masturbación dirigida (se enseña a la mujer que la masturbación es saludable y normal y a que use la autoestimulación para descubrir qué es eficaz para ella).<sup>92,143</sup> Se ha observado que estos tratamientos conductuales son eficaces en el 60% de las mujeres.<sup>170</sup> Se ha demostrado, al menos en un estudio, que el bupropión es útil en la disfunción orgásmica femenina.<sup>174</sup> Igual que en la disminución de la excitación, los dispositivos mecánicos pueden ayudar a alcanzar el orgasmo.<sup>35</sup>

## Trastorno de dolor genitopélvico/penetración

La dispareunia y el vaginismo tienen una variedad de causas orgánicas y psicógenas, y el tratamiento adecuado depende de la etiología. Ciertamente, el diagnóstico y el tratamiento de cualquier patología pélvica subyacente son de suma importancia. El tratamiento de la disfunción del suelo pélvico y la vulvodinia, que son dos de las principales patologías subyacentes que contribuyen al trastorno de dolor genitopélvico/penetración, se amplía en el capítulo 38.

## Conclusión

La discapacidad no disminuye la importancia de la sexualidad para la calidad general de la vida de un paciente. Una comprensión exhaustiva del diagnóstico y el tratamiento de la disfunción sexual en el contexto de la discapacidad y la voluntad de estar abierto a hablar sobre sexualidad con los pacientes permitirá al médico tener un impacto significativo en la calidad de vida y ofrecer consuelo y esperanza a quienes más lo necesitan.

## Bibliografía esencial

7. Althof SE, Abdo CH, Dean J, et al: International Society for Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation, *J Sex Med* 7(9):2947-2969, 2010.
8. Amato P: Categories of female sexual dysfunction, *Obstet Gynecol Clin N Am* 33(4):527-534, 2006.
11. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Arlington, 2013, American Psychiatric Publishing (DSM-5).
13. Aslan E, Fynes M: Female sexual dysfunction, *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19(2):293-305, 2008.
19. Basson R: The female sexual response: a different model, *J Sex Marital Ther* 26:51-65, 2000.
24. Basson R, Althof S, Davis S, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women, *J Sex Med* 1(1):24-34, 2004.

27. Basson R, Weijmar Schultz W: Sexual sequelae of general medical disorders, *Lancet* 369(9559):409-424, 2007.
28. Basson R, Wierman ME, van Lankveld J, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women, *J Sex Med* 7 (1 Pt 2):314-326, 2010.
42. Bors E, Comarr AE: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury, *Urol Surv* 110:191-221, 1960.
84. Ellsworth P, Kirshenbaum EM: Current concepts in the evaluation and management of erectile dysfunction, *Urol Nurs* 28(5):357-369, 2008.
92. Frank JE, Mistretta P, Will J: Diagnosis and treatment of female sexual dysfunction, *Am Fam Physician* 77:635-645, 2008.
114. Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G, et al: Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women, *J Sex Med* 1:49-57, 2004.
115. Hatzimouratidis K, Hatzichristou DG: Looking to the future for erectile dysfunction therapies, *Drugs* 68(2):231-250, 2008.
130. Kaiser FE: Sexuality in the elderly, *Urol Clin North Am* 23(1):99-109, 1996.
132. Kaplan C: Assessing and managing female sexual dysfunction, *Nurse Pract* 34(1):42-48, 2009, quiz 49-50.
142. Kingsberg SA: Taking a sexual history, *Obstet Gynecol Clin North Am* 33(4):535-547, 2006.
143. Kingsberg SA, Janata JW: Female sexual disorders: assessment, diagnosis, and treatment, *Urol Clin North Am* 34(4):497-506, 2007.
144. Kingsberg SA, Rezaee RL: Hypoactive sexual desire in women, *Menopause* 20(12):1284-1300, 2013.
158. Lue TF, Giuliano F, Montorsi F, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men, *J Sex Med* 1(1):6-23, 2004.
164. Masters WH, Johnson VE: *Human sexual response*, Boston, 1980, Bantam Books.
177. Montorsi F, Adaikan G, Becher E, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men, *J Sex Med* 7(11):3572-3588, 2010.
178. Morley JE, Tariq SH: Sexuality and disease, *Clin Geriatr Med* 19(3):563-573, 2003.
192. Porst H, Burnett A, Brock G, et al: SOP conservative (medical and mechanical) treatment of erectile dysfunction, *J Sex Med* 10(1):130-171, 2013.
196. Rees PM, Fowler CJ, Maas CP: Sexual function in men and women with neurological disorders, *Lancet* 369(9560):512-525, 2007.
220. Seftel AD, Miner MM, Kloner RA, et al: Office evaluation of male sexual dysfunction, *Urol Clin North Am* 34(4):463-482, 2007.
221. Segraves R, Woodard T: Female hypoactive sexual desire disorder: history and current status, *J Sex Med* 3:408-418, 2006.
229. Simons JS, Carey MP: Prevalence of sexual dysfunctions: results from a decade of research, *Arch Sex Behav* 30:177-219, 2001.
241. Somers KJ, Philbrick KL: Sexual dysfunction in the medically ill, *Curr Psychiatry Rep* 9(3):247-254, 2007.
250. Thomas DR: Medications and sexual function, *Clin Geriatr Med* 19(3):553-562, 2003.
266. Yang CC: The neurourological examination in women, *J Sex Med* 5(11):2498-2501, 2008.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Abdallah RT, Simon JA: Testosterone therapy in women: its role in the management of hypoactive sexual desire disorder, *Int J Impot Res* 19(5):458-463, 2007.
- Abdel-Hamid IA, Ali OI: Delayed ejaculation: pathophysiology, diagnosis, and treatment, *World J Mens Health* 36(1):22-40, 2018.
- Abdel-Nasser AM, Ali EI: Determinants of sexual disability and dissatisfaction in female patients with rheumatoid arthritis, *Clin Rheumatol* 25(6):822-830, 2006.
- Addis IB, Ireland CC, Vittinghoff E, et al: Sexual activity and function in postmenopausal women with heart disease, *Obstet Gynecol* 106:121-127, 2005.
- Alexander CJ, Sipski ML, Findley TW: Sexual activities, desire, and satisfaction in males pre- and post-spinal cord injury, *Arch Sex Behav* 22(3):217-228, 1993.
- Alexander M, Rosen RC: Spinal cord injuries and orgasm: a review, *J Sex Marital Ther* 34(4):308-324, 2008.
- Althof SE, Abdo CH, Dean J, et al: International society for sexual medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation, *J Sex Med* 7(9):2947-2969, 2010.
- Amato P: Categories of female sexual dysfunction, *Obstet Gynecol Clin North Am* 33(4):527-534, 2006.
- Ambler N, Williams AC, Hill P, et al: Sexual difficulties of chronic pain patients, *Clin J Pain* 17(2):138-145, 2001.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Washington, D.C., 2000, American Psychiatric Association, Text revision. (DSM-IV-TR).
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Arlington, VA, 2013, American Psychiatric Publishing (DSM-5).
- Andersen BL, Anderson B, deProse C: Controlled prospective longitudinal study of women with cancer: 1. Sexual functioning outcomes, *J Consult Clin Psychol* 57(6):683-691, 1989.
- Aslan E, Fynes M: Female sexual dysfunction, *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19(2):293-305, 2008.
- Axel SJ: Spinal cord injured women's concerns: menstruation and pregnancy, *Rehabil Nurs* 7(5):10-15, 1982.
- Bagatell CJ, Heiman JR, Matsumoto AM, et al: Metabolic and behavioral effects of high-dose testosterone in healthy men, *J Clin Endocrinol Metab* 79:561-567, 1994.
- Bahk JY, Jung JH, Han H, et al: Treatment of diabetic impotence with umbilical cord blood stem cell intracavernosal transplant: preliminary report of 7 cases, *Exp Clin Transplant* 8(2):150-160, 2010.
- Bartlik B, Kocsis JH, Legere R, et al: Sexual dysfunction secondary to depressive disorders, *JGSM* 2:52-60, 1999.
- Bartlik BD, Rosenfeld S, Beaton C: Assessment of sexual functioning: sexual history taking for health care practitioners, *Epilepsy Behav* 2(Suppl 7):S15-21, 2005.
- Basson R: The female sexual response: a different model, *J Sex Marital Ther* 26:51-65, 2000.
- Basson R: Human sex-response cycles, *J Sex Marital Ther* 27:33-43, 2001.
- Basson R: Using a different model for female sexual response to address women's problematic low sexual desire, *J Sex Marital Ther* 27(5):395-403, 2001.
- Basson R: Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions, *CMAJ* 172:1327-1333, 2005.
- Basson R: Women's sexual function and dysfunction: current uncertainties, future directions, *Int J Impot Res* 20(5):466-478, 2008.
- Basson R, Althof S, Davis S, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women, *J Sex Med* 1(1):24-34, 2004.
- Basson R, Berman J, Burnett A, et al: Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications, *J Urol* 163(3):888-893, 2000.
- Basson R, McInnes R, Smith MD, et al: Efficacy and safety of sildenafil citrate in women with sexual dysfunction associated with female sexual arousal disorder, *J Womens Health Gend Based Med* 11(4):367-377, 2002.
- Basson R, Weijmar Schultz W: Sexual sequelae of general medical disorders, *The Lancet* 369(9559):409-424, 2007.
- Basson R, Wierman ME, van Lankveld J, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women, *J Sex Med* 7(1 Pt 2):314-326, 2010.
- Basu A, Ryder REJ: New treatment options for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus, *Drugs* 64(23):2667-2688, 2004.
- Beckman TJ, Abu-Lebdeh HS, Mynderse LA: Evaluation and medical management of erectile dysfunction. (cover story), *Mayo Clin Proc* 81:385-390, 2006.
- Bergmark K, Avall-Lundqvist E, Dickman PW, et al: Vaginal chanes and sexuality in women with a history of cervical cancer, *N Engl J Med* 340(18):1383-1389, 1999.
- Bernardo A: Sexuality in patients with coronary artery disease and heart failure, *Herz* 26:353-359, 2001.
- Bianco FJ, Scardino PT, Eastham JA: Radical prostatectomy: long-term cancer control and recovery of sexual and urinary function ("trifecta"), *Urology* 66(Suppl 5):83-94, 2005.
- Bilgic A, Gurkan K, Turkoglu S: Excessive masturbation and hypersexual behavior associated with methylphenidate, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(7):789-790, 2007.
- Billups KL: The role of mechanical devices in treating female sexual dysfunction and enhancing the female sexual response, *World J Urol* 20(2):137-141, 2002.
- Binik YM, Reissing E, Pukall C, et al: The female sexual pain disorders: genital pain or sexual dysfunction? *Arch Sex Behav* 31(5):425-429, 2002.
- Blais MC, Boisvert JM: Psychological and marital adjustment in couples following a traumatic brain injury (tbi): a critical review, *Brain Inj* 19(14):1223-1235, 2005.
- Blake DJ, Maisiak R, Alarcon GS, et al: Sexual quality-of-life of patients with arthritis compared to arthritis-free controls, *J Rheumatol* 14(3):570-576, 1987.
- Blocker WP: Coronary heart disease and sexuality, *Phys Med Rehabil: State Art Rev* 9:387-399, 1995.
- Bodenheimer C, Kerrigan AJ, Garber SL, et al: Sexuality in persons with lower extremity amputations, *Disabil Rehabil* 22(9):409-415, 2000.
- Bond MR: Assessment of the psychosocial outcome of severe head injury, *Acta Neurochir (Wien)* 34:57-70, 1976.
- Bors E, Comarr AE: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury, *Urol Surv* 110:191-221, 1960.
- Brackett NL, Ferrell SM, Aballa TC, et al: Semen quality in spinal cord injured men: does it progressively decline postinjury? *Arch Phys Med Rehabil* 79(6):625-628, 1998.
- Brackett NL, Ibrahim E, Iremashvili V, et al: Treatment for ejaculatory dysfunction in men with spinal cord injury: an 18-year single center experience, *J Urol* 183(6):2304-2308, 2010.
- Braunstein GD, Sundwall DA, Katz M, et al: Safety and efficacy of a testosterone patch for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in surgically menopausal women: a randomized, placebo-controlled trial. [see comment], *Arch Intern Med* 165(14):1582-1589, 2005.
- Britton KR: Case study medroxyprogesterone in the treatment of aggressive hypersexual behaviour in traumatic brain injury, *Brain Inj* 12:703-707, 1998.
- Bronner G, Elran E, Golomb J, et al: Female sexuality in multiple sclerosis: the multidimensional nature of the problem and the intervention, *Acta Neurol Scand* 121(5):289-301, 2010.
- Bronner G, Vodusek DB: Management of sexual dysfunction in Parkinson's disease, *Ther Adv Neurol Disord* 4(6):375-383, 2011.
- Brotto LA, Erskine Y, Carey M, et al: A brief mindfulness-based cognitive behavioral intervention improves sexual functioning versus wait-list control in women treated for gynecologic cancer, *Gynecol Oncol* 125(2):320-325, 2012.
- Buckwalter KC, Wernimont T, Buckwalter JA: Musculoskeletal conditions and sexuality (part i), *Sexual and Disabil* 4(3):131-142, 1982.
- Burchardt M, Burchardt T, Baer L, et al: Hypertension is associated with severe erectile dysfunction, *J Urol* 164:1188-1191, 2000.
- Burk K, Weiss A: Impotence after recovery from Guillain Barre syndrome, *N J Med* 95:31-34, 1998.

53. Calabro RS, Gervasi G, Bramanti P: Male sexual disorders following stroke: an overview, *Int J Neurosci* 121(11):598-604, 2011.
54. Capogrosso P, Montorsi F, Salonia A: Phase I and phase II clinical trials for the treatment of male sexual dysfunction - a systematic review of the literature, *Expert Opin Investig Drugs* 27(7):583-593, 2018.
55. Caruso S, Rugolo S, Agnello C, et al: Sildenafil improves sexual functioning in premenopausal women with type I diabetes who are affected by sexual arousal disorder: a double-blind, crossover, placebo-controlled pilot study, *Fertil Steril* 85:1496-1501, 2006.
56. Charlifue S, Gerhart KA, Menter RR, et al: Sexual issues of women with spinal cord injuries, *Paraplegia* 30:192-199, 1992.
57. Cheung RT: Sexual dysfunction after stroke: a need for more study, *Eur J Neurol* 15(7):641, 2008.
58. Cheung RT: Update on medical and surgical management of intracerebral hemorrhage, *Review Recent Clin Tri* 2:174-181, 2007.
59. Choi-Kwon S, Han SW, Kwon SU, et al: Poststroke fatigue: characteristics and related factors, *Cerebrovasc Dis* 19(2):84-90, 2005.
60. Chung E: Botulinum toxin in urology: a review of clinical potential in the treatment of urologic and sexual conditions, *Expert Opin Biol Ther* 15(1):95-102, 2015.
61. Clayton A: Recognition and assessment of sexual dysfunction associated with depression, *J Clin Psychiatry* 62(Suppl 3):5-9, 2001.
62. Clayton AH, Goldstein I, Kim NN, et al: The international society for the study of women's sexual health process of care for management of hypoactive sexual desire disorder in women, *Mayo Clin Proc* 93(4):467-487, 2018.
63. Cohen LS, Rosenbaum JF: Clonazepam: new uses and potential problems, *J Clin Psychiatry*(Suppl 48):50-56, 1987.
64. Coslett HB, Heilman KM: Male sexual function. Impairment after right hemisphere stroke, *Arch Neurol* 43:1036-1039, 1986.
65. Courtois F, Alexander M, McLain ABJ: Women's sexual health and reproductive function after sci, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 23(1):20-30, 2017.
66. Courtois FJ, Charvier KF, Leriche A, et al: Blood pressure changes during sexual stimulation, ejaculation and midodrine treatment in men with spinal cord injury, *BJU Int* 101(3):331-337, 2008.
67. Cramp JD, Courtois FJ, Ditor DS: Sexuality for women with spinal cord injury, *J Sex Marital Ther*, 2013.
68. Currey HL: Osteoarthritis of the hip joint and sexual activity, *Ann Rheum Dis* 29(5):488-493, 1970.
69. Dachille G, Ludovico GM, Pagliarulo G, et al: Sexual dysfunctions in multiple sclerosis, *Minerva Urol Nefrol* 60(2):77-79, 2008.
70. Dalal A, Zhou L: Gabapentin and sexual dysfunction: report of two cases, *Neurolog* 14(1):50-51, 2008.
71. Davis S, Papalia MA, Norman RJ, et al: Safety and efficacy of a testosterone metered-dose transdermal spray for treating decreased sexual satisfaction in premenopausal women: a randomized trial, *Ann Intern Med* 148(8):569-577, 2008.
72. Davis SR, Braunstein GD: Efficacy and safety of testosterone in the management of hypoactive sexual desire disorder in postmenopausal women, *J Sex Med* 9(4):1134-1148, 2012.
73. Davis SR, Davison SL, Donath S, et al: Circulating androgen levels and self-reported sexual function in women, *JAMA* 294(1):91-96, 2005.
74. Deforge D, Blackmer J, Garritty C, et al: Male erectile dysfunction following spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord* 44(8):465-473, 2006.
75. DeLamater J: Sexual expression in later life: a review and synthesis, *J Sex Res* 49(2-3):125-141, 2012.
76. Demirkiran M, Sarica Y, Uguz S, et al: Multiple sclerosis patients with and without sexual dysfunction: are there any differences? *Mult Scler* 12:209-214, 2006.
77. DeRogatis LR, Komer L, Katz M, et al: Treatment of hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women: efficacy of flibanserin in the violet study, *J Sex Med* 9(4):1074-1085, 2012.
78. Diamond LE, Earle DC, Heiman JR, et al: An effect on the subjective sexual response in premenopausal women with sexual arousal disorder by bromelanotide (pt-141), a melanocortin receptor agonist, *J Sex Med* 3:628-638, 2006.
79. Ding H, Du W, Wang H, et al: Efficacy and safety of udenafil for erectile dysfunction: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Urology* 80(1):134-139, 2012.
80. Dizon DS, Krychman M: Sexuality issues in cancer rehabilitation. In Stubblefield MDODM, editor: *Cancer rehabilitation principles and practice*, New York, 2009, Demos Medical Publishing.
81. Donovan KA, Taliaferro LA, Alvarez EM, et al: Sexual health in women treated for cervical cancer: characteristics and correlates, *Gynecol Oncol* 104(2):428-434, 2007.
82. Du W, Li J, Shang P, et al: Efficacy and safety of mirodenafil for patients with erectile dysfunction: a meta-analysis of three multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials, *Aging Male*, 2013.
83. Duquesnoy B, Allaert FA, Verdoncq B: Psychosocial and occupational impact of chronic low back pain, *Rev Rhum Engl Ed* 65(1):33-40, 1998.
84. Ellsworth P, Kirshenbaum EM: Current concepts in the evaluation and management of erectile dysfunction, *Urologic Nursing* 28(5):357-369, 2008.
85. Emler CA: Social, economic, and health disparities among LGBT older adults, *Generations* 40(2):16-22, 2016.
86. Emler CA, Fredriksen-Goldsen KI: Green light given to more research on health disparities in LGBT elders, *Aging Today* 38(1):13, 2017.
87. Enzlin P, Mathieu C, Van Den Bruel A, et al: Prevalence and predictors of sexual dysfunction in patients with type I diabetes, *Diabetes Care* 26:40-41, 2003.
88. Erol B, Tefekli A, Ozbey I, et al: Sexual dysfunction in type II diabetic females: a comparative study, *J Sex Marital Ther* 28(Suppl 1):55-62, 2002.
89. Fallon B: 'Off-label' drug use in sexual medicine treatment, *Int J Impot Res* 20:127-134, 2008.
90. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, et al: Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study, *J Urol* 151(1):54-61, 1994.
91. Fooker I: Sexuality in the later years—the impact of health and body-image in a sample of older women, *Patient Educ Couns* 23(3):227-233, 1994.
92. Frank JE, Mistretta P, Will J: Diagnosis and treatment of female sexual dysfunction, *Am Fam Physician* 77:635-645, 2008.
93. Fraser C, Mahoney J, McGurl J: Correlates of sexual dysfunction in men and women with multiple sclerosis, *J Neurosci Nurs* 40(5):312-317, 2008.
94. Fredriksen-Goldsen KI, Emler CA, Kim H-J, et al: The physical and mental health of lesbian, gay male, and bisexual (LGB) older adults: the role of key health indicators and risk and protective factors, *Gerontologist* 53(4):664-675, 2013.
95. Friedman S: Cardiac disease, anxiety, and sexual functioning, *Am J Cardiol* 86(2, Suppl 1):46-50, 2000.
96. Gabrielson AT, Sartor RA, Hellstrom WJG: The impact of thyroid disease on sexual dysfunction in men and women, *Sex Med Rev*, 2018.
97. Ganz PA: A teachable moment of oncologists: cancer survivors, 10 million strong and growing! *J Clin Oncol* 23(24):5458-5460, 2005.
98. Geertzen JH, Van Es CG, Dijkstra PU: Sexuality and amputation: a systematic literature review, *Disabil Rehabil* 31(7):522-527, 2009.
99. Georgiadis JR, Holstege G: Human brain activation during sexual stimulation of the penis, *J Comp Neurol* 493:33-38, 2005.
100. Ghanem H, Raheem AA, Abdel Rahman IFS, et al: Botulinum toxin and its potential role in the treatment of erectile dysfunction, *Sex Med Rev* 6(1):135-142, 2018.
101. Ghanem H, Shamloul R: An evidence-based perspective to commonly performed erectile dysfunction investigations, *J Sex Med* 5(7):1582-1589, 2008.
102. Giaquinto S, Buzzelli S, Di Francesco L, et al: Evaluation of sexual changes after stroke, *J Clin Psychiatry* 64:302-307, 2003.
103. Gill CJ, Sander AM, Robins N, et al: Exploring experiences of intimacy from the viewpoint of individuals with traumatic brain injury and their partners, *J Head Trauma Rehabil* 26(1):56-68, 2011.
104. Giuliano F, Rubio-Aurioles E, Kennelly M, et al: Vardenafil improves ejaculation success rates and self-confidence in men with erectile dysfunction due to spinal cord injury, *Spine* 33(7):709-715, 2008.

105. Glass C, Soni B: Abc of sexual health: sexual problems of disabled patients, *BMJ* 318(7182):518-521, 1999.
106. Goldstein AT, Burrows L: Vulvodynia, *J Sex Med* 5(1):5-14, 2008, quiz 15.
107. Goldstein I: The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease, and erectile dysfunction, *Am J Cardiol* 86(2, Suppl 1):41-45, 2000.
108. Gordon D, Beattall GH, Thompson JA, et al: Androgenic status and sexual function in males with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis, *QJM* 231:671-679, 1986.
109. Gosling J, Oddy M: Rearranged marriages: marital relationships after head injury, *Brain Inj* 13(10):785-796, 1999.
110. Grant AC, Oh H: Gabapentin-induced anorgasmia in women, *Am J Psychiatry* 159(7):1247, 2002.
111. Grenier G, Byers S: Operationalizing early or premature ejaculation, *J Sex Res* 38:369, 2001.
112. Haahr MK, Jensen CH, Toyserkani NM, et al: A 12-month follow-up after a single intracavernous injection of autologous adipose-derived regenerative cells in patients with erectile dysfunction following radical prostatectomy: an open-label phase I clinical trial, *Urology* 121:203.e206-203.e213, 2018.
113. Habib A, Haldane CE, Ekhtiari S, et al: Pudendal nerve injury is a relatively common but transient complication of hip arthroscopy, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2(3):969-975, 2018.
114. Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G, et al: Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women, *J Sex Med* 1:49-57, 2004.
115. Hatzimouratidis K, Hatzichristou DG: Looking to the future for erectile dysfunction therapies, *Drugs* 68(2):231-250, 2008.
116. Hayes R, Dennerstein L: The impact of aging on sexual function and dysfunction in women: a review of population based studies, *J Sex Med* 2(3):317-330, 2005.
117. Heinrich-Ryning T: Prostate cancer treatments and their effect of sexual functioning, *Oncol Nurse Forum* 14(6):37-41, 1987.
118. Hellerstein HK, Friedman EH: Sexual activity and the post coronary patient, *Scand J Rehabil Med* 2(2):109, 1970.
119. Herbenick D, Reece M, Schick V, et al: Sexual behavior in the United States: results from a national probability sample of men and women ages 14-94, *J Sex Med* 5(Suppl 7):255-265, 2010.
120. Hibbard MR, Gordon WA, et al: Sexual dysfunction after traumatic brain injury, *Neurorehabilitation* 15:107-120, 2000.
121. Hordern A: Intimacy and sexuality after cancer: a critical review of the literature, *Cancer Nurs* 31(2):E9-E17, 2008.
122. Hulter BM, Lundberg PO: Sexual function in women with advanced multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 59(1):83-86, 1995.
123. Ide M: Sexuality in persons with limb amputation: a meaningful discussion of re-integration, *Disabil Rehabil* 26(14-15):939-943, 2004.
124. Iremashvili V, Brackett NL, Ibrahim E, et al: Semen quality remains stable during the chronic phase of spinal cord injury: a longitudinal study, *J Urol* 184(5):2073-2077, 2010.
125. Ito TY, Polan ML, Whipple B, et al: The enhancement of female sexual function with ArginMax, a nutritional supplement, among women differing in menopausal status, *J Sex Marital Ther* 32:369-378, 2006.
126. Jackson A, Wadley V: A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 80:1420-1428, 1999.
127. Janssen E, Everaerd W, Spiering M, et al: Automatic processes and the appraisal of sexual stimuli: toward an information processing model of sexual arousal, *J Sex Res* 37:8-23, 2000.
128. Johnson K, Yarns BC, Abrams JM, et al: Gay and gray session: an interdisciplinary approach to transgender aging, *Am J Geriatr Psychiatry* 26(7):719-738, 2018.
129. Jung JH, Kam SC, Choi SM, et al: Sexual dysfunction in male stroke patients: correlation between brain lesions and sexual function, *Urology* 71(1):99-103, 2008.
130. Kaiser FE: Sexuality in the elderly, *Urol Clin North Am* 23(1):99-109, 1996.
131. Kaiser FE, Morley JE: Menopause and beyond. In Cassel C, editor: *Geriatric medicine*, ed 3, New York, 1997, Springer.
132. Kaplan C: Assessing & managing female sexual dysfunction, *Nurse Pract* 34(1):42-48, 2009, quiz 49-50.
133. Kaplan HS: Hypoactive sexual desire, *J Sex Marital Ther* 3:3-9, 1977.
134. Katz A: What happened? Sexual consequences of prostate cancer and its treatment. [see comment], *Can Fam Physician* 51:977-982, 2005.
135. Katz JE, Molina ML, Clavijo R, et al: A phase 2 randomized trial to evaluate different dose regimens of low-intensity extracorporeal shockwave therapy for erectile dysfunction: clinical trial update, *Eur Urol Focus*, 2018.
136. Katz M, DeRogatis LR, Ackerman R, et al: Efficacy of flibanserin in women with hypoactive sexual desire disorder: results from the begonia trial, *J Sex Med* 10(7):1807-1815, 2013.
137. Kaufman JM, Rosen RC, Mudumbi RV, et al: Treatment benefit of dapoxetine for premature ejaculation: results from a placebo-controlled phase III trial, *BJU Int* 103(5):651-658, 2009.
138. Kennedy SH, Dickens SE, Eisfeld BS, et al: Sexual dysfunction before antidepressant therapy in major depression, *J Affect Disord* 56(2-3):201-208, 1999.
139. Kielbasa LA, Daniel KL: Topical alprostadil treatment of female sexual arousal disorder, *Ann Pharmacother* 40(7-8):1369-1376, 2006.
140. Kim JH, Kim O: Influence of mastery and sexual frequency on depression in Korean men after a stroke, *J Psychosom Res* 65(6):565-569, 2008.
141. Kimura M, Murata Y, Shimoda K, et al: Sexual dysfunction following stroke, *Compr Psychiatry* 42(3):217-222, 2001.
142. Kingsberg SA: Taking a sexual history, *Obstet Gynecol Clin North Am* 33(4):535-547, 2006.
143. Kingsberg SA, Janata JW: Female sexual disorders: assessment, diagnosis, and treatment, *Urol Clin North Am* 34(4):497-506, 2007.
144. Kingsberg SA, Rezaee RL: Hypoactive sexual desire in women, *Menopause* 20(12):1284-1300, 2013.
145. Korpelainen JT, Nieminen P, Myllylä VV: Sexual functioning among stroke patients and their spouses. [see comment], *Stroke* 30(4):715-719, 1999.
146. Krassioukov A, Elliott S: Neural control and physiology of sexual function: effect of spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 23(1):1-10, 2017.
147. Kreuter M, Dahllof AG, Gudjonsson G, et al: Sexual adjustment and its predictors after traumatic brain injury, *Brain Inj* 12(5):349-368, 1998.
148. Kreuter M, Taft C, Siosteen A, et al: Women's sexual functioning and sex life after spinal cord injury, *Spinal Cord* 49(1):154-160, 2011.
149. Kreutzer JS, Zasler ND: Psychosexual consequences of traumatic brain injury: methodology and preliminary findings, *Brain Inj* 3(2):177-186, 1989.
150. Kwan KSH, Roberts LJ, Swalm DM: Sexual dysfunction and chronic pain: the role of psychological variables and impact on quality of life, *Eur J Pain* 9(6):643-652, 2005.
151. Laan E, Everaerd W: Physiological measures of vaginal vasocongestion, *Int J Impot Res* 2(Suppl 10):S107-110, 1998, discussion S124-S105.
152. Landtblom AM: Treatment of erectile dysfunction in multiple sclerosis, *Expert Rev Neurother* 6:931-935, 2006.
153. Laumann EO, Paik A, Rosen RC: Sexual dysfunction in the united states: prevalence and predictors, *JAMA* 10(281):537, 1999.
154. Lever S, Pryor J: The impact of stroke on female sexuality, *Disabil Rehabil* 39(20):2011-2020, 2017.
155. Levy JA, Marchand M, Iorio L, et al: Determining the feasibility of managing erectile dysfunction in humans with placental-derived stem cells, *J Am Osteopath Assoc* 116(1):e1-e5, 2016.
156. Lilly R, Cummings JL, Benson DF, Frankel M: The human Klüver-Bucy syndrome, *Neurology* 33:1141-1145, 1983.
157. Lue TF, Basson R, Rosen R, et al: *Sexual medicine: sexual dysfunctions in men and women*, Paris, 2004, Health Publications.
158. Lue TF, Giuliano F, Montorsi F, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men, *J Sex Med* 1(1):6-23, 2004.
159. Maigne JY, Chatellier G: Assessment of sexual activity in patients with back pain compared with patients with neck pain, *Clin Orthop* 385:82-87, 2001.

160. Malavige LS, Jayaratne SD, Kathriarachchi ST, et al: Erectile dysfunction among men with diabetes is strongly associated with premature ejaculation and reduced libido, *J Sex Med* 5(9):2125-2134, 2008.
161. Marinkovic S, Badlani G: Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents, *J Urol* 165(2):359-370, 2001.
162. Masters WH, Johnson VE: *Human sexual inadequacy*, London, 1970, Churchill.
163. Masters WH, Johnson VE: *Human sexual response*, Boston, 1966, Little, Brown.
164. Masters WH, Johnson VE: *Human sexual response*, Boston, 1980, Bantam Books.
165. Mayer ME, Bauer RM, Schorsch I, et al: Female sexual dysfunction: what's new? *Curr Opin Obstet Gynecol* 19(6):536-540, 2007.
166. McCarthy B, McDonald D: Assessment, treatment, and relapse prevention: male hypoactive sexual desire disorder, *J Sex Marital Ther* 35(1):58-67, 2009.
167. McGehee M, Hornyak JE, Lin C, et al: Baclofen-induced sexual dysfunction, *Neurology* 67(6):1097-1098, 2006.
168. McMahon CG, Abdo C, Incrocci L, et al: Disorders of orgasm and ejaculation in men, *J Sex Med* 1(1):58-65, 2004.
169. McMahon CG, Jannini E, Waldinger M, et al: Standard operating procedures in the disorders of orgasm and ejaculation, *J Sex Med* 10(1):204-229, 2013.
170. McMullen S, Rosen RC: Self-administered masturbation training in the treatment of primary orgasmic dysfunction, *J Consult Clin Psychol* 47(5):912-918, 1979.
171. Meuleman EJ, van Lankveld JJ: Hypoactive sexual desire disorder: an underestimated condition in men, *BJU Int* 95(3):291-296, 2005.
172. Miller TA: Diagnostic evaluation of erectile dysfunction, *Am Fam Physician* 61(1):95-104, 2000.
173. Mittawae B, El-Nashaar AR, Fouda A, et al: Incidence of erectile dysfunction in 800 hypertensive patients: a multicenter Egyptian national study, *Urology* 67:575-578, 2006.
174. Modell JG, May RS, Katholi CR: Effect of bupropion-sr on orgasmic dysfunction in nondepressed subjects: a pilot study, *J Sex Marital Ther* 26:231-240, 2000.
175. Moncada I, Martinez-Salamanca J, Ruiz-Castane E, et al: Combination therapy for erectile dysfunction involving a pde5 inhibitor and alprostadil, *Int J Impot Res* 30:203-208, 2018.
176. Monga M, Bernie J, Rajasekaran M: Male infertility and erectile dysfunction in spinal cord injury: a review, *Arch Phys Med Rehabil* 80(10):1331-1339, 1999.
177. Montorsi F, Adaihan G, Becher E, et al: Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men, *J Sex Med* 7(11):3572-3588, 2010.
178. Morley JE, Tariq SH: Sexuality and disease, *Clin Geriatr Med* 19(3):563-573, 2003.
179. Muezzinoglu T, Gumus B, Temeltas G, et al: A relationship of sex hormone levels and erectile dysfunction: which tests should be done routinely? *Yonsei Med J* 48(6):1015-1019, 2007.
180. Mulhall JP, Morgentaler A: Penile rehabilitation should become the norm for radical prostatectomy patients, *J Sex Med* 4:538-543, 2007.
181. Newman AM: Arthritis and sexuality, *Nurs Clin North Am* 42(4):621-630, 2007, vii.
182. NIH Consensus Conference: Impotence. NIH consensus development panel on impotence, *JAMA* 270(1):83-90, 1993.
183. Nortvedt MW, Riise T, Frugard J, et al: Prevalence of bladder, bowel, and sexual problems among multiple sclerosis patients two to five years after diagnosis, *Mult Scler* 13(1):106-112, 2007.
184. Nurnberg HG, Hensley PL, Heiman JR, et al: Sildenafil treatment of women with antidepressant-associated sexual dysfunction: a randomized controlled trial. [see comment], *JAMA* 300(4):395-404, 2008.
185. O'Carroll R, Bancroft J: Testosterone therapy for low sexual interest and erectile dysfunction in men: a controlled study, *Br J Psychiatry* 145:146-151, 1984.
186. Paice J: Sexuality and chronic pain, *Am J Nurs* 103(1):87-89, 2003.
187. Palmer NR, Stuckey BG: Premature ejaculation: a clinical update, *Med J Aust* 188(11):662-666, 2008.
188. Parish SJ, Hahn SR: Hypoactive sexual desire disorder: a review of epidemiology, biopsychology, diagnosis, and treatment, *Sex Med Rev* 4(2):103-120, 2016.
189. Parzeller M, Raschka C, Bratzke H: Sudden cardiovascular death occurring during sexual activity: results of a medicolegal postmordem study, *Z Kardiol* 88(44-48), 1999.
190. Phelps G, Brown M, Chen J, et al: Sexual experience and plasma testosterone levels in male veterans after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 22(3):217-228, 1983.
191. Pontiroli AE, Cortelazzi D, Morabito A: Female sexual dysfunction and diabetes: a systematic review and meta-analysis, *J Sex Med* 10(4):1044-1051, 2013.
192. Porst H, Burnett A, Brock G, et al: Sop conservative (medical and mechanical) treatment of erectile dysfunction, *J Sex Med* 10(1):130-171, 2013.
193. Pryor J, Lever S: Insights into the nature of female sexuality from the perspective of female stroke survivors, *Disabil Rehabil* 1-7, 2018.
194. Rastogi S, Rodriguez JJ, Kapur V, et al: Why do patients with heart failure suffer from erectile dysfunction? A critical review and suggestions on how to approach this problem, *Int J Impot Res* 1(Suppl 17):S25-S36, 2005.
195. Reed BG, Bou Nemer L, Carr BR: Has testosterone passed the test in premenopausal women with low libido? A systematic review, *Int J Women's Health* 8:599-607, 2016.
196. Rees PM, Fowler CJ, Maas CP: Sexual function in men and women with neurological disorders, *The Lancet* 369(9560):512-525, 2007.
197. Reissing ED, Binik YM, Khalife S, et al: Vaginal spasm, pain, and behaviour: an empirical investigation of the diagnosis of vaginismus, *Arch Sex Behav* 33:5-17, 2004.
198. Rellini AH, Clifton J: Female orgasmic disorder, *Adv Psychosom Med* 31:35-56, 2011.
199. Restelli AE, Bertolla RP, Spaine DM, et al: Quality and functional aspects of sperm retrieved through assisted ejaculation in men with spinal cord injury, *Fertil Steril* 91(3):819-825, 2009.
200. Romito LM, Raja M, Daniele A, et al: Transient mania with hypersexuality after surgery for high frequency stimulation of the subthalamic nucleus in parkinson's disease, *Mov Disord* 17:1371-1374, 2002.
201. Roose SP, Seidman SN: Sexual activity and cardiac risk: is depression a contributing factor? *Am J Cardiol* 86(2, Suppl 1):38-40, 2000.
202. Rosen RC: Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in men and women, *Curr Psychiatry Rep* 2:189-195, 2000.
203. Rosen RC, Beck JG: *Patterns of sexual arousal: psychophysiological processes and clinical applications*, New York, 1988, Guilford Press.
204. Rosen RC, Leiblum SR: Treatment of sexual disorders in the 1990s: an integrated approach, *J Consult Clin Psychol* 63(3):877-890, 1995.
205. Rosser BR, Metz ME, Bockting WO, et al: Sexual difficulties, concerns, and satisfaction in homosexual men: an empirical study with implications for HIV prevention, *J Sex Marital Ther* 23:61-73, 1997.
206. Rowland D: Will medical solutions to sexual problems make sexological care and science obsolete? *J Sex Marital Ther* 33:385-397, 2007.
207. Rowland DL, Rose P: Understanding & treating premature ejaculation, *Nurse Pract* 33(10):21-27, 2008.
208. Rubio-Aurioles E, Lopez M, Lipezker M, et al: Phentolamine mesylate in postmenopausal women with female sexual arousal disorder: a psychophysiological study, *J Sex Marital Ther* 28:205-215, 2002.
209. Sadeghi-Nejad H, Watson R: Premature ejaculation: current medical treatment and new directions (cme), *J Sex Med* 5(5):1037-1050, 2008, quiz 1051-1032.
210. Safarinejad MR: Evaluation of the safety and efficacy of bremelanotide, a melanocortin receptor agonist, in female subjects with arousal disorder: a double-blind placebo-controlled, fixed dose, randomized study, *J Sex Med* 5(4):887-897, 2008.
211. Safarinejad MR, Hosseini SY: Safety and efficacy of tramadol in the treatment of premature ejaculation: a double-blind, placebo-controlled, fixed-dose, randomized study, *J Clin Psychopharmacol* 26(1):27-31, 2006.
212. Safarinejad MR, Hosseini SY: Salvage of sildenafil failures with bremelanotide: a randomized, double-blind, placebo controlled study, *J Urol* 179(3):1066-1071, 2008.
213. Saigal CS, Wessels H, Pace J, et al: Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population, *Arch Intern Med* 166:207-212, 2006.

214. Salem EA, Wilson SK, Bissada NK, et al: Tramadol HCL has promise in on-demand use to treat premature ejaculation, *J Sex Med* 5(1):188-193, 2008.
215. Sandel ME, Williams KS, Dellapetra L, et al: Sexual functioning following traumatic brain injury, *Brain Inj* 10(10):719-728, 1996.
216. Sander AM, Maestas KL, Nick TG, et al: Predictors of sexual functioning and satisfaction 1 year following traumatic brain injury: a TBI model systems multicenter study, *J Head Trauma Rehabil* 28(3):186-194, 2013.
217. Schairer LC, Foley FW, Zemon V, et al: The impact of sexual dysfunction on health-related quality of life in people with multiple sclerosis, *Mult Scler* 20(5):610-616, 2014.
218. Schmidt EZ, Hofmann P, Niederwieser G, et al: Sexuality in multiple sclerosis, *J Neural Transm* 112(9):1201-1211, 2005.
219. Schover LR, Fouladi RT, Warneke CL: The use of treatments for erectile dysfunction among survivors of prostate carcinoma, *Cancer* 95(11):2397-2407, 2002.
220. Seftel AD, Miner MM, Kloner RA, et al: Office evaluation of male sexual dysfunction, *Urol Clin North Am* 34(4):463-482, 2007.
221. Segraves R, Woodard T: Female hypoactive sexual desire disorder: history and current status, *J Sex Med* 3:408-418, 2006.
222. Shabsigh R, Zakaria L, Anastasiadis AG, et al: Sexual dysfunction and depression: etiology, prevalence, and treatment, *Curr Urol Rep* 2(6):463-467, 2001.
223. Shadiack AM, Sharma SD, Earle DC, et al: Melanocortins in the treatment of male and female sexual dysfunction, *Curr Top Med Chem* 7:1137-1144, 2007.
224. Shell JA, Miller ME: The cancer amputee and sexuality, *Orthop Nurs* 18(5):53-57, 1999.
225. Shields KM, Hrometz SL: Use of sildenafil for female sexual dysfunction, *Ann Pharmacother* 40(5):931-934, 2006.
226. Shifren JL, Davis SR, Moreau M, et al: Testosterone patch for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in naturally menopausal women: results from the intimate nm1 study. [erratum appears in menopause. 2007;14(1):157], *Menopause* 13(5):770-779, 2006.
227. Shiri R, Koskimaki J, Hakkinen J, et al: Effect of nonsteroidal anti-inflammatory drug use on the incidence of erectile dysfunction, *J Urol* 175(5):1812-1815, 2006, discussion 1815-1816.
228. Simon JA, Kingsberg SA, Shumel B, et al: Efficacy and safety of flibanserin in postmenopausal women in hypoactive sexual desire disorder: results of the snowdrop trial, *Menopause* 21(6):633-640, 2014.
229. Simons JS, Carey MP: Prevalence of sexual dysfunctions: results from a decade of research, *Arch Sex Behav* 30:177-219, 2001.
230. Simpson G, Blaszczyński A, Hodgkinson A: Sex offending as a psychosocial sequela of traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 14:275-289, 1999.
231. Sipski M, Alexander CJ, Gomez-Marin O: Effects of level and degree of spinal cord injury on male orgasm, *Spinal Cord* 44:798-804, 2006.
232. Sipski ML: A physiatrist's views regarding the report of the international consensus conference on female sexual dysfunction: potential concerns regarding women with disabilities, *J Sex Marital Ther* 27(2):215-216, 2001.
233. Sipski ML, Alexander C, Sherman A: Sexuality and disability. In DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE, et al, editors: *Physical medicine and rehabilitation: principles and practice*, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams and Wilkins, pp 1584-1603.
234. Sipski ML, Alexander CJ: Sexual activities, response and satisfaction in women pre- and post-spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 74:1025-1029, 1993.
235. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen R: Sexual arousal and orgasm in women: effects of spinal cord injury, *Ann Neurol* 49(1):35-44, 2001.
236. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC: Physiological parameters associated with psychogenic arousal in women with complete spinal cord injuries, *Arch Phys Med Rehabil* 76:811-818, 1995.
237. Sipski ML, Rosen RC, Alexander CJ, et al: Sildenafil effects on sexual and cardiovascular responses in women with spinal cord injury, *Urology* 55(6):812-815, 2000.
238. Smith DS, Jarlfors U, Cameron BF: Morphological evidence for the participation of microtubules in axonal transport, *Ann NY Acad Sci* 253:472-506, 1975.
239. Soler JM, Navaux MA, Previnaire JG: Positive sexuality in men with spinal cord injury, *Spinal Cord* 56:1199-1206, 2018.
240. Solmaz V, Ozlece HK, Him A, et al: Evaluation of the association between sexual dysfunction and demyelinating plaque location and number in female multiple sclerosis patients, *Neurol Res* 40(8):683-688, 2018.
241. Somers KJ, Philbrick KL: Sexual dysfunction in the medically ill, *Curr Psychiatry Rep* 9(3):247-254, 2007.
242. Sonksen J, Ohl DA: Penile vibratory stimulation and electroejaculation in the treatment of ejaculatory dysfunction, *Int J Androl* 25:324, 2002.
243. Sramkova T, Skrivanova K, Dolan I, et al: Women's sex life after spinal cord injury, *Sex Med* 5(4):e255-e259, 2017.
244. Stahl SM: The psychopharmacology of sex, part 2: effects of drugs and disease on the 3 phases of human sexual response, *J Clin Psychiatry* 62(3):147-148, 2001.
245. Stern SH, Fuchs MD, Ganz SB, et al: Sexual function after total hip arthroplasty, *Clin Orthop Rel Res* 269:228-235, 1991.
246. Stewart DE, Wong F, Duff S, et al: What doesn't kill you makes you stronger: an ovarian cancer survivor survey, *Gynecol Oncol* 83(3):537-542, 2001.
247. Sungur MZ, Gunduz A: A comparison of DSM-IV-TR and DSM-5 definitions for sexual dysfunctions: critiques and challenges, *J Sex Med*, 2013.
248. Taghipour M, Derakhshan N, Saffarian A, et al: Deep brain stimulation of nucleus accumbens: high hopes for simulating orgasm in spinal cord injury patients, *World Neurosurg* 116:492-493, 2018.
249. Tamam Y, Tamam L, Akil E, et al: Post-stroke sexual functioning in first stroke patients, *Eur J Neurol* 15(7):660-666, 2008.
250. Thomas DR: Medications and sexual function, *Clin Geriatr Med* 19(3):553-562, 2003.
251. Thorp J, Simon J, Dattani D, et al: Treatment of hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women: efficacy of flibanserin in the daisy study, *J Sex Med* 9(3):793-804, 2012.
252. Tiefer L: Historical, clinical, scientific, and feminist criticisms of "the human sexual response cycle", *Annu Rev Sex Res* 2:1-23, 1991.
253. Tsai CC, Wang CJ, Lee YC, et al: Low-intensity extracorporeal shockwave therapy can improve erectile function in patients who failed to respond to phosphodiesterase type 5 inhibitors, *Am J Mens Health* 11(6):1781-1790, 2017.
254. Uitti RJ, Tanner CM, Rajput AH, et al: Hypersexuality with anti-parkinsonian therapy, *Clin Neuropharmacol* 12:375-383, 1989.
255. Valevski A, Modai I, Zbarski E, et al: Effect of amantadine on sexual dysfunction in neuroleptic-treated male schizophrenic patients, *Clin Neuropharmacol* 21(6):355-357, 1998.
256. Valvano AK, Rollock MJD, Hudson WH: Sexual communication, sexual satisfaction, and relationship quality in people with multiple sclerosis, *Rehabil Psychol* 63(2):267-275, 2018.
257. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M, et al: A multinational population survey of intravaginal ejaculation latency time, *J Sex Med* 2(4):492-497, 2005.
258. Wandell PE, Brorsson B: Assessing sexual functioning in patients with chronic disorders by using a generic health-related quality of life questionnaire, *Qual Life Res* 9:1081-1092, 2000.
259. Wejmar Schultz W, Basson R, Binik Y, et al: Women's sexual pain and its management, *J Sex Med* 2(3):301-316, 2005.
260. Wermuth L, Stenager E: Sexual problems in young patients with Parkinson's disease, *Acta Neurol Scand* 91:453-455, 1995.
261. Werneke U, Northey S, Bhugra D: Antidepressants and sexual dysfunction, *Acta Psychiatr Scand* 114(6):384-397, 2006.
262. Whipple B, Komisaruk BR: Sexuality and women with complete spinal cord injury, *Spinal Cord* 35(3):136-138, 1997.
263. Winder K, Linker RA, Seifert F, et al: Insular multiple sclerosis lesions are associated with erectile dysfunction, *J Neurol* 265(4):783-792, 2018.
264. Wong BL, Malde S: The use of tramadol "on-demand" for premature ejaculation: a systematic review, *Urology* 81(1):98-103, 2013.
265. Woods L, Hevey D, Ryall N, et al: Sex after amputation: the relationships between sexual functioning, body image, mood, and

- anxiety in persons with a lower limb amputation, *Disabil Rehabil* 22(9):1663-1670, 2018.
266. Yang CC: The neurourological examination in women, *J Sex Med* 5(11):2498-2501, 2008.
267. Yee A, Loh HS, Ong TA, et al: Randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled trial of bupropion as treatment for methadone-emergent sexual dysfunction in men, *Am J Men's Health* 12(5):1705-1718, 2018.
268. Yee C-H, Chan ES, Hou SS-M, et al: Extracorporeal shockwave therapy in the treatment of erectile dysfunction: a prospective, randomized, double-blinded, placebo controlled study, *Int J Urol* 21(10):1041-1045, 2014.
269. Zhong S, Pinto JM, Wroblewski KE, et al: Sensory dysfunction and sexuality in the U.S. population of older adults, *J Sex Med* 15(4):502-509, 2018.

# 23

## Espasticidad

GERARD E. FRANCISCO Y SHENG LI

### Introducción

La espasticidad es una complicación común de muchas enfermedades neurológicas. Las estimaciones de la incidencia y la prevalencia de la espasticidad varían debido a que no hay una definición estricta y a las variaciones en las medidas clínicas. Se estima que se produce en alrededor del 80% de las personas con esclerosis múltiple (EM) en algún momento de la enfermedad<sup>166</sup> y entre el 65 y el 78% de las que tienen lesiones de la médula espinal (LME).<sup>137</sup> Se sabe poco sobre su incidencia en personas con traumatismos craneoencefálicos (TCE). Sin embargo, la espasticidad puede llegar al 40% entre las personas con afectación grave del tronco del encéfalo.<sup>220</sup> La prevalencia de la espasticidad en víctimas de accidentes cerebrovasculares es aproximadamente del 20 al 40%.<sup>230</sup> Se observó espasticidad dentro del primer año después de un accidente cerebrovascular en el 38% de los supervivientes.<sup>219</sup> Sin embargo, la espasticidad está presente en el 97% de los supervivientes de un accidente cerebrovascular crónico con deficiencias motoras de moderadas a graves.<sup>181</sup>

La espasticidad es importante porque predispone a otras complicaciones, como contracturas y deformidades articulares. Como enfermedad concomitante, la espasticidad aumenta los efectos de la debilidad y otros trastornos motores y contribuye a las limitaciones de la actividad y la participación. Aunque se ha convertido en una práctica habitual etiquetar como «espasticidad» cualquier trastorno que se presente como rigidez muscular, es importante señalar que es solo una de las innumerables consecuencias del síndrome de la neurona motora superior (NMS). Otras características importantes de este síndrome son debilidad, reflejos de extensión exagerados, *clonus*, alteraciones de la coordinación y deficiencias del control/planificación motor.<sup>135</sup> Estas numerosas anomalías evolucionan con el tiempo e interactúan unas con otras, produciendo una imagen dinámica de presentaciones clínicas variables después de una lesión de la NMS.<sup>79,80</sup> Por ejemplo, la debilidad tiende a causar inmovilización y acortamiento de la longitud muscular; también predispone a la contractura. Esto, a su vez, agrava el desarrollo de espasticidad en los mismos músculos. Además, la espasticidad agrava la contractura y desencadena un círculo vicioso que empeora el trastorno.<sup>79,80,162</sup>

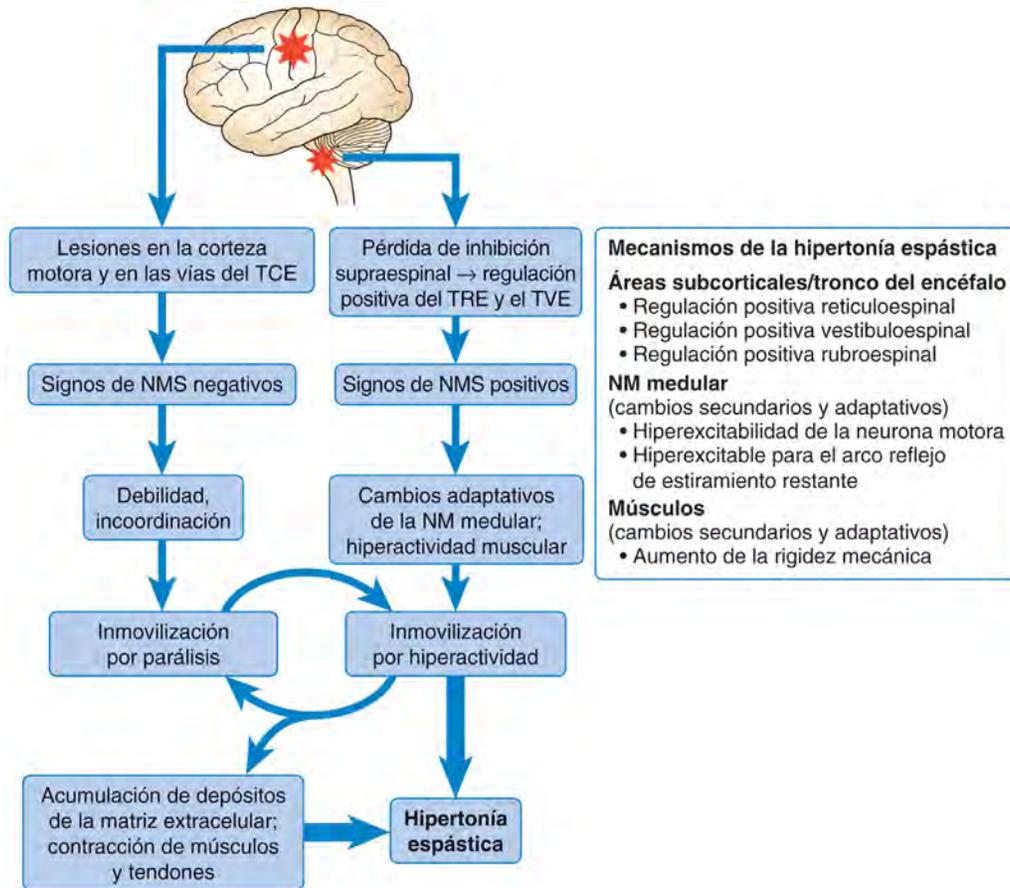
### Fisiopatología

El tratamiento de la espasticidad sigue siendo un desafío clínico tanto para los médicos como para otros profesionales sanitarios. Esto se relaciona en parte con el hecho de que aún no se comprende bien su fisiopatología. Los cambios fisiopatológicos y las presentaciones clínicas varían según las etiologías de la lesión. En este capítulo, primero se resumen brevemente los conocimientos actuales de la fisiopatología de la

espasticidad después de un accidente cerebrovascular.<sup>a</sup> Como se muestra en la [figura 23.1](#), un accidente cerebrovascular produce lesión de la corteza motora y su tracto corticoespinal (TCE) descendente. Esto, a su vez, causa debilidad muscular (generalmente unilateral) inmediatamente después del accidente cerebrovascular, lo que posteriormente produce debilidad e incoordinación y, a menudo, conduce a la inmovilización de la articulación. Por otro lado, también se produce neuroplasticidad después de un accidente cerebrovascular. Debido a lesiones de las vías corticobulbares, así como de las cortezas motoras y/o el TCE descendente, se desarrolla hiperexcitabilidad bulboespinal secundaria a la pérdida de la inhibición cortical (es decir, desinhibición o efectos desenmascaradores). Esta hiperexcitabilidad se ha observado en varias vías, incluidas las proyecciones reticuloespinal, vestibuloespinal y rubroespinal.<sup>127,149,164</sup> La hiperexcitabilidad del tracto reticuloespinal (TRE) medial parece ser el mecanismo más probable relacionado con la espasticidad posterior al accidente cerebrovascular. La hiperexcitabilidad del TRE proporciona impulsos excitadores descendentes sin inhibición a los circuitos reflejos de extensión espinales, lo que da como resultado una mayor excitabilidad de las neuronas motoras medulares. Este cambio adaptativo puede explicar la mayoría de los hallazgos clínicos, como el reflejo de extensión exagerado, la resistencia a la extensión dependiente de la velocidad, la hiperactividad muscular o la estimulación espontánea de las unidades motoras. Como se ha mencionado antes, la hiperactividad muscular también potencia el acortamiento y la debilidad muscular en un círculo vicioso. Sus interacciones también facilitan la inmovilización de las extremidades, el desarrollo de contracturas musculares y tendinosas y la acumulación de depósitos de matriz extracelular.<sup>182,209</sup> En conjunto, se han propuesto tres componentes diferentes para explicar el aumento de la resistencia de los músculos espásticos o la espasticidad, pero no se distinguen bien en las exploraciones clínicas<sup>216</sup> o en los entornos de laboratorio.<sup>132</sup> Son los siguientes:

- **Hiperreflexia y rigidez refleja.** Clínicamente, la hiperreflexia y la rigidez refleja se presentan como el fenómeno que se observa habitualmente de aumento dependiente de la velocidad de la resistencia a la extensión muscular pasiva. Está mediado por la hiperexcitabilidad de los circuitos reflejos de tensión como resultado de la hiperexcitabilidad del RE sin oposición.
- **Rigidez muscular «activa» (acumulación de ácido hialurónico).** El ácido hialurónico es el componente principal de la matriz extracelular.<sup>71</sup> Su función principal en el músculo es suavizar el sistema de deslizamiento de las fibras musculares y facilitar la transmisión de la fuerza muscular (es decir, proporcionar lubricación).<sup>71</sup> La inmovilización o paresia disminuye el recambio normal de la matriz extracelular, por lo que aumenta su concentración dentro y entre los compartimentos musculares y, como resultado, aumenta el peso molecular y la aglomeración macromolecular.<sup>43,160</sup> Estos cambios pueden aumentar la viscosidad del líquido,<sup>115</sup> lo que disminuye el deslizamiento y la lubricación entre las capas de colágeno y las fibras

<sup>a</sup>Referencias 27, 31, 80, 126, 127, 157, 159, 209.



• **Figura 23.1** Fisiopatología de la espasticidad después de un accidente cerebrovascular. *NM*, neurona motora; *NMS*, neurona motora superior; *TCE*, tracto corticoespinal; *TRE*, tracto reticuloespinal; *TVE*, tracto vestibuloespinal.

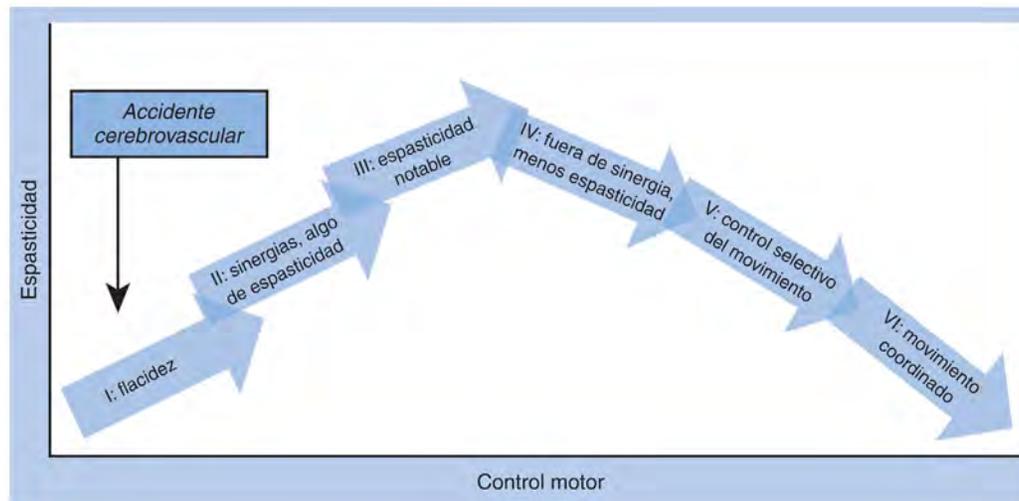
musculares. El superviviente de un accidente cerebrovascular puede percibir este cambio como rigidez.<sup>208</sup>

- **Rigidez muscular «pasiva» (cambios en las fibras musculares y fibrosis del tejido conjuntivo).** Debido a la inmovilización, los músculos espásticos pueden estar en reposo con una longitud más corta, por lo que las fibras musculares se vuelven más rígidas.<sup>72</sup> Además, puede desarrollarse gradualmente fibrosis dentro del tejido muscular debido al depósito de colágeno dentro y entre los haces musculares más adelante en la fase crónica.<sup>18</sup> Estos cambios aumentan la rigidez mecánica pasiva del músculo.

Comprender los mecanismos que subyacen a la debilidad y la espasticidad, así como los diferentes componentes de la hipertonía espástica, proporcionará un marco teórico para la evaluación de la espasticidad y orientará los planes de tratamiento para una rehabilitación eficaz. Como se ha ilustrado antes, el componente neural se atribuye principalmente a la hiperexcitabilidad medial del TRE sin oposición como resultado de la desinhibición. Los impulsos descendentes de TRE a las neuronas motoras espinales de la formación reticular medular pontina (FRMP) medial están mediados principalmente por las monoaminas serotonina (5-HT) y noradrenalina (NA). Los impulsos monoaminérgicos a través de los TRE hiperexcitables sin oposición proporcionan poderosos cambios neuromoduladores de las motoneuronas espinales, lo que aumenta enormemente su excitabilidad y facilita las corrientes internas persistentes (CIP).<sup>139,154,155</sup> La CIP es una corriente despolarizante generada por canales activados por voltaje que tienden a permanecer activados; por lo tanto, se asocian a una conducta de meseta.<sup>90</sup> Las CIP se asocian a despolarización subumbral de las neuronas motoras medulares y reflejos de extensión hiperactivos en la extremidad espástico-parética después de

un accidente cerebrovascular, por lo que median la espasticidad. Sobre la base de estos conocimientos fisiopatológicos, pueden seleccionarse o evitarse los fármacos adecuados para tratar a los pacientes con espasticidad.<sup>47</sup> Un fármaco serotoninérgico (escitalopram) puede aumentar la espasticidad,<sup>78</sup> mientras que un antiserotoninérgico (ciproheptadina) puede facilitar la relajación de los músculos espásticos.<sup>198</sup> Se ha demostrado que la disminución del impulso descendente de la NA mediante la administración de tizanidina mejora el control articular independiente en los supervivientes de accidentes cerebrovasculares crónicos con deficiencias motoras de moderadas a graves.<sup>138</sup> Se puede desarrollar un nuevo tratamiento para la espasticidad dirigido específicamente al componente «activo» de la rigidez muscular. La hialuronidasa es una enzima que hidroliza el ácido hialurónico. Raghavan et al.<sup>182</sup> observaron que la espasticidad se reducía significativamente en los supervivientes de accidentes cerebrovasculares después de la inyección de hialuronidasa.

Los componentes de la hipertonía espástica que ya se han analizado están presentes cuando se producen alteraciones neurológicas de diferentes orígenes. Sin embargo, las características clínicas de la espasticidad varían según la localización de la lesión. La fisiopatología de la LME incompleta y completa también está mediada por diferentes mecanismos. En las lesiones incompletas de la médula espinal, tanto el TCE como el TRE dorsal suelen estar dañados en la médula dorsolateral. La lesión del TRE dorsal también puede dar lugar a un fenómeno de liberación, que produce espasmos flexores e hiperreflexia, además de espasticidad. En la LME completa la situación es diferente. Los impulsos excitadores e inhibidores supraespinales descendentes de la red interneuronal medular están ausentes, por lo que tanto el reflejo de estiramiento como el reflejo flexor se desin-



• **Figura 23.2** Etapas de Brunstrom de la recuperación motora después de un accidente cerebrovascular.

hiben por completo. En consecuencia, se produce un patrón flexor intenso que da lugar a una paraplejía con características de flexión predominantes.<sup>157,201</sup>

### ¿Es la espasticidad el resultado de una plasticidad no adaptativa?

La recuperación motora comienza casi inmediatamente después de producirse una lesión nerviosa central, cuando se resuelven los cambios reversibles. Por ejemplo, después de un accidente cerebrovascular de cualquier tipo (hemorrágico o no) y en cualquier localización (cortical o subcortical), se establece un patrón de recuperación relativamente predecible.<sup>215</sup> Brunstrom<sup>28,29</sup> describe empíricamente las etapas estereotípicas de la recuperación motora desde la flacidez hasta la recuperación completa de la función motora, que se resumen en la [figura 23.2](#). A medida que un superviviente de un accidente cerebrovascular mejora, la progresión de una etapa de recuperación a la siguiente hacia la recuperación del movimiento normal se produce de forma ordenada, pero esta evolución puede detenerse en cualquier etapa.<sup>29,215</sup>

Curiosamente, a medida que avanza la recuperación motora, la espasticidad disminuye. Sin embargo, el mismo patrón de recuperación motora y aparición y desaparición de la espasticidad puede no observarse en diferentes etiologías del síndrome de NMS. Lo que es común es la observación de que hay un período de «shock» después de la lesión inicial (traumática o adquirida), al que sigue un retorno gradual de los reflejos, pero no una progresión repentina a la hiperreflexia. Esto implica que debe haber algún tipo de cambios plásticos neuronales después de la lesión inicial. Este proceso se produce en cualquier momento, pero generalmente se observa entre 1 y 6 semanas después de la lesión inicial.<sup>8</sup> La reorganización plástica ocurre dentro del cerebro y la médula espinal (v. revisiones<sup>b</sup>) y se considera un intento de restaurar la función mediante el desarrollo de nuevos circuitos neuronales. Este proceso de reorganización plástica suele causar hiperactividad muscular e hiperreflexia y, por lo tanto, espasticidad.<sup>58</sup> En un estudio longitudinal reciente en el que se analizó la evolución temporal del desarrollo de espasticidad y contracturas en la muñeca 6 semanas después de un accidente cerebrovascular, los autores informaron de que los pacientes que recuperaron la función del brazo mostraron signos de espasticidad en todos los puntos de evaluación pero no desarrollaron contracturas. Por el contrario, los pacientes que no recuperaron la función útil

del brazo presentaron signos de espasticidad y cambios asociados con la formación de contracturas comprobados durante un curso de seguimiento de 36 semanas,<sup>133</sup> sugiriendo que la espasticidad, un precursor de las contracturas, persistió. En conjunto, la aparición y desaparición de la espasticidad en el curso de la recuperación motora completa implica que la presencia de espasticidad refleja un fenómeno de plasticidad anormal. Puede mantenerse después de su aparición si se detienen la reorganización plástica y la recuperación. El hecho de que la espasticidad es una manifestación de plasticidad no adaptativa está respaldado por estudios recientes que demuestran que la reorganización cortical anormal puede ser modulada por intervenciones dirigidas a disminuir la espasticidad.<sup>98</sup>

## Presentación clínica, establecimiento de objetivos y evaluación

### Identificación del problema

- ¿Cuándo es la espasticidad un problema (o no)?
- ¿Cuál es la causa principal del problema?
- ¿Qué otros factores contribuyen al problema?

Los pacientes no suelen expresar sus molestias como espasticidad. En su lugar, suelen utilizar palabras que describen las manifestaciones de la espasticidad, como tensión muscular o que una extremidad no se puede mover, o más a menudo las limitaciones funcionales resultantes, como la incapacidad para soltar un objeto agarrado o la dificultad para caminar por tener un pie vuelto hacia adentro (caso 23.1). Además, los pacientes generalmente se quejan de síntomas que se deben a otras anomalías de la NMS, como espasmos o *clonus* al caminar, debilidad y dificultad para manipular objetos debido a la disminución de la destreza de las manos. Sin embargo, los pacientes pueden no darse cuenta de que la espasticidad les beneficia hasta que disminuye o se resuelve. Por ejemplo, la espasticidad extensora en la extremidad inferior facilita la transferencia a través de la bipedestación (y los pacientes pueden equiparar falsamente esta capacidad con la conservación de la fuerza muscular). De manera similar, el movimiento sinérgico involuntario de los músculos espásticos puede aportar beneficios psicológicos a los pacientes cuando todavía experimentan movimiento en una extremidad parética. Otros posibles beneficios pueden incluir la facilitación de la circulación, el soporte ortostático de la presión arterial y el mantenimiento de la masa muscular. Por lo tanto, es de suma importancia realizar una anamnesis completa pero enfocada para guiar la exploración y formular objetivos y planes de tratamiento mutuamente acordados.

Cuando un paciente se presenta con músculos tensos y deformidades en las extremidades y se queja de incapacidad para realizar ciertas tareas, a menudo es tentador atribuir todos sus problemas a la espasticidad. El médico debe tener en cuenta que la espasticidad es solo uno de los muchos problemas que causa una enfermedad de la NMS. Muchas veces, la debilidad, más que la espasticidad, es la causa principal de las limitaciones. Por lo tanto, aunque haya espasticidad, puede no ser la causa inmediata de un problema concreto, que puede ser una consecuencia de patologías diferentes pero relacionadas con la NMS.

### Anomalías posturales

Aunque la presentación clínica varía mucho entre las personas de una misma población y entre poblaciones de pacientes, habitualmente se observan ciertos patrones posturales. Son manifestaciones del desequilibrio de las fuerzas agonistas y antagonistas y la hipertonía. Por lo tanto, una postura con el codo flexionado no se debe necesariamente solo a la hipertonía del grupo de músculos flexores, sino que puede deberse a una combinación de flexores hipertónicos y extensores débiles; o también puede ser que tanto los grupos musculares flexores como extensores estén hipertónicos pero que predominen los primeros. Se ha señalado que el conocimiento de los patrones posturales anormales puede ayudar a determinar la dosificación, el establecimiento de objetivos y la elección de intervenciones, como la denervación química.<sup>91</sup> En la [tabla 23.1](#) se enumeran los músculos que, cuando están hipertónicos, pueden ser responsables de las posturas anormales que suelen observarse.

### Alteración del movimiento

Como en el caso de las anomalías posturales, la alteración de los movimientos suele ser el resultado de interacciones entre la espasticidad, la debilidad y otras características del síndrome de NMS, como la pérdida de coordinación y destreza, y la distonía o contracción sostenida de los músculos.

### Limitación funcional

Las limitaciones de la actividad son aún más complejas, ya que las causas de la alteración del movimiento se agravan más por anomalías distintas al trastorno de la NMS, pero son un resultado directo de la enfermedad subyacente. La pérdida sensitiva táctil y propioceptiva, el acortamiento del campo visual y la heminegligencia, y las dificultades cognitivas, como del aprendizaje de tareas nuevas y del procesamiento secuencial, pueden magnificar los problemas motores impuestos por la espasticidad y la debilidad. Por lo tanto, un programa de rehabilitación eficaz para mejorar la participación en las actividades no solo debe abordar la espasticidad y los déficits de la fuerza y la coordinación, sino también las deficiencias relacionadas.

### Establecimiento de objetivos

¿Qué ayudará a este paciente y a sus cuidadores?

¿Los objetivos de tratamiento son «SMART»?

¿Cómo se sabrá si se han logrado los objetivos del tratamiento?

Un componente importante de la evaluación y la toma de decisiones sobre el tratamiento es llegar a objetivos de tratamiento acordados mutuamente por el paciente (o el cuidador) y el médico (caso 23.2). La identificación de los objetivos *a priori* proporciona un contexto para determinar los problemas pertinentes y sus soluciones y, en el proceso, gestionar la utilización de los recursos. No es infrecuente que los pacientes deseen tener como objetivo la recuperación de la forma y la función normales, pero como esto no siempre es posible, un análisis sobre el establecimiento de objetivos antes de iniciar el tratamiento puede ayudar a gestionar las expectativas de los pacientes en cuanto a los resultados. El establecimiento de objetivos también puede ayudar a identificar la mejor estrategia de tratamiento en un momento determinado del curso de la rehabilitación y la recuperación de una persona. Un método consiste en usar el acrónimo

## CASO 23.1

### Identificación del problema

O. A., un hombre de 50 años, sufrió una lesión cerebral no penetrante en un accidente de moto 16 años antes. Se quejaba de dificultad para alcanzar objetos porque «sentía como si algo le estuviera sujetando el codo desde atrás» y de pie caído, lo que le hacía tropezar a veces, especialmente después de caminar una distancia larga. Solía tomar baclofeno oral, 10 mg tres veces al día, que le ayudaba a relajar el brazo y le permitía extenderlo con más facilidad. Sin embargo, también cree que ha estado tropezando con más frecuencia desde que empezó a tomar baclofeno, por lo que decidió suspender el fármaco 3 meses antes. En reposo, mantuvo el codo derecho flexionado 30° y la muñeca y la mano en posición anatómica normal. Al intentar extender el codo derecho con el hombro en abducción alrededor de 70° se produjeron sacudidas bruscas (flexión y extensión alternas del codo) y se le cerró el puño. Tardó aproximadamente 30 s en extender el codo cerca de -20° desde la posición de reposo. Tuvo dificultad para la dorsiflexión del tobillo derecho, y solo pudo moverlo con una amplitud de unos 20°. En la amplitud pasiva, al tobillo derecho le faltaban 35° de dorsiflexión mientras la rodilla estaba en posición extendida o flexionada. Las puntuaciones de la escala de Ashworth fueron 1 en el aductor del hombro derecho, el extensor del codo, el extensor de la rodilla y el flexor dorsal del tobillo; 2 en el flexor del codo derecho, y 0 en otros lugares. Basándose únicamente en estos hallazgos clínicos, el médico consideró que la incapacidad para alcanzar se debía muy probablemente a la cocontracción anormal de los extensores (agonistas) y los flexores (antagonistas) del codo y que la incapacidad para agarrar se debía a la sincinesia, o reacción asociada, de los flexores de los dedos y del pulgar activados por el movimiento de extensión del codo. El médico también relacionó los antecedentes de tropezar más cuando el paciente tomaba baclofeno con la observación de que el paciente tenía debilidad de la flexión dorsal del tobillo derecho y contractura de la flexión plantar. Por lo tanto, este paciente tenía dos problemas. Su incapacidad para alcanzar y agarrar probablemente no se debía a la espasticidad, sino a otras características de la enfermedad de la NMS, como debilidad, cocontracción anormal agonista-antagonista/pérdida de inhibición recíproca y sincinesia.

SMART, que se utilizó originalmente en el sector empresarial.<sup>51a</sup>

Cada una de sus letras representa un criterio que caracteriza los objetivos y las metas; ha aparecido en varias iteraciones para ajustarse a diferentes propósitos. Con el fin de establecer objetivos en el tratamiento de la espasticidad, SMART (o SMARTER) puede significar:

S: específico (*Specific*) (bien definido y dirigido a abordar un problema específico).

M: Medurable (ya sea cuantitativamente, como los objetivos técnicos, o cualitativamente, como los objetivos dirigidos por los síntomas); significativo (el logro del objetivo debe ser beneficioso para el paciente o el cuidador).

A: Acordado (el paciente o cuidador y el médico deben trabajar hacia un fin común).

R: Realista (¿el potencial de mejora del paciente y los recursos disponibles apoyarán la consecución del objetivo del tratamiento?).

T: limitado en el Tiempo (el objetivo debe conseguirse dentro de un período de tiempo razonable).

E: Evaluable (en momentos predeterminados, hay que evaluar si se ha conseguido el objetivo y el progreso para determinar la eficacia de la intervención).

R: Revisable (sobre la base de la evaluación de la consecución del objetivo, se pueden identificar nuevos objetivos de tratamiento o revisar los anteriores).

### Evaluación clínica

La evaluación de la espasticidad consiste típicamente en una combinación de medidas cuantitativas y cualitativas. Aunque es cierto que las medidas cuantitativas son preferibles por su objetividad y fiabilidad

TABLA  
23.1

## Anomalías posturales frecuentes causadas por la espasticidad y músculos que pueden estar afectados

Anomalía postural		Músculos que pueden estar afectados
Aducción del hombro		Pectoral mayor Dorsal ancho Coracobraquial (especialmente cuando el hombro está flexionado hacia adelante)
Rotación interna del hombro		Subescapular Redondo mayor Pectorales mayor y menor
Flexión del codo		Braquial Bíceps Braquiorradial Pronador redondo
Extensión del codo		Tríceps Ancóneo
Pronación del antebrazo		Pronador redondo Pronador cuadrado
Extensión de la muñeca		Extensor radial del carpo Extensor cubital del carpo
Flexión de la muñeca		Flexor radial del carpo Flexor cubital del carpo Palmar largo
Flexión metacarpofalángica (nudillos)		Lumbricales
Flexión de los dedos		Flexor superficial de los dedos (falange proximal) Flexor profundo de los dedos (falange distal)
Flexión del pulgar		Flexor corto del pulgar (proximal) Flexor largo del pulgar (falange distal)

TABLA 23.1

Anomalías posturales frecuentes causadas por la espasticidad y músculos que pueden estar afectados (cont.)

Anomalía postural	Músculos que pueden estar afectados
Flexión del tronco, lateral	Cuadrado lumbar Dorsal ancho
	
Flexión de la cadera	Psoas Íliaco Recto del fémur
	
Extensión de la cadera Aducción de la cadera	Glúteo mayor Complejo muscular aductor
	
Extensión de la rodilla	Complejo del cuádriceps
	
Flexión de la rodilla	Isquiotibiales Gastrocnemio
	

TABLA  
23.1

## Anomalías posturales frecuentes causadas por la espasticidad y músculos que pueden estar afectados (cont.)

Anomalía postural		Músculos que pueden estar afectados
Flexión plantar del tobillo		Gastrocnemio Sóleo Tibial posterior Tibial anterior Flexor largo de los dedos
Inversión del tobillo		Tibial posterior Tibial anterior Extensor largo del dedo gordo
Flexión del dedo meñique del pie		Flexor corto de los dedos (proximal) Flexor largo de los dedos (distal)
Hiperextensión del pulgar del pie		Extensor largo del dedo gordo

inherentes, pueden no ser prácticas y pueden disuadir a los médicos de evaluar y abordar la espasticidad. Las medidas ideales incluyen pruebas biomecánicas y electrofisiológicas, pero es posible que no se disponga de muchos de los dispositivos necesarios para llevarlas a cabo y del tiempo necesario para realizarlas correctamente. Por lo tanto, un enfoque práctico es utilizar una combinación de medidas clínicas (algunas parecen correlacionarse con la evaluación biomecánica y electrofisiológica). En la [tabla 23.2](#) se resumen muchas de estas herramientas y técnicas de evaluación.

Platz et al. propusieron una escala de clasificación denominada RESistance to PASSive movement, o REPAS.<sup>175</sup> Se analizaron elementos de prueba para varios movimientos pasivos de las extremidades basados en la escala de Ashworth y se compararon con otras escalas que miden la espasticidad y los fenómenos relacionados, el deterioro motor y la limitación de la actividad. Se observó que esta escala de clasificación resumida tiene mucha coherencia interna y es fiable para la evaluación clínica de la resistencia al movimiento pasivo en pacientes con trastornos de la NMS. Además, las puntuaciones REPAS se asociaron a las capacidades funcionales del paciente y a las dificultades del cuidador para ayudarlo con la higiene. La escala REPAS ofrece una alternativa para evaluar con más precisión la espasticidad y los efectos clínicos de las intervenciones terapéuticas. En el [cuadro 23.1](#) y la [tabla 23.3](#) se propone un abordaje sistemático para la anamnesis y la evaluación clínica de la espasticidad que puede modificarse para adaptarse a diferentes escenarios clínicos. La escala REPAS u otras más utilizadas y popu-

lares, como la Ashworth, pueden formar parte de esta secuencia de exploración propuesta.

## Tratamiento

*¿Cómo se puede solucionar el problema?*

*¿Cuáles son los índices de seguridad- y beneficio-riesgo del tratamiento elegido?*

*¿El tratamiento elegido es rentable?*

## No farmacológico

Aunque la espasticidad es un trastorno con una base neurológica, su manifestación evidente es física; por lo tanto, se considera que las modalidades físicas son la base del tratamiento de primera línea, ya que están muy disponibles y son inocuas en relación con los fármacos. Se ha demostrado que la extensión pasiva es eficaz para reducir el tono y aumentar la amplitud de movimiento en pacientes con lesión cerebral.<sup>207</sup> La inmovilización con férula y el escayolado se suelen usar en situaciones agudas para una extensión sostenida.<sup>17,22,153,177,180</sup> Parece que la escayola sola es suficiente para prevenir la contractura y reducir la espasticidad si la intervención se inicia pronto después de una lesión cerebral grave. En una revisión sistemática sobre el uso de la escayola en las extremidades superiores se observó una gran variabilidad en los protocolos del escayolado, lo que indica que no hay consenso en cuanto a la técnica.<sup>122</sup> Se ha demostrado que la extensión

## CASO 23.2

## Establecimiento de objetivos y evaluación clínica

W. T. es una auxiliar administrativa diestra de 49 años que, debido a la hipertensión, tuvo una hemorragia que afectó a los ganglios basales izquierdos un año antes. Se presentó con tensión de los flexores del dedo índice derecho. Al profundizar en la naturaleza de la molestia que presentaba, el médico observó que, aunque la paciente podía flexionar activamente los dedos, cuando intentaba escribir no podía extender el dedo índice derecho para levantarlo del teclado. El médico le preguntó de qué otras formas afectaba la rigidez del dedo a su capacidad para hacer cosas. En respuesta, la paciente expresó su preocupación por que su limitada capacidad para mecanografiar pudiera ser motivo de despido de su trabajo, ya que la preparación de documentos escritos es una parte esencial de sus tareas. Tras un nuevo interrogatorio, el médico se enteró de que la paciente tenía dificultades para extender el codo derecho cuando intentaba alcanzar cosas, aunque no tenía otros problemas relacionados con la rigidez muscular. La exploración del médico consistió en observar a la paciente flexionando y extendiendo activamente el codo derecho. La paciente flexionaba el codo derecho de forma lenta pero fácil, pero luchaba para intentar extenderlo, a menudo sacudiendo el brazo. La paciente no fue capaz de extender activamente el codo derecho contra una resistencia mínima. Demostró su capacidad para flexionar activamente los dedos de la mano derecha pero tuvo dificultades para extender los dedos índice y medio. En la prueba de la escala de Ashworth de la extremidad superior derecha se obtuvieron los siguientes resultados: aductores del hombro y rotadores internos, 1; flexores del codo, 1; extensores del codo, 0; flexores y extensores de la muñeca, 0; flexores del dedo y del pulgar, 0.

La paciente pidió al médico que le recomendara un tratamiento basado en la exploración. El médico le aconsejó inyecciones de toxina botulínica en los flexores del codo derecho y en los flexores de los dedos índice y medio. La paciente le preguntó por qué no se trataban los aductores del hombro, porque había escuchado que «la puntuación era un 1, mientras que los dedos tenían una puntuación de 0». El médico confirmó con la paciente que podía tocarse las axilas y ponerse una camisa y que, por lo tanto, la tensión muscular por sí sola no era un motivo suficiente para el tratamiento y que solo se debería considerar la intervención si la espasticidad causaba o predisponía al desarrollo de problemas y complicaciones. Además, el médico señaló que la puntuación de Ashworth, que se realiza de forma pasiva, no era tan importante como el informe del paciente sobre los problemas funcionales de los dos flexores de los dedos. La paciente también preguntó sobre otras opciones de tratamiento. El médico respondió que, debido a sus efectos secundarios sistémicos, no creía recomendable el uso de fármacos orales para el tratamiento de un problema que se limitaba a dos grupos musculares en una sola extremidad. También señaló que otra técnica de inyección en la que se utiliza fenol conlleva más riesgos de acontecimientos adversos que la toxina botulínica. El médico y la paciente acordaron mutuamente los siguientes objetivos, plan de tratamiento y medidas del resultado:

Problema	Objetivo	Abordajes de tratamiento	Medidas del resultado	Fecha objetivo
Dificultad para alcanzar objetos debido a la espasticidad de los flexores del codo y posiblemente a la debilidad de los extensores del codo	Aumentar la extensión activa del codo a por lo menos $-30^\circ$ para permitir el posicionamiento del antebrazo cerca del teclado	Denervación química con toxina botulínica del braquial, el bíceps y el braquiorradial, seguida inmediatamente por el fortalecimiento de los extensores del codo y ejercicios de estiramiento funcional	Técnicas: puntuación de Ashworth del flexor del codo, 0; aumento de la facilidad para la extensión-flexión del codo Funcionales: capacidad para extender el codo de forma activa lo suficiente para alcanzar el teclado	Dos meses después de la inyección de toxina botulínica
Incapacidad para escribir con el dedo índice debido a la rigidez del flexor	Escribir con el dedo índice derecho	Denervación química con toxina botulínica hasta los flexores superficial y profundo de los dedos, seguida inmediatamente por un programa específico para la tarea, que consiste en practicar mecanografía con el dedo índice en casa	Técnicas: puntuación de Ashworth del flexor de los dedos, 0; recuperación de la flexión y extensión activas aisladas del dedo índice Funcionales: capacidad para escribir usando el dedo índice (a corto plazo) con un 100% de precisión al golpear las teclas deseadas del teclado (a largo plazo)	Dos meses después de la denervación química (a corto plazo); pueden ser necesarios otra inyección y otros ejercicios terapéuticos para conseguir los resultados a largo plazo (4-5 meses después de la primera denervación química)
Rigidez mínima de los aductores del hombro y los rotadores internos	No aplicable	Sin intervención, porque la rigidez del hombro no causa actualmente ninguna dificultad	No aplicable	No aplicable

individualizada es clínicamente prometedora para reducir la espasticidad de la muñeca y los dedos y para la amplitud de movimiento pasivo.<sup>40</sup> En estudios más recientes se han demostrado algunos efectos sobre la reducción de la espasticidad después de un accidente cerebrovascular.<sup>119,217</sup> Puede utilizarse la estimulación eléctrica (EE) para reducir la espasticidad temporalmente.<sup>197</sup> Una técnica novedosa, que implica la reducción de la espasticidad si la EE se activaba con la respiración voluntaria, demostró un efecto duradero.<sup>129</sup> La eficacia de la EE para la reducción de la espasticidad no se ha observado en estudios más recientes.<sup>125,134</sup>

## Farmacológico

Hay más de una manera de abordar el tratamiento farmacológico de la espasticidad. Históricamente, se usaba un paradigma escalonado que empezaba con el tratamiento menos invasivo y culminaba con intervenciones quirúrgicas si las otras opciones fracasaban. Más recientemente, este enfoque secuencial se ha abandonado en favor del uso

simultáneo de intervenciones tanto «no invasivas» como «invasivas» (p. ej., tratamiento con inyecciones junto con ejercicios terapéuticos, o tratamiento con inyecciones para la espasticidad focal residual en personas cuya espasticidad generalizada se trata simultáneamente con fármacos intratecales). Esto refleja una mejor apreciación de la magnitud del problema, en el que la espasticidad por sí sola no explica el motivo principal de consulta y otras características del síndrome de NMS contribuyen de forma significativa. En estos casos pueden ser necesarios diferentes tratamientos para aumentar las posibilidades de un resultado satisfactorio. También existen diferentes enfoques para decidir la intervención farmacológica para la espasticidad. Uno de ellos consiste en basar la elección del fármaco en la presentación clínica y el número de extremidades afectadas. Esto se ilustra en el algoritmo de la [figura 23.3](#).

Otro método consiste en basar la elección del fármaco en la fisiopatología subyacente de la espasticidad, que a su vez está influida por la implicación neuroanatómica en el proceso de la enfermedad ([fig. 23.4](#)).<sup>27,50</sup> Esto puede ser particularmente complicado porque

**TABLA 23.2** Medidas de la espasticidad por categorías según la Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Organización Mundial de la Salud

Dominio	Medida	Ejemplos
Función y estructura corporales	Clínica	Escala visual analógica Goniometría Escala de Ashworth (y su versión modificada) <sup>a</sup> Método de Tardieu Escala de evaluación del tono Escala de gravedad de los espasmos Escala de frecuencia de los espasmos
	Fisiológica	Proporción Hmax/Mmax Índice de inhibición de la vibración Ganancia de reflejos tendinosos Velocidad articular angular Ángulo de umbral reflejo Medición del par de torsión Prueba del péndulo Miotonometría
Actividad	Deterioro <sup>b</sup>	Fugl-Meyer Prueba de la mano de Jebsen-Taylor Prueba motora de Wolf Prueba de investigación del brazo con acción Escala del equilibrio de Berg
	Función <sup>b</sup>	Medida de la independencia funcional Índice de Barthel Escala de evaluación de la discapacidad <sup>a</sup> Prueba del brazo de Frenchay Prueba de marcha cronometrada Análisis del movimiento Tareas funcionales individualizadas
Participación	Calidad de vida <sup>b</sup>	Cuestionario de salud SF-36 Satisfacción con Life Scale EuroQol (EQ-5D)

<sup>a</sup>La medida se desarrolló específicamente para la espasticidad.  
<sup>b</sup>La medida no es específica para la espasticidad..

**• CUADRO 23.1** Algunos puntos importantes de la anamnesis en la evaluación de la espasticidad

- ¿La extremidad está rígida todo el tiempo o solo en ciertos momentos?
- ¿Una postura o movimiento en particular provoca la rigidez?
- ¿La rigidez se relaciona con espasmos?
- ¿La rigidez causa dolor?
- ¿La piel se ha visto afectada en algún momento debido a la rigidez o el espasmo?
- ¿La rigidez provoca dificultades para la higiene?
- ¿La rigidez provoca dificultades para ponerse las férulas?
- ¿La rigidez limita la capacidad de mover las extremidades, alcanzar objetos y usar las manos?
- ¿La rigidez de las extremidades inferiores causa problemas para trasladarse de una superficie a otra o para caminar?
- ¿Qué tratamientos para la rigidez muscular se han probado anteriormente y cuál fue el resultado?
- ¿Qué fármacos se están usando actualmente?
- ¿Se ha producido un aumento reciente de la rigidez (que puede justificar más pruebas de diagnóstico para descartar un nuevo problema neurológico)?
- ¿Ha tenido algún problema médico reciente?

Tomado de Francisco GE, Li S: *Clinical assessment and management of spasticity and contractures in traumatic brain injury*. In Pandyan AD, Hermens H, Conway B, editors: *Neurological rehabilitation: spasticity and contractures in clinical practice and research*, Boca Raton, FL, 2018, CRC Press [chapter 8].

no siempre es fácil determinar el proceso fisiopatológico exacto responsable de la espasticidad.

**Relajantes musculares orales**

Se han utilizado varios fármacos con diferentes mecanismos de acción para tratar la espasticidad; los más utilizados son el baclofeno, un agonista del  $\gamma$ -aminobutírico B (GABA-B);<sup>46</sup> la tizanidina, un agonista del receptor adrenérgico  $\alpha_2$ , y el dantroleno, un derivado de hidantoína (tabla 23.4). También se utilizan benzodiazepinas, que son agonistas de GABA-A, y gabapentina, un probable inhibidor selectivo de los canales del calcio dependientes del voltaje. Ambos son fármacos antiepilépticos (FAE). Según las indicaciones obtenidas de algunos informes de casos o series, parece que los FAE (incluidos el levetiracetam, la pregabalina, la fenitoína y la carbamacepina) tienen efectos espasmolíticos.<sup>23,89</sup> Aunque sus mecanismos de acción varían, en general los relajantes musculares orales se asocian a acontecimientos adversos similares y relacionados, como la sedación, la somnolencia y la debilidad. Estos efectos secundarios limitan su uso eficaz en general. Sin embargo, cuando se dosifican correctamente pueden, por ejemplo, controlar los espasmos y el dolor y facilitar los traslados y la movilidad en la cama en las personas con LME. En un análisis retrospectivo en el que se utilizaron datos de reclamaciones médicas y farmacéuticas de un gran plan nacional de salud de EE. UU., se especuló con que la falta de cumplimiento podría depender de los efectos adversos asociados con

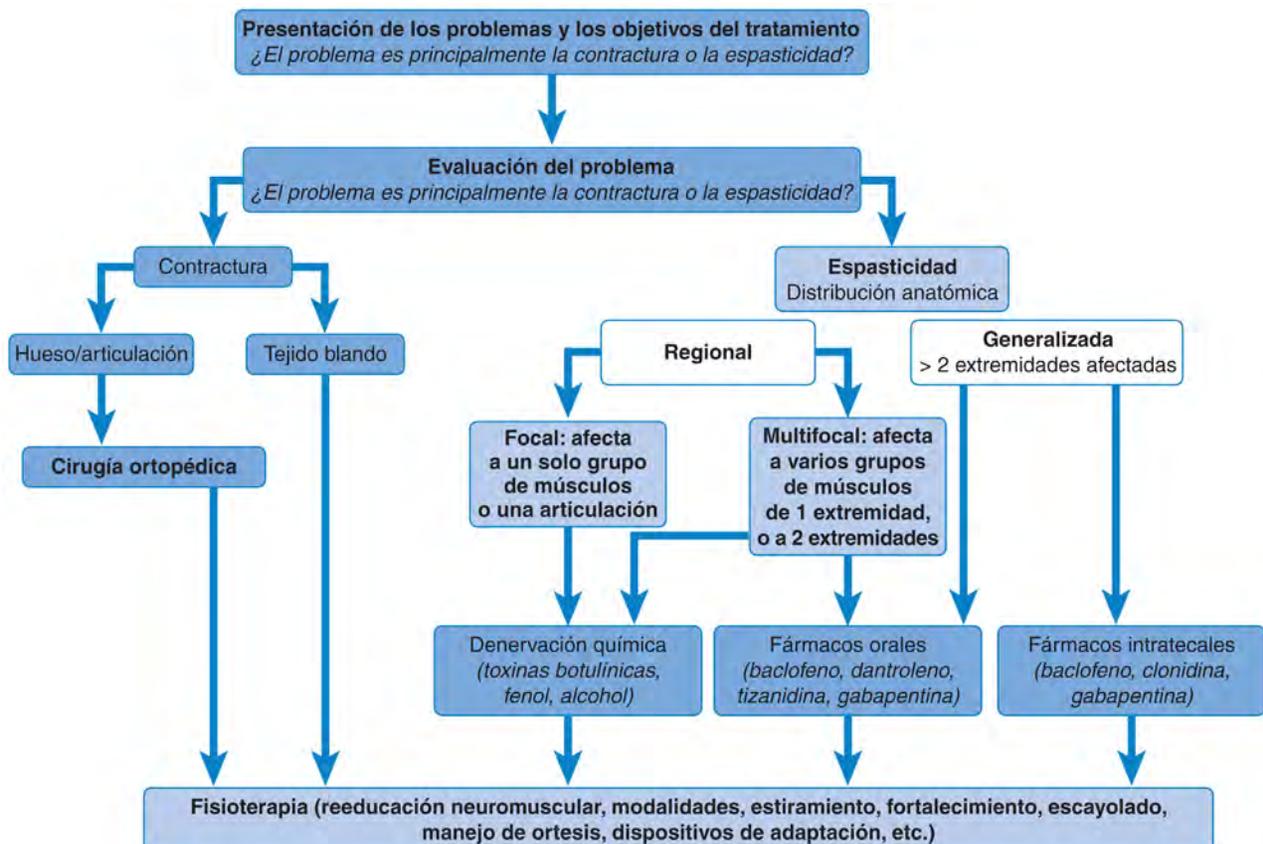
el baclofeno, la tizanidina o el dantroleno orales, o de la percepción de la baja eficacia de esos fármacos. El cumplimiento con los fármacos orales no varió entre las poblaciones de pacientes, que incluyeron los que tenían accidente cerebrovascular, LME, TCE, parálisis cerebral (PC) y EM.<sup>87</sup>

En general, las pruebas de la eficacia terapéutica de todos los relajantes musculares solo están respaldadas por unos pocos estudios

controlados con placebo. Por lo tanto, no existe un algoritmo de tratamiento basado en la evidencia para la elección y la dosificación de estos fármacos. En su lugar, la elección se basa en razones prácticas, como evitar (o, en algunas situaciones, aprovechar) determinados efectos adversos conocidos de un fármaco. Por ejemplo, una persona con LME y espasmos nocturnos dolorosos puede tratarse mejor con tizanidina, que actúa como analgésico independientemente de su efecto

**TABLA 23.3** Secuencia de la exploración clínica en la práctica

Fase de la exploración	Qué buscar	Qué se puede averiguar
Observación	Observe la postura de las extremidades en reposo y cómo cambia con las variaciones de posición	Postura en reposo: contracción muscular sostenida (distonía) o contracturas Cambios posturales dependientes de la posición: sincinesia o reacciones asociadas
Activa (el paciente realiza acciones)	Cómo se mueven las extremidades y cuánta amplitud activa hay disponible Dolor e incomodidad cuando el paciente se mueve	Fuerza funcional, coordinación, cocontracción espástica, contracturas, presencia de otros trastornos del movimiento
Pasiva (el examinador realiza maniobras)	Amplitud de movimiento pasivo, fuerza, tono muscular, «ángulo de captura» dependiente de la velocidad, <i>clonus</i> Dolor y malestar cuando se realiza una maniobra	Espasticidad Rigidez Contractura
Funcional	Características de la marcha y anomalías posturales asociadas de las extremidades superiores y el tronco Realización de pruebas y tareas específicas (tanto pruebas formales, como de Frenchay, como tareas improvisadas, como demostrar la capacidad para coger una botella de agua y verter su contenido en un vaso)	Impacto de múltiples deficiencias (p. ej., espasticidad, debilidad) en el rendimiento



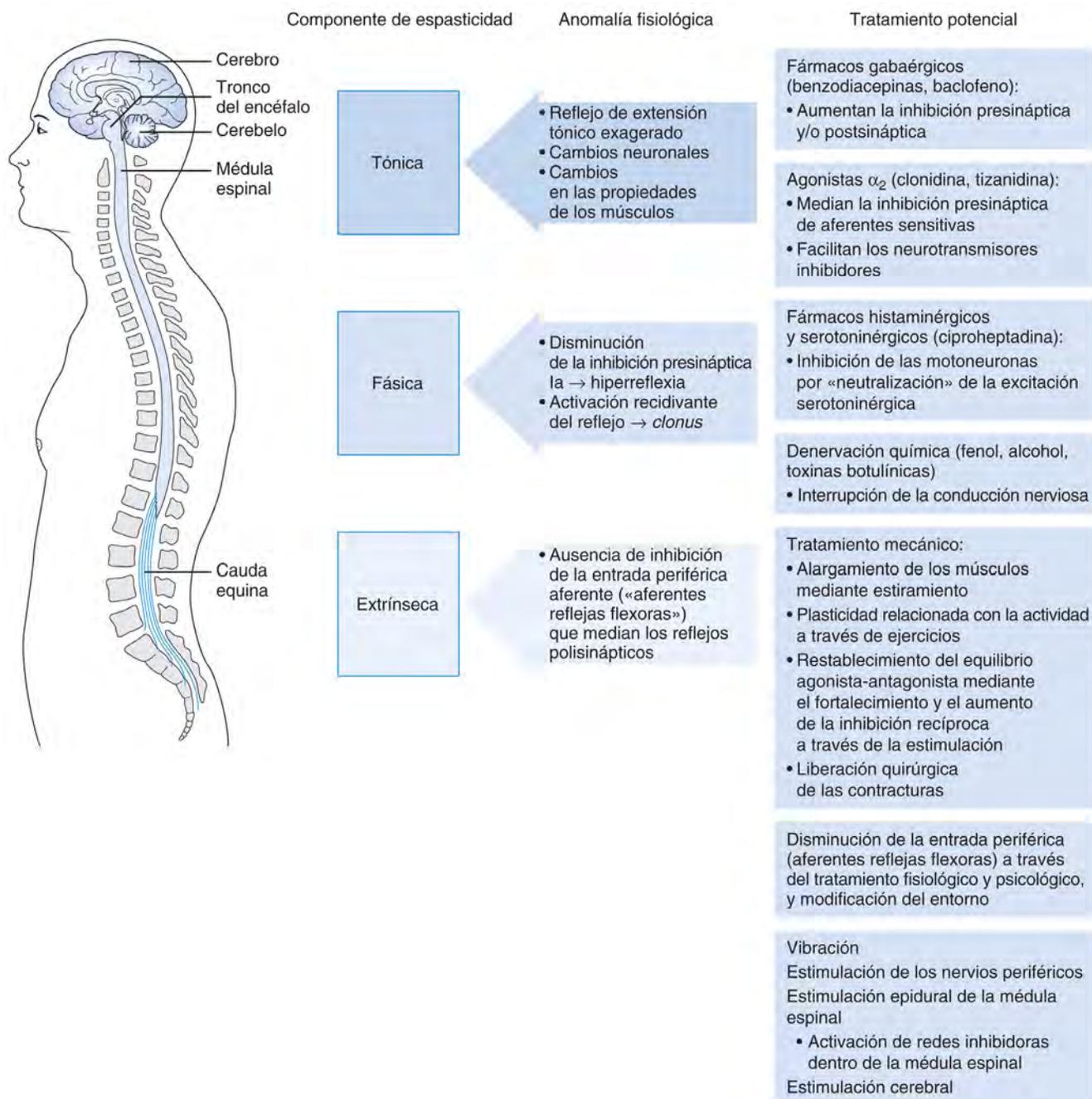
• **Figura 23.3** Toma de decisiones para el tratamiento clínico.

espasmolítico. Puesto que uno de sus efectos secundarios frecuentes es la sedación, la tizanidina también puede facilitar el sueño que, de otro modo, se vería afectado por los espasmos. Sin embargo, si el mismo paciente tiene hipotensión ortostática o está tomando clonidina, otro agonista  $\alpha$ , la tizanidina puede no ser la mejor opción debido a su posible efecto hipotensor.

Las dosis de los fármacos varían de una persona a otra debido en gran parte a la tolerancia relativa de los efectos secundarios. Los déficits de atención y del estado de alerta se magnifican en las personas con enfermedades cerebrales por los efectos sedantes de los relajantes musculares orales. No es infrecuente que se eviten los fármacos orales en esta población de pacientes y que en su lugar se utilicen inyecciones locales como tratamiento de primera línea. Debido al efecto terapéutico de los relajantes musculares, la disminución de la hipertonia muscular puede desenmascarar la debilidad latente<sup>210</sup> en

personas con LME incompleta o EM, que pueden perder la capacidad deambulatoria si la debilidad es pronunciada. En esta situación se prefiere una dosis más baja del relajante muscular, aunque no se controle bien la espasticidad. Otra opción es utilizar una combinación de diferentes fármacos, aunque a dosis más bajas para evitar un efecto secundario determinado.

Como se ha mencionado antes en este capítulo, se ha postulado que varios procesos fisiopatológicos independientes o que interactúan entre sí causan espasticidad. Sin embargo, a falta de pruebas científicas sólidas, la elección de los fármacos suele ser empírica o se basan en cierta medida en el perfil de efectos secundarios de un medicamento. Esta práctica habitual puede explicar por qué un fármaco determinado no es sistemáticamente eficaz tanto dentro de las poblaciones de pacientes como entre ellas. Como corolario, el hecho de que estén implicados diferentes mecanismos patológicos (debido a los distintos



• **Figura 23.4** Tratamiento de la espasticidad basado en la fisiopatología.

**TABLA 23.4** Clasificación de los fármacos con actividad relajante muscular según el mecanismo de acción

Mecanismo de acción general	Fármacos con actividad relajante muscular
Gabaérgico	GABA-A: benzodiazepinas, carisoprodo GABA-B: baclofeno
Monoaminérgico	Tizanidina Clonidina Ciproheptadina Ciclobenzaprina
Bloqueo del flujo de iones	Dantroleno (bloquea el calcio) 4-aminopiridina (bloquea el potasio) Fármacos antiepilépticos como lamotrigina, fenitoína (bloquean el sodio); pregabalina y gabapentina (bloquean el calcio)
Supresión de aminoácidos excitadores	Orfenadrina
Otros	Cannabinoides

tipos y gravedad de las enfermedades o a la implicación anatómica) puede explicar por qué un solo fármaco no siempre es eficaz para una enfermedad específica. Esto también impone un importante desafío en el diseño de la eficacia y la seguridad comparativas debido a la heterogeneidad de los probables mecanismos patológicos que subyacen a la enfermedad espástica y los mecanismos de acción de los diversos relajantes musculares.

El baclofeno es un análogo del GABA, el neurotransmisor inhibitorio más potente. Se une a los receptores GABA-B que están diseminados en las neuronas aferentes sensitivas Ia y en las neuronas motoras  $\alpha$ . Es el relajante muscular oral más estudiado en diversas poblaciones de pacientes, incluidas las personas con LME, EM, PC y lesiones cerebrales adquiridas (TCE, accidente cerebrovascular, anoxia o encefalopatía).<sup>c</sup> Como en muchos estudios de fármacos para la espasticidad, en los estudios en los que se utilizó el baclofeno se demostró una disminución de la hipertonia y los espasmos, pero no se investigó el impacto funcional. Entre los efectos adversos del baclofeno figuran la somnolencia y la debilidad, que son compartidas por otros relajantes musculares orales. La suspensión brusca del baclofeno puede causar un síndrome de abstinencia que se caracteriza por espasticidad de rebote, alucinaciones y convulsiones.

Se cree que la tizanidina ejerce sus efectos inhibiendo los tractos cerúleo-espinales facilitadores y la liberación de aminoácidos excitadores de las interneuronas medulares. Como resultado, se suprime la excitación interneuronal presináptica, lo que se manifiesta con una disminución de los reflejos tónicos y fásicos de extensión y cocontracción agonista-antagonista.<sup>210</sup> Igual que para el baclofeno, ha quedado demostrada en varias investigaciones su eficacia para reducir la hipertonia muscular y el *clonus*, pero no para mejorar la función.<sup>141</sup> Sin embargo, en los pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular o un TCE, la tizanidina se consideró inferior a la toxina botulínica en cuanto a eficacia y seguridad en el tratamiento de la espasticidad de las extremidades superiores.<sup>205</sup> Además de los efectos secundarios típicos de los relajantes musculares orales, también puede producirse hepatotoxicidad. Por lo tanto, es importante vigilar las pruebas de la función hepática, especialmente en los pacientes que también toman otros fármacos de eliminación hepática. Al ser un agonista

central del receptor adrenérgico  $\alpha_2$ , la tizanidina debe utilizarse con cuidado en los pacientes con hipotensión o los que toman también otros agonistas  $\alpha$ , como la clonidina. Del mismo modo, se debe actuar con cautela si se administra tizanidina junto con antibióticos fluoroquinolona, que pueden aumentar la concentración sérica de la primera. La tizanidina es un relajante muscular peculiar en el sentido de que tiene un efecto antinociceptivo dependiente de la dosis, presumiblemente debido a la disminución de la liberación de la sustancia P y a la actividad de los aminoácidos excitadores a nivel medular.<sup>186</sup> Esto hace que la tizanidina sea una opción adecuada para los que tienen espasticidad y dolor concomitantes. Las dudas por sus efectos secundarios (principalmente somnolencia, sedación, disminución de la atención, deterioro de la memoria y la posibilidad de dependencia fisiológica) han limitado el uso de las benzodiazepinas como tratamiento de primera línea para la espasticidad. Se utilizan con más frecuencia cuando la espasticidad va acompañada de otros trastornos que también pueden tratarse con benzodiazepinas, como las convulsiones, la ansiedad, el insomnio, los espasmos y otros trastornos del movimiento. Igual que el baclofeno, las benzodiazepinas ejercen sus efectos mediante la modulación de la transmisión gabaérgica pero, a diferencia del baclofeno, que se une al receptor GABA-B, las benzodiazepinas se unen al receptor GABA-A. También de forma similar al baclofeno, su suspensión brusca puede causar un síndrome de abstinencia.

Otro fármaco gabaérgico, la gabapentina, se usa habitualmente para el tratamiento de las convulsiones y el dolor neuropático. Pero la gabapentina disminuye la hipertonia muscular a través de su efecto inhibitorio selectivo sobre los canales del calcio dependientes del voltaje que contienen la subunidad  $\alpha_2\delta-1$ . Algunos estudios han demostrado el efecto beneficioso de la gabapentina sobre la espasticidad, aunque parece que se necesitan dosis de hasta 2.400 mg/día.<sup>46,55,65,84,156</sup> Como ocurre con otros relajantes musculares orales, sus efectos adversos principales son la somnolencia, la sedación y los mareos.

El dantroleno se utiliza para tratar un sinnúmero de trastornos, como el síndrome neuroléptico maligno y la sobredosis de 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA; «éxtasis»), pero su primer uso terapéutico registrado fue para la espasticidad.<sup>110</sup> A diferencia del baclofeno y la tizanidina, que actúan sobre el sistema nervioso central, el dantroleno actúa directamente sobre el músculo esquelético. Aunque se considera que ejerce su efecto relajante muscular al inhibir la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico durante el acoplamiento excitación-contracción, su mecanismo exacto de acción no se ha descubierto hasta hace poco. Al parecer, la inhibición directa o indirecta del receptor de rianodina (el principal canal de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético) es fundamental para la acción molecular del dantroleno en la disminución de la concentración de calcio intracelular.<sup>116</sup> Varias investigaciones han respaldado el efecto beneficioso del dantroleno en la espasticidad.<sup>12,107,110,221</sup> Aunque actúa de manera periférica, también se ha asociado a efectos secundarios que parecen estar mediados centralmente, como somnolencia, mareos, fatiga y debilidad, quizá por la alteración de la homeostasis del calcio neuronal.<sup>62,107</sup> Debido a la posible hepatotoxicidad, se recomienda la vigilancia periódica de la función hepática.

En una revisión sistemática de 101 estudios aleatorizados<sup>37</sup> se observó que el baclofeno, la tizanidina y el dantroleno son eficaces para reducir la espasticidad en relación con el placebo, en particular en la población con EM. También se encontraron pruebas de que el baclofeno y la tizanidina son equivalentes en cuanto a su eficacia, pero no había pruebas suficientes para compararlos con el dantroleno. En la revisión también se encontraron pruebas fehacientes de que la tasa general de efectos secundarios del baclofeno y la tizanidina era similar y que el primero se asocia más a debilidad y el segundo a sequedad de boca.

Entre otros fármacos que se ha observado que tienen un efecto relajante muscular en diversas poblaciones de pacientes con enfermedades de la NMS se encuentra el agonista  $\alpha$ -adrenérgico

<sup>c</sup>Referencias 12, 54, 140, 143, 148, 174.

clonidina, que tiene más afinidad por los receptores  $\alpha_2$  que por los  $\alpha_1$ .<sup>131</sup> También se ha demostrado que la 4-aminopiridina, un bloqueante del canal de potasio que se cree que mejora la transmisión neuronal al mejorar la conducción axonal y la liberación de neurotransmisores sinápticos, reduce la espasticidad en pacientes con LME.<sup>179</sup> La ciproheptadina, un antagonista serotoninérgico, disminuye la espasticidad en las personas con LME.<sup>218</sup> El cannabis y su ingrediente activo, el  $\delta$ -9-tetrahidrocannabinol (THC), disminuyen la espasticidad,<sup>41,169</sup> especialmente en las personas con dolor. La mejor prueba de su eficacia para la espasticidad se consigue cuando se utiliza un aerosol oromucoso de THC y cannabidiol (CBD) en la EM.<sup>73</sup> Su uso es limitado debido a las dudas sobre el posible deterioro cognitivo y el aumento potencial del riesgo de psicosis asociados al cannabis.

### Tratamiento focal: toxinas botulínicas

La denervación química con toxinas botulínicas se ha convertido en un tratamiento muy utilizado para la espasticidad. Se recomienda para la espasticidad focal<sup>206</sup> o cuando el plan de tratamiento se dirige a un músculo o grupo muscular en particular. La toxina botulínica ejerce su efecto inhibiendo la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Los efectos clínicos de la toxina no se manifiestan hasta varios días después de la inyección, debido en gran parte a factores complejos como: 1) la internalización de la toxina; 2) la reducción y la translocación de los enlaces disulfuro que sostienen las cadenas polipeptídicas ligera y pesada de la toxina, y 3) la inhibición de la liberación de acetilcolina. Esto último ocurre porque la toxina internalizada se divide en las llamadas proteínas SNARE (receptor de fusión sensible a la *N*-etilmaleimida soluble), que facilitan la adherencia de la membrana neuronal a las vesículas sinápticas, un paso necesario antes de la extrusión en la unión neuromuscular. Los efectos clínicos duran unos 3 meses; antes se creía que esto se debía a un rebrote neuronal. Sin embargo, se ha demostrado que el mecanismo de acción probable es la reparación funcional de las uniones neuromusculares previamente afectadas.<sup>49</sup> Hasta hace poco solo se habían identificado siete serotipos (A, B, C1, D, E, F, G) de *Clostridium botulinum*. Recientemente se identificó y se describió un nuevo serotipo, la toxina botulínica X.<sup>229</sup> Al año siguiente se des-

cubrió una toxina similar a la neurotoxina botulínica en una cepa comensal de *Enterococcus faecium*, BoNT-En.<sup>228</sup> Actualmente solo se utilizan clínicamente los serotipos A y B: toxina abobotulínica A, toxina incobotulínica A, toxina onobotulínica A y toxina rimabotulínica B. Todos los serotipos, excepto la toxina recientemente descrita en una especie de *Enterococcus*, comparten propiedades comunes en el sentido de que todas son neurotoxinas clostridiales con una estructura bicatenaria. Todas inhiben la liberación de acetilcolina y producen parálisis muscular reversible. Sin embargo, son antigénicamente distintas y tienen diversos sitios de unión neuronal y actividades enzimáticas en diferentes proteínas SNARE. También pueden tener una especificidad de especie diferente. No obstante, los efectos de todos los productos de la neurotoxina botulínica A (BoNT-A) están mediados por la neurotoxina BoNT-A de 150 kDa. Se descubrió que, a las dosis actuales aprobadas por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU., la toxina abobotulínica A contiene mayores cantidades de neurotoxina activa que otros productos BoNT-A.<sup>59</sup> En la tabla 23.5 se resumen estas diferencias y otras propiedades de los preparados farmacéuticos de estas toxinas. Kaji et al. publicaron los resultados preliminares de una investigación (ClinicalTrials.gov NCT01910363) sobre A2NTX, una toxina botulínica subtipo A2 (peso molecular de 150 kDa), en comparación con la toxina onobotulínica A (subtipo A1).<sup>104</sup> Hace poco se introdujo una nueva toxina, la toxina daxibotulínica A.<sup>101</sup>

Los documentos de consenso y revisión apoyan el uso de las toxinas botulínicas para el tratamiento de los trastornos espásticos en las poblaciones pediátricas y adultas.<sup>48,184,202,204,225</sup> Aunque hay pruebas abrumadoras que demuestran que la denervación química con toxina botulínica produce una mejora significativa de las funciones y la estructura corporales,<sup>d</sup> no se ha demostrado de manera inequívoca que tenga una eficacia significativa en la mejora de los dominios de actividad y participación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento.<sup>25,34,63,68</sup> Es posible que en los estudios publicados no se pudiera demostrar el impacto en la función debido a limitaciones metodológicas, como en la selección de los sujetos y la sensibilidad de las medidas del resultado.

<sup>d</sup>Referencias 7, 14, 32, 96, 121, 184, 185, 200, 202, 204, 211, 225.

TABLA  
23.5

Comparación de algunas de las preparaciones de toxina botulínica que se comercializan

	Toxina abobotulínica A	Toxina incobotulínica A	Toxina onobotulínica A	Toxina rimabotulínica B
Cepa de <i>Clostridium botulinum</i>	Cepa de Ipsen	Hall A	Hall A	Bean B
Objetivo SNARE	SNAP-25	SNAP-25	SNAP-25	VAMP
Preparación	Polvo para reconstitución	Polvo para reconstitución	Polvo para reconstitución	Solución lista para usar
Almacenamiento	Por debajo de 8 °C	Por debajo de 25 °C	Por debajo de 8 °C	Por debajo de 8 °C
Duración	15 meses	36 meses	24-36 meses	24 meses
pH de la solución	7,4	7,4	7,4	5,6
Estabilización	Liofilizado	Secado al vacío	Secado al vacío	Disminución del pH
Excipientes	Albúmina sérica humana, 125 µg/vial; lactosa, 2.500 µg/vial	Albúmina sérica humana, 1 mg/vial; sacarosa, 5 mg/vial	Albúmina sérica humana, 500 µg/vial; NaCl, 900 µg/vial	No registrados
Actividad biológica	500 MU-I/vial	100 MU-M/vial	100 MU-A/vial	1/2,5/10 k MU-E/vial
BoNT-A de 150 kDa <sup>a</sup>	5,38 ng/1.000 U	3,60 ng/400 U	1,61 ng/400 U	

<sup>a</sup>Tomado de Field M, Splevins A, Picaud P, et al: Abobotulinumtoxina (Dysport), onobotulinumtoxina (botox), and incobotulinumtoxina (xeomin) neurotoxin content and potential implications for duration of response in patients, *Toxins* 10(12):E535, 2018.

Modificado de Dressler D, Benecke R: Pharmacology of therapeutic botulinum toxin preparations, *Disabil Rehabil* 29(23):1761–1768, 2007.

## Cuestiones clínicas relacionadas con la denervación química con toxina botulínica

**Dosificación:** la experiencia clínica, las restricciones normativas y de cobertura de los seguros y las recomendaciones de los fabricantes basadas en unos pocos estudios dictan en gran medida la elección de las dosis de las diversas toxinas botulínicas. Hay algunos estudios del rango de dosis que definen los efectos terapéuticos y adversos relacionados con la dosis en la espasticidad.<sup>e</sup> Las dosis que se utilizan en la práctica actual, recomendadas por declaraciones de consenso<sup>225</sup> y descritas en estudios retrospectivos,<sup>52,76</sup> parecen ser superiores a las dosis utilizadas en los estudios controlados aleatorizados publicados. El uso de dosis progresivas de toxinas botulínicas se estaba convirtiendo en una práctica común hasta que se plantearon dudas sobre la seguridad y la FDA reforzó sus requisitos. En respuesta a los informes sobre la propagación sistémica de las toxinas botulínicas, en 2009 la FDA exigió nuevas advertencias en las etiquetas y una estrategia de mitigación de riesgos que requiere que los médicos analicen los riesgos y proporcionen material por escrito en el que se detallan las advertencias. La experiencia actual de muchos médicos es que las dosis de las toxinas inco- y onabotulínica A de hasta 600 a 800 U son eficaces y seguras.<sup>191,224</sup> En dos revisiones exhaustivas se llegó a la conclusión de que dosis más altas de toxina botulínica tipo A parecían ser eficaces para reducir la espasticidad de las extremidades superiores e inferiores después de un accidente cerebrovascular, con efectos adversos mínimos.<sup>9,190</sup> Recientemente, Wissel et al.<sup>223</sup> informaron sobre la seguridad y la eficacia de las dosis progresivas de la toxina incobotulínica A de hasta 800 U. La escala de resistencia al movimiento pasivo mejoró significativamente. Además, la proporción de sujetos que lograron al menos tres de los cuatro objetivos del tratamiento preestablecidos aumentó con dosis más altas de la toxina. No se detectaron anticuerpos neutralizantes (NAB).

**Dilución:** se cree que el aumento del volumen de la solución de toxina botulínica inyectada magnifica sus efectos terapéuticos al facilitar la capacidad de la toxina para llegar a más placas terminales motoras. Esto se ha demostrado en estudios en animales,<sup>113,199</sup> en los que la parálisis y la atrofia musculares fueron mayores cuando se inyectó un preparado más diluido (es decir, un volumen mayor en relación con la dosis) o una menor concentración de toxina botulínica. Los estudios en seres humanos son contradictorios en cuanto a la demostración de la superioridad de volúmenes más altos de inyecciones de toxina botulínica<sup>69,124</sup> debido en gran parte a las limitaciones metodológicas de los estudios, aunque en algunas investigaciones se ha comprobado que las inyecciones de toxina botulínica de gran volumen o dirigidas a la placa terminal producen un bloqueo neuromuscular más profundo y una disminución de la espasticidad y la cocontracción en comparación con las inyecciones de bajo volumen no dirigidas a la placa terminal.<sup>82</sup> Por mucho que la inyección de gran volumen parezca interesante, puede ser un arma de doble filo porque puede facilitar la propagación a distancia de la toxina. Se han notificado casos en los que pacientes con espasticidad después de un accidente cerebrovascular que recibieron grandes volúmenes de dilución en los músculos de la extremidad superior proximal desarrollaron una debilidad transitoria en la extremidad superior contralateral no inyectada. Basándose en las anomalías electrofisiológicas documentadas después de la inyección, la debilidad se atribuyó al bloqueo neuromuscular.

**Técnicas para mejorar la eficacia de la toxina:** hay mucho interés en las técnicas para mejorar los efectos clínicos de la toxina botulínica sin aumentar a la vez el riesgo de acontecimientos adversos. Los médicos, limitados por la dosis total de toxina recomendada y el coste, buscan continuamente formas de aumentar los efectos clínicos de la toxina modificando la técnica de inyección y utilizando modalidades complementarias. Aunque actualmente no existe ninguna norma, las tácticas de extender la toxina dentro de un músculo utilizando una solución de toxina de mayor volumen/más diluida (como se ha mencionado antes) e inyectarla en múltiples

sitios dentro de un músculo se consideran formas de aumentar la eficacia al permitir que la toxina llegue a más placas terminales del músculo y uniones neuromusculares. También se ha señalado que dirigirse a la zona de inervación muscular y no solo a los puntos motores puede mejorar los efectos de la toxina.<sup>86</sup> En algunos casos, dirigirse a las zonas en que se distribuyen las terminaciones nerviosas intramusculares también puede mejorar los resultados.<sup>100</sup> Otras técnicas utilizadas para aumentar la eficacia de la toxina son el uso de la actividad electromiográfica (EMG) como guía, la identificación de los puntos motores por medio de la EE o la visualización de los sitios objetivo mediante ecografía. Aún no se ha establecido la superioridad de una técnica guía sobre otra, pero los estudios han demostrado sistemáticamente que la orientación mediante EMG,<sup>176</sup> EE o la ecografía funciona mejor que la localización anatómica mediante la palpación de los músculos.<sup>170,171,172,196</sup> Para obtener más información sobre este tema, se remite al lector a Mills et al.,<sup>150</sup> que realizaron una revisión sistemática excelente de la forma en que las terapias complementarias pueden mejorar los resultados de las inyecciones de toxina botulínica en la espasticidad.

**Terapias complementarias:** no se ha estudiado bien la función beneficiosa de las modalidades complementarias para mejorar los resultados clínicos de la denervación química con toxina botulínica. En las pocas investigaciones realizadas se describen los efectos potencialmente beneficiosos del uso de escayolas<sup>165</sup> y la cinta adhesiva (*taping*),<sup>189</sup> pero en el caso de esta última, los resultados de los estudios posteriores no fueron coherentes.<sup>105</sup> La inmovilización escayolada también puede potenciar el efecto de la toxina onabotulínica A<sup>57</sup> porque el estiramiento prolongado de los músculos espásticos después de la denervación química con toxina botulínica proporciona un beneficio terapéutico duradero. Otra técnica prometedora para aumentar el efecto clínico de la toxina botulínica es combinarla con la EE superficial, que influye en la actividad de los receptores de sinaptobrevina 2, que facilitan la unión neuronal y la subsiguiente absorción de las toxinas.<sup>11,94,136,222</sup> Más recientemente se ha demostrado que el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas (TOCE) potencia más la toxina botulínica que la EE, muy probablemente mediante la modulación de la reología muscular y la neurotransmisión.<sup>191,222</sup>

**Causas de la falta de respuesta a la denervación química con toxina botulínica:** la toxina botulínica se considera un tratamiento muy eficaz para la espasticidad, pero la respuesta al tratamiento varía de una persona a otra. En la mayoría de los casos, el alivio de la espasticidad no es suficiente, mientras que en otros incluso dosis relativamente pequeñas pueden provocar debilidad y otros efectos adversos. En la [tabla 23.6](#) se resumen algunas posibles razones de los malos resultados de la denervación química con toxina botulínica.

**Inmunorresistencia:** además de la difusión involuntaria de la toxina a terminaciones nerviosas vecinas y a zonas distantes debido a mecanismos que todavía no se han definido,<sup>183,212</sup> otros efectos no deseados del tratamiento con toxina botulínica son el bloqueo sostenido de la transmisión neural, que da lugar a efectos prolongados similares a los de la denervación anatómica (como la atrofia muscular) y la inmunorresistencia. Esta última explica la pérdida de la capacidad de respuesta a los efectos relajantes de las toxinas botulínicas. El estudio biológico de los NAB de la toxina botulínica se considera la referencia para confirmar la inmunorresistencia, pero se pueden realizar fácilmente pruebas clínicas más prácticas, como la prueba de anticuerpos en el frontal (PACF) o la inyección unilateral en la ceja (IUC), inyectando una pequeña dosis de toxina botulínica en el músculo frontal o en el músculo corrugador.<sup>26</sup> Otro método para evaluar la falta de respuesta es la prueba del extensor corto de los dedos (ECD), que consiste en medir la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) provocado mediante la estimulación eléctrica del nervio peroneo antes y después de la inyección de una pequeña dosis de toxina botulínica en el ECD.<sup>109</sup>

Sobre la base de los primeros informes en la población con distonía cervical, se determinó que las dosis elevadas y las inyecciones frecuentes de toxina botulínica eran factores de riesgo para la inmunorresistencia.<sup>83,231</sup> Esto también sirvió de apoyo a la práctica de dejar pasar no menos de 90 días entre exposiciones a las toxinas botulínicas. Se ha asociado una

<sup>e</sup>Referencias 6, 15, 36, 81, 99, 203.

TABLA  
23.6

## Causas posibles de los malos resultados de la denervación química con toxina botulínica

Relacionadas con el paciente	Relacionadas con la persona que inyecta	Relacionadas con el fármaco
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad y tamaño</li> <li>• Estado de la enfermedad</li> <li>• Fármacos concomitantes que interactúan con los relajantes musculares o alteran el tono muscular</li> <li>• Objetivos poco realistas</li> <li>• Inmunorresistencia</li> <li>• Genética (¿?)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico incorrecto</li> <li>• Selección incorrecta del músculo</li> <li>• Técnica de inyección inadecuada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis incorrecta</li> <li>• Preparación incorrecta</li> <li>• Fármaco inactivo</li> </ul>

incidencia mucho mayor de formación de anticuerpos con la distonía cervical que con la espasticidad.<sup>158</sup> Hay un interés creciente en la toxina incobotulínica A, que no contiene proteínas excipientes, por lo que puede tener una menor propensión a inducir una respuesta inmunógena que los otros preparados de toxina botulínica con complejos de proteínas.<sup>13,103</sup> En un metaanálisis de 16 estudios clínicos en el que participaron un total de 3.006 sujetos con diversos diagnósticos, se descubrió que los NAB determinados por el ensayo de protección de ratones aparecieron en el 1,28% de los sujetos con distonía cervical, frente a solo el 0,32% de los sujetos que habían sufrido un accidente cerebrovascular. En otro análisis combinado de tres estudios clínicos de la espasticidad 12 a 42 semanas después de un accidente cerebrovascular se observó que la formación de NAB era del 0,5% (1 de 191 sujetos).<sup>227</sup> Sin embargo, hay informes heterogéneos. En los niños con PC se ha descrito una frecuencia alta de NAB, de hasta el 30%.<sup>92</sup> Los factores de riesgo más significativos para la formación de anticuerpos en este estudio fueron el tratamiento frecuente y la dosis alta por tratamiento. En una cohorte más reciente de pacientes con diferentes deficiencias neurológicas, 83 de 596 pacientes (13,9%) tenían NAB medibles. La probabilidad de desarrollar anticuerpos aumentó con el tratamiento repetido y se vio influida por la formulación de la BoNT-A. Las tasas de NAB fueron similares para la aboBoNT-A y la onaBoNT-A (6 y 7%, respectivamente); no se observaron NAB en los pacientes tratados exclusivamente con incoBoNT-A. La entidad de la enfermedad y la duración del tratamiento no tuvieron ninguna influencia adicional.<sup>1</sup> Por lo tanto, se recomienda evitar las inyecciones de refuerzo o las inyecciones a intervalos cortos para reducir el riesgo de inducción de NAB.

*Inyecciones repetidas: ¿cuándo «suficiente» es suficiente?* En la práctica clínica muchos pacientes reciben múltiples inyecciones durante un período de muchos años, a veces décadas, y los efectos a largo plazo no se documentan sistemáticamente. El hecho de que los pacientes sigan recibiendo la toxina botulínica durante un largo período de tiempo implica que siguen beneficiándose del tratamiento sin experimentar efectos adversos. La mayoría de los estudios sobre el uso de la toxina botulínica para el tratamiento de la espasticidad implican solo unos pocos ciclos de inyección. En algunos se ha registrado la seguridad y la eficacia sostenida de hasta cinco ciclos de inyecciones durante unos años.<sup>56,77,120</sup> Santamato et al.<sup>192</sup> registraron la seguridad y la eficacia de altas dosis repetidas de la toxina incobotulínica A (hasta 840 U por sesión en ocho series de inyecciones) durante un período de seguimiento de 2 años.

Aunque algunos estudios indicaron que las inyecciones repetidas eran seguras, sigue habiendo dudas sobre el efecto a largo plazo de las toxinas botulínicas en los músculos. En un estudio realizado en animales se llegó a la conclusión de que las propiedades contráctiles de los músculos objetivo y no objetivo no se recuperaban plenamente en un plazo de 6 meses a partir del protocolo de tratamiento con toxina botulínica.<sup>66</sup> Los mismos investigadores también constataron que tras las inyecciones repetidas de toxina botulínica se produce atrofia muscular y el material contráctil se sustituye por grasa.<sup>67</sup> También se están reconociendo los efectos de la toxina botulínica en la longitud y la fuerza musculares,<sup>213</sup> aunque todavía no está claro cómo se traduce esto clínicamente. Estos hallazgos preocupantes deben investigarse más a fondo en estudios clínicos que hagan hincapié en los cambios musculares en la recuperación después de la denervación química con toxina botulínica.

Otra área que merece una mayor investigación es la determinación de cuándo deben considerarse otras intervenciones de tratamiento después de haber utilizado inyecciones repetidas de toxina botulínica. Por ejemplo, ¿cuántas inyecciones de toxina botulínica deben aplicarse para tratar un «puño cerrado» espástico-distónico antes de liberar quirúrgicamente los tendones flexores de los dedos y el pulgar? ¿Cuántas veces debe recibir toxina botulínica una persona con paraplejía espástica antes de que se considere el tratamiento con baclofeno intratecal (BIT)? También habrá que sopesar el impacto económico de estas decisiones clínicas para considerar mejor la rentabilidad de las intervenciones para la espasticidad.

*Tratamiento temprano:* no existe una norma sobre cuándo se puede empezar a administrar toxinas botulínicas de forma segura y eficaz. Según algunos estudios, empezar con el tratamiento tan pronto como de 3 a 6 meses desde la aparición de la enfermedad controla eficazmente la hipertonía muscular y disminuye el riesgo de complicaciones posteriores, como el desarrollo de contracturas.<sup>60,93</sup> Los resultados de un estudio exploratorio, doble ciego, controlado y aleatorizado en el que se utilizaron 500 U de toxina abobotulínica en sujetos con espasticidad en las extremidades superiores en un plazo de 2 a 12 semanas después de un accidente cerebrovascular indicaron que el tratamiento temprano aumentaba significativamente el tiempo transcurrido hasta alcanzar los criterios para repetir la inyección en comparación con el placebo.<sup>185a</sup>

*Recuperación de la función:* el efecto de la toxina botulínica consiste principalmente en la disminución de la hipertonía muscular debida a la espasticidad y otros trastornos relacionados, como la rigidez. Sin embargo, hay casos inusuales, pero no infrecuentes, en los que el resultado de la inyección de toxina botulínica supera esta expectativa y produce un aumento de las capacidades funcionales, en particular cuando se incluye el ejercicio terapéutico adecuado en el régimen de tratamiento. Aunque una explicación evidente del resultado en este caso concreto (caso 23.3) fue el descubrimiento de la fuerza extensora latente de los dedos y el pulgar una vez controlada la espasticidad de los flexores, deben considerarse mecanismos alternativos. ¿Podría ser que la toxina botulínica se limitara a controlar la espasticidad de los flexores de los dedos y que el «uso forzado» y los ejercicios específicos para cada tarea fueran los responsables del aumento de la función? La recuperación natural puede descartarse, ya que la mejora se produjo casi 4 años después de la aparición de la enfermedad neurológica, pero puede postularse que el control de la espasticidad pudo haber permitido la progresión de la recuperación natural, que se estancó cuando se produjo la espasticidad. ¿La alteración de las propiedades de la hipertonía y la extensión musculares también modificó la entrada aferente en la médula espinal y, posteriormente, influyó en la salida motora?<sup>151</sup> ¿O podría ser que las toxinas botulínicas tuvieran efectos directos sobre el sistema nervioso central aún por definir, como indican algunos informes?<sup>5,45,74</sup>

*«Debilidad terapéutica»:* la inyección de toxina botulínica en los músculos espásticos produce simultáneamente una disminución de la espasticidad y debilidad muscular, esta última como un fenómeno latente que se descubre por la disminución del tono o como una consecuencia directa de la toxina. Hemos observado que, en algunos pacientes, cuando esta debilidad se trata con ejercicios específicos para una tarea, puede mejorar el control voluntario de los músculos debilitados. Por esta razón la llamamos «debilidad terapéutica». Este fenómeno de debilitamiento terapéutico se

## CASO 23.3

## Recuperación retardada de la función

P. J., un hombre diestro de 69 años, se presentó con antecedentes de lesiones cerebrales múltiples desde hacía 3 años. Estuvo involucrado en un accidente de tráfico y sufrió un TCE moderado. Durante la difícil extracción del vehículo perdió sangre, lo que causó hipotensión en la escena. Mientras se recuperaba de estos problemas en la unidad de cuidados intensivos tuvo un accidente cerebrovascular y un supuesto episodio hipóxico. Cuando se recuperó tenía debilidad muscular proximal y mucha dificultad para caminar. Posteriormente desarrolló espasticidad en la extremidad superior derecha, caracterizada por «puño cerrado», que implicaba una flexión grave de los dedos y el pulgar e impedía a sus cuidadores limpiarle la mano y cortar las uñas (fig. 23.5A). Tomaba 10 mg de baclofeno oral tres veces al día cuando fue a la consulta. En la exploración tenía debilidad en las extremidades (en el mejor de los casos 4/5 en la mayoría de las extremidades); una puntuación de Ashworth de 4 en los flexores de los dedos, el metacarpo (MCP) y el pulgar derechos; y de 1 en los flexores de la muñeca y el codo. La tercera articulación interfalángica distal estaba hiperextendida. Puesto que la espasticidad era focal, el médico recomendó reducir el baclofeno oral con la intención de suspenderlo después de unas 4 semanas e inyectar toxina botulínica en los flexores superficial (toxina onabotulínica A, 100 U) y profundo (75 U) de los dedos y en el flexor largo del pulgar (25 U). Alrededor de 1 mes después de la inyección, la puntuación de Ashworth de los flexores de los dedos y del pulgar había disminuido a 2. El paciente recibió otra inyección de toxina onabotulínica A 3 meses después de la primera inyección en los mismos músculos y a las mismas dosis. Se inyectaron otras 20 U en los lumbricales para tratar la espasticidad del flexor del MCP. Aproximadamente 1 mes después, el paciente informó no solo de una disminución significativa de la rigidez, sino también de una nueva capacidad para extender activamente los dedos y abrir la mano (fig. 23.5B, C y D). También recibió terapia ocupacional centrada en actividades de «uso forzado» y en el reentrenamiento funcional. Posteriormente, recuperó el movimiento activo completo de la mano derecha y la capacidad de realizar tareas funcionales, como sujetar utensilios, coger un vaso durante las comidas, peinarse y abrocharse los botones de la camisa.



• **Figura 23.5** Recuperación retardada de la función. Hombre diestro de 69 años que se presentó con antecedentes de múltiples lesiones cerebrales desde hacía 3 años. **(A)** Espasticidad en la extremidad superior derecha, caracterizada por «puño cerrado», que implica una fuerte flexión de los dedos y el pulgar. **(B-D)** Después de reducir progresivamente el baclofeno oral con la intención de suspenderlo aproximadamente a las 4 semanas y de la inyección de toxina botulínica en el flexor superficial (toxina onabotulínica A, 100 U) y profundo (75 U) de los dedos, y en el flexor largo del pulgar (25 U), el paciente informó no solo de una disminución significativa de la rigidez, sino también de una nueva capacidad para extender activamente los dedos y abrir la mano.

reveló en un caso reciente (caso 23.4) de mejora del control voluntario del agarre después de la inyección de toxina botulínica tipo A.<sup>35</sup>

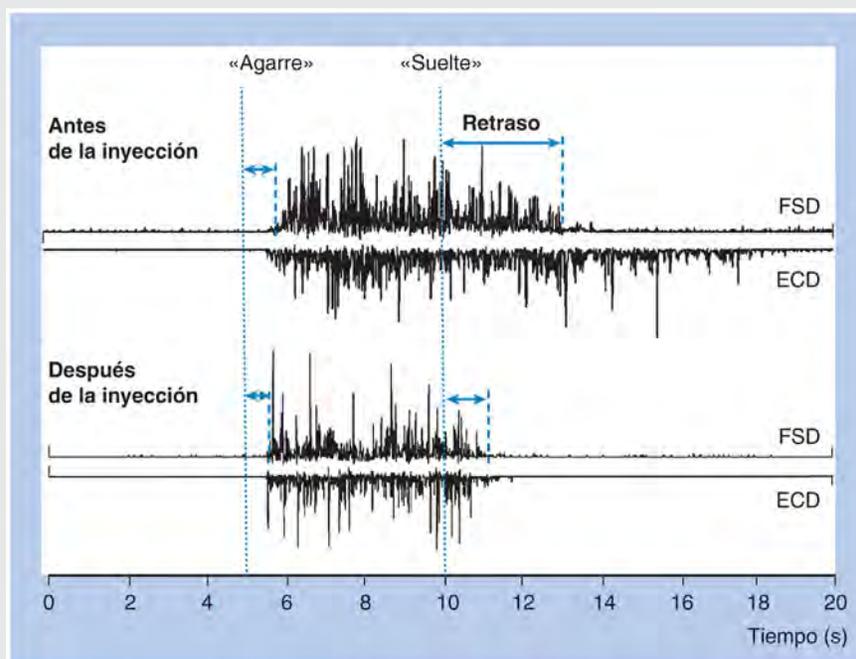
Este concepto está respaldado por otro estudio<sup>14</sup> en el que se pidió a 15 pacientes con hemiparesia espástica causada por un accidente cerebrovascular o un TCE que realizaran movimientos de alcance dentro de la amplitud de movimiento disponible antes y 1 mes después de las inyecciones de toxina botulínica. Todos los pacientes realizaron mejor los movimientos

de alcance, incluida la velocidad y la facilidad del alcance después de las inyecciones. Sin embargo, los resultados clínicos, como la prueba del Action Research Arm Test y Box an Block Test, no cambiaron. Estos hallazgos no pueden explicarse solo por la disminución de la espasticidad. Aunque no se registró la actividad EMG de los músculos flexores y extensores, los autores postularon que la mejora del rendimiento de alcance después de las inyecciones en los flexores estaba probablemente relacionada con un

## CASO 23.4

## «Debilidad terapéutica»

T. P., una mujer diestra de 53 años, había sufrido un accidente cerebrovascular hemorrágico en la arteria cerebral media derecha 3 años antes. Tenía espasticidad en el flexor de los dedos y una extensión residual débil de los dedos y la muñeca. Recibió una inyección de 50 U de toxina botulínica tipo A en el flexor superficial de los dedos y en el flexor profundo de los dedos de la mano izquierda. Como era de esperar, la inyección de toxina botulínica provocó una disminución del tono y la debilidad de los flexores espásticos de los dedos. Sin embargo, T. P. pudo abrir la mano más deprisa, probablemente debido a una mejora de la capacidad para liberar el agarre más rápido. También informó de que había aumentado la capacidad de agarrar con la mano dañada al realizar diversas actividades de la vida cotidiana. Esto se correlacionó con la disminución de la actividad electromiográfica del músculo extensor de los dedos, como se muestra en la *figura 23.6*. La mejora del control voluntario de la apertura de la mano y de la liberación del agarre se produjo probablemente por una disminución de la cocontracción anormal de los flexores de los dedos durante la extensión voluntaria de los dedos. Este caso indica que la disminución de la espasticidad de los flexores de los dedos después de la inyección de toxina botulínica se asocia con la mejora del control voluntario de la extensión residual de los dedos.



• **Figura 23.6** Electromiograma representativo del flexor superficial de los dedos (FSD) y del extensor común de los dedos (ECD) antes y 10 días después de la inyección de toxina botulínica. Se pidió al sujeto que agarrara lo antes posible y con tanta fuerza como pudiera después de la señal «agarrar» y que se relajara después de la señal «suelta» (líneas discontinuas). El tiempo de retraso de la liberación disminuye después de la inyección, junto con las actividades acortadas del ECD. (Tomado de Chang SH, Francisco GE, Li S: Botulinum toxin (BT) injection improves voluntary motor control in selected patients with post-stroke spasticity, *Neural Regen Res* 7:1436–1439, 2012.)

mejor control de los músculos extensores antagonistas. En otras palabras, el control voluntario de los músculos extensores durante los movimientos de alcance se consigue por la disminución de la espasticidad de los flexores y el debilitamiento de los flexores después de las inyecciones. En conjunto, estos hallazgos demostraron la mejora del control voluntario de los músculos extensores y la consiguiente mejora funcional tras la disminución de la espasticidad de los flexores (codo, muñeca y dedos) en un grupo seleccionado de hemiparesia espástica tras un accidente cerebrovascular y un TCE. También es importante señalar que estos pacientes conservaban el control voluntario, aunque débil, de los músculos extensores antes de la inyección. La mejora del control voluntario de los músculos extensores probablemente fue el resultado de la disminución de la inhibición recíproca de los flexores espásticos después de la inyección. Los resultados anteriores han demostrado que las inyecciones pueden paralizar las fibras aferentes,<sup>61</sup> además de bloquear la liberación de acetilcolina presináptica en las uniones neuromusculares.

### Tratamiento farmacológico focal: bloqueo nervioso (neurólisis)

Antes de la introducción de las toxinas botulínicas, el bloqueo nervioso con alcohol o fenol era la única opción para el tratamiento de la espasticidad focal. En la década de los cincuenta se utilizaba para

la ablación química de un nervio para controlar el dolor relacionado con el cáncer, y posteriormente se aplicó al alivio de la espasticidad. Con el tiempo se demostró que los bloqueos nerviosos percutáneos con fenol o alcohol eran eficaces para controlar la espasticidad focal en diferentes poblaciones, incluida la PC, los TCE y los accidentes cerebrovasculares.<sup>38,111</sup> El fenol del 5 al 7% y el alcohol del 35 al 60% desnaturalizan las proteínas en los tejidos neuronales, lo que produce bloqueo de la transmisión nerviosa. Además, parece que el fenol provoca la degeneración de los husos musculares<sup>225a</sup> y daña las fibras nerviosas aferentes y eferentes.<sup>16</sup> Se cree que esta denervación química es irreversible y conduce a un control permanente de la espasticidad. Sin embargo, no suele observarse clínicamente porque la espasticidad tiende a reaparecer varios meses después del bloqueo percutáneo. Esto puede explicarse por el recrecimiento y el rebrote parcial de los nervios.

Las inyecciones percutáneas pueden ponerse a nivel del nervio o de la rama motora, guiadas por EE o por ecografía. Puesto que el fenol también es un anestésico, especialmente a concentraciones inferiores al 3%, la relajación muscular que se observa habitualmente justo después de la inyección se debe al efecto anestésico. El efecto neurolítico puede no aparecer hasta unas horas más tarde porque los efectos sobre los tejidos neuronales tardan un tiempo en desarrollarse. Los nervios de las

extremidades superiores que suelen inyectarse son los nervios pectoral, subescapular y musculocutáneo. En la extremidad inferior, habitualmente se tratan los nervios obturador y tibial y sus ramas. Hay que tener cuidado cuando se inyectan nervios con componentes sensitivos importantes para reducir el riesgo de desarrollar disestesia posterior a la inyección. Otros efectos secundarios son la inflamación localizada y la debilidad excesiva. La inyección intravascular inadvertida o la absorción sistémica pueden producir efectos cardiovasculares o en el sistema nervioso central, como hipotensión y temblor o convulsiones, respectivamente. En un artículo reciente resumimos 293 intervenciones de neurólisis con fenol realizadas en 3 años en nuestro centro.<sup>106</sup> En general, la neurólisis con fenol tiene un perfil de seguridad relativamente favorable, e incluye dolor (4,0%), hinchazón e inflamación (2,7%), disestesia (0,7%) e hipotensión (0,7%).

Los bloqueos nerviosos con fenol y alcohol han pasado a segundo plano debido a la denervación química con toxinas botulínicas, que parecen tener un mejor perfil de seguridad y son más fáciles de administrar. Aunque ambos tratamientos son eficaces cuando se aplican a la indicación clínica apropiada y se realizan bien, no hay pruebas que demuestren la superioridad de uno sobre el otro en el tratamiento de la espasticidad. Hasta la fecha solo hay una publicación revisada por expertos en la que se compara la toxina onabotulínica A y el fenol al 5%.<sup>114</sup> En este estudio, tanto la toxina onabotulínica A como el fenol fueron eficaces para reducir la espasticidad según las medidas de la puntuación de Ashworth de los flexores plantares e inversores del tobillo, pero la primera fue mejor para reducir el tono muscular y el *clonus* del tobillo a las 2 y 4 semanas, pero no a las 8 y 12 semanas después de la inyección. En la [tabla 23.7](#) se presenta una comparación de las características clínicas de la toxina botulínica y el fenol.

### Terapias intratecales

En la década de los cincuenta ya se utilizaba el fenol intratecal para reducir el dolor y la espasticidad. Su popularidad ha disminuido debido a sus numerosas complicaciones potenciales, como la disfunción sensitiva, respiratoria, vesical, intestinal y sexual, y a la introducción del baclofeno, que parece tener un perfil de efectos adversos mejor. El uso del fenol intratecal se limita ahora a situaciones específicas en las que la espasticidad grave no puede tratarse mediante ninguna de

las otras técnicas disponibles.<sup>102</sup> Otros fármacos que se han administrado por vía intratecal tratan principalmente el dolor, entre ellos los opioides, la gabapentina y la clonidina, esta última con un posible efecto espasmolítico.<sup>147</sup> El BIT continuo se introdujo en la década de los ochenta para tratar la espasticidad en la LME. Desde entonces, en varios estudios se demostraron efectos beneficiosos similares en otras poblaciones de pacientes, como con PC,<sup>2</sup> TCE,<sup>145</sup> accidente cerebrovascular<sup>144</sup> y EM.<sup>168</sup> Además, se demostró que el BIT beneficiaba a los supervivientes de accidentes cerebrovasculares con espasticidad grave al disminuir el dolor y mejorar la calidad de vida.<sup>44</sup> Una serie reciente de artículos de un panel de expertos ofrece asesoramiento específico sobre las mejores prácticas para el tratamiento con BIT, incluida la selección del paciente,<sup>194</sup> las pruebas de cribado,<sup>21</sup> la dosificación y el tratamiento a largo plazo<sup>20</sup> y la resolución de problemas.<sup>193</sup>

El efecto fisiológico del BIT implica una disminución de las respuestas reflejas mono- y polisinápticas<sup>123</sup> y una disminución de la resistencia a la extensión pasiva.<sup>195</sup> A nivel celular, el mecanismo de acción del BIT es similar al de la forma oral; sin embargo, tiene la ventaja de un acceso más directo a los receptores GABA-B en la médula espinal, ya que no tiene que atravesar la barrera hematoencefálica. Así pues, la administración intratecal permite una disminución mayor de la hipertonia y la inhibición de los reflejos a dosis inferiores a las de la forma oral y, por lo tanto, disminuye el riesgo de acontecimientos adversos.

Normalmente, el BIT solo se considera cuando las opciones de tratamiento menos invasivas no son eficaces para controlar la espasticidad, aunque puede justificarse su uso dentro de los primeros meses de la aparición de la enfermedad en situaciones en que la espasticidad de las extremidades inferiores es tan grave que esperar a que otras opciones menos invasivas surtan efecto puede predisponer a más complicaciones. Una investigación sobre el uso del BIT en los 3 meses posteriores a un TCE demostró una disminución significativa de la espasticidad y la frecuencia de los espasmos en 1 año de seguimiento, y las medidas de los resultados globales de los pacientes no difirieron de las de los que recibieron el tratamiento con BIT más tarde (entre 3 y 6 meses después de la aparición de la enfermedad).<sup>178</sup> Otra situación en la que se demostró que el uso muy temprano es beneficioso fue en las personas con disautonomía grave después de una lesión cerebral.<sup>70</sup> Existen dudas

TABLA  
23.7

Comparación de las características clínicas de la toxina botulínica y el fenol

	Fenol	Toxina botulínica
Mecanismo de acción	Neurólisis	Bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular
Inicio	Inmediato (efecto anestésico); en 24-48 h (efecto neurolítico)	5-10 días
Duración	Variable: dependiente de la dosis	3 meses
Titulación de la dosis hasta conseguir el efecto deseado	Sí	Sí
Sitio de inyección objetivo	Músculo (placas terminales motoras)	Nervios, preferiblemente ramas motoras
Técnica de inyección	Intramuscular mediante EMG, estimulación eléctrica o guía ecográfica	Percutánea mediante estimulación eléctrica o guía ecográfica
Facilidad de administración	Relativamente fácil	Requiere más formación y experiencia
Pruebas de la eficacia	ECA publicados	No hay ECA
Dolor durante la inyección	Algo	Más
Dolor días después de la inyección	Infrecuente	Riesgo más alto
Acontecimientos adversos	Menos frecuentes (consulte la «advertencia de caja negra» de la FDA)	Mayor incidencia de dolor disestésico e inflamación, entre otros

ECA, estudio controlado aleatorizado; EMG, electromiografía; FDA, Food and Drug Administration de EE. UU.

sobre si el uso temprano de BIT puede retrasar la recuperación debido a los efectos inhibidores del GABA,<sup>24</sup> pero un estudio más reciente indica lo contrario. En un modelo animal, el tratamiento con BIT se inició 1 semana después de un TCE cerrado y se mantuvo durante 1 mes. Parece que bloqueó el inicio temprano de la espasticidad y disminuyó significativamente la espasticidad de inicio tardío y la conducta ansiosa sin causar ningún efecto adverso significativo en el rendimiento cognitivo y del equilibrio de las ratas. Al mismo tiempo, se observó que había un aumento marcado de la expresión de GABA, NA y el factor neurotrópico cerebral en el tejido de la médula espinal.<sup>19</sup>

El sistema intratecal consiste en una bomba programable con un depósito para el fármaco accesible que se implanta debajo de la piel en el área abdominal. Un catéter conectado al puerto lateral de la bomba implantada se tuneliza bajo la piel y se introduce en la columna a nivel lumbar. La punta del catéter se introduce en sentido cefálico y normalmente se deja a nivel torácico, aunque no es infrecuente que se coloque en la zona cervical<sup>3</sup> o a veces intraventricular.<sup>214</sup> Antes de la implantación quirúrgica del catéter y la bomba se hace una «prueba» para confirmar la eficacia del BIT en la disminución de la espasticidad, los espasmos o el dolor. La prueba consiste en la administración en bolo de baclofeno en el espacio intratecal a través de una aguja vertebral. Un método alternativo es la infusión continua de baclofeno por vía intratecal a través de un catéter externo.<sup>88</sup> Debido a los riesgos asociados a esta técnica, suele ser necesario el ingreso en el hospital para hacer la prueba, mientras que el método anterior se realiza de forma ambulatoria. No se ha establecido la superioridad de uno sobre el otro, aunque parece que el primero se utiliza más porque no necesita tanto trabajo o recursos. Una prueba de cribado con éxito se define generalmente como una caída de 1 a 2 puntos en la escala de Ashworth. Sin embargo, en ciertas situaciones la escala de Ashworth no siempre es aplicable. Por ejemplo, la indicación para considerar el BIT puede ser los espasmos intermitentes y dolorosos, y en este caso la escala de Ashworth no es útil como herramienta de evaluación y medida de los resultados. A veces, la indicación es disminuir el tono (independientemente de las puntuaciones de Ashworth) solo lo suficiente para facilitar la postura para la atención y los traslados, o para permitir la participación en un programa de ejercicios terapéuticos. Además de la evaluación habitual en la que se utilizan la escala de Ashworth y las pruebas de la amplitud del movimiento, la grabación en vídeo mientras se realizan las tareas de forma activa o pasiva puede ayudar a los médicos, los pacientes y los cuidadores a decidir si la infusión intratecal de baclofeno puede ayudar o no a aliviar la espasticidad o los espasmos. La dosis del bolo intratecal de baclofeno recomendada durante la prueba de cribado es de 50 µg. Si no es eficaz, la opción es probar dosis más altas de forma secuencial: 75 y 100 µg. Algunos pacientes, como los que padecen EM y LME incompleta, presentan una debilidad profunda que confunde con la espasticidad, y pueden experimentar una exageración de la debilidad subyacente inmediatamente después de una prueba de cribado. En primer lugar, el paciente debe tener la seguridad de que la debilidad durante la prueba es reversible y que no significa que se produzca el mismo grado de debilidad después de la implantación de la bomba de BIT. El aumento de la debilidad después de la prueba de cribado solo demuestra que el BIT tiene el potencial de eliminar la espasticidad e indica que lo más probable es que el paciente necesite una dosis baja de BIT después de la implantación de la bomba. Así pues, en lugar de comenzar con la dosis inicial «habitual» después de la implantación de la bomba (determinada como el doble de la dosis utilizada durante la prueba de cribado que dio lugar a una disminución significativa de la espasticidad), la dosis inicial diaria puede ser la misma dosis del bolo que se utilizó durante la prueba. A modo de ilustración, si un paciente experimentó un buen control de la espasticidad o los espasmos con un bolo de baclofeno de 50 µg pero también experimentó un aumento de la debilidad, la dosis inicial tras la implantación de la bomba puede ser de 50 µg infundidos de forma continua durante un período de 24 h. Otra estrategia para disipar las dudas sobre la debilidad excesiva durante la prueba de cribado es utilizar una dosis más baja (p. ej., un bolo de 25 µg). Aunque el 97% de los pacientes con espasticidad causada por una LME<sup>167</sup> y el 94% con espasticidad de origen cerebral<sup>75</sup> responden positivamente a las pruebas de

cribado con bolos, sigue siendo útil realizar la prueba de cribado para dar a los pacientes y a los cuidadores la oportunidad de experimentar un estado de baja o nula espasticidad. Los resultados de la prueba también pueden servir de guía al médico con respecto a los futuros objetivos de la dosis y la respuesta peculiar del paciente al BIT.

Cuando se planifica el tratamiento con BIT, deben considerarse las condiciones no médicas, como la capacidad del paciente para cumplir con el ajuste de la dosis y el manejo de la bomba, lo que requerirá visitas periódicas al médico. El abordaje no termina con la implantación de la bomba; posteriormente se necesitarán ajustes frecuentes de la dosis hasta alcanzar la dosis adecuada de BIT. La *dosis óptima* se define como una dosis que controla adecuadamente (no suprime completamente) la espasticidad sin causar ningún efecto no deseado. Por lo tanto, la dosis óptima solo puede determinarse titulando la dosis hacia arriba hasta que se produzca un efecto secundario (p. ej., debilidad excesiva, retención de la vejiga, estreñimiento) y luego se reduce a un valor que no cause el acontecimiento adverso. La frecuencia de las recargas periódicas del depósito de la bomba depende de la dosis y la concentración del fármaco. Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de la educación del paciente y del cuidador en lo que respecta a la necesidad del mantenimiento de la bomba, incluidas las recargas, y al reconocimiento de los posibles problemas relacionados con el sistema de BIT.

El caso 23.5 demuestra la importancia de reconocer los signos y los síntomas de la abstinencia del BIT, especialmente cuando aparecen simultáneamente con otras anomalías. En este caso, la sospecha de convulsiones provocadas por la sepsis estaba justificada por la notificación de cambios en las características de la orina y la fiebre. Sin embargo, había otros signos anteriores que deberían haber indicado la abstinencia del BIT, como la recidiva de la espasticidad («las piernas mucho más rígidas de lo habitual»). Esto, sumado al cambio inespecífico del estado general del paciente («no parecía ser ella misma»),

## CASO 23.5

### Abstinencia del baclofeno intratecal

L. Y., una mujer de 27 años de edad con un estado de conciencia mínima debido a una lesión cerebral anóxica que había sufrido 10 años antes, acudió a urgencias con convulsiones generalizadas. Antes de esto, sus convulsiones se habían controlado bien con carbamacepina. Su madre informó de que unos días antes la paciente «no parecía ser ella misma» y que desde el día anterior tenía «las piernas mucho más rígidas de lo habitual». También dijo que la orina de la paciente parecía más turbia, pero no le había prestado mucha atención. Tenía dificultades para señalar el día exacto en que notó estos cambios debido a la incapacidad de la paciente para comunicarse de forma coherente. Según los antecedentes médicos, después del episodio anóxico se desarrolló un trastorno convulsivo que estaba bien controlado con carbamacepina. Siete años antes le habían implantado una bomba de baclofeno intratecal (BIT) para controlar mejor las convulsiones y la postura extensora. La dosis en ese momento de BIT era de 974,8 µg/día, que controlaba la espasticidad de las extremidades inferiores lo suficiente para facilitar el cuidado y los traslados. La recarga más reciente de la bomba intratecal había sido 6 semanas antes. Aparte de la carbamacepina y el baclofeno, la paciente no estaba tomando ningún otro fármaco. En la sala de urgencias tenía una temperatura de 38,9 °C. La presión arterial era de 120/70 y la frecuencia cardíaca de 110/min. La madre añadió que la paciente parecía más inquieta e incómoda de lo normal. La paciente fue ingresada en la unidad de cuidados intensivos, donde su temperatura aumentó a 40 °C. Los esfuerzos para disminuir la hipertermia usando una manta de refrigeración y paracetamol no lograron resolver la fiebre. Mientras se esperaban los resultados de los análisis de sangre y orina, incluido el cultivo, se inició el tratamiento provisional con antibióticos intravenosos de amplio espectro, ya que el médico sospechaba que la sepsis podría haber desencadenado las convulsiones. La radiografía de tórax fue normal, y la tomografía computarizada del cerebro sin contraste no mostró ninguna lesión aguda. Seis horas después de su ingreso en la unidad, la paciente entró en estado epiléptico a pesar del loracepam y la fenitoína intravenosos. Su temperatura subió a 41,5 °C. El análisis de orina, el hemograma completo y los electrolitos eran normales. Más tarde, esa noche la paciente tuvo una parada cardíaca.

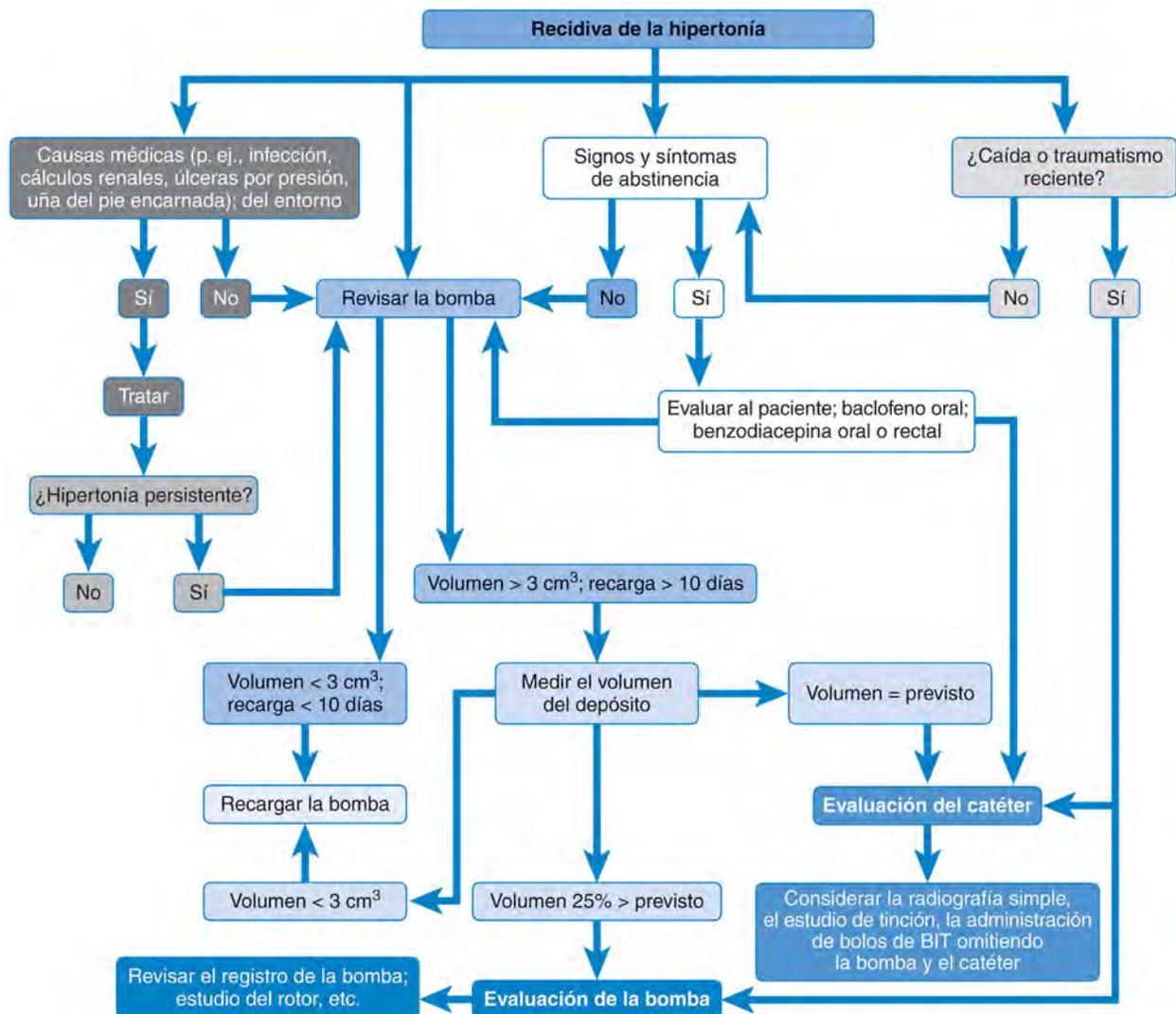
la repentina reaparición de convulsiones y la fiebre, debería haber suscitado la sospecha de abstinencia del BIT en su fase avanzada. Se debería haber comprobado la bomba de BIT para evaluar su función, realizado una radiografía simple de la bomba y el catéter para evaluar la integridad de todo el catéter, y considerado un bolo intratecal o enteral de baclofeno. La abstinencia del BIT evoluciona en 1 a 3 días<sup>39</sup> y suele ser el resultado de una disminución brusca de la actividad GABA. Las medidas de apoyo y los fármacos, como las benzodiazepinas, el dantroleno intravenoso<sup>112</sup> y la ciproheptadina,<sup>146</sup> pueden ayudar a mitigar los síntomas de abstinencia, pero el tratamiento definitivo es la restitución de la administración de BIT. En la figura 23.7 se presenta un algoritmo para la resolución cuando se sospechan problemas del BIT.

El efecto secundario más frecuente relacionado con los fármacos es la hipotonía, seguida de somnolencia, cefalea, convulsiones, mareos y retención urinaria. Entre los efectos adversos relacionados con la bomba se incluye el bloqueo de la bomba, pero los problemas relacionados con el catéter (incluidos el desplazamiento, la rotura y el retorcimiento) son más frecuentes. Por último, pueden producirse complicaciones relacionadas con el médico, como errores de dosificación y programación que pueden llevar a una subdosis o a una sobredosis.

### Intervención quirúrgica

El tratamiento quirúrgico de la espasticidad es una opción muy aceptada para las contracturas, ya que aborda principalmente las defor-

midades articulares más que la espasticidad propiamente dicha. Las intervenciones quirúrgicas incluyen técnicas de neuroablación, como las neurotomías periféricas y las rizotomías dorsales, e intervenciones ortopédicas reconstructivas, como el alargamiento y la transferencia de tendones. La cirugía es un tratamiento permanente. Antes de emplear el tratamiento quirúrgico se debe intentar el abordaje de la espasticidad por medios no quirúrgicos. Por lo tanto, la intervención quirúrgica suele considerarse «un tratamiento de último recurso». Sin embargo, puede realizarse antes en los casos en que no haya otras opciones por falta de disponibilidad o de recursos. Cuando la espasticidad y la contractura excesivas no se controlan lo suficiente con la terapia y el tratamiento farmacológico, se suele considerar el alargamiento de los tendones. Esto implica la corrección de la alineación anormal de la postura de las articulaciones, lo que permite mejorar la capacidad de movimiento de estas; en muchos casos esto puede facilitar la actividad y el ejercicio.<sup>108</sup> Entre las intervenciones frecuentes para los tendones figuran la transferencia del tendón tibial anterior dividido (TTTAD) y el alargamiento del tendón de Aquiles para tratar el equinovaro espástico.<sup>51</sup> El alargamiento y la liberación de los tendones también pueden ayudar al tratamiento de las extremidades superiores.<sup>4</sup> El alargamiento de los tendones puede realizarse con una técnica mínimamente invasiva mediante una tenotomía percutánea con aguja.<sup>42</sup> La cirugía sirve para tratar principalmente las deformaciones articulares más que la propia espasticidad. El alargamiento de los tendones alarga el tendón y pos-



• **Figura 23.7** Algoritmo para evaluar la sospecha de síndrome de abstinencia del baclofeno intratecal (BIT). (Reproducido a partir de Francisco GE, Saulino M: Intrathecal baclofen management of spasticity. In Brashear A, editor: *Spasticity: diagnosis and management*, ed 2, New York, 2016, Demos Medical Publishing, pp 287–298.)

teriormente corrige la posición anormal de la articulación, pero no cambia las propiedades contráctiles y mecánicas del músculo y su inervación. En otras palabras, el músculo espástico no modificado tiene una nueva posición de reposo por una posición articular corregida mediante el alargamiento del tendón. Las respuestas reflejas dependen tanto de la velocidad como de la longitud del músculo (no del tendón)<sup>128</sup> y están relacionadas con la longitud de la fibra muscular y el número de sarcómeros.<sup>64,72,130</sup> Se espera que las respuestas reflejas exageradas no cambien si se aplica el mismo estiramiento con referencia a la nueva posición de reposo. Por lo tanto, el alargamiento de los tendones puede mejorar la postura, pero no es probable que corrija los reflejos de estiramiento alterados en los músculos espásticos. También se ha demostrado que otras técnicas, como la neurotomía, son beneficiosas en los trastornos espásticos.<sup>30,53</sup>

### Terapia emergente: inyecciones de hialuronidasa

Los avances en los conocimientos de la patogenia de la espasticidad después de un accidente cerebrovascular (v. fig. 23.1) no solo permiten comprender mejor la relación entre la espasticidad y la recuperación motora, sino que también han llevado al desarrollo de nuevos tratamientos. Un ejemplo es el uso de la hialuronidasa recombinante humana para tratar el componente activo de la rigidez muscular de la hipertonia espástica.<sup>182</sup> La acumulación de ácido hialurónico en los músculos espásticos se considera el principal mecanismo extracelular que promueve el desarrollo de la rigidez muscular. Se formuló entonces la hipótesis de que la hialuronidasa, la enzima de ácido hialurónico, puede reducir la rigidez muscular si se inyecta en los músculos.<sup>182</sup> En su estudio pionero, Raghavan et al. inyectaron hialuronidasa recombinante humana con solución salina a 20 pacientes con espasticidad unilateral de la extremidad superior en una sola visita. Las medidas del resultado incluyeron la seguridad, el movimiento pasivo y activo, y la rigidez muscular en ocho articulaciones de las extremidades superiores. Se evaluaron en cuatro momentos: antes de la inyección (T0), a las 2 semanas (T1), a las 4-6 semanas (T2) y a los 3-5 meses después de la inyección (T3). No se observaron efectos adversos clínicamente significativos de las inyecciones. El movimiento pasivo en todas las articulaciones y el movimiento activo en la mayoría de las articulaciones aumentaron en T1 y persistieron en T2 y T3 para la mayoría de las articulaciones. Las puntuaciones modificadas de Ashworth también disminuyeron significativamente con el tiempo después de la inyección. Este estudio proporciona pruebas preliminares de que las inyecciones de hialuronidasa son seguras y potencialmente eficaces para la disminución de la rigidez muscular. Este tratamiento es muy prometedor porque reduce la rigidez muscular sin producir debilidad y aumenta el movimiento voluntario de la extremidad tratada. Sin embargo, se recomienda investigar más y hacer un estudio clínico a gran escala que incluya la dosificación, la duración de los efectos y el efecto sobre los componentes neuronales.

### Terapias emergentes

Además de las diversas opciones de tratamiento ya descritas, están surgiendo otras modalidades como posibles opciones primarias o complementarias para la espasticidad. Entre ellas figuran la acupuntura,<sup>97</sup> la vibración,<sup>33,187</sup> la punción seca<sup>142,188</sup> y la estimulación nerviosa no invasiva cerebral,<sup>10,85,118,226</sup> vertebral<sup>173</sup> y transcutánea.<sup>95,163</sup> El efecto de la estimulación de los nervios periféricos parece incoherente.<sup>117</sup> También se está investigando el TOCE.<sup>152,191</sup> Actualmente hay muy pocas pruebas procedentes de la investigación o de la experiencia clínica que apoyen el uso de estas intervenciones, por lo que no se utilizan mucho en la práctica clínica.

## Bibliografía esencial

1. Albrecht P, Jansen A, Lee JI, et al: High prevalence of neutralizing antibodies after long-term botulinum neurotoxin therapy, *Neurology* 92:e48-e54, 2019.
7. Bakheit AMO, Thilmann AF, Ward AB, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and

- safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke, *Stroke* 31:2402-2406, 2000.
9. Baricich A, Picelli A, Santamato A, et al: Safety profile of high-dose botulinum toxin type A in post-stroke spasticity treatment, *Clin Drug Investig* 38:991-1000, 2018.
20. Boster AL, Adair RL, Gooch JL, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: dosing and long-term management, *Neuromodulation* 19:623-631, 2016.
21. Boster AL, Bennett SE, Bilsky GS, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: screening test, *Neuromodulation* 19:616-622, 2016.
22. Bovend'Eerd TJ, Newnam M, Barker K, et al: The effects of stretching in spasticity: a systematic review, *Arch Phys Med Rehabil* 89:1395-1406, 2008.
25. Brashear A, Gordon MF, Elovic E: Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke, *N Engl J Med* 395-400, 2002.
44. Creamer M, Cloud G, Kossmehl P, et al: Intrathecal baclofen therapy versus conventional medical management for severe poststroke spasticity: results from a multicentre, randomised, controlled, open-label trial (SISTERS), *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 89:642-650, 2018.
59. Field M, Splevins A, Picaut P, et al: Abobotulinumtoxin (Dysport®), onabotulinumtoxin (botox®), and incobotulinumtoxin (xeomin®) neurotoxin content and potential implications for duration of response in patients, *Toxins* 10(12), 2018.
60. Fietzek UM, Kossmehl P, Schelosky L, et al: Early botulinum toxin treatment for spastic pes equinovarus--a randomized doubleblind placebo-controlled study, *Eur J Neurol* 21:1089-1095, 2014.
66. Fortuna R, Horisberger M, Vaz MA, et al: Do skeletal muscle properties recover following repeat onabotulinum toxin A injections? *J Biomech* 46:2426-2433, 2013.
79. Gracies JM: Pathophysiology of spastic paresis. I: paresis and soft tissue changes, *Muscle Nerve* 31:535-551, 2005.
80. Gracies JM: Pathophysiology of spastic paresis. II: emergence of muscle overactivity, *Muscle Nerve* 31:552-571, 2005.
93. Hesse S, Mach H, Frohlich S, et al: An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 26:237-245, 2012.
98. Huynh W, Krishnan AV, Lin CSY, et al: Botulinum toxin modulates cortical maladaptation in post-stroke spasticity, *Muscle and Nerve* 48:93-99, 2013.
106. Karri J, Mas MF, Francisco GE, et al: Practice patterns for spasticity management with phenol neurolysis, *J Rehabil Med* 49:482-488, 2017.
127. Li S, Francisco G: New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity, *Front Hum Neurosci* 9:192, 2015.
130. Lieber RL, Friden J: Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction, *Muscle Nerve* 25:265-270, 2002.
150. Mills PB, Finlayson H, Sudol M, et al: Systematic review of adjunct therapies to improve outcomes following botulinum toxin injection for treatment of limb spasticity, *Clin Rehabil* 30:537-548, 2016.
175. Platz T, Vuadens P, Eickhof C, et al: REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity, *Disabil Rehabil* 30:44-53, 2008.
181. Pundik S, McCabe J, Skelly M, et al: Association of spasticity and motor dysfunction in chronic stroke, *Ann Phys Rehabil Med*, 2018.
182. Raghavan P, Lu Y, Mirchandani M, et al: Human recombinant hyaluronidase injections for upper limb muscle stiffness in individuals with cerebral injury: a case series, *EBioMedicine* 9:306-313, 2016.
185. Rosales RL, Kong KH, Goh KJ, et al: Botulinum toxin injection for hypertonicity of the upper extremity within 12 weeks after stroke a randomized controlled trial, *Neurorehabil Neural Repair* 26:812-821, 2012.
192. Santamato A, Panza F, Intiso D, et al: Long-term safety of repeated high doses of incobotulinumtoxinA injections for the treatment of upper and lower limb spasticity after stroke, *J Neurol Sci* 378:182-186, 2017.
193. Saulino M, Anderson DJ, Doble J, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: troubleshooting, *Neuromodulation* 19:632-641, 2016.

194. Saulino M, Ivanhoe CB, McGuire JR, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: patient selection, *Neuromodulation* 19:607-615, 2016.
200. Shaw LC, Price CI, van Wijck FM, et al: Botulinum Toxin for the Upper Limb after Stroke (BoTULS) Trial: effect on impairment, activity limitation, and pain, *Stroke* 42:1371-1379, 2011.
206. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, et al: Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 86:1818-1826, 2016.
223. Wissel J, Bensmail D, Ferreira JJ, et al: Safety and efficacy of incobotulinumtoxinA doses up to 800 U in limb spasticity: The TOWER study, *Neurology* 88:1321-1328, 2017.
224. Wissel J, Manack A, Brainin M: Toward an epidemiology of post-stroke spasticity, *Neurology* 80, 2013.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Albrecht P, Jansen A, Lee JI, et al: High prevalence of neutralizing antibodies after long-term botulinum neurotoxin therapy, *Neurology* 92:e48-e54, 2019.
2. Albright AL: Baclofen in the treatment of cerebral palsy, *J Child Neurol* 11:77-83, 1996.
3. Albright AL, Turner M, Pattisapu JV: Best-practice surgical techniques for intrathecal baclofen therapy, *J Neurosurg-Pediatr* 104:233-239, 2006.
4. Anakwenze OA, Namdari S, E.H. J, et al: Myotendinous lengthening of the elbow flexor muscles to improve active motion in patients with elbow spasticity following brain injury, *J Shoulder Elbow Surg* 22:318-322, 2013.
5. Antonucci F, Rossi C, Gianfranceschi L, et al: Long-distance retrograde effects of botulinum neurotoxin A, *J Neurosci* 28:3689-3696, 2008.
6. Baker R, Jasinski M, Maciag-Tymecka I, et al: Botulinum toxin treatment of spasticity in diplegic cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study, *Dev Med Child Neurol* 44:666-675, 2002.
7. Bakheit AMO, Thilmann AF, Ward AB, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke, *Stroke* 31:2402-2406, 2000.
8. Balakrishnan S, Ward AB: The diagnosis and management of adults with spasticity, *Handb Clin Neurol* 110:145-160, 2013.
9. Baricich A, Picelli A, Santamato A, et al: Safety Profile of High-Dose Botulinum Toxin Type A in Post-Stroke Spasticity Treatment, *Clin Drug Investig* 38:991-1000, 2018.
10. Barros Galvao SC, Borba Costa dos Santos R, Borba dos Santos P, et al: Efficacy of coupling repetitive transcranial magnetic stimulation and physical therapy to reduce upper-limb spasticity in patients with stroke: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 95:222-229, 2014.
11. Bayram S, Sivrioglu K, Karli N, et al: Low-dose botulinum toxin with short-term electrical stimulation in poststroke spastic drop foot: a preliminary study, *Am J Phys Med Rehabil* 85:75-81, 2006.
12. Beard S, Hunn A, Wight J: Treatments for spasticity and pain in multiple sclerosis: a systematic review, *Health Technol Assess* 7:1-111, 2003.
13. Benecke R, Jost WH, Kanovsky P, et al: A new botulinum toxin type A free of complexing proteins for treatment of cervical dystonia, *Neurology* 64:1949-1951, 2005.
14. Bensmail D, Robertson JV, Fermainian C, et al: Botulinum toxin to treat upper-limb spasticity in hemiparetic patients: analysis of function and kinematics of reaching movements, *Neurorehabil Neural Repair* 24:273-281, 2010.
15. Bhakta BB, Cozens JA, Bamford JM, et al: Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:30-35, 1996.
16. Bodine-Fowler SC, Allsing S, Botte MJ: Time course of muscle atrophy and recovery following a phenol-induced nerve block, *Muscle Nerve* 19:497-504, 1996.
17. Booth BJ, Doyle M, Montgomery J: Serial casting for the management of spasticity in the head-injured adult, *Phys Ther* 63:1960-1966, 1983.
18. Booth CM, Cortina-Borja MJ, Theologis TN: Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity, *Dev Med Child Neurol* 43:314-320, 2001.
19. Bose P, Hou J, Nelson R, et al: Effects of acute intrathecal baclofen in an animal model of TBI-induced spasticity, cognitive, and balance disabilities, *J Neurotrauma* 30:1177-1191, 2013.
20. Boster AL, Adair RL, Gooch JL, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: dosing and long-term management, *Neuromodula* 19:623-631, 2016.
21. Boster AL, Bennett SE, Bilsky GS, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: screening test, *Neuromodula* 19:616-622, 2016.
22. Bovend'Eerd T, Newman M, Barker K, et al: The effects of stretching in spasticity: a systematic review, *Arch Phys Med Rehabil* 89:1395-1406, 2008.
23. Bradley LJ, Kirker SGB: Pregabalin in the treatment of spasticity: a retrospective case series, *Disabil Rehabil* 30:1230-1232, 2008.
24. Brailowsky S, Knight RT, Blood K, et al: gamma-Aminobutyric acid-induced potentiation of cortical hemiplegia, *Brain Res* 362:322-330, 1986.
25. Brashear A, Gordon MF, Elovic E: Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke, *N Engl J Med* 395-400, 2002.
26. Brin MF, Comella CL, Jankovic J, et al: Long-term treatment with botulinum toxin type A in cervical dystonia has low immunogenicity by mouse protection assay, *Mov Disord* 23:1353-1360, 2008.
27. Brown P: Pathophysiology of spasticity, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:773-777, 1994.
28. Brunnstrom S: Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages, *Physical Therapy* 46:357-375, 1966.
29. Brunnstrom S: *Movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach*, New York, 1970, Harper & Row.
30. Buffenoir K, Decq P, Hamel O, et al: Long-term neuromechanical results of selective tibial neurotomy in patients with spastic equinus foot, *Acta Neurochir* 155:1731-1743, 2013.
31. Burke D, Wissel J, Donnan GA: Pathophysiology of spasticity in stroke, *Neurology* 80:S20-S26, 2013.
32. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, et al: Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity, *Disabil Rehabil* 27:69-80, 2005.
33. Caliendo P, Celletti C, Padua L, et al: Focal muscle vibration in the treatment of upper limb spasticity: a pilot randomized controlled trial in patients with chronic stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1656-1661, 2012.
34. Caty GD, Detrembleur C, Bleyenheuft C, et al: Effect of upper limb botulinum toxin injections on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients, *Stroke* 40:2589-2591, 2009.
35. Chang SH, Francisco GE, Li S: Botulinum Toxin (BT) injection improves voluntary motor control in selected patients with post-stroke spasticity, *Neural Regen Res* 7:1436-1439, 2012.
36. Childers MK, Brashear A, Jozefczyk P, et al: Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper-limb spasticity in patients after a stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 85:1063-1069, 2004.
37. Chou R, Peterson K, Helfand M: Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions: a systematic review, *J Pain Symptom Manage* 28:140-175, 2004.
38. Chua KS, Kong KH: Alcohol neurolysis of the sciatic nerve in the treatment of hemiplegic knee flexor spasticity: clinical outcomes, *Arch Phys Med Rehabil* 81:1432-1435, 2000.
39. Coffey RJ, Edgar TS, Francisco GE, et al: Abrupt withdrawal from intrathecal baclofen: recognition and management of a potentially life-threatening syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 83:73-741, 2002.
40. Copley J, Kuipers K, Fleming J, et al: Individualised resting hand splints for adults with acquired brain injury: a randomized, single blinded, single case design, *NeuroRehabilit* 32:885-898, 2013.
41. Corey-Bloom J, Wolfson T, Gamst A, et al: Smoked cannabis for spasticity in multiple sclerosis: a randomized, placebo-controlled trial placebo-controlled trial, *Can Med Assoc J* 184(10):1143-1150, 2012.
42. Corioan F, Jourdan C, Froger J, et al: Percutaneous needle tenotomy for the treatment of muscle and tendon contractures in adults with brain damage: results and complications, *Arch Phys Med Rehabil* 98:915-922, 2017.
43. Cowman MK, Schmidt TA, Raghavan P, et al: Viscoelastic properties of hyaluronan in physiological conditions, *FI000Res* 4:622, 2015.
44. Creamer M, Cloud G, Kossmehl P, et al: Intrathecal baclofen therapy versus conventional medical management for severe poststroke spasticity: results from a multicentre, randomised, controlled, open-label trial (SISTERS), *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 89:642-650, 2018.
45. Curra A, Trompetto C, Abbruzzese G, et al: Central effects of botulinum toxin type A: evidence and supposition, *Mov Disord* 19:S60-64, 2004.
46. Cutter NC, Scott DD, Johnson JC, et al: Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: a placebo-controlled randomized trial, *Arch Phys Med Rehabil* 81(2):164-169, 2000.

47. D'Amico JM, Condliffe EG, Martins KJB, et al: Recovery of neuronal and network excitability after spinal cord injury and implications for spasticity, *J Integr Neurosci*:8, 2014.
48. Davis TL, Brodsky MA, Carter VA, et al: Consensus statement on the use of botulinum neurotoxin to treat spasticity in adults, *P AND T* 31:666-682, 2006.
49. de Paiva A, Meunier FA, Molgó J, et al: Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals, *Proc Natl Acad Sci* 96:3200-3205, 1999.
50. Decq P: Pathophysiology of spasticity, *Neurochirurgie* 49:163-184, 2003.
51. Deltombe T, Declodet P, Jamart J, et al: Split Anterior Tibialis Tendon Transfer (Splatt) and achilles tendon lengthening for the correction of the varus foot after stroke a prospective longitudinal study, *Int J Phys Med Rehabil* 55:006, 2014.
- 51a. Doran GT: There's a S.M.A.R.T. way to write management's goals and objectives, *Management Rev* 70(11):35-36, 1981.
52. Dressler D, Benecke R: Pharmacology of therapeutic botulinum toxin preparations, *Disabil Rehabil* 29:1761-1768, 2007.
53. Dudley RW, Parolin M, Gagnon B, et al: Long-term functional benefits of selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy: clinical article, *J Neurosurg. Pediatr* 12:142-150, 2013.
54. Duncan GW, Shahani BT, Young RR: An evaluation of baclofen treatment for certain symptoms in patients with spinal cord lesions: a double blind cross over study, *Neurology* 26:441-446, 1976.
55. Dunevsky A, Perel AB: Gabapentin for relief of spasticity associated with multiple sclerosis I, *Am J Phys Med Rehabil* 77:451-454, 1998.
56. Elovic EP, Brashear A, Kaelin D, et al: Repeated treatments with botulinum toxin type A produce sustained decreases in the limitations associated with focal upper-limb poststroke spasticity for caregivers and patients, *Arch Phys Med Rehabil* 89:799-806, 2008.
57. Farina S, Migliorini C, Gandolfi M, et al: Combined effects of botulinum toxin and casting treatments on lower limb spasticity after stroke, *Funct Neurol* 23:87-91, 2008.
58. Farmer SF, Harrison LM, Ingram DA, et al: Plasticity of central motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy, *Neurology* 41:1505-1510, 1991.
59. Field M, Splevins A, Picaut P, et al: Abobotulinumtoxina (Dysport®), onabotulinumtoxina (botox®), and incobotulinumtoxina (xeomin®) neurotoxin content and potential implications for duration of response in patients, *Toxins* 10(12), 2018.
60. Fietzek UM, Kossmehl P, Schelosky L, et al: Early botulinum toxin treatment for spastic pes equinovarus—a randomized double-blind placebo-controlled study, *Eur J Neurol* 21:1089-1095, 2014.
61. Filippi GM, Errico P, Santarelli R, et al: Botulinum A toxin effects on rat jaw muscle spindles, *Acta Otolaryngol* 113:400-404, 1993.
62. Flewellen EH, Nelson PE, Jones WP, et al: Dantrolene dose-response in awake man: implications for management of malignant hyperthermia, *Anesthesiol* 59:275-280, 1983.
63. Foley N, Pereira S, Salter K, et al: Treatment with botulinum toxin improves upper-extremity function post stroke: a systematic review and meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 94:977-989, 2013.
64. Foran JR, Steinman S, Barash I, et al: Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle, *Dev Med Child Neurol* 47:713-717, 2005.
65. Formica A, Verger K, S JM, et al: Gabapentin for spasticity: a randomized, double-blind, placebo controlled trial, *Med Clin (Barc)* 124:81-85, 2005.
66. Fortuna R, Horisberger M, Vaz MA, et al: Do skeletal muscle properties recover following repeat onabotulinum toxin A injections? *J Biomech* 46:2426-2433, 2013.
67. Fortuna R, Vaz MA, Youssef AR, et al: Changes in contractile properties of muscles receiving repeat injections of botulinum toxin (Botox), *J Biomech* 44:39-44, 2011.
68. Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, et al: Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:1547-1551, 2004.
69. Francisco GE: Botulinum toxin: dosing and dilution, *Am J Phys Med Rehabil* 83:S30-S37, 2004.
70. Francois B, Vacher P, Roustan J, et al: Intrathecal baclofen after traumatic brain injury: early treatment using a new technique to prevent spasticity, *J Trauma* 50:158-161, 2001.
71. Fraser JR, Laurent TC, Laurent UB: Hyaluronan: its nature, distribution, functions and turnover, *J Intern Med* 242:27-33, 1997.
72. Friden J, Lieber RL: Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells, *Muscle Nerve* 27:157-164, 2003.
73. Friedman D, French JA, Maccarrone M: Safety, efficacy, and mechanisms of action of cannabinoids in neurological disorders, *Lancet Neurol* 18:504-512, 2019.
74. Gilio F, Curra A, Lorenzano C, et al: Effects of botulinum toxin type A on intracortical inhibition in patients with dystonia, *Ann Neurol* 48:20-26, 2000.
75. Gilmartin R, Bruce D, Storrs BB, et al: Intrathecal baclofen for management of spastic cerebral palsy: multicenter trial, *J Child Neurol* 15:71-77, 2000.
76. Goldstein EM: Safety of high-dose botulinum toxin type A therapy for the treatment of pediatric spasticity, *J Child Neurol* 21:189-192, 2006.
77. Gordon MF, Brashear A, Elovic E, et al: Repeated dosing of botulinum toxin type A for upper limb spasticity following stroke, *Neurology* 63:1971-1973, 2004.
78. Gourab K, Schmit BD, Hornby TG: Increased lower limb spasticity but not strength or function following a single-dose serotonin reuptake inhibitor in chronic stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 96:2112-2119, 2015.
79. Gracies JM: Pathophysiology of spastic paresis. I: paresis and soft tissue changes, *Muscle Nerve* 31:535-551, 2005.
80. Gracies JM: *Muscle Nerve* 31:552-571, 2005.
81. Gracies JM, Bayle N, Goldberg S, et al: Botulinum toxin type B in the spastic arm: a randomized, double-blind, placebo-controlled, preliminary study, *Arch Phys Med Rehabil* 95:1303-1311, 2014.
82. Gracies JM, Lugassy M, Weisz DJ, et al: Botulinum toxin dilution and endplate targeting in spasticity: a double-blind controlled study, *Arch Phys Med Rehabil* 90:9-16, 2009, e12, e12.
83. Greene P, Fahn S, Diamond B: Development of resistance to botulinum toxin type A in patients with torticollis, *Mov Disord* 9:213-217, 1994.
84. Gruenthal M, Mueller M, Olson WL, et al: Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord, Spinal Cord* 35:686-689, 1997.
85. Gunduz A, Kumru H, Pascual-Leone A: Outcomes in spasticity after repetitive transcranial magnetic and transcranial direct current stimulations, *Neural Regeneration Research* 9:712-718, 2014.
86. Guzman-Venegas RA, Arandeda OF, Silvestre RA: Differences between motor point and innervation zone locations in the biceps brachii. An exploratory consideration for the treatment of spasticity with botulinum toxin, *J Electromyogr Kinesiol* 2:00153-00159, 2014.
87. Halpern R, Gillard P, Graham GD, et al: Adherence associated with oral medications in the treatment of spasticity, *Phys Med Rehabil* 5:747-756, 2013.
88. Harned ME, Salles SS, Grider JS: An introduction to trialing intrathecal baclofen in patients with hemiparetic spasticity: a description of 3 cases, *Pain Phy* 14:483-489, 2011.
89. Hawker K, Frohman E, Racke M: Levetiracetam for phasic spasticity in multiple sclerosis, *Arch Neurol* 60:1772-1774, 2003.
90. Heckmann CJ, Gorassini MA, Bennett DJ: Persistent inward currents in motoneuron dendrites: implications for motor output, *Muscle Nerve* 31:135-156, 2005.
91. Hefter H, Jost WH, Reissig A, et al: Classification of posture in post-stroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res* 35:227-233, 2012.
92. Herrmann J, Geth K, Mall V, et al: Clinical impact of antibody formation to botulinum toxin A in children, *Ann Neurol* 55:732-735, 2004.
93. Hesse S, Mach H, Frohlich S, et al: An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 26:237-245, 2012.
94. Hesse S, Reiter F, Konrad M, et al: Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Clin Rehabil* 12:381-388, 1998.

95. Hofstoetter US, McKay WB, Tansey KE, et al: Modification of spasticity by transcutaneous spinal cord stimulation in individuals with incomplete spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 37:202-211, 2014.
96. Barden HL, Baguley IJ, Nott MT, et al: Measuring spasticity and fine motor control (pinch) change in the hand following botulinum toxin-A injection using dynamic computerised hand dynamometry, *Arch Phys Med Rehabil* 95:2402-2409, 2014.
97. Hou LJ, Han SK, Gao WN, et al: Aligned acupuncture at muscle regions plus cutaneous needle for upper limb spasticity after stroke: A multicenter randomized controlled trial, *J Acupunct Tui Sci* 12:141-145, 2014.
98. Huynh W, Krishnan AV, Lin CSY, et al: Botulinum toxin modulates cortical maladaptation in post-stroke spasticity, *Muscle Nerve* 48:93-99, 2013.
99. Hyman N, Barnes M, Bhakta B, et al: Botulinum toxin (Dysport) treatment of hip adductor spasticity in multiple sclerosis: a prospective, randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:707-712, 2000.
100. Im S, Park JH, Son SK, et al: Does botulinum toxin injection site determine outcome in post-stroke plantarflexion spasticity? Comparison study of two injection sites in the gastrocnemius muscle: a randomized double-blind controlled trial, *Clin Rehabil* 28:604-613, 2014.
101. Jankovic J, Truong D, Patel AT, et al: Injectable daxibotulinumtoxin in cervical dystonia: a phase 2 dose-escalation multicenter study, *Mov Disord Clin Pract* 5:273-282, 2018.
102. Jarrett L: Intrathecal therapies, including baclofen and phenol. In Stevenson V, Jarrett L, editors: *Spasticity management: a practical multidisciplinary guide*, CRC Press, 2006.
103. Jost WH, Blumel J, Grafe S: Botulinum neurotoxin type A free of complexing proteins (XEOMIN) in focal dystonia, *Drugs* 67:669-683, 2007.
104. Kaji R: Clinical differences between A1 and A2 botulinum toxin subtypes, *Toxicon* 107:85-88, 2015.
105. Karadag-Saygi E, Cubukcu-Aydoseli K, Kablan N, et al: The role of kinesiotaping combined with botulinum toxin to reduce plantar flexors spasticity after stroke, *Top Stroke Rehabil* 17:318-322, 2010.
106. Karri J, Mas MF, Francisco GE, et al: Practice patterns for spasticity management with phenol neurolysis, *J Rehabil Med* 49:482-488, 2017.
107. Katrak PH, Cole AMD, Poulos CJ, et al: Objective assessment of spasticity, strength, and function with early exhibition of dantrolene sodium after cerebrovascular accident: a randomised double-blind controlled study, *Arch Phys Med Rehabil* 73:4-9, 1992.
108. Keenan MA: Management of the spastic upper extremity in the neurologically impaired adult, *Clin Orthop Relat Res* 233:116-125, 1988.
109. Kessler KR, Benecke R: The EBD test—a clinical test for the detection of antibodies to botulinum toxin type A, *Mov Disord* 12:95-99, 1997.
110. Ketel WB, Kolb ME: Long-term treatment with dantrolene sodium of stroke patients with spasticity limiting the return of function, *Curr Med Res Opin* 9:161-169, 1984.
111. Khalili A, Betts HB: A: Peripheral nerve block with phenol in the management of spasticity. Indications and complications, *JAMA* 200:1155-1157, 1967.
112. Khorasani A, Peruzzi WT: Dantrolene treatment for abrupt intrathecal baclofen withdrawal, *Anesth Analg* 80:1054-1056, 1995.
113. Kim HS, Hwang JH, Jeong ST, et al: Effect of muscle activity and botulinum toxin dilution volume on muscle paralysis, *Dev Med Child Neurol* 45:200-206, 2003.
114. Kirazli Y, On AY, Kismali B, et al: Comparison of phenol block and botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized, double-blind trial, *Am J Phys Med Rehabil* 77:510-515, 1998.
115. Knepper PA, Covici S, Fadel JR, et al: Surface-tension properties of hyaluronic acid, *J Glaucoma* 4:194-199, 1995.
116. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, et al: Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments, *Anaesthesia* 59:364-373, 2004.
117. Krewer C, Hartl S, Muller F, et al: Effects of repetitive peripheral magnetic stimulation on upper-limb spasticity and impairment in patients with spastic hemiparesis: a randomized, double-blind, sham-controlled study, *Arch Phys Med Rehabil* 95:1039-1047, 2014.
118. Kumru H, Murillo N, Samsó JV, et al: Reduction of spasticity with repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with spinal cord injury, *Neurorehabil Neural Repair* 24:435-441, 2010.
119. Kung PC, Lin CCK, Chen SM, et al: Control of forearm module in upper-limb rehabilitation robot for reduction and biomechanical assessment of pronator hypertonia of stroke patients, *J Mech Med Biol* 16, 2016.
120. Lagalla G, Danni M, Reiter F, et al: Post-stroke spasticity management with repeated botulinum toxin injections in the upper limb, *Am J Phys Med Rehabil* 79:377-384, 2000.
121. Lampire N, Roche N, Carne P, et al: Effect of botulinum toxin injection on length and lengthening velocity of rectus femoris during gait in hemiparetic patients, *Clin Biomech* 28:164-170, 2013.
122. Lannin NA, Novak I, Cusick A: A systematic review of upper extremity casting for children and adults with central nervous system motor disorders, *Clin Rehabil* 21:963-976, 2007.
123. Latash ML, Penn RD, et al: Short-term effects of intrathecal baclofen in spasticity, *Exp Neurol* 103:165-172, 1989.
124. Lee LR, Chuang YC, Yang BJ, et al: Botulinum toxin for lower limb spasticity in children with cerebral palsy: a single-blinded trial comparing dilution techniques, *Am J Phys Med Rehabil* 83:766-773, 2004.
125. Leung J, Harvey LA, Moseley AM, et al: Electrical stimulation and splinting were not clearly more effective than splinting alone for contracture management after acquired brain injury: a randomised trial, *J Physiother* 58:231-240, 2012.
126. Li S: Spasticity, Motor Recovery, and Neural Plasticity after Stroke, *Front Neurol* 8:120, 2017.
127. Li S, Francisco G: New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity, *Front Hum Neurosci* 9:192, 2015.
128. Li S, Kamper DG, Rymer WZ: Effects of changing wrist positions on finger flexor hypertonia in stroke survivors, *Muscle Nerve* 33:183-190, 2006.
129. Li S, Rymer WZ: Voluntary breathing influences corticospinal excitability of nonrespiratory finger muscles, *J Neurophysiol* 105:512-521, 2011.
130. Lieber RL, Friden J: Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction, *Muscle Nerve* 25:265-270, 2002.
131. Lubch L, Habersang R, Haase M, et al: Oral baclofen and clonidine for treatment of spasticity in children, *J Child Neurol* 21:1090-1092, 2006.
132. Malhotra S, Pandyan AD, Day CR, et al: Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured, *Clin Rehabil* 23:651-658, 2009.
133. Malhotra S, Pandyan AD, Rosewilliam S, et al: Spasticity and contractures at the wrist after stroke: time course of development and their association with functional recovery of the upper limb, *Clin Rehabil* 25:184-191, 2011.
134. Malhotra S, Rosewilliam S, Hermens H, et al: A randomized controlled trial of surface neuromuscular electrical stimulation applied early after acute stroke: effects on wrist pain, spasticity and contractures, *Clin Rehabil* 27:579-590, 2013.
135. Mayer NH, Esquenazi A: Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:855-883, 2003, vii-viii.
136. Mayer NH, Whyte J, Wannstedt G, et al: Comparative impact of 2 botulinum toxin injection techniques for elbow flexor hypertonia, *Arch Phys Med Rehabil* 89(5):982-987, 2008.
137. Maynard FM, Karunas RS, Waring 3rd WP: Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 71:566-569, 1990.
138. McPherson JG, Ellis MD, Harden RN, et al: Neuromodulatory inputs to motoneurons contribute to the loss of independent joint control in chronic moderate to severe hemiparetic stroke, *Front Neurol* 9:470, 2018.
139. McPherson JG, Ellis MD, Heckman CJ, et al: Evidence for increased activation of persistent inward currents in individuals with chronic hemiparetic stroke, *J Neurophysiol* 100:3236-3243, 2008.

140. Medaer R, Hellebuyk H, Van Den Brande E, et al: Treatment of spasticity due to stroke: a double-blind, cross-over trial comparing baclofen with placebo, *Acta Ther* 17:323-331, 1991.
141. Medici M, Pebet M, Ciblis D: A double-blind, longterm study of tizanidine ("Sirdalud") in spasticity due to cerebrovascular lesions, *Curr Med Res Opin* 11:398-407, 1989.
142. Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, et al: Effect of dry needling on spasticity, shoulder range of motion, and pressure pain sensitivity in patients with stroke: a crossover study, *Manipulative Physiol Ther* 39:348-358, 2016.
143. Meythaler JM, Clayton W, Davis LK, et al: Orally delivered baclofen to control spastic hypertonia in acquired brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 19:101-108, 2004.
144. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Brunner RC, et al: Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke, *Stroke* 32:2099-2109, 2001.
145. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Grabb P, et al: Long-term continuously infused intrathecal baclofen for spastic-dystonic hypertonia in traumatic brain injury: 1-year experience, *Arch Phys Med Rehabil* 80:13-19, 1999.
146. Meythaler JM, Roper JF, Brunner RC: Cyproheptadine for intrathecal baclofen withdrawal, *Arch Phys Med Rehabil* 84:638-642, 2003.
147. Middleton JW, Siddall PJ, Walker S, et al: Intrathecal clonidine and baclofen in the management of spasticity and neuropathic pain following spinal cord injury: a case study, *Arch Phys Med Rehabil* 77:824-826, 1996.
148. Milla PJ, Jackson ADM: A controlled trial of baclofen in children with cerebral palsy, *J Int Med Res* 398-404, 1997.
149. Miller DM, Klein CS, Suresh NL, et al: Asymmetries in vestibular evoked myogenic potentials in chronic stroke survivors with spastic hypertonia: evidence for a vestibulospinal role, *Clin Neurophysiol* 125:2070-2078, 2014.
150. Mills PB, Finlayson H, Sudol M, et al: Systematic review of adjunct therapies to improve outcomes following botulinum toxin injection for treatment of limb spasticity, *Clin Rehabil* 30:537-548, 2016.
151. Modugno N, Priori A, Berardelli A, et al: Botulinum toxin restores presynaptic inhibition of group Ia afferents in patients with essential tremor, *Muscle Nerve* 21:1701-1705, 1998.
152. Moon SW, Kim JH, Jung MJ, et al: The effect of extracorporeal shock wave therapy on lower limb spasticity in subacute stroke patients, *Ann Rehabil Med* 37:461-470, 2013.
153. Mortenson PA, Eng JJ: The use of casts in the management of joint mobility and hypertonia following brain injury in adults: a systematic review, *Phys Ther* 83:648-658, 2003.
154. Mottram CJ, Suresh NL, Heckman CJ, et al: Origins of abnormal excitability in biceps brachii motoneurons of spastic-paretic stroke survivors, *J Neurophysiol* 102:2026-2038, 2009.
155. Mottram CJ, Wallace CL, Chikando CN, et al: Origins of spontaneous firing of motor units in the spastic-paretic biceps brachii muscle of stroke survivors, *J Neurophysiol* 104:3168-3179, 2010.
156. Mueller ME, Gruenthal M, Olson WL, et al: Gabapentin for relief of upper motor neuron symptoms in multiple sclerosis, *Arch Phys Med Rehabil* 78:521-524, 1997.
157. Mukherjee A, Chakravarty A: Spasticity mechanisms - for the clinician, *Front Neurol* 1:149, 2010.
158. Naumann M, Carruthers A, Carruthers J, et al: Meta-analysis of neutralizing antibody conversion with onabotulinumtoxinA (BOTOX(R)) across multiple indications, *Mov Disord* 25:2211-2218, 2010.
159. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H: The spinal pathophysiology of spasticity - from a basic science point of view, *Acta Physiologica* 189:171-180, 2007.
160. Nishimura M, Yan W, Mukudai Y, et al: Role of chondroitin sulfate-hyaluronan interactions in the viscoelastic properties of extracellular matrices and fluids, *Biochim Biophys Acta* 1380:1-9, 1998.
161. Nudo RJ: Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage, *Curr Opin Neurobiol* 16:638-644, 2006.
162. O'Dwyer N, Ada L, Neilson P: Spasticity and muscle contracture following stroke, *Brain* 119:1737-1749, 1996.
163. Oo WM: Efficacy of addition of transcutaneous electrical nerve stimulation to standardized physical therapy in subacute spinal spasticity: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 19:00432-00438, 2014.
164. Owen M, Ingo C, Dewald JPA: Upper extremity motor impairments and microstructural changes in bulbospinal pathways in chronic hemiparetic stroke, *Front Neurol* 8:257, 2017.
165. Park ES, Rha DW, Yoo JK, et al: Short-term effects of combined serial casting and botulinum toxin injection for spastic equinus in ambulatory children with cerebral palsy, *Yonsei Med J* 51:579-584, 2010.
166. Patejdl R, Zettl UK: Spasticity in multiple sclerosis: contribution of inflammation, autoimmune mediated neuronal damage and therapeutic interventions, *Autoimmun Rev* 16:925-936, 2017.
167. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al: Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity, *N Engl J Med* 320:1517-1521, 1989.
168. Peskine A, Roche N, Mailhan L, et al: Intrathecal baclofen for treatment of spasticity of multiple sclerosis patients, *Multip Scleros* 12:101-103, 2006.
169. Petro DJ, Ellenberger CJ: Treatment of human spasticity with delta 9-tetrahydrocannabinol, *J Clin Pharmacol* 21:413s-416s, 1981.
170. Picelli A, Lobba D, Midiri A, et al: Botulinum toxin injection into the forearm muscles for wrist and fingers spastic overactivity in adults with chronic stroke: a randomized controlled trial comparing three injection techniques, *Clin Rehabil* 28:232-242, 2014.
171. Picelli A, Roncari L, Baldessarelli S, et al: Accuracy of botulinum toxin type A injection into the forearm muscles of chronic stroke patients with spastic flexed wrist and clenched fist: manual needle placement evaluated using ultrasonography, *J Rehabil Med*, 2014.
172. Picelli A, Tamburin S, Gajofatto F, et al: Association between severe upper limb spasticity and brain lesion location in stroke patients, *Biomed Res Int* 162754:25, 2014.
173. Pinter MM, Gerstenbrand F, Dimitrijevic MR: Epidural electrical stimulation of posterior structures of the human lumbosacral cord: 3. Control of spasticity, *Spinal Cord* 38:524-531, 2000.
174. Pinto OD, Polikar M, Debono G: Results of international clinical trials with Lioresal, *Postgrad Med J* 48:18-23, 1972.
175. Platz T, Vuadens P, Eickhof C, et al: REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity, *Disabil Rehabil* 30:44-53, 2008.
176. Ploumis A, Varvarousis D, Konitsiotis S, et al: Effectiveness of botulinum toxin injection with and without needle electromyographic guidance for the treatment of spasticity in hemiplegic patients: a randomized controlled trial, *Disabil Rehabil* 36:313-318, 2014.
177. Pohl M, Mehrholz J, Ruckriem S: The influence of illness duration and level of consciousness on the treatment effect and complication rate of serial casting in patients with severe cerebral spasticity, *Clin Rehabil* 17:373-379, 2003.
178. Posteraro F, Calandriello B, Galli R, et al: Timing of intrathecal baclofen therapy in persons with acquired brain injury: influence on outcome, *Brain Inj* 27:1671-1675, 2013.
179. Potter PJ, Hayes KC, Segal JL, et al: Randomized double-blind crossover trial of fampridine-SR (sustained release 4-aminopyridine) in patients with incomplete spinal cord injury, *J Neuro-trauma* 15:837-849, 1998.
180. Preissner KS: The effects of serial casting on spasticity: a literature review, *Occup Ther Health Care* 14:99-106, 2002.
181. Pundik S, McCabe J, Skelly M, et al: Association of spasticity and motor dysfunction in chronic stroke, *Ann Phys Rehabil Med*, 2018.
182. Raghavan P, Lu Y, Mirchandani M, et al: Human recombinant hyaluronidase injections for upper limb muscle stiffness in individuals with cerebral injury: a case series, *EBioMedicine* 9:306-313, 2016.
183. Roche N, Schnitzler A, Genet FF, et al: Undesirable distant effects following botulinum toxin type a injection, *Clin Neuropharmacol* 31:272-280, 2008.
184. Rosales RL, Chua-Yap AS: Evidence-based systematic review on the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity, *J Neural Transm* 115:617-623, 2008.
185. Rosales RL, Kong KH, Goh KJ, et al: Botulinum toxin injection for hypertonicity of the upper extremity within 12 weeks after stroke a randomized controlled trial, *Neurorehab Neural Re* 26:812-821, 2012.
- 185a. Rosales RL, Balcietiense J, Berard H, et al: Early abobotulinumtoxinA (dysport®) in post-stroke adult upper limb spasticity: ontime pilot study, *Toxins (Basel)* 10(7), 2018, pii: E253.
186. Royal M, Wienecke G, Movva V, et al: Retrospective study of efficacy of tizanidine in the treatment of chronic pain, *Pain Med* 2:249, 2001.

187. Sadeghi M, Sawatzky B: Effects of vibration on spasticity in individuals with spinal cord injury: a scoping systematic review, *Am J Phys Med Rehabil* 16:16, 2014.
188. Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, et al: Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: a randomized controlled trial, *J Manipulative Physiol Ther* 37:569-579, 2014.
189. Santamato A, Micello MF, Panza F, et al: Adhesive taping vs. daily manual muscle stretching and splinting after botulinum toxin type A injection for wrist and fingers spastic overactivity in stroke patients: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 10, 2014, 0269215514537915.
190. Santamato A, Micello MF, Ranieri M, et al: Employment of higher doses of botulinum toxin type A to reduce spasticity after stroke, *J Neurol Sci* 350:1-6, 2015.
191. Santamato A, Notarnicola A, Panza F, et al: SBOPE study: extracorporeal shock wave therapy versus electrical stimulation after botulinum toxin type a injection for post-stroke spasticity-a prospective randomized trial, *Ultrasound Med Biol* 39:283-291, 2013.
192. Santamato A, Panza F, Intiso D, et al: Long-term safety of repeated high doses of incobotulinumtoxinA injections for the treatment of upper and lower limb spasticity after stroke, *J Neurol Sci* 378:182-186, 2017.
193. Saulino M, Anderson DJ, Doble J, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: troubleshooting, *Neuromodulat* 19:632-641, 2016.
194. Saulino M, Ivanhoe CB, McGuire JR, et al: Best practices for intrathecal baclofen therapy: patient selection, *Neuromodulat* 19:607-615, 2016.
195. Schmit BD, Gaebler-Spira D: Mechanical measurements of the effects of intrathecal baclofen dosage adjustments in cerebral palsy: a pilot study, *Am J Phys Med Rehabil* 83:33-41, 2004.
196. Schnitzler A, Roche N, Denormandie P, et al: Manual needle placement: accuracy of botulinum toxin A injections, *Muscle Nerve* 46:531-534, 2012.
197. Seib TP, Price R, Reyes MR, et al: The quantitative measurement of spasticity: effect of cutaneous electrical stimulation, *Arch Phys Med Rehabil* 75:746-750, 1994.
198. Seo NJ, Fischer HW, Bogen RA, et al: Effect of a serotonin antagonist on delay in grip muscle relaxation for persons with chronic hemiparetic stroke, *Clin Neurophysiol* 122:796-802, 2011.
199. Shaari CM, Sanders I: Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis, *Muscle Nerve* 16:964-969, 1993.
200. Shaw LC, Price CI, van Wijck FM, et al: Botulinum Toxin for the Upper Limb after Stroke (BoTULS) Trial: effect on impairment, activity limitation, and pain, *Stroke* 42:1371-1379, 2011.
201. Sheean G: Neurophysiology of spasticity. In Barnes MP, Johnson GR, editors: *Upper motor neurone syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology*, ed 2, Cambridge University Press, 2008, pp 9-63.
202. Sheean G, Lannin NA, Turner-Stokes L, et al: Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for upper limb hypertonicity in adults: international consensus statement, *Eur J Neurol* 17:74-93, 2010.
203. Simpson DM, Alexander DN, O'Brien CF, et al: Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Neurology* 46:1306-1310, 1996.
204. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, et al: Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review) Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 70:1691-1698, 2008.
205. Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA, et al: Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study, *J Neurol* 80:380-385, 2009.
206. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, et al: Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 86:1818-1826, 2016.
207. Starring DT, Gossman MR, Nicholson GG Jr, et al: Comparison of cyclic and sustained passive stretching using a mechanical device to increase resting length of hamstring muscles, *Phys Ther* 68:314-320, 1988.
208. Stecco A, Gesi M, Stecco C, et al: Fascial components of the myofascial pain syndrome, *Curr Pain Headache Rep* 17:352, 2013.
209. Stecco A, Stecco C, Raghavan P: Peripheral Mechanisms contributing to spasticity and implications for treatment, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2:121-127, 2014.
210. Stevenson VL, Jarrett L: *A practical multidisciplinary guide. Spasticity management*, London, 2006, Informa Healthcare.
211. Tenniglo MJ, Nederhand MJ, Prinsen EC, et al: Effect of chemo-denervation of the rectus femoris muscle in adults with a stiff knee gait due to spastic paresis: a systematic review with a meta-analysis in patients with stroke, *Arch Phys Med Rehab* 95:576-587, 2014.
212. Thomas AM, Simpson DM: Contralateral weakness following botulinum toxin for poststroke spasticity, *Muscle Nerve* 46:443-448, 2012.
213. Turkoglu AN, Huijing PA, Yucesoy CA: Mechanical principles of effects of botulinum toxin on muscle length-force characteristics: an assessment by finite element modeling, *J Biomech* 47:1565-1571, 2014.
214. Turner M, Nguyen HS, Cohen-Gadol AA: Intraventricular baclofen as an alternative to intrathecal baclofen for intractable spasticity or dystonia: outcomes and technical considerations, *J Neurosurg Pediatr* 10:315-319, 2012.
215. Twitchell TE: The restoration of motor function following hemiplegia in man, *Brain* 74:443-448, 1951.
216. Vattanasilp W, Ada L, Crosbie J: Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:34-39, 2000.
217. Villafañe JH, Taveggia G, Galeri S, et al: Efficacy of short-term robot-assisted rehabilitation in patients with hand paralysis after stroke: a randomized clinical trial, *Hand* 13:95-102, 2018.
218. Wainberg M, Barbeau H, Gauthier S: The effects of cyproheptadine on locomotion and on spasticity in patients with spinal cord injuries, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:754-763, 1990.
219. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, et al: Prevalence of spasticity post stroke, *Clin Rehabil* 16:515-522, 2002.
220. Wedekind C, Lippert-Grüner M: Long-term outcome in severe traumatic a. brain injury is significantly influenced by brainstem involvement, *Brain Injury* 19:681-684, 2005.
221. Weiser R, Terenty T, Hudgson P, et al: Dantrolene sodium in the treatment of spasticity in chronic spinal cord disease, *Practitioner* 221:123-127, 1978.
222. Wilkenfeld AJ: Review of electrical stimulation, botulinum toxin, and their combination for spastic drop foot, *J Rehabil Res Dev* 50:315-326, 2013.
223. Wissel J, Bensmail D, Ferreira JJ, et al: Safety and efficacy of incobotulinumtoxinA doses up to 800 U in limb spasticity: the TOWER study, *Neurology* 88:1321-1328, 2017.
224. Wissel J, Manack A, Brainin M: Toward an epidemiology of post-stroke spasticity, *Neurology* 80, 2013.
225. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, et al: European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity, *J Rehabil Med* 41:13-25, 2009.
- 225a. Wolf JH, English AW: Muscle spindle reinnervation following phenol block, *Cells Tissues Organs* 166(4):325-329, 2000.
226. Wu D, Qian L, Zorowitz RD, et al: Effects on decreasing upper-limb poststroke muscle tone using transcranial direct current stimulation: a randomized sham-controlled study, *Arch Phys Med Rehabil* 94:1-8, 2013.
227. Yablon SA, Brashear A, Gordon MF, et al: Formation of neutralizing antibodies in patients receiving botulinum toxin type A for treatment of poststroke spasticity: a pooled-data analysis of three clinical trials, *Clin Ther* 29:683-690, 2007.
228. Zhang S, Lebreton F, Mansfield MJ, et al: Identification of a botulinum neurotoxin-like toxin in a commensal strain of enterococcus faecium, *Cell Host Microbe* 23:169-176, 2018, e166.
229. Zhang S, Masuyer G, Zhang J, et al: Identification and characterization of a novel botulinum neurotoxin, *Nat Commun* 8:14130, 2017.
230. Zorowitz RD, Gillard PJ, Brainin M: Poststroke spasticity: sequelae and burden on stroke survivors and caregivers, *Neurology* 80:S45-S52, 2013.
231. Zuber M, Sebald M, Bathien N, et al: Botulinum antibodies in dystonic patients treated with type A botulinum toxin: frequency and significance, *Neurology* 43:1715-1718, 1993.

# 24

## Prevención y tratamiento de las heridas crónicas

KAREN L. ANDREWS, KELLY M. DERBY, THERESE M. JACOBSON, BETH A. SIEVERS  
Y LESTER J. KIEMELE

### Introducción

La cicatrización de las heridas supone un delicado equilibrio entre los procesos biológicos y moleculares que implica la hemostasia, la inflamación, la proliferación y la remodelación. Hay que tener en cuenta varios factores para conseguir que una herida cicatrice. Es esencial que el lecho de la herida esté bien vascularizado y que el sistema inmunitario esté intacto. Cuando las condiciones no son óptimas se produce una cicatrización anormal y las heridas pasan de una fase aguda a una fase crónica.

### Cicatrización anormal de las heridas

Las heridas crónicas (las que no han cicatrizado después de 4 semanas) generalmente se estancan en la fase inflamatoria y no pueden progresar. Hay varios factores responsables de esto. La isquemia provoca una disminución del oxígeno y los nutrientes en el lecho de la herida. La lesión por isquemia-reperfusión provoca anomalías de la cicatrización tisular debido a la sobreproducción de citocinas proinflamatorias y radicales libres de oxígeno.<sup>144</sup>

Generalmente, las heridas que no se tratan de forma adecuada pasan de la fase aguda a la fase crónica, y es necesario que el médico tenga un conocimiento amplio de las opciones de tratamiento disponibles para reactivar la cascada de la cicatrización.

Además, las heridas que no cicatrizan son una manifestación de un proceso patológico subyacente. Suelen ser el resultado de: 1) isquemia (enfermedad arterial y de vasos pequeños); 2) insuficiencia venosa; 3) neuropatía, y 4) lesión por presión (fig. 24.1).

### Úlceras isquémicas

#### Arteriales

Generalmente, las úlceras isquémicas son el resultado de una laceración menor, la abrasión o la presión en una extremidad con una alteración del flujo sanguíneo. Un zapato demasiado estrecho para el pie produce isquemia por presión. Esto da lugar a una úlcera crónica y dolorosa que se forma debido a un aporte de sangre insuficiente para cumplir las demandas crecientes de la cicatrización. Las úlceras isquémicas suelen aparecer en la extremidad distal.<sup>49</sup> Las úlceras isquémicas y neuroisquémicas son frecuentes en la punta de los dedos o en los bordes laterales de los pies.<sup>138</sup> Las heridas isquémicas aparecen «perforadas»

con un borde bien delimitado (fig. 24.2). La exploración física también puede revelar disminución de los pulsos periféricos, falta de vello en la parte distal de la pierna, cianosis, atrofia cutánea, palidez por elevación y rubor dependiente.

Las úlceras por debajo del tobillo con una base no granulada pálida o gris generalmente son el resultado de una insuficiencia arterial mayor. La aparición simultánea de livedo reticular e infartos cutáneos en el dedo del pie (con la ulceración consiguiente) indica embolización ateromatosa, pero estos trastornos pueden producirse con menos frecuencia en la periarteritis nudosa, el lupus eritematoso sistémico o la atrofia blanca.

#### Vasos pequeños

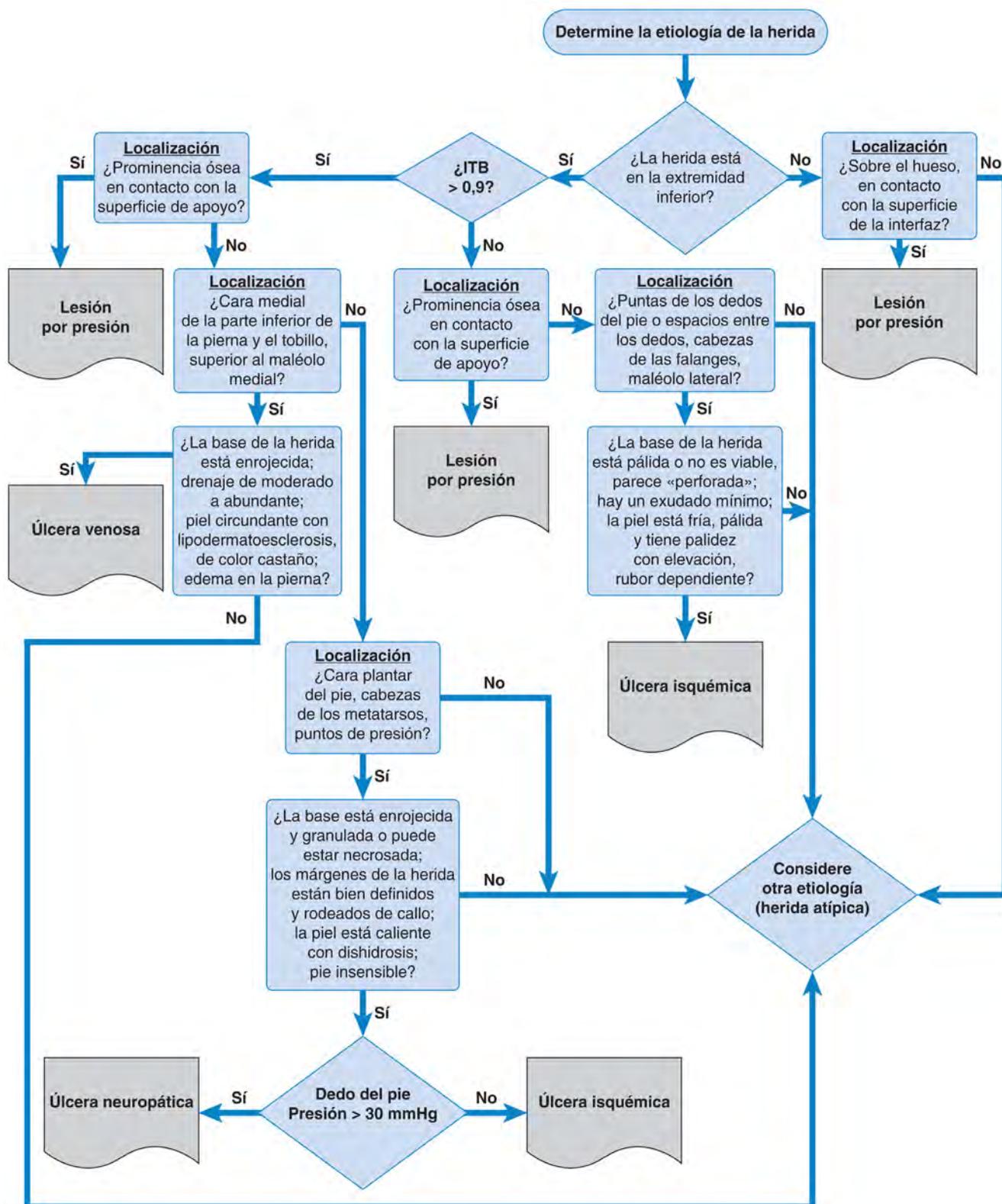
Las úlceras isquémicas de los vasos pequeños suelen localizarse en la pierna y tienen áreas de infarto cutáneo que se fusionan y se ulceran.<sup>89</sup> El diagnóstico de vasculitis de vasos pequeños plantea la pregunta de qué subyace a la vasculitis. Aunque la mayoría piensa inmediatamente en una enfermedad del tejido conjuntivo, es más frecuente que se deba a fármacos o enfermedades infecciosas. Otras causas menos frecuentes son las neoplasias malignas y la púrpura de Henoch-Schonlein.<sup>95</sup>

#### Tratamiento

El tratamiento de una úlcera isquémica incluye el abordaje de los factores de riesgo y la restauración del flujo sanguíneo periférico (revascularización endovascular o quirúrgica).<sup>72</sup> Además, implica el desbridamiento conservador, el control del dolor y el cuidado de las heridas. Consulte el capítulo 25 para obtener más información sobre la evaluación y el tratamiento de la enfermedad isquémica (arterial y de vasos pequeños).

### Úlceras venosas

En una revisión sistemática de 2015 se demostró que en EE. UU. se gastan 3.500 millones de dólares al año en las úlceras venosas de las extremidades inferiores.<sup>47</sup> En los pacientes con antecedentes de insuficiencia venosa crónica, los hallazgos clínicos incluyen edema, hiperpigmentación y fibrosis de los tejidos blandos.<sup>51</sup> Las úlceras se encuentran normalmente en la zona perimaleolar medial de la extremidad inferior (fig. 24.3). Las ulceraciones de las extremidades superiores no están causadas por insuficiencia venosa crónica, a menos que haya una fístula arteriovenosa.<sup>62,89</sup>



• **Figura 24.1** Guía de la etiología de las heridas. *ITB*, índice tobillo-brazo.

### Tratamiento

En las directrices del abordaje se ha identificado el control del edema como la base del tratamiento de las úlceras venosas de la pierna.<sup>42,124,126</sup> Esto se puede lograr mediante la elevación de la pierna, la terapia de compresión con vendas o medias, o la compresión neumática intermitente.<sup>129</sup> Debido a la alta tasa de recidivas, la terapia de compresión

es también la práctica de referencia actual para la prevención de recidivas.<sup>124</sup> Además, se ha demostrado que la pentoxifilina oral es eficaz en el tratamiento de las úlceras venosas de las piernas<sup>90,129</sup> y que el extracto de semillas de castaño de indias es eficaz en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica.<sup>129</sup> Consulte el capítulo 25 para obtener más información sobre la evaluación y el tratamiento de la enfermedad venosa.



• Figura 24.2 Úlcera arterial.



• Figura 24.3 Úlcera venosa.

## Úlceras neuropáticas

Las heridas neuropáticas se forman como resultado de una neuropatía periférica, por lo general en pacientes diabéticos o debido a una causa idiopática. La falta de sensibilidad sobre los puntos de presión hace que se produzcan microtraumatismos y ulceración posterior. Las úlceras se localizan típicamente en las cabezas de los metatarsianos; la pulpa o la punta de un dedo gordo rígido; o la superficie lateral del pie en la base del metatarsiano, el talón o la parte media del pie (en la zona de un escafoides o un cuboides colapsado). Una de sus características es que son indoloras y están rodeadas de callos; pueden estar presentes durante años antes de que el paciente acuda al médico (fig. 24.4).

La neuropatía es una complicación frecuente de la diabetes. La hiperglucemia prolongada provoca la acumulación intercelular de sorbitol y otros metabolitos. Al final, los nervios pierden la capacidad de conducir impulsos eléctricos. La hipoxia endoneural produce pérdida de fibras nerviosas.<sup>105,155</sup> Se caracteriza por una pérdida progresiva de fibras nerviosas periféricas causada por una disminución del flujo sanguíneo y una glucemia elevada.<sup>13,55</sup> La duración y la intensidad de la hiperglucemia influyen mucho en la gravedad de



• Figura 24.4 Úlcera neuropática.

la neuropatía.<sup>55</sup> Las úlceras del pie son un problema predominante para las personas con diabetes, con una incidencia anual de alrededor del 2 al 4% en los países desarrollados<sup>21</sup> y, probablemente, incluso mayor en los países en desarrollo.<sup>12</sup> Se estima que la prevalencia mundial de diabetes mellitus habrá aumentado a casi 6 millones en el año 2035, y alrededor del 80% de las personas con diabetes vivirán en países en desarrollo.<sup>84</sup> La frecuencia y la gravedad de los problemas de los pies varían de una región a otra, en gran parte debido a las diferencias de las condiciones socioeconómicas, el tipo de calzado y las pautas del cuidado de los pies.

La polineuropatía sensitivomotora simétrica distal es la forma más frecuente de neuropatía diabética y se ha estimado que afecta a alrededor del 30 al 50% de los pacientes con diabetes.<sup>55,147,159</sup> La estimación de la prevalencia de la neuropatía probablemente se vea afectada por los criterios y los métodos utilizados para definirla, pero parece aumentar constantemente con la edad, la mayor duración de la diabetes y la mala calidad del control metabólico.<sup>147,159</sup> La neuropatía hace que el pie se vuelva insensible y a veces se deforme, a menudo con anomalías del patrón de la marcha. La diabetes puede causar rigidez de las estructuras capsulares y los ligamentos. La disminución de la movilidad de las articulaciones del tobillo, subastragalina y primera metatarsofalángica (MTF) produce presiones plantares focales más altas con mayor riesgo de ulceración. La pérdida de sensibilidad, las deformidades del pie y la limitación de la movilidad articular pueden provocar anomalías de la carga biomecánica del pie.<sup>5,7,32,64,130</sup>

La lesión del nervio motor es otro mecanismo por el que la polineuropatía sensitivomotora simétrica distal se asocia a lesiones del pie. La neuropatía motora provoca una atrofia progresiva de los músculos intrínsecos del pie que causa deformidades. Un estudio que destacó el efecto de la neuropatía motora demostró que la atrofia de los músculos del pie puede producirse relativamente temprano en el curso de la enfermedad, antes que otras manifestaciones clínicas de la neuropatía.<sup>71</sup>

La neuropatía autónoma también puede desempeñar una función en la ulceración del pie al causar hipohidrosis y sequedad de la piel, que puede agrietarse y fisurarse fácilmente.<sup>64</sup> Además, la neuropatía autónoma se ha asociado a anomalías funcionales de la microcirculación y la capacidad termorreguladora que pueden alterar la perfusión tisular y aumentar el riesgo de ulceración.<sup>64,117</sup>

Monteiro-Soares et al.<sup>112</sup> identificaron varios estudios observacionales en los que la forma anormal del pie, la deformidad rígida del dedo, la movilidad reducida del primer MTF y la movilidad limitada de la articulación subastragalina se asociaron de forma significativa al desarrollo de úlceras del pie diabético. Las deformidades frecuentes en los pacientes con diabetes incluyen dedos en martillo, dedos en garra, cabezas metatarsianas prominentes y *hallux valgus*.<sup>66,141</sup> Otras anomalías estructurales que pueden predisponer al desarrollo de úlceras del pie diabético son el tobillo equino con dorsiflexión restringida,<sup>101</sup> la migración distal del tejido adiposo debajo de las cabezas de los

metatarsianos;<sup>70</sup> y el engrosamiento de la piel, los tendones, los ligamentos y las cápsulas articulares del tobillo y el pie.<sup>66</sup> Debido a las deformidades del pie y a la movilidad limitada de las articulaciones del tobillo y el pie, el pie se vuelve más sensible a las áreas anormales de alta presión, su capacidad para absorber los golpes disminuye y el riesgo de ulceración aumenta.<sup>3</sup> Pueden presentarse cambios de Charcot, que incluyen subluxación tarsiana medial, pronación, antepié valgo, aumento de la anchura y disminución de la longitud. La biomecánica del pie se ve más afectada en los pacientes con artropatía de Charcot o amputaciones parciales previas del pie.<sup>66</sup>

Cuando los pacientes pierden la sensibilidad protectora como consecuencia de la neuropatía sensitiva, se vuelven vulnerables a las lesiones mecánicas o térmicas.<sup>141</sup> En las personas con neuropatía se puede producir una herida por un traumatismo menor (zapatos que no ajustan bien, caminar descalzo o una lesión aguda). Los zapatos que no quedan bien son una causa frecuente de úlceras del pie diabético y pueden dar lugar a una amputación.<sup>135</sup> Las úlceras neuropáticas/traumáticas son el resultado de presiones normales al caminar (276 a 414 kPa) durante miles de repeticiones al día. En la década de los cincuenta, Naylor<sup>122,123</sup> demostró que una carga perpendicular máxima por sí sola no es necesariamente dañina. Estableció que la magnitud de las presiones máximas altas repetidas es más problemática. Las úlceras de los pies suelen producirse en áreas de callos. El callo no se debe únicamente a las presiones plantares, sino también a las fuerzas de cizallamiento por fricción.<sup>68,107,158</sup> El cizallamiento excesivo y las presiones plantares máximas altas se han considerado factores causales en la formación de úlceras plantares en personas con neuropatía diabética. La destrucción del tejido se produce más deprisa cuando aumenta el cizallamiento.<sup>69</sup>

Los estudios de Brand<sup>25,26</sup> indican que las úlceras neuropáticas son el resultado de un traumatismo repetitivo. Brand estudió la histología de las patas de la rata después de una tensión repetitiva y determinó que siempre se produce un aumento de la temperatura en estos casos. Si se producía un retorno gradual a la normalidad inmediatamente después del aumento, se consideraba que este cambio se debía a una hiperemia reactiva simple. Cuando el aumento de la temperatura se mantenía durante 10 min o más, las biopsias mostraban edema y acumulación de células inflamatorias. Cuando las repeticiones continuaron con una fuerza igual a caminar 11 km al día a un ritmo rápido en terreno duro, se produjo hipertrofia epitelial con inflamación notable y necrosis de los tejidos más profundos el día 3. La ulceración se produjo el día 10. Cuando se realizó el mismo experimento con un 20% menos de repeticiones diarias y descansos los fines de semana, se produjo hipertrofia sin una destrucción significativa.<sup>25,26</sup> De este estudio se deduce que, en los pacientes con sensibilidad normal, la inflamación hace que el pie sea sensible y el punto sensible no sufre más presión hasta que la inflamación cede. Con un pie neuropático, el dolor ya no está presente para proporcionar esta retroalimentación.

En un estudio sobre las recidivas de las ulceraciones neuropáticas se observó que casi la mitad de las recidivas se atribuían únicamente a la falta de seguimiento de las recomendaciones de descarga constante.<sup>80</sup> Aunque una ulceración del pie puede ser extensa, la ausencia de dolor subjetivo a menudo conduce a un apoyo del peso excesivo. Es responsabilidad del equipo médico transmitir que la sensación de dolor puede ser compensada por la «anticipación inteligente».<sup>26</sup>

El riesgo de úlceras o amputaciones es mayor en las personas que tienen diabetes hace  $\geq 10$  años, son hombres, controlan mal la glucosa y tienen complicaciones cardiovasculares, retinianas o renales.<sup>2</sup> Los riesgos acumulativos de neuropatía, deformidad, presión plantar alta, mal control de la glucosa y sexo masculino son factores aditivos para la ulceración del pie en personas con diabetes.

La neuropatía diabética y la enfermedad arterial periférica (EAP) suelen ser los principales factores relacionados con las úlceras del pie diabético. Estos dos factores pueden actuar solos, juntos o en combinación con otros trastornos (enfermedad microvascular, anomalías biomecánicas, movilidad articular limitada y mayor sensibilidad a

las infecciones).<sup>134,143</sup> No todos los pacientes con diabetes tienen riesgo de ulceración. Los factores de riesgo clave son la presencia de neuropatía periférica, la deformidad del pie, la EAP y los antecedentes de ulceración o amputación del pie.<sup>85,100,111</sup>

La neuropatía y la EAP son factores de riesgo importantes independientes para el desarrollo de úlceras del pie diabético. Los pacientes diabéticos tienen cuatro veces más probabilidades de desarrollar EAP y cinco veces más probabilidades de desarrollar isquemia crítica de la extremidad que la población general.<sup>59</sup> Por cada aumento del 1% en la hemoglobina A1c, se produce un aumento correspondiente del 26% del riesgo de EAP.<sup>140</sup>

### Evaluación de las úlceras neuropáticas

Es importante determinar la etiología de la neuropatía periférica de cada persona, evaluar los factores causales y que contribuyen a la herida, y revisar los antecedentes de salud para determinar los factores de riesgo (diabetes, hipotiroidismo, alcoholismo, deficiencia de vitamina D, enfermedades metabólicas, anemia perniciosa o edad avanzada).

La evaluación del estado neurológico en el pie de bajo riesgo debe incluir una prueba cuantitativa del umbral somatosensorial. La evaluación de la presión ligera con el monofilamento Semmes-Weinstein 5.07 (10 g) se ha utilizado en estudios observacionales para respaldar la asociación entre la pérdida de la sensibilidad protectora y el aumento del riesgo de ulceración.<sup>23,41,112</sup>

Los pacientes neuropáticos deben ser examinados mientras apoyan el peso y sin apoyar del peso. Algunas deformidades pasan inadvertidas si no se evalúa al paciente apoyando el peso. Los zapatos de los pacientes deben examinarse en busca de signos de desgaste anormal, excesivo o irregular.

Algunos pacientes buscan atención médica porque su neuropatía es dolorosa, pero muchos de los que tienen neuropatía periférica sensitivomotora indolora crónica no buscan atención hasta que se ha desarrollado un problema importante (una úlcera).<sup>22</sup> Estos pacientes llegan a la clínica con un pie ulcerado pero sin cojear. Con demasiada frecuencia, no se les ha hecho una evaluación para detectar una neuropatía periférica. Muchos no son conscientes de que tienen una neuropatía periférica ni de sus riesgos asociados.<sup>4</sup>

La EAP es frecuente en personas con diabetes y debe evaluarse. El cribado inicial de la EAP debe incluir los antecedentes de claudicación y una evaluación de los pulsos del pie. Aunque la anamnesis y la exploración física pueden ser muy indicativas de EAP, debe establecerse un diagnóstico definitivo.<sup>145</sup> El diagnóstico precoz, el control de los factores de riesgo y el tratamiento médico, así como la revascularización oportuna, pueden ayudar a evitar la pérdida de una extremidad.

### Tratamiento de las úlceras neuropáticas

Los cinco elementos clave para prevenir problemas en los pies son: 1) la identificación del pie en riesgo; 2) la inspección y el examen periódicos del pie en riesgo; 3) la educación del paciente, la familia y el profesional sanitario; 4) el uso de calzado apropiado siempre, y 5) el tratamiento de los hallazgos preulcerosos.<sup>138</sup>

Para que un programa de cuidado del pie diabético tenga éxito debe centrarse en la prevención.<sup>18,83,104</sup> Todas las personas con diabetes y/o neuropatía deben someterse a una exploración cuidadosa de los pies al menos una vez al año para detectar deformidades, signos de alteración vascular, pérdida de la sensibilidad protectora, callos y la presencia o ausencia de infección por hongos entre los dedos.<sup>31</sup> Los que tienen uno o más trastornos del pie de alto riesgo deben ser evaluados con mayor frecuencia. La American Diabetes Association ha informado de que los programas integrales de cuidado de los pies pueden reducir las tasas de amputación de las extremidades inferiores entre los pacientes diabéticos hasta en un 45-60%.<sup>50</sup> Se cree que el examen periódico de los pies (para detectar pérdidas sensitivas, deformidades de los pies, uso de calzado inadecuado y EAP) permite a los profesionales sanitarios reconocer las covariables del riesgo de complicaciones del pie. La intención es proporcionar asesoramiento sobre el cuidado preventivo de los pies (material didáctico e impreso) y agilizar el triaje para los pacientes que necesitan una evaluación más exhaustiva.

<sup>a</sup>Referencias: 5, 32, 34, 60, 64, 160.

El equipo multidisciplinario es adecuado para conseguir la cicatrización de las heridas en el paciente diabético en riesgo.<sup>3,23,45,54,65</sup> Este equipo incluye médicos de atención primaria, profesionales de enfermería, podólogos y subespecialistas (endocrinólogos, médicos de rehabilitación, cirujanos ortopédicos, cirujanos vasculares) que idealmente proporcionan atención coordinada. La evidencia respalda la utilidad de los programas multidisciplinarios para reducir las úlceras del pie diabético y la amputación de las extremidades inferiores en personas en riesgo.<sup>45,54,112</sup> Una vía de atención integral ofrece una herramienta potencial para mejorar el estándar de atención para los pacientes con heridas neuropáticas y/o isquemia crítica de la extremidad. Reducir el tiempo de espera para las intervenciones puede evitar una amputación mayor y reducir la mortalidad.

Hay siete elementos clave para el tratamiento de las heridas neuropáticas: 1) descarga constante; 2) recuperación de la perfusión cutánea; 3) tratamiento de las infecciones; 4) control metabólico y tratamiento de las enfermedades concomitantes; 5) cuidado local de las heridas; 6) educación del paciente y la familia, y 7) prevención de las recidivas.<sup>138</sup>

En los pacientes con neuropatía hay que tratar cualquier signo preulceroso del pie. Esto incluye eliminar los callos; proteger las ampollas o abrirlas si está indicado; tratar las uñas encarnadas o engrosadas; y prescribir un tratamiento antifúngico para la infección por hongos.<sup>138</sup> Un especialista u otro profesional sanitario con experiencia y capacitación en el cuidado de los pies puede desbridar los callos con un bisturí. Si no se quita el callo, aumentan las fuerzas y disminuye la flexibilidad de la piel en un sitio que ya está recibiendo una fuerza excesiva.

La mayoría de los expertos y las directrices clínicas recomiendan la educación del paciente para optimizar el cuidado de los pies como una estrategia importante para prevenir las complicaciones del pie diabético.<sup>11,23,66,110</sup> Sorprendentemente, las pruebas disponibles sobre la eficacia de los programas de educación del paciente no son concluyentes.<sup>52,109,141</sup> Los pacientes en riesgo deben comprender las implicaciones de la pérdida de la sensibilidad protectora y la importancia de la vigilancia diaria de los pies, el cuidado adecuado de los pies (incluidas las uñas y piel) y la selección del calzado apropiado. Se debe enseñar a los pacientes a sustituir la pérdida de sensibilidad por sentidos alternativos (p. ej., vista o tacto) y a evitar situaciones que puedan suponer un riesgo de traumatismo (p. ej., caminar descalzo o usar un calzado que no se ajuste bien).<sup>11,23,66,110</sup> Hay que evaluar si los pacientes comprenden estos temas y su capacidad para vigilarse y cuidarse correctamente los pies. La inflamación, el enrojecimiento y el aumento del calor pueden ser difíciles de controlar para los pacientes. La temperatura es una medida cuantificable, fiable y reproducible de la inflamación. En un estudio se evaluó el control de la temperatura por infrarrojos en el hogar dos veces al día en diabéticos con alto riesgo de ulceración y amputación de las extremidades inferiores. Los pacientes del estudio redujeron su actividad y se pusieron en contacto con el profesional de enfermería del estudio cuando su temperatura aumentó y tuvieron significativamente menos complicaciones en los pies.<sup>103</sup>

Un componente importante del cuidado integral de las heridas es reducir al mínimo la presión y/o el cizallamiento (descarga) en el sitio de la herida. Incluso con el cuidado local de la herida, el desbridamiento y los apósitos adecuados, es poco probable que una herida cicatrice sin una descarga constante.

**Calzado protector.** Una vez que se ha contenido cualquier infección, se ha controlado el edema y se ha realizado la revascularización necesaria, es importante disponer de un calzado protector adecuado para las heridas neuropáticas o isquémicas. La descarga adecuada y la disminución de la presión impiden que se produzca un traumatismo mayor y promueven la cicatrización. Esto es particularmente importante en los pacientes con disminución o ausencia de la sensibilidad en las extremidades inferiores. Hay que aconsejar a los pacientes que nunca caminen con zapatos que hayan contribuido a la aparición de úlceras en el pie.<sup>35</sup> Puede ser un desafío convencer a una persona que no ha experimentado molestias en los pies de que limite sus opciones de calzado. Esta tarea la puede lograr mejor un equipo integral.<sup>40,56,81,87</sup>

La elección de los dispositivos de descarga debe determinarse en función de las características físicas del paciente, la capacidad de este para utilizar el dispositivo y la localización y gravedad de la úlcera.<sup>66</sup> Un andador o unas muletas pueden proporcionar un 20% de descarga. Los andadores de rodilla con ruedas proporcionan una excelente descarga, pero deben utilizarse con precaución en las personas con neuropatía y riesgo de caídas.

Los pacientes con heridas en las extremidades inferiores pueden utilizar el calzado provisional para la descarga a corto plazo. Protege el pie de la presión y el cizallamiento; proporciona una longitud, anchura y profundidad adecuadas para acomodar el pie anatómico; se adapta a los edemas y los apósitos; tiene una suela rígida en balancín suave para reducir la presión máxima en el antepié;<sup>82</sup> y tiene una cinta en el tobillo para evitar el cizallamiento. Se utiliza una plantilla de Plastazote de 1,25 cm para complementar los tejidos blandos. El calzado provisional debe sustituirse o repararse cuando sea necesario.

Si una herida neuropática persiste a pesar de la descarga con un zapato provisional, debe considerarse el uso de una escayola de contacto total o una ortesis de tobillo y pie (OTP). La OTP distribuye las fuerzas de apoyo del peso en toda la parte inferior de la pierna para minimizar las presiones máximas en las superficies plantares. Muchas deformidades neuropáticas solo pueden controlarse cruzando la articulación del tobillo para reducir las presiones plantares (artropatía de Charcot, deformidades del retropié/tobillo). La escayola de contacto total es el método de referencia para los pacientes con heridas neuropáticas que no cicatrizan.

Las pruebas más convincentes de que la descarga acelera la cicatrización de las úlceras proceden de estudios en los que se utilizó una escayola de contacto total para la cicatrización de úlceras neuropáticas no infectadas. Las heridas neuropáticas que han permanecido sin curarse durante muchos meses o años suelen cicatrizar en unas 6 semanas con una escayola de contacto total.<sup>114</sup>

Se ha demostrado que la escayola de contacto total es beneficiosa para el tratamiento de las úlceras neuropáticas.<sup>79,153</sup> Redistribuye las fuerzas de apoyo del peso, disminuye el edema, protege la herida y los tejidos circundantes, disminuye las fuerzas de cizallamiento, localiza la infección, protege el pie de los contaminantes externos e inmoviliza la herida y la articulación de Charcot.<sup>39,79</sup> En investigaciones anteriores, incluso las úlceras neuropáticas más crónicas cicatrizaron en un promedio de 33 a 38 días cuando se utilizó la escayola.<sup>79,153</sup>

Se ha demostrado que la escayola de contacto total y los andadores de levas prefabricados fijos mejoran significativamente la cicatrización de las úlceras plantares neuropáticas diabéticas en comparación con los dispositivos de descarga removibles (incluidos tanto los CAM Walker [botas con control de movimiento del tobillo] como el calzado).<sup>106,113</sup> Aunque la escayola de contacto total es el «método de referencia», no puede utilizarse si hay infección o isquemia. Además, a los pacientes les puede resultar difícil desplazarse para acudir a las citas necesarias para la colocación de la escayola y bañarse o conducir un coche con una escayola puesta. Hay que tener en cuenta el riesgo del uso inconstante de los dispositivos removibles. En casos en que la escayola no era una opción, hemos tenido éxito con una OTP removible de polipropileno con carcasa posterior sólida para el tobillo hecha a medida con una suela de balancín incorporada y un soporte para el pie personalizado.<sup>136</sup>

Cuando se utiliza una escayola de contacto total u otro calzado provisional de descarga, el calzado del lado sano debe ajustarse para evitar una discrepancia en la longitud de las piernas. Después de la curación inicial tras el uso de una escayola de contacto total se puede fabricar una sandalia de contacto total con una plantilla personalizada de espuma de polietileno de célula cerrada y densidad moderada y una interfaz de Poron (PPT). El paciente lleva esta sandalia durante aproximadamente 2 semanas hasta que pasa al calzado definitivo.

El calzado terapéutico (de prescripción) disminuye la presión de apoyo del peso y las fuerzas de cizallamiento aplicadas al pie.<sup>132</sup> Se utiliza para la redistribución a largo plazo de las fuerzas de apoyo del peso tras la cicatrización de la herida. No debe utilizarse para la

cicatrización de las heridas.<sup>8</sup> Un calzado terapéutico adecuado es la base del tratamiento del pie neuropático a largo plazo. Se debe aconsejar a los pacientes con neuropatía que estrenen los zapatos nuevos gradualmente para minimizar la formación de ampollas y heridas. Los zapatos que se fabrican en serie para el pie diabético se hacen en varios anchos. La forma y el volumen de un zapato dependen de la horma sobre la que se fabrica. Las hormas para el calzado terapéutico se fabrican en diversos tamaños, anchos y formas. El zapato debe tener la forma correcta y proporcionar la profundidad adecuada para acomodar correctamente el pie del paciente. El zapato no debe provocar zonas de presión puntual en el dorso o la parte mediolateral del pie. Los zapatos con cordones o sistemas de cierre con velcro se ajustan mejor que los zapatos sin cordones. Las personas con neuropatía deben evitar estos últimos.

Se ha demostrado que el tratamiento ortopédico conservador del pie diabético (calzado, zapatos modificados, ortesis a medida y prótesis parciales para el pie) es un método eficaz para prevenir úlceras, amputaciones y reamputaciones. En los pacientes con diabetes, neuropatía y deformidad del pie, el alivio de la presión y la redistribución de la carga se consiguen mejor con las ortesis de contacto total hechas a medida que con las plantillas disponibles en el mercado.<sup>33</sup> Los pacientes con signos de un aumento de la presión plantar (eritema, aumento del calor, callo o presión medida) deben utilizar un calzado que amortigüe y redistribuya la presión. Debe prescribirse calzado protector a cualquier paciente con riesgo de amputación (EAP, neuropatía, amputación previa, úlcera previa, callo periulceroso, deformidad del pie y pruebas de formación de callos).

El ajuste adecuado del calzado es fundamental. Tanto un zapato holgado como un zapato apretado pueden aumentar el cizallamiento, la fricción y/o la presión sobre el pie. El calzado inadecuado es una causa frecuente de las úlceras diabéticas.<sup>135</sup> El calzado terapéutico puede ayudar a reducir las úlceras del pie.<sup>56,137</sup> La disminución de las presiones plantares máximas suele centrarse en la parte delantera del pie porque las úlceras diabéticas son más frecuentes en esta zona.<sup>115,157</sup> Se ha investigado la disminución de las presiones en la parte delantera del pie mediante el uso de zapatos, suelas de balancín y varios tipos de ortesis para el pie.<sup>30,77,99,121,149</sup> El zapato debe estar fabricado con cuero suave y no tener costuras sobre las prominencias óseas. Las prescripciones de calzado para diabéticos deben incluir zapatos de profundidad extra. Estos son zapatos de tipo Oxford o deportivos con una profundidad adicional de 0,6 a 0,9 cm en todo el zapato.<sup>86,88</sup> El volumen adicional que proporcionan estos zapatos los hace ideales para los pacientes con diabetes. Permiten utilizar una ortesis del pie o una OTP sin afectar al ajuste del zapato y acomodar deformidades como los dedos en martillo. Ofrecen aún más espacio cuando se quitan las piezas de serie extraíbles.

La suela del zapato debe absorber los impactos y poder modificarse fácilmente para adaptarse a las deformidades. La modificación más frecuente de la suela es la suela rígida de balancín, que permite la deambulación con una presión reducida en el antepié y los dedos. Esta modificación requiere aumentar el grosor de la suela con un vértice a 1 cm proximal a la cabeza del metatarso para que el pie rueda sobre el antepié.

La longitud del zapato debe superar de 1,25 a 2 cm el dedo más largo para acomodar la elongación natural del pie durante la deambulación. La «longitud del arco» se mide en las cabezas de los metatarsos y garantiza que el zapato se doble en el mismo lugar que el movimiento de flexión del pie. El zapato y la plantilla deben sustituirse cuando el desgaste impida el funcionamiento óptimo de cualquiera de ellos.

Cuando un zapato fabricado en serie no se ajusta de forma adecuada (debido a una deformidad o a una variación del tamaño entre el pie izquierdo y el derecho) puede ser necesario modificar el zapato o hacer uno a medida. Los pacientes con deformidades en los pies que impiden el ajuste adecuado del calzado terapéutico estándar deben hacerse zapatos a medida que proporcionen un ajuste adecuado, profundidad y una suela de balancín. Los zapatos a medida se hacen creando un modelo positivo a partir de un molde del pie del paciente.

El zapato se fabrica entonces a partir de este modelo. Puesto que se fabrican directamente a partir de moldes de los pies, los zapatos a medida ofrecen la mejor adaptación y protección posibles, pero pueden ser bastante caros y carecen del atractivo estético de los zapatos disponibles en el mercado.

El gradiente de la presión plantar es importante.<sup>115</sup> Se pueden medir las presiones plantares y su distribución con el paciente calzado y con las ortesis del pie puestas utilizando un sistema de medición de la presión del pie con plantillas sensibles a la presión. Aunque se ha escrito mucho sobre las zonas de presiones máximas elevadas como factores de predicción de las úlceras del pie, las investigaciones han demostrado que no existe una correlación especialmente alta entre ambas.<sup>9,102,152,157</sup>

Aunque la disminución de la presión elevada es importante, la disminución de la duración de la presión máxima y de las fuerzas de cizallamiento puede ser aún más importante.<sup>44</sup> Hay un material de politetrafluoroetileno llamado ShearBan muy disponible en la industria ortésica, protésica y podológica para reducir el cizallamiento. Este material autoadherente y moldeable por calor puede utilizarse prácticamente en cualquier lugar (dentro de un zapato, una ortesis o un calcetín protésico).

**Apósitos.** No existe un apósito específico para las heridas neuropáticas. La evaluación de las características de la herida determinará la elección del apósito. Por ejemplo, un apósito absorbente puede ser útil cuando hay un drenaje de moderado a intenso. Los primeros productos avanzados para el cuidado de las heridas pueden ser más rentables que los productos estándar para disminuir la incidencia de amputaciones en las extremidades inferiores.

## Lesiones por presión

Las lesiones por presión se definen como «daños localizados en la piel y los tejidos blandos subyacentes, generalmente sobre una prominencia ósea o relacionados con un dispositivo médico o de otro tipo». Úlcera de decúbito es el término más antiguo utilizado para describir las lesiones por presión, y se remonta a 1777. Se refiere específicamente a la muerte del tejido causada por permanecer tumbado durante largos períodos de tiempo. El término «escara de decúbito» surgió en 1976 y también alude al hecho de que las úlceras se producen por permanecer acostado en la cama.<sup>120</sup> Ahora se reconoce que las lesiones por presión no solo se producen cuando los pacientes están acostados.<sup>119</sup> En las décadas de los ochenta y los noventa, los términos que más se utilizaron fueron escara y úlcera por presión.<sup>119</sup> Estos cambios de la terminología son más genéricos y no limitan la causa a estar en la cama.<sup>119</sup> En 2016, el National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) celebró una conferencia de consenso y confirmó que el nuevo término sería «lesión por presión». Este cambio de la terminología es más inclusivo porque las lesiones por presión se presentan tanto en la piel intacta como ulcerada.<sup>120</sup> Por lo tanto, ahora lesión por presión es el término de elección y se reconoce a nivel nacional. Una lesión se produce como «resultado de una presión intensa y/o prolongada o de la presión combinada con cizallamiento. La tolerancia de los tejidos blandos a la presión y el cizallamiento también puede verse afectada por el microclima, la nutrición, la perfusión, las enfermedades concomitantes y el estado de los tejidos blandos».<sup>120</sup>

Las lesiones por presión contribuyen al dolor, el sufrimiento, la disminución de la calidad de vida y el aumento de los costes sanitarios. Personas de todas las edades, desde muy jóvenes hasta muy mayores, pueden desarrollar lesiones por presión. La identificación de las personas en riesgo, los abordajes de prevención y los planes de tratamiento requieren una colaboración multidisciplinaria.

En 2008, los Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS) dejaron de pagar los costes adicionales asociados a las lesiones por presión adquiridas en el hospital.<sup>10</sup> En ese momento, los hospitales intensificaron los esfuerzos de prevención para reducir la incidencia de lesiones por presión. Se calcula que el coste del tratamiento de las lesiones por presión es de hasta 70.000 dólares por lesión.<sup>119</sup>



• **Figura 24.5** Lesión por presión en estadio 1.



• **Figura 24.6** Lesión por presión en estadio 2.

Aunque no se conocen las tasas nacionales de prevalencia e incidencia de las lesiones por presión, se han realizado estudios que destacan las tendencias. En un estudio observacional realizado en EE. UU. entre 2006 y 2015 en el que participaron 918.621 pacientes de centros de atención aguda, atención a largo plazo, atención aguda a largo plazo y rehabilitación, se registraron las tendencias de las tasas de prevalencia de las lesiones por presión.<sup>151</sup> Los pacientes de los centros de atención aguda representaron el 92% de las lesiones por presión. «La tasa general de prevalencia de las lesiones por presión en todos los estadios se redujo en los centros de atención aguda del 13,3% en 2006 al 8,8% en 2015. La tasa de lesiones por presión adquiridas en los centros de atención aguda disminuyó del 6,4% en 2006 al 2,9% en 2015».<sup>151</sup>

### Documentación

Como se ha mencionado antes, en 2008 los CMS dejaron de pagar los costes adicionales asociados a las lesiones por presión adquiridas en el hospital.<sup>10</sup> Los CMS determinan si una lesión por presión se ha adquirido en el hospital o estaba presente en el momento del ingreso según la documentación del médico prescriptor. Es imperativo que los médicos y los profesionales de enfermería se comuniquen y lleguen a un acuerdo sobre si la lesión por presión estaba presente en el momento del ingreso, su estadio y el tratamiento.

### Estadificación de las lesiones por presión<sup>120</sup>

**Lesión por presión en estadio 1: eritema en la piel intacta que no desaparece con la presión.** Piel intacta con una zona localizada de eritema que no desaparece con la presión y puede tener un aspecto diferente en la piel de pigmentación oscura (fig. 24.5). La presencia de un eritema que desaparece con la presión o los cambios



• **Figura 24.7** Lesión por presión en estadio 4.

en la sensibilidad, la temperatura o la firmeza pueden preceder a los cambios visuales. Los cambios de color no incluyen la discromía morada o granate, que puede indicar una lesión por presión en los tejidos profundos (LPTP).

**Lesión por presión en estadio 2: pérdida de espesor parcial de la piel con exposición de la dermis.** Pérdida de espesor parcial de la piel con exposición de la dermis. El lecho de la herida es viable, de color rosa o rojo y húmedo, y también puede presentarse como una ampolla llena de suero intacta o rota (fig. 24.6). El tejido adiposo (grasa) y los tejidos más profundos no son visibles. No hay tejido de granulación, esfacelo ni escara. Estas lesiones suelen ser el resultado de un microclima adverso y de un cizallamiento en la piel de la pelvis y del talón. Este estadio no debe utilizarse para describir las lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LCAH), incluida la dermatitis asociada a la incontinencia (DAI), la dermatitis intertriginosa (DIT), las lesiones cutáneas relacionadas con adhesivos médicos (LCRAM) o las heridas traumáticas (desgarros cutáneos, quemaduras, abrasiones).

**Lesión por presión en estadio 3: pérdida del espesor total de la piel.** Pérdida de todo el espesor de la piel, en la que el tejido adiposo (grasa) es visible en la úlcera y suele haber tejido de granulación y epibolia (bordes de la herida enrollados). Pueden verse esfacelo y/o escaras. La profundidad del daño tisular varía según la localización anatómica; en las zonas de mucha adiposidad se pueden desarrollar heridas profundas. Puede haber socavación y tunelización. La fascia, el músculo, el tendón, el ligamento, el cartílago y/o el hueso no están expuestos. Si el esfacelo o la escara ocultan la extensión de la pérdida de tejido, es una lesión por presión no estadificable.

**Lesión por presión en estadio 4: pérdida del espesor total de la piel y de tejido.** Pérdida de todo el espesor de la piel y de tejido, con fascia, músculo, tendón, ligamento, cartílago o hueso expuestos o directamente palpables en la úlcera (fig. 24.7). Pueden verse esfacelo y/o escaras. Suelen producirse epibolia (bordes enrollados), socavamiento y/o tunelización. La profundidad varía según la localización anatómica. Si el esfacelo o la escara ocultan la extensión de la pérdida de tejido, es una lesión por presión no estadificable.

A veces puede ser difícil distinguir una úlcera de espesor parcial de una úlcera de espesor total. Las úlceras de espesor parcial afectan solo a la epidermis y la dermis, mientras que las úlceras de espesor total se extienden a través de la epidermis y la dermis hasta el tejido subcutáneo, así como el músculo, el hueso y la fascia. Las úlceras de espesor parcial se curan por reepitelización y pueden curarse desde el centro de la herida hacia los bordes, mientras que las úlceras de espesor total se curan por granulación, reepitelización y contracción.<sup>29</sup> Las úlceras de espesor parcial suelen tener folículos pilosos intactos en el lecho de la herida, mientras que las úlceras de espesor total no los tienen.<sup>120</sup>



• **Figura 24.8** Lesión por presión no estadificable.

Además, cuando la piel circundante se estira y se mueve, las úlceras de espesor parcial se desplazan con la piel. La base de las úlceras de espesor total permanece inmóvil cuando la piel circundante se estira.

**Lesión por presión no estadificable: pérdida oculta del espesor total de la piel y de tejido.** Pérdida del espesor total de la piel y de tejido en la que no se puede confirmar el alcance del daño tisular dentro de la úlcera porque está oculto por esfacelo o escaras (fig. 24.8). Si se retira el esfacelo o la escara, se revela una lesión por presión de estadio 3 o 4. Las escaras estables (es decir, secas, adheridas e intactas sin eritema ni fluctuación) en el talón o la extremidad isquémica no deben ablandarse ni eliminarse.

**Lesión por presión en los tejidos profundos: discromía persistente que no desaparece con la presión de color rojo intenso, granate o morado.** Piel intacta o no intacta con un área localizada de discromía persistente que no desaparece con la presión, de color rojo intenso, granate o morado, o separación de la epidermis que revela un lecho de la herida oscuro o una ampolla llena de sangre. El dolor y el cambio de la temperatura suelen preceder a los cambios de color de la piel. La discromía puede aparecer de forma diferente en pieles con pigmentación oscura. Esta lesión es el resultado de una presión intensa y/o prolongada y de fuerzas de cizallamiento en la interfaz entre el hueso y el músculo. La herida puede evolucionar rápidamente para revelar el alcance real de la lesión tisular, o puede resolverse sin pérdida de tejido. Cuando pueden verse el tejido necrosado, el tejido subcutáneo, el tejido de granulación, la fascia, el músculo u otras estructuras subyacentes, se trata de una lesión por presión de todo el espesor (no estadificable, estadio 3 o estadio 4). No utilice LPTP para describir trastornos vasculares, traumáticos, neuropáticos o dermatológicos.

El National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP)<sup>120</sup> también ha definido las lesiones por presión relacionadas con dispositivos médicos y las lesiones por presión en las mucosas.

**Lesión por presión relacionada con dispositivos médicos.** Las lesiones por presión relacionadas con dispositivos médicos son el resultado del uso de dispositivos diseñados y aplicados con fines diagnósticos o terapéuticos. La lesión por presión resultante generalmente se ajusta al patrón o la forma del dispositivo. La lesión debe clasificarse utilizando el sistema de estadificación.

**Lesión por presión en las mucosas.** Las lesiones por presión en las mucosas se encuentran en las mucosas en las que se había aplicado un dispositivo médico en el lugar de la lesión. Debido a la anatomía del tejido, estas úlceras no pueden estadificarse.

### Prevención de las lesiones por presión

Las lesiones por presión están causadas por una carga mecánica sostenida que se aplica a los tejidos y causa deformación, normalmente

sobre una prominencia ósea. También pueden localizarse donde los dispositivos entran en contacto con los tejidos. El daño tisular depende del peso de la carga mecánica y de su duración. Tanto una carga mecánica baja aplicada durante un período de tiempo prolongado como una carga alta durante un período de tiempo breve pueden causar deformación y daño tisular.<sup>119</sup> Las pruebas demuestran que la deformación de los tejidos puede causar dos tipos de daño. En primer lugar, se produce lesión isquémica con oclusión real de la irrigación sanguínea, lo que causa hipoxia y bloqueo del aporte de nutrientes e interfiere en la eliminación de los productos de desecho. Al producirse la reperfusión tras una isquemia prolongada, se liberan radicales libres de oxígeno que pueden causar más daños en los tejidos. En segundo lugar, existe la hipótesis de que la deformación directa del tejido provoca una rotura del citoesqueleto y estira la membrana plasmática, lo que finalmente conduce a la muerte celular. Los tejidos muscular y adiposo son los más sensibles a esta fuerza. Las capas de la piel son más rígidas, por lo que es menos probable que se produzca una deformación tisular.<sup>119</sup>

El cizallamiento, «una acción o tensión resultante de las fuerzas aplicadas que provoca o tiende a provocar la deformación de dos partes internas contiguas del cuerpo en el plano transversal (es decir, tensión de cizallamiento)»,<sup>118</sup> también contribuye al desarrollo de las lesiones por presión. Cuando un paciente está tumbado en la cama con la cabecera levantada, las fuerzas gravitatorias tiran del cuerpo hacia abajo, mientras que la fricción de la superficie de la cama intenta mantenerlo en su sitio.<sup>29</sup> Estas fuerzas opuestas hacen que los vasos sanguíneos de las capas más profundas del tejido se estiren y se doblen, impidiendo la circulación.<sup>29</sup> Puede ocurrir incluso cuando una persona está tumbada en una superficie plana.<sup>125</sup>

Muchos hospitales cuentan con directrices y protocolos bien definidos para la prevención de las lesiones por presión. Es importante tener en cuenta los riesgos del paciente fuera de la habitación del hospital; por ejemplo, las camillas de transporte, las mesas de operaciones, las mesas de radiología o de resonancia magnética y los sillones reclinables utilizados durante la hemodiálisis. El éxito de la prevención de las lesiones por presión implica un enfoque multidisciplinario y una buena comunicación. Los médicos, los profesionales de enfermería y los equipos quirúrgicos, el personal de transporte, el personal de técnicas de imagen e intervenciones, los proveedores de rehabilitación y los dietistas son fundamentales para la prevención. Los terapeutas físicos y ocupacionales tienen los conocimientos y las habilidades para ayudar con las necesidades de equipamiento, como los cojines para sillas de ruedas.

Las lesiones por presión no se producen únicamente en los hospitales. La evaluación del entorno, las actividades diarias, las conductas y el apoyo del paciente puede ayudar a determinar las medidas de protección relativas a la concienciación de los posibles riesgos fuera del hospital. Las medidas de protección pueden incluir un cojín para la silla, un vendaje de espuma para proteger el puente de la nariz cuando se pone una mascarilla respiratoria o asegurarse de que los zapatos se ajustan bien. La atención individualizada de cada paciente debe incluir una evaluación cuidadosa, la identificación de los factores de riesgo específicos y la aplicación de estrategias concretas para la reducción del riesgo de lesiones por presión. La educación del paciente y del cuidador es una parte crucial del plan.

### Evaluación de riesgos

Los factores que aumentan el riesgo de lesiones por presión incluyen la movilidad reducida, la desnutrición, la fricción, el microclima y parámetros fisiológicos como la anemia, el uso de vasopresores y la enfermedad vascular. Existen herramientas estandarizadas para determinar el grado de riesgo para el desarrollo de lesiones por presión en pacientes adultos y pediátricos. Generalmente, con las herramientas de cribado se evalúan la percepción sensorial, la humedad de la piel, el grado de actividad, la movilidad y la nutrición del paciente y la fricción o el cizallamiento. Algunas escalas del riesgo de uso habitual son las de Braden<sup>24</sup> (tabla 24.1), Braden Q, Norton Scale,<sup>74</sup> Braden QD<sup>43</sup> y la puntuación de la piel neonatal.

**TABLA 24.1** Escala de Braden

Sensibilidad/percepción	Humedad	Actividad	Movilidad	Nutrición	Fricción y cizallamiento
1. Completamente limitada	1. Constantemente húmedo	1. Reposo en la cama	1. Completamente inmóvil	1. Muy deficiente	1. Problema
2. Muy limitada	2. Suele estar húmedo	2. Reposo en una silla	2. Muy limitada	2. Probablemente inadecuada	2. Problema potencial
3. Ligeramente limitada	3. Ocasionalmente húmedo	3. Camina ocasionalmente	3. Ligeramente limitada	3. Adecuada	3. No es un problema aparente
4. Sin deterioro	4. No suele estar húmedo	4. Camina con frecuencia	4. Sin limitaciones	4. Excelente	

Modificado de Braden BJ, Bergstrom N: Predictive validity of the Braden Scale for pressure sore risk in a nursing home population, *Res Nurs Health* 17(6):459-470, 1994. Véase Braden y Bergstrom<sup>113</sup> para detalles de la Braden Risk Assessment Scale. Puntuación total de la escala Braden 15-16 riesgo leve; 12-14, riesgo moderado; menos de 12, riesgo alto. Se considera 15-18 riesgo leve para edades mayores de 75 años.

El conocimiento de las áreas de riesgo de un individuo puede utilizarse para personalizar el plan de prevención. El uso de una escala de evaluación y la atención a los factores fisiológicos proporcionan una forma estándar de predecir el riesgo y pueden ayudar a guiar las intervenciones.<sup>78</sup> Es fundamental minimizar los factores de riesgo; es posible que no se puedan eliminar. Hay que conocer los factores de riesgo e intentar reducir sus efectos. El estado de riesgo de un paciente debe comunicarse a lo largo de todo el proceso, incluso cuando el paciente se somete a pruebas e intervenciones.

Aunque las evaluaciones del riesgo se han considerado históricamente útiles y necesarias, Padula et al.<sup>128</sup> analizaron recientemente la rentabilidad de las intervenciones preventivas y descubrieron que la prevención en todos los pacientes, independientemente de su puntuación en la herramienta de evaluación de riesgos, era rentable en más del 99% de las simulaciones probabilísticas que realizaron. Por lo tanto, es posible que se contemple realizar intervenciones preventivas para todos los pacientes hospitalizados.

### Factores de riesgo

Se considera que los pacientes sedentarios o que están en cama tienen riesgo de desarrollar lesiones por presión.<sup>119</sup> Un estímulo doloroso en un paciente sensible hará que cambie de posición esa parte del cuerpo y descargue la presión. Cuando existe un deterioro neurológico no se reconoce el estímulo doloroso, por lo que el tejido no se descarga.

La fricción desempeña una función en la lesión de la piel y puede provocar un aumento del cizallamiento y la tensión del tejido interno con el desarrollo de lesiones por presión, pero la fricción por sí misma solo causa daños superficiales en la piel.<sup>6</sup> Si una herida está causada principalmente por la fricción, debe denominarse lesión por fricción.

El microclima es el grado de humedad y temperatura al que está expuesta la piel cuando descansa sobre una superficie de apoyo.<sup>119</sup> La humedad y el calor excesivos aumentan el riesgo de rotura de la piel.<sup>119</sup> Es importante encontrar el equilibrio adecuado entre la humedad y la sequedad de la piel, ya que la piel demasiado seca carece de flexibilidad y se agrieta más fácilmente.<sup>119</sup>

Cuando una persona ha tenido una lesión por presión previa, la zona curada nunca tendrá la resistencia a la tensión que tenía antes de la lesión original, lo que hace que la zona sea más sensible a futuras lesiones y roturas.

Los dispositivos médicos también se han relacionado con el desarrollo de lesiones por presión, incluidos los collarines cervicales, las escayolas, los equipos respiratorios (incluidos los tubos de oxígeno y los dispositivos de presión positiva no invasivos para las vías

respiratorias), las vendas de compresión, las sondas nasogástricas y las sondas endotraqueales.<sup>57,119</sup> La presencia de edema y humedad puede aumentar el riesgo de desarrollo de lesiones por presión debajo de los dispositivos médicos.<sup>57,119</sup> Los pacientes pueden quejarse de dolor, ardor u hormigueo en el lugar o no presentar síntomas de malestar. El dispositivo debe retirarse a intervalos periódicos para inspeccionar la piel siempre que sea posible. Es importante que el profesional especifique cuándo no debe retirarse un dispositivo como el collarín cervical. Cuando los profesionales cambien un dispositivo o apósito, como una férula ortopédica durante una intervención, deben evaluar la piel para detectar cualquier signo de lesión por presión antes de sustituir el dispositivo.<sup>119</sup> Las sondas deben volver a colocarse y pueden utilizarse apósitos de espuma profilácticos de cinco capas o anticizallamiento para prevenir las lesiones por presión.<sup>119</sup> Asegurarse de que los dispositivos médicos se ajustan correctamente es una importante estrategia de prevención.<sup>119</sup>

### Estrategias de prevención

**Reconocimiento del déficit de la percepción sensitiva.** Los cuidadores deben ser conscientes de los déficits de la percepción sensitiva para reducir proactivamente las zonas de presión. Las personas en coma o anestesiadas y las que padecen hemiparesia, tetraplejía, paraplejía y neuropatía periférica son ejemplos de poblaciones de alto riesgo. El reposicionamiento y la elevación de los talones con botas son intervenciones de prevención importantes para los pacientes con déficits sensitivos.

**Intervenciones sobre la actividad y la movilidad para la redistribución de la presión.** Los esfuerzos para aumentar la actividad y la movilidad tienen como objetivo disminuir la duración y la intensidad de la presión. Entre las intervenciones más frecuentes se encuentran levantarse de la cama en la medida de lo posible, el cambio de posición, la colocación en ángulos de 15 a 30° cuando se está tumbado de lado para evitar una presión excesiva en el trocánter, el cambio de posición cuando se está sentado y el uso de cojines para aliviar la presión. El uso profiláctico de apósitos de espuma sobre la zona sacra de los pacientes ha disminuido el número de lesiones por presión adquiridas en el hospital. La cabecera de la cama debe estar a 30° o menos siempre que sea posible para evitar una presión adicional sobre el cóccix y la zona sacra.<sup>27,37,119</sup>

**Superficies de apoyo.** Las superficies de apoyo pueden ayudar a mejorar el microclima y la redistribución de la presión y son esenciales para la prevención y el tratamiento de las lesiones por presión. Sin embargo, siguen siendo necesarias las intervenciones de enfermería, como el reposicionamiento y la elevación de los

talones. Los colchones pueden comprarse o alquilarse en función de las propiedades que se deseen. Algunas de estas propiedades son la inmersión, la presión alternante, la baja pérdida de aire, la pulsación y los diferentes tipos de espuma o gel. Cuando se estudia qué superficie funcionará bien en un entorno de cuidados de agudos, es fundamental tener en cuenta las diferencias en la población de pacientes, como los cuidados generales frente a la unidad de cuidados intensivos, y asegurarse de que la superficie satisfaga las necesidades. También es importante tener en cuenta el armazón de la cama y su funcionalidad para garantizar que cubre las necesidades de los pacientes y del personal.

Se ha demostrado que el uso de «camas inteligentes», que proporcionan un mapeo de la presión en tiempo real y un ajuste automático de la cama en función de la presión y el tiempo, reduce las lesiones por presión en el entorno de la unidad de cuidados intensivos.<sup>15</sup>

También existe una gran variedad de cojines para sillas, y es importante establecer los criterios y las instrucciones de uso. Los cojines para sillas suelen ser de aire estático, gel o espuma. Deben evitarse los cojines para sillas con forma de donut porque pueden restringir el flujo sanguíneo de la piel en el centro del donut.

Las superficies de redistribución de la presión pueden encontrarse tanto en variantes para camas como para sillas. Independientemente del tipo de superficie de apoyo, es fundamental seguir unos horarios establecidos de rotación y posicionamiento y ajustar la frecuencia en función de la evaluación del paciente. Los CMS tienen información sobre las opciones de superficies, las indicaciones requeridas y lo que hay que documentar cuando se solicitan para uso doméstico.<sup>36</sup>

**Apoyo nutricional.** La anemia (hemoglobina < 10 g/dl) se asocia a una mala cicatrización de las heridas. Las calorías deben ser adecuadas para mantener el estado nutricional. Las necesidades calóricas deben satisfacerse en primer lugar para que las proteínas contribuyan al proceso de cicatrización de la herida en lugar de utilizarse como fuente de energía. Los datos bioquímicos como la albúmina y la prealbúmina no son buenos indicadores del estado nutricional. Identificar y tratar rápidamente la desnutrición ayudará tanto a la prevención como al abordaje del riesgo de las lesiones por presión y a la cicatrización. Un índice de masa corporal bajo aumenta el riesgo del paciente de sufrir lesiones relacionadas con la presión.<sup>119</sup>

El NPIAP<sup>119</sup> recomienda las siguientes directrices nutricionales para favorecer la cicatrización de las heridas: 1) cribar y evaluar el estado nutricional en el momento del ingreso y en cada cambio de estado; 2) proporcionar calorías, proteínas, vitaminas y minerales adecuados, y 3) mantener la hidratación proporcionando una ingesta de líquidos suficiente. Los suplementos nutricionales más utilizados en los regímenes terapéuticos son las vitaminas A, C y E, y el cinc. Aunque su uso está muy extendido, las investigaciones que corroboran su eficacia son limitadas.<sup>98</sup> Cuando se sospecha de una carencia de nutrientes, se suele recomendar un multivitamínico. Si se confirma la carencia, se suele recomendar un suplemento vitamínico/mineral.<sup>17</sup> Es útil la derivación a un dietista titulado para que guíe la elaboración de recomendaciones nutricionales individualizadas.

**Tratamiento de la humedad.** La humedad combinada con la presión o con presión y cizallamiento puede provocar una lesión por presión.<sup>119</sup> Las LCAH pueden producirse por incontinencia, drenaje de heridas o sondas, o sudoración. Cuando se expone a la humedad, la piel debe limpiarse con un limpiador de pH adecuado (pH 7 o menos) para ayudar a mantener la protección del manto ácido. Se pueden utilizar aerosoles y cremas de barrera para reducir la exposición de la piel a la humedad y la deshidratación extremas.

Existen productos absorbentes que eliminan la humedad de la piel. Los apósitos de espuma compuestos de poliuretano ayudan a absorber la humedad.<sup>119</sup> Una estrategia de tratamiento es limitar el uso de pañales desechables que atrapan el calor y la humedad en la piel. Se están fabricando empapadores desechables con polímeros absorbentes, que los hace más eficaces que los empapadores con relleno de plástico.<sup>14</sup>

Una recomendación hecha por el NPIAP<sup>119</sup> es considerar el uso de telas con una textura similar a la seda para los empapadores y la ropa de cama. Este diseño de tejido innovador tiene un coeficiente de fricción más bajo que puede reducir la fricción y el cizallamiento.<sup>119</sup> En los estudios realizados por Coladonato et al.<sup>38</sup> y Smith et al.<sup>142</sup> se registraron disminuciones significativas ( $P = 0,01$  y  $P < 0,001$ , respectivamente) de las lesiones por presión en los pacientes que utilizaban el tejido similar a la seda. Este producto ha sido aprobado por la FDA como dispositivo médico de clase I que ayuda a reducir la probabilidad de formación de lesiones por presión.

**Disminución de la temperatura.** El calor se disipa más fácilmente cuando se utiliza un empapador de tejido similar a la seda que cuando se utilizan empapadores desechables.<sup>16</sup> Cuando la temperatura de la piel desciende 1 °C se produce una disminución correspondiente de la demanda metabólica del 10 al 15%;<sup>48</sup> en consecuencia, cuando la piel está expuesta a la presión, la temperatura más baja aumenta la perfusión de oxígeno y nutrientes.<sup>48</sup>

**Disminución del cizallamiento y la fricción.** El cizallamiento puede reducirse mediante una posición cuidadosa; por ejemplo, elevar las rodillas antes de levantar la cabecera de la cama reducirá el cizallamiento en la zona del cóccix y el sacro. Existen productos textiles contra el cizallamiento, como sábanas y empapadores.<sup>119</sup> Los primeros estudios sobre sábanas o ropa interior de seda demuestran su potencial para la prevención de las lesiones por presión en estadios 1 y 2, pero es necesario investigar más.<sup>38</sup>

## Otros

Es importante ser consciente de que existen muchas otras causas de las heridas, entre las que se incluyen los traumatismos, la inflamación, las neoplasias, las enfermedades del tejido conjuntivo, los fármacos, la calcifilaxia<sup>58,67,94</sup> y la piodermia gangrenosa.<sup>1,146</sup> El diagnóstico diferencial de la etiología de la herida puede ser más fácil si se tienen en cuenta los antecedentes, la localización, la forma, la profundidad, los bordes y el aspecto.<sup>19,53,108</sup> Los dermatólogos también pueden ser un recurso para ayudar a determinar la etiología subyacente de las heridas atípicas o que no cicatrizan.<sup>46</sup>

## Tratamiento

### Abordaje de las heridas

Los principales objetivos del cuidado de las heridas son reducir o eliminar los factores causantes, como la presión y el cizallamiento; proporcionar apoyo sistémico mediante el tratamiento de las enfermedades concomitantes, como la desnutrición, la hiperglucemia y la hipotensión; y crear un entorno fisiológico que favorezca la cicatrización de la herida.<sup>29</sup> Los conceptos básicos se resumen en la siguiente cita: «Si está sucia, límpiala. Si es profunda, rellénala. Si está abierta, cúbreala. Si está seca, humedécela. Si está húmeda, absorbela» (anónimo).

Los principios del cuidado de las heridas incluyen la prevención de la infección; la limpieza de las heridas para reducir la carga biológica; la eliminación del tejido desvitalizado; el relleno de los espacios muertos, como los túneles; la optimización del entorno de la herida para promover la granulación y la reepitelización; la evitación de la maceración, los traumatismos, la fricción o las fuerzas de cizallamiento; el alivio de la presión; y la evaluación de los trastornos subyacentes reversibles que puedan predisponer al desarrollo de úlceras o impedir la curación de la herida y el control del dolor.

### Colonización bacteriana frente a infección

Todas las heridas crónicas contienen bacterias, y todas las heridas suelen estar contaminadas en un plazo de 48 h.<sup>144</sup> Las heridas contaminadas tienen un número bajo de bacterias que no se replican. Las heridas colonizadas tienen bacterias adheridas a su superficie, que se replican y forman colonias sin causar una reacción negativa. Cuando una herida

tiene una colonización crítica, un número importante de bacterias forma una biopelícula que retrasa la cicatrización. Las heridas infectadas se producen después de que las bacterias hayan invadido el tejido, se hayan reproducido y hayan causado una reacción del huésped, que generalmente se asocia con fiebre, calor, inflamación, dolor, eritema, drenaje purulento, tejido de granulación friable y degradación de la herida. Cuando el recuento de bacterias progresa hasta la infección, la cicatrización de la herida se ve afectada debido a la carga metabólica impuesta por las bacterias. El tejido inviable inhibe las células necesarias para estimular el tejido de granulación. Una carga biológica bacteriana importante dificulta la cicatrización y prolonga la fase inflamatoria. El edema y el exudado impiden la migración celular y evitan que los leucocitos lleguen a la herida. Una vez controlados estos factores, la cicatrización de la herida puede progresar. Las investigaciones han demostrado que cuando la carga biológica alcanza concentraciones superiores a  $10^5$  bacterias por gramo de tejido, suele producirse una infección de la herida.<sup>76</sup> Las investigaciones también indican que las concentraciones bajas de bacterias pueden ayudar a la cicatrización de la herida produciendo enzimas proteolíticas que ayudan al desbridamiento de la herida y estimulan las proteasas de los neutrófilos.<sup>127</sup>

### Limpieza de las heridas

La limpieza de una herida y de la piel circundante elimina los restos superficiales y las bacterias.<sup>119</sup> El NPIAP<sup>119</sup> recomienda limpiar las heridas por presión con agua potable o solución salina normal cada vez que se cambie el apósito. La cantidad de fuerza utilizada para la irrigación puede variar «de 0,3 a 1 kg/cm<sup>2</sup>».<sup>119</sup> Si se aplica menos presión, no se eliminarán los residuos y, a la inversa, si se ejerce demasiada presión, puede dañarse el tejido del lecho de la herida.<sup>119</sup> En las heridas con grados más altos de contaminación bacteriana o infección puede ser útil el uso de una solución de limpieza con propiedades surfactantes y/o antimicrobianas.<sup>119</sup>

### Biopelícula

En las heridas crónicas, las bacterias forman una biopelícula protectora que no es reconocida por las células del huésped y es impermeable a la mayoría de los antimicrobianos sistémicos y tópicos. Se desarrolla cuando los microorganismos se adhieren y comienzan a crecer en la superficie de una herida. Las bacterias de la biopelícula secretan una matriz similar al pegamento.<sup>156</sup> Esta matriz permite que la biopelícula se establezca de forma más completa en la herida y la hace más resistente al tratamiento antimicrobiano y al sistema inmunitario de los pacientes.<sup>131,156</sup> Una vez alcanzada esta fase, es difícil eliminar los microorganismos de la biopelícula. Por lo tanto, es importante prevenir la formación de biopelículas.<sup>131</sup>

Las biopelículas afectan negativamente a la cicatrización de las heridas porque alteran la respuesta inmunitaria, retrasan la epitelización y disminuyen el crecimiento del tejido de granulación.<sup>131</sup> Son más frecuentes en las heridas crónicas, lo que hace que la cicatrización se estanque con heridas en un estado inflamatorio.<sup>156</sup>

Las estrategias contra las biopelículas difieren de los cuidados estándar. Aunque el desbridamiento de la herida es esencial para interrumpir la biopelícula y permitir la penetración de las células del huésped y los materiales del apósito, es necesario un enfoque multifactorial porque las biopelículas son polimicrobianas y pueden restablecerse en las 24 h siguientes al desbridamiento.<sup>156</sup> Además del desbridamiento y los antibióticos, los antisépticos tópicos, como los preparados de cadexómero yodado, son útiles para prevenir la formación de biopelículas.<sup>156</sup>

### Desbridamiento

Puede ser necesario el desbridamiento simple cortante con lidocaína tópica y, ocasionalmente, el desbridamiento quirúrgico. Los restos necrosados no solo provocan una reacción de cuerpo extraño, sino que también proporcionan un entorno ideal para los microorganismos. El tejido muerto, ya sea negro y seco o amarillo y fibrinoso, también impide una evaluación adecuada de la profundidad de la herida. Las

heridas con una pequeña cantidad de tejido necrosado superficial pueden desbridarse mecánicamente, con suavidad, utilizando una gasa de malla gruesa humedecida con solución salina. Las sustancias enzimáticas no pueden eliminar una escara negra endurecida o una gran cantidad de tejido necrosado, pero pueden aflojar la escara para facilitar el desbridamiento cortante. El desbridamiento con agua pulsada puede ser un complemento útil para el desbridamiento continuo de las úlceras grandes (tabla 24.2).

Las indicaciones para el desbridamiento quirúrgico incluyen la presencia de un seno de drenaje, una úlcera infectada sin granulación, un absceso, osteomielitis, la formación de un absceso necrosado, tejido no viable expuesto y exposición de cartílago o una superficie ósea sin granulación.<sup>28</sup> El diagnóstico de osteomielitis puede ser extremadamente difícil en los pacientes con úlceras crónicas. Aunque la gammagrafía ósea se utiliza para diagnosticar la osteomielitis, la resonancia magnética es más sensible para detectar los cambios óseos tempranos de la osteomielitis.<sup>28</sup> Una vez confirmada la presencia de osteomielitis, la zona del hueso infectado debe desbridarse o extirparse.

Hay que tener cuidado para limitar el desbridamiento al tejido desvitalizado. Es importante evaluar cuidadosamente la irrigación arterial antes del desbridamiento cortante. Si la irrigación sanguínea es inadecuada puede producirse necrosis en el margen del desbridamiento. En caso de isquemia distal (gangrena seca) en un paciente que no es candidato para la revascularización, el desbridamiento o la amputación distal, el tratamiento puede incluir la protección de la extremidad mientras se espera la demarcación y la posterior autoamputación de la región afectada. La autoamputación se utiliza para preservar la mayor parte posible del muñón.

### Consideraciones para la selección de apósitos

El reto para los médicos es comprender la función y los beneficios de los productos para las heridas y usarlos cuando es apropiado. Las nuevas terapias para el cuidado de las heridas se han investigado ampliamente, pero muchos de los estudios muestran resultados contradictorios, lo que ha dado lugar a una gran variedad de productos disponibles pero pocos estudios controlados aleatorizados (ECA) que apoyen su uso. En la década de los sesenta se introdujo el concepto de cicatrización húmeda de las heridas.<sup>144</sup> En la década de los noventa se comercializaron productos avanzados para las heridas y a principios de este siglo había productos celulares y tisulares de bioingeniería disponibles. A pesar de estos avances en los productos para las heridas, sigue siendo fundamental comprender los mecanismos de la cicatrización normal y anormal de las heridas.

Antes de elegir cualquier apósito hay que tener en cuenta las características de la herida. En primer lugar, la herida debe ser adecuada para la cicatrización. Todos los apósitos tienen la capacidad de modificar uno o más aspectos del proceso de cicatrización, y la decisión de qué producto utilizar depende de la concordancia entre las características de la herida y las capacidades del tratamiento. No se puede ignorar la importancia de reconocer el tipo de herida, la necesidad de desbridamiento, el grado de exudado y la presencia de infección.

En la mayoría de los casos, los objetivos son la curación y la prevención de nuevas lesiones. Sin embargo, en el caso de los pacientes paliativos, los cuidados pueden centrarse en reducir o eliminar el dolor, controlar el olor y prevenir la infección, y no necesariamente en la curación de la herida. En estas situaciones, hay que crear un entorno que favorezca la cicatrización, pero sin disminuir la comodidad y la calidad de vida.

### Productos para el cuidado de las heridas

A lo largo del tiempo se han utilizado muchas sustancias para tratar las heridas en un intento de detener la hemorragia, absorber el drenaje y promover la curación. Algunos de estos materiales eran la miel, la grasa animal, las telarañas, el barro, las hojas, el musgo *Sphagnum* o el estiércol de los animales.<sup>63</sup> Aunque más tarde se demostró que muchas de estas

**TABLA 24.2** Tipos de desbridamiento

Tipos de desbridamiento	Propiedades	Consideraciones
Autolítico	Apósitos que proporcionan un entorno húmedo que permite que el esfacelo y la escara se ablanden y luego se retiren más fácilmente del lecho de la herida	Proceso más lento Coste bajo y selectivo
Químico/enzimático	La colagenasa desbrida selectivamente el tejido necrosado y es segura para limpiar el tejido <sup>133</sup>	Algunos productos son más selectivos o más suaves que otros La colagenasa requiere que la superficie de la herida esté húmeda <sup>133</sup> Los limpiadores que cambian el pH de la herida pueden dificultar la actividad enzimática <sup>133</sup>
Cortante conservador	Puede eliminar drásticamente el tejido no viable siempre que el paciente pueda tolerarlo y se pueda evitar la lesión del tejido en cicatrización	Puede realizarse junto a la cama por personas capacitadas
Bioquirúrgico/larvario	Crea un entorno alcalino que inhibe el crecimiento bacteriano Selectivo pero puede resultar desagradable para algunos pacientes	Gusanos Puede ser difícil contener los insectos
Ultrasonidos de baja frecuencia sin contacto	La cavitación y el flujo rompen las células bacterianas, reducen la carga biológica y provocan una respuesta celular que parece favorecer la curación de las heridas <sup>49</sup>	
Lavado pulsátil	Utiliza la irrigación de la herida y la succión para eliminar el tejido y las bacterias	
Desbridamiento quirúrgico cortante	Selectivo, útil cuando hay grandes áreas de tejido necrosado o no viable	Se elimina el tejido necrosado o no viable que impide la cicatrización o está infectado
Mecánico	No selectivo. Un apósito de gasa seca proporciona un desbridamiento mecánico	Útil con heridas muy necrosadas y sin tejido viable en la superficie que pueda dañarse

Datos tomados de Brodsky JW, Schneider C: Diabetic foot infections, *Orthop Clin North Am* 22:473–489, 1991; y Kavros SJ, Liedl DA, Boon AJ, et al: Expedited wound healing with noncontact, low-frequency ultrasound therapy in chronic wounds: a retrospective analysis, *Adv Skin Wound Care* 21(9):416–423, 2008.

sustancias naturales eran poco beneficiosas, otras se han estudiado y tienen cierta utilidad, como la miel. Los primeros apósitos para heridas eran sencillos y se centraban principalmente en la composición del producto. A medida que se desarrollaron apósitos más sofisticados, se necesitaron nuevas normas para demostrar que estos productos realizaban una función específica de forma coherente y reproducible.

Existen pocos ECA de alta calidad en los que se hayan evaluado los apósitos, y en ellos no se ha demostrado que un apósito sea mejor que otro. El uso de procesos claramente definidos para estudiar los resultados centrados en el paciente ayudará a los médicos a decidir si un tratamiento específico funciona y si los beneficios clínicos superan los posibles daños o costes. Desde el punto de vista clínico, el cuidado de las heridas debería basarse en la evidencia, pero existe una percepción errónea respecto a los distintos enfoques del tratamiento de las heridas. Conociendo los diferentes materiales de los apósitos que se presentan en este capítulo pueden formularse estrategias eficaces para el cuidado de las heridas.

En cada centro hay disponibles apósitos diferentes. Lo más probable es que los centros hospitalarios tengan opciones más limitadas que las clínicas de atención ambulatoria de las heridas. Los tipos de apósitos y su uso general se revisan en la [tabla 24.3](#). Lea siempre los prospectos de los fabricantes antes de utilizar un producto para asegurarse de que es adecuado para su paciente. Compruebe si hay alergias y otras contraindicaciones.

Las heridas se curan mejor en un entorno húmedo y limpio. Esto permite que los factores de crecimiento y las células epiteliales faciliten la contracción del borde de la herida y la cicatrización. La cicatrización más rápida de las heridas que se mantienen húmedas se ha atribuido a que se evita la lesión de los tejidos cuando se retira el apósito y al hecho de que la desecación de la herida inhibe la epitelización. Recientemente se ha descubierto que los apósitos que retienen la humedad también facilitan la disolución del tejido necrosado y fibrinoso (autólisis y fibrinólisis). Los apósitos que promueven la lisis del tejido necrosado

y la fibrina pueden facilitar la liberación de factores de crecimiento y reducir el tiempo de cicatrización.<sup>93</sup> Los apósitos pueden proporcionar un desbridamiento indoloro, estimular el tejido de granulación y fomentar la epitelización.

Los principios fundamentales para la selección de los apósitos son mantener el lecho de la herida húmedo y tener en cuenta lo siguiente: la carga biológica bacteriana, la naturaleza y el volumen del exudado, el estado del tejido del lecho de la herida, el estado de la piel circundante, el tamaño de la úlcera, la profundidad, la localización, la presencia de túneles o socavación y los objetivos del tratamiento.<sup>29</sup>

Otros factores que deben tenerse en cuenta son que los apósitos formen una barrera bacteriana eficaz, que se adapten a la forma de la herida, que causen un dolor mínimo cuando se cambian, que no sean tóxicos para el lecho de la herida y que mantengan la temperatura y el pH óptimos de la misma.<sup>144</sup>

Cuando se utiliza cualquier producto para el cuidado de las heridas hay que vigilar la piel de alrededor para detectar eritema, inflamación, dolor o maceración. El eritema, la inflamación y el dolor pueden estar causados por la presión que no se ha eliminado o por reacciones adversas a los tratamientos para el cuidado de la herida. La maceración causada por el contacto prolongado del líquido de la herida con la piel es un signo de que el tratamiento tópico seleccionado no es adecuado para el paciente.

Los apósitos se utilizan para mejorar características específicas de la herida, haciéndola lo más «ideal» posible. Solo se puede seleccionar el apósito «ideal» después de evaluar correctamente la herida y conocer las capacidades del apósito. A continuación se analizan los apósitos más utilizados.

### Gasa

La gasa se ha convertido en el apósito quirúrgico más utilizado. Es barata, fácil de conseguir, muy permeable, muy absorbente y no oclusiva. Se presenta en las formas tejida y no tejida y puede utilizarse como apósito

**TABLA 24.3** Ejemplos de apósitos para heridas

Tipo de apósito	Propiedades	Ejemplos de usos
Hidrocoloide	<p>Apósito adhesivo oclusivo utilizado para mantener un entorno húmedo, suaviza el esfacelo superficial, protege, tiene un tiempo de uso más largo, hay que utilizarlo con precaución en la piel frágil</p> <p>El apósito hidrocoloide de grosor normal puede absorber una cantidad moderada de drenaje, mientras que la versión extrafina solo puede contener una cantidad mínima de exudado</p>	Heridas por presión en estadio 1, estadio 2 y estadio 3 poco profundas, heridas limpias con drenaje moderado o nulo, dependiendo de la versión utilizada, y profundidad o tunelización mínimas
Transparente	<p>Apósito fino, transparente, adhesivo y semipermeable utilizado para mantener un entorno húmedo, protector, de larga duración, debe utilizarse con precaución en pieles frágiles</p> <p>La versión absorbente puede utilizarse para heridas con drenaje moderado, como las zonas donantes</p>	Úlceras por presión en estadio 2 y estadio 3 poco profundas, heridas limpias con drenaje mínimo o nulo y sin profundidad o tunelización
Hidrogel	<p>No adhesivo y no oclusivo</p> <p>Disponibile en forma de hoja y en gel viscoso</p> <p>Proporciona humedad</p>	<p>Se utiliza para proporcionar humedad a las heridas secas</p> <p>Puede utilizarse con otros productos para taponar heridas</p>
Alginato/hidrofibra	Muy absorbente, puede reducir el número de cambios de los apósitos en heridas que drenan mucho	<p>Se utiliza en heridas que drenan mucho</p> <p>También está disponible impregnado de plata para heridas infectadas o para prevenir infecciones</p>
Espuma	<p>No adhesivo</p> <p>Proporciona absorción para el drenaje de la herida</p> <p>Algunos productos de este grupo pueden reducir la fricción y el cizallamiento</p>	<p>Se utiliza para heridas con drenaje de moderado a abundante. Puede utilizarse como apósito primario o secundario</p> <p>Algunos productos en capas pueden ayudar a reducir la fricción y el cizallamiento y pueden utilizarse de forma preventiva en zonas con alto riesgo de lesiones por presión</p>
Plata	Es antimicrobiana y se incorpora en muchos tipos de apósitos	Más plata no equivale a una mejor actividad antibacteriana
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apósitos impregnados</li> <li>• Sulfadiazina de plata</li> </ul>		
Cadexómero yodado	Es antibacteriano y elimina las bacterias de la superficie de la herida. Absorbe el exudado y el esfacelo suelto	Se muestra prometedor para la reducción y el control de las biopelículas <sup>156</sup>
Gasa	Cierta absorción, se utiliza para rellenar el espacio muerto, barato	<p>Puede utilizarse de forma independiente en heridas con exudado moderado o junto con otros productos para las heridas más secas</p> <p>Hay que tener cuidado de no dejar que la gasa se seque en el lecho de la herida, ya que puede ser doloroso retirarla y no es selectiva, lo que significa que interrumpe tanto el tejido de granulación sano como el esfacelo perjudicial</p>
Matriz de colágeno	Proteína de colágeno que da a la piel su resistencia a la tracción	Útil en todas las fases de la cicatrización de las heridas, de espesor parcial y total, con exudado de mínimo a abundante, crónicas estancadas en la fase inflamatoria, con granulación o necrosadas
Compuesto	Apósitos combinados	Usos múltiples
Monómero a base de cianoacrilato	Un monómero a base de cianoacrilato que no irrita y que se adhiere a sí mismo y a la piel. Es un pegamento líquido tóxico que sella la zona donde se aplica. Forma una capa protectora flexible y resistente sobre la piel intacta y dañada. Resiste la denudación por líquidos cáusticos, disminuye la fricción, reduce las molestias del paciente y puede evitar el desprendimiento mecánico de la piel causado por los adhesivos	Lesiones por presión en estadios 1 y 2

Tomado de Brodsky JW, Schneider C: Diabetic foot infections, *Orthop Clin North Am* 22:473-489, 1991.

primario o secundario. Las gasas enrolladas deben aplicarse de forma que se evite el efecto torniquete. Las tiras de taponamiento se utilizan para evitar el cierre prematuro o para absorber el exudado. Las gasas se utilizan tanto en heridas infectadas como no infectadas, y en heridas grandes o de forma irregular. Deben evitarse los apósitos de gasa húmedo a seco. La herida debe mantener algo de humedad para evitar que se dañe el tejido sano al retirar el apósito. Aunque los apósitos húmedo a seco

son eficaces para el desbridamiento mecánico de las heridas, al retirar una gasa seca se puede volver a dañar la herida, lo que provoca dolor y retrasa la cicatrización. Los restos de gasa también pueden provocar la formación de granulomas.<sup>144</sup> Además, el desbridamiento mecánico puede provocar la contaminación cruzada de las heridas al dispersar las bacterias en el aire al retirarlas y desbridar indiscriminadamente el tejido sano adyacente. La gasa es permeable a las bacterias exógenas y

se asocia a una mayor tasa de infección que las películas transparentes o los hidrocoloides.<sup>97</sup> La gasa también puede provocar un enfriamiento localizado del tejido por evaporación que produce vasoconstricción, hipoxia y deterioro de la actividad leucocítica y fagocítica, todo lo cual puede perjudicar la cicatrización de la herida.<sup>97</sup> Generalmente, es necesario cambiar los apósitos de gasa tres veces al día, lo que puede afectar al tiempo de los profesionales de enfermería y a los costes. Sin embargo, la mayor parte de las críticas relativas al uso de las gasas siguen siendo teóricas. No hay ECA que demuestren una diferencia estadísticamente significativa entre los apósitos cuando el criterio de valoración principal es el tiempo que tarda la herida en cicatrizar.<sup>144</sup>

### Gasa impregnada

Estos apósitos de gasa están impregnados de vaselina, yodo, bismuto, plata o cinc, lo que los hace no adherentes y moderadamente oclusivos. El bismuto puede ser citotóxico para las células inflamatorias y puede aumentar la respuesta inflamatoria. Las gasas impregnadas de yodo también son citotóxicas y solo ligeramente antimicrobianas. Están indicadas para heridas tunelizadas con secreción con mal olor, pero deben cambiarse con frecuencia y el uso prolongado puede dañar el tejido más sano. Añaden humedad al lecho de la herida y facilitan la cicatrización al disminuir el traumatismo y evitar que las heridas se sequen. Pueden utilizarse como apósitos primarios o secundarios. Se suelen utilizar en las zonas donantes de injertos de piel, sobre la piel injertada y en las heridas por quemaduras, ya que no suelen causar dolor cuando se retiran. Las gasas impregnadas no absorben el exudado, por lo que no deben utilizarse en heridas muy exudativas.

### Apósitos semioclusivos

Los apósitos semioclusivos disminuyen la pérdida de humedad de la herida y evitan el enfriamiento local. No reducen significativamente los costes ni el tiempo de cicatrización de la herida en comparación con los apósitos de gasa,<sup>150</sup> y el ahorro que supone los cambios de apósito menos frecuentes puede no justificar el mayor coste de estos productos.

### Película transparente

Los apósitos de película transparente son láminas de poliuretano finas y flexibles con un soporte adhesivo. Son permeables al vapor de agua, el oxígeno y el dióxido de carbono, pero impermeables a las bacterias y al agua. Proporcionan un entorno de curación húmedo y favorecen el desbridamiento autolítico. No tienen propiedades absorbentes y no deben utilizarse en heridas muy exudativas. No deben utilizarse en heridas infectadas porque pueden favorecer un entorno ideal para el crecimiento bacteriano. Se utilizan principalmente para cubrir zonas de incisiones quirúrgicas cerradas, heridas superficiales con mínimo exudado, zonas de donación de injertos de piel, zonas de catéteres intravenosos, zonas de fricción y heridas que se deja que cicatricen por segunda intención. También hay variantes de apósitos transparentes que tienen características de absorción para heridas con drenaje de escaso a moderado.

### Apósitos de espuma

Los apósitos de espuma tienen una base de poliuretano y son permeables a los gases y el vapor de agua. Sus propiedades hidrófilas los hacen muy absorbentes y proporcionan aislamiento térmico.<sup>144</sup> Son atraumáticos para los tejidos de alrededor de la herida cuando se retiran. Están indicados para heridas con exudado de moderado a intenso, granuladas, cubiertas de esfacelo, de espesor parcial y total, zonas donantes, zonas de ostomía, quemaduras menores y úlceras del pie diabético. No se recomiendan en heridas secas y cubiertas de escara porque pueden desecar aún más la herida. Pueden permanecer en su lugar hasta 4-7 días, pero deben cambiarse una vez que se saturan de exudado. Pueden utilizarse en heridas infectadas si se cambian a diario.<sup>139</sup>

### Hidrogeles

Los hidrogeles son productos hidrófilos complejos que están disponibles como geles amorfos o láminas flexibles. Pueden absorber una

cantidad mínima de líquido, pero principalmente añaden humedad a una herida seca, facilitando así el desbridamiento autolítico, manteniendo un entorno húmedo en la herida y promoviendo la granulación. Son permeables a los gases y al agua, pero proporcionan una barrera bacteriana menos eficaz que los apósitos oclusivos. Debido a su alta concentración de agua, no pueden absorber el drenaje abundante. Pueden utilizarse en lesiones por presión, heridas de espesor parcial o total y úlceras vasculares. La maceración puede ser un problema, por lo que puede ser necesario proteger la piel de alrededor de la herida con una crema de barrera. Los hidrogeles pueden utilizarse con fármacos tópicos o antibacterianos. Deben cubrirse con un apósito secundario y pueden dejarse puestos hasta 3 días. Las láminas de hidrogel no deben utilizarse en heridas infectadas.

### Apósitos de hidrocoloides

Los apósitos de hidrocoloides constan de una capa autoadhesiva de partículas coloides hidrófilas, como carboximetilcelulosa (CMC), pectina o gelatina. Absorben el exudado y se hinchan en forma de gel sobre la herida, proporcionando un entorno húmedo para la cicatrización y aislamiento térmico. La capa exterior de poliuretano sella y protege la herida de las bacterias, los desechos y el cizallamiento. Están disponibles en una variedad de formas y tamaños, y en forma de pasta, polvo o granulado. Evitan la contaminación, favorecen el desbridamiento autolítico y no requieren un apósito secundario. Pueden dejarse puestos hasta 7 días o hasta que se observe un drenaje por debajo del apósito. Están indicados para heridas de espesor parcial y total con exudado de bajo a moderado, heridas granuladas o necrosadas, quemaduras menores y lesiones por presión. No pueden utilizarse en heridas infectadas. El adhesivo puede dañar la piel frágil de alrededor de la herida.

### Alginatos

Los alginatos contienen ácido algínico procedente de las algas marinas y están recubiertos de sales de calcio o sodio. Son muy absorbentes, no adherentes, biodegradables y algunos productos contienen plata iónica de liberación controlada. Están indicados para heridas muy exudativas. Los apósitos de alginato están disponibles en forma de lámina (útiles para las heridas superficiales) y en forma de almohadilla (útil para taponar heridas más profundas y cavidades). Para «taponar» una herida hay que rellenar el espacio muerto, pero no hay que taponar en exceso (con gasas, hidrofibras o alginatos).

Cuando se ponen en una herida, los iones de sodio y calcio interactúan con el suero para formar un gel hidrófilo. Los alginatos proporcionan un entorno húmedo a la herida y pueden evitar la contaminación microbiana. Son especialmente eficaces para el tratamiento de heridas muy drenantes. Son capaces de absorber 20 veces su peso, aunque esto varía entre los distintos productos.<sup>144</sup> Están indicados para las lesiones por presión, las úlceras vasculares, las incisiones quirúrgicas, la dehiscencia de las heridas, las heridas con túneles, los tractos sinusales, las zonas donantes de injertos de piel, los tendones expuestos y las heridas infectadas. También tienen propiedades hemostáticas que las hacen adecuadas para las heridas hemorrágicas. Están contraindicados para las heridas secas porque no pueden proporcionar ninguna hidratación. En heridas limpias, pueden mantenerse hasta 7 días o hasta que el gel pierde su viscosidad. En las heridas infectadas, los apósitos de alginato deben cambiarse una vez al día.

### Apósitos de hidrofibra

Los apósitos de hidrofibra están hechos de CMC de sodio y son estructuralmente similares a los alginatos. Forman un gel una vez que interactúan con el suero o el exudado.<sup>73</sup> Son fáciles de retirar y son adecuados para heridas con mucho exudado o infectadas. Reducen las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y la carga biológica de la herida debido a su gran capacidad de absorción. Algunos productos también vienen impregnados de plata. Pueden dejarse puestos hasta 3-7 días. Estos productos son fáciles de aplicar, menos dolorosos para la herida y reducen los costes de enfermería asociados a los cambios frecuentes de los apósitos.

### Apósitos hidroconductores

Los apósitos hidroconductores proporcionan una acción capilar que aleja el exudado y los residuos de la herida hacia el núcleo del apósito, donde se dispersan en una segunda capa. Estos apósitos pueden retener hasta 30 o 50 veces su propio peso.<sup>144</sup> Ayudan a aflojar el esfacelo adherido, lo que permite retirarlo fácilmente cuando se cambia el apósito. Pueden recortarse para adaptarse a heridas de diversos tamaños y formas. Disminuyen el exudado de la herida, la biopelícula bacteriana y las MMP y facilitan la preparación del lecho de la herida. Debido a su capacidad para absorber el líquido con alto contenido proteínico del lecho de la herida, ayudan a reducir la carga biológica. Estos apósitos no desprenden fibras ni se rompen y pueden dejarse hasta 7 días.

### Apósitos de plata

La plata se ha utilizado durante mucho tiempo por sus propiedades antimicrobianas. Tiene propiedades antimicrobianas de amplio espectro y está disponible en casi todos los tipos de apósitos. Los cationes de plata se liberan al entrar en contacto con el líquido. Una vez liberada, la plata altera las paredes celulares, inactiva las enzimas bacterianas e interfiere en la síntesis del ADN bacteriano. La plata iónica se libera a diferentes velocidades según el apósito que se utilice. Reducen eficazmente las bacterias, los hongos, los virus, las levaduras, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) y enterococos resistentes a vancomicina (ERV) cuando se utilizan en las concentraciones adecuadas.<sup>154</sup> Aunque disminuyen el recuento bacteriano en las heridas colonizadas o críticamente colonizadas, no tienen ningún efecto sobre las bacterias que han penetrado en el lecho de la herida. La concentración mínima de plata para la mayoría de las bacterias clínicamente relevantes está entre 5 y 50 ppm.<sup>144</sup>

### Apósitos de miel

La miel de manuka se ha utilizado durante siglos para tratar heridas infectadas. En varios informes publicados se ha descrito la eficacia de los productos de la miel en la curación de las heridas. En estudios de laboratorio se ha demostrado que la miel de manuka ejerce una acción antibacteriana contra una amplia gama de bacterias y hongos, como *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, SARM y ERV, y puede inhibir las biopelículas de varias especies.<sup>20</sup> La miel reduce el mal olor, tiene propiedades de desbridamiento autolítico y efectos antiinflamatorios e inmunomodificadores en las heridas.<sup>144</sup> En un estudio retrospectivo, Gupta et al. compararon los apósitos de miel con los de sulfadiacina de plata para la cicatrización de heridas en pacientes quemados. El tiempo medio de cicatrización fue de 18,16 días en el grupo de la miel frente a 32,68 días en los grupos de la sulfadiacina de plata. Todas las heridas tratadas con miel se volvieron estériles en 21 días, mientras que las tratadas con sulfadiacina de plata tardaron 36,5 días.<sup>75</sup> Concluyeron que los apósitos de miel hacen que las heridas queden estériles en menos tiempo, mejoran la cicatrización y tienen mejores resultados en cuanto a las cicatrices hipertróficas y las contracturas tras las quemaduras.<sup>75</sup>

### Apósitos de yodo

El yodo es un elemento natural, no metálico, esencial para el metabolismo humano. Debido a sus propiedades antimicrobianas, los productos a base de yodo se han utilizado para prevenir las infecciones de la zona quirúrgica durante varias décadas. Los yodóforos se desarrollaron en los años cincuenta para evitar el dolor y la irritación de la piel asociados al yodo elemental. La unión del yodo con otra molécula lo hace menos tóxico cuando se libera lentamente durante un período de tiempo prolongado. Los dos yodóforos más utilizados en la actualidad son la povidona yodada y el cadexómero yodado. El uso de povidona yodada en la cicatrización de las heridas ha sido controvertido debido a supuestos problemas de toxicidad, absorción sistémica y retraso en la cicatrización. En numerosas revisiones se han analizado las pruebas contradictorias. Mientras que los estudios en modelos animales apoyan el argumento de la citotoxicidad del yodo, los estudios en seres humanos señalan que los preparados de povidona yodada mejoran la cicatrización de las heridas al reducir la carga biológica.<sup>97</sup> Su modo de acción no se conoce del todo, pero puede deberse a su capacidad para penetrar

rápidamente en la pared celular de los microorganismos. En numerosos estudios *in vitro* se ha demostrado la eficacia de la povidona yodada y el cadexómero yodado contra las bacterias habituales de las heridas, incluidas las infecciones por SARM. Los apósitos de yodo de liberación lenta están indicados cuando se sospecha de una infección, incluidas las úlceras por presión, las úlceras venosas de las piernas, las úlceras del pie diabético, las quemaduras leves y las lesiones superficiales por pérdida de piel. Para evitar la toxicidad y las complicaciones relacionadas con la tiroides, los productos con yodo deben utilizarse con precaución en niños y en pacientes con quemaduras grandes o heridas abiertas de gran tamaño. Por lo general, cuando el yodo de liberación lenta ha perdido su color, se ha perdido el efecto antiséptico y el apósito debe cambiarse.

### Apósitos de carbón vegetal

Las úlceras de las piernas y las lesiones fúngicas suelen asociarse a mal olor causado por bacterias aerobias y anaerobias.<sup>144</sup> La forma más eficaz de eliminar el olor de la herida es eliminar el organismo causante. Los antibióticos sistémicos pueden ser eficaces, pero puede ser difícil conseguir una concentración eficaz de antibióticos en el lugar de la herida. Los apósitos de carbón activado desodorizan las heridas al absorber los gases liberados por las bacterias de la herida.

### Productos celulares y tisulares

De todos los productos avanzados para el cuidado de las heridas, estos son los que se han estudiado con más detenimiento.<sup>144</sup> Estos productos se crean mediante bioingeniería a partir de células de tejidos humanos o animales que estimulan los fibroblastos y los queratinocitos para mejorar la cicatrización de las heridas. Los productos acelulares proporcionan un andamiaje que facilita la migración celular para facilitar la cicatrización. Aunque se desarrollaron para el tratamiento de las quemaduras, su uso se ha extendido al tratamiento de heridas venosas y diabéticas crónicas. Estos productos se asemejan mucho a la epidermis nativa y proporcionan una capa dérmica duradera para la formación de tejido de granulación. Los productos celulares y tisulares (PCT) no pueden utilizarse en caso de osteomielitis activa, celulitis o infección del lugar de la herida. No pueden colocarse sobre tejido necrosado, heridas que drenan o hueso expuesto.

### Terapia con oxígeno hiperbárico

Aunque se supone que el tratamiento adyuvante con oxígeno hiperbárico mejora la cicatrización de las heridas, la escasez de ECA dificulta la evaluación de su eficacia. Puede considerarse hacer una prueba de tratamiento adyuvante con oxígeno hiperbárico a 2 o 2,5 atmósferas durante 90 a 120 min en pacientes con heridas isquémicas si se demuestra que la tensión transcutánea de oxígeno alrededor de la úlcera aumenta durante el tratamiento.<sup>148</sup> Existen modelos predictivos que pueden ser útiles para seleccionar a los pacientes con más probabilidades de beneficiarse de este tratamiento.<sup>61</sup>

### Ultrasonidos de baja frecuencia sin contacto

Los objetivos de los ultrasonidos de baja frecuencia sin contacto incluyen la disminución de la carga biológica bacteriana y el aumento de la formación de tejido de granulación. En un estudio observacional retrospectivo de 163 personas con heridas vasculares se demostró que una proporción significativamente mayor de heridas tratadas de forma adyuvante con ultrasonidos de baja frecuencia sin contacto se curaron, en comparación con el tratamiento estándar solo. Entre los subgrupos de heridas estudiados, parece que este tratamiento es más útil para las heridas venosas, aunque también se observaron mejoras en las heridas isquémicas y neuropáticas.<sup>91</sup>

### Estimulación eléctrica

Se ha demostrado que la estimulación eléctrica mejora la cicatrización de las heridas a través de sus efectos sobre el flujo sanguíneo, la

reducción del edema, las propiedades antibacterianas, la migración celular, la actividad de los fibroblastos y la resistencia a la tracción de la herida.<sup>96</sup> Los mecanismos por los que la estimulación eléctrica ejerce un efecto positivo sobre la cicatrización de las úlceras por presión están razonablemente bien establecidos. Se necesitan más estudios para investigar el uso de la estimulación eléctrica en diferentes entornos clínicos.<sup>92</sup>

## Terapia de presión negativa para las heridas

La terapia de presión negativa para las heridas (TPNH) consiste en aplicar una presión subatmosférica en el lecho de la herida mediante un dispositivo de succión unido a una esponja.<sup>116</sup> La succión cerrada elimina el exceso de líquido de la herida, lo que permite mejorar la circulación, eliminar los residuos celulares y reducir el riesgo de contaminación bacteriana. Ayuda a tratar las heridas extensas que no pueden abordarse con un cierre primario o que son demasiado grandes para tratarse con estrategias conservadoras. Aumenta la granulación y la epitelización. Un paño adhesivo sobre la esponja proporciona un entorno semioclusivo que fomenta la curación húmeda de la herida y facilita el intercambio de gases. La espuma de poliuretano negra tiene poros grandes y es más eficaz para estimular el tejido de granulación y la contracción de la herida. La espuma blanca de alcohol polivinílico es más densa y el tamaño de los poros es más pequeño, y se recomienda para heridas profundas, colgajos socavados, tractos sinusales o hueso sobreexposición. Es menos probable que se adhiera al lecho de la herida. La espuma blanca no estimula la granulación. Los apósitos pueden cambiarse entre cada 48 y 72 h, pero en las heridas infectadas no tratadas deben cambiarse cada 12 h.

## Conclusión

Las heridas crónicas son un desafío independientemente de su etiología subyacente. La identificación de los pacientes con un riesgo elevado de desarrollar heridas puede orientar las estrategias de prevención hacia aquellos que pueden obtener más beneficios. Una vez que se ha desarrollado una úlcera, los factores clave para que sane y evitar su recidiva son el tratamiento del trastorno médico subyacente, la descarga constante y la creación de un entorno óptimo para la cicatrización de la herida.

## Bibliografía esencial

6. Antokal S, Brienza D, Bryan N, et al: Friction induced skin injuries – are they pressure ulcers? A National Pressure Ulcer Advisory Panel white paper, <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/NPUAP-Friction-White-Paper.pdf>, 2012.
12. Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, et al: The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus, *Diabetes Metab Res Rev* 32(Suppl 1):2-6, 2016.
36. Centers for Medicare and Medicaid Services. Medicare policy regarding pressure reducing support surfaces – JA 1014. Published August 24, 2010. Accessed on March 5, 2017. <https://www.cms.gov/Medicare/Medicare-Contracting/ContractorLearningResources/downloads/JA1014.pdf>.

42. Cullum N, Nelson EA, Flemming K, et al: Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy, *Health Technol Assess* 5(9):12-21, 2001.
47. de Carvalho MR: Comparison of outcomes in patients with venous leg ulcers treated with compression therapy alone versus combination of surgery and compression therapy: a systematic review, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 42(1):42-46, 2015.
52. Dorresteijn JA, DM K, Assendelft WJ, et al: Patient education for preventing diabetic foot ulceration, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2012, CD001488.
62. Flanagan V, Kirsner R, Kratz MH, et al: Pericapillary fibrin cuffs in venous ulceration: Persistence with treatment and during ulcer healing, *J Dermatol Surg Oncol* 18:409, 1992.
91. Kavros SJ, Liedl DA, Boon AJ, et al: Expedited wound healing with noncontact, low-frequency ultrasound therapy in chronic wounds: a retrospective analysis, *Adv Skin Wound Care* 21(9):416-423, 2008.
95. Kinney MA, Jorizzo JL: Small-vessel vasculitis, *Dermatol Ther* 25(2):148-157, 2012.
103. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, et al: Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulcerations, *Diabetes Care* 27(11):2642-2647, 2004.
106. Lewis J, Lipp A: Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers, *Cochrane Database Syst Rev*(1), 2013, CD002302.
111. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Riberio J, et al: Risk stratification systems for diabetic foot ulcers: a systematic review, *Diabetologia* 54(5):1190-1199, 2011.
112. Monteiro-Soares M, EJ. B, Ribeiro J, et al: Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review, *Diabetes Metab Res Rev* 28(7):574-600, 2012.
113. Morona JK, Buckley ES, Jones S, et al: Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis, *Diabetes Metab Res Rev* 29(3):183-193, 2013.
119. National Pressure Ulcer Advisory Panel: In European pressure ulcer advisory panel and pan pacific pressure injury alliance. Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline, Osborne Park, Western Australia, 2014, Cambridge Media.
120. National Pressure Ulcer Advisory Panel: National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) announces a change in terminology from pressure ulcer to pressure injury and updates the stages of pressure injury. April 13, 2016. <http://www.npuap.org/national-pressure-ulcer-advisory-panel-npuap-announces-a-change-in-terminology-from-pressure-ulcer-to-pressure-injury-and-updates-the-stages-of-pressure-injury/>.
131. Percival SL, McCarty SM, Lipsky B: Biofilms and wounds: An overview of the evidence, *Adv Wound Care* 4(7):373-381, 2015.
136. Rosenberg CJ, Andrews KL, Terman R: The “rigid rocker” posterior shell orthosis: a convenient, effective alternative for neuropathic ulcers? *J Prosthet Orthot* 26(1):48-53, 2014.
138. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J: Prevention and management of foot problems in diabetes: a summary guidance for daily practice 2015 based on the IWGDF guidance documents, *Diabetes Metab Res Rev* 32(Suppl 1):7-15, 2016.
143. Sood A, Granick MS, Tomaselli NL: Wound dressings and comparative effectiveness data, *Adv Skin Wound Care (New Rochelle)* 3(8):511-529, 2014.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Alavi A, French LE, Davis MD, et al: pyoderma gangrenosum: an update on pathophysiology, diagnosis and treatment, *Am J Clin Dermatol* 18(3):355-372, 2017.
2. American Diabetes Association: Preventative foot care in people with diabetes, *Diabetes Care* 23(Suppl 1):S55-56, 2000.
3. American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes, *Diabetes Care* 26(12):3333-3341, 2003.
4. American Podiatric Medicine Association. "Diabetes and Your Feet" Harris interactive online survey. Available at: <http://www.thefree-library.com/New+Survey+Shows+Many+With+Diabetes+Know+Little+About+a+Common.a085886287>. 2002 Apr 8.
5. Andersen H, Gjerstad MD, Jakobsen J: Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy, *Diabetes Care* 27(10):2382-2385, 2004.
6. Antokal S, Brienza D, Bryan N, et al: Friction induced skin injuries – are they pressure ulcers? A National Pressure Ulcer Advisory Panel White Paper, <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/01/NPUAP-Friction-White-Paper.pdf>, Accessed May 27, 2017.
7. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, et al: Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot, *Diabet Metab Res Rev* 24:S181-S187, 2008.
8. Armstrong DG, Lavery LA, et al: Healing the diabetic wound with pressure off-loading, *Biomechanics* 4:67, 1997.
9. Armstrong DG, Peters EJ, Athanasiou KA, et al: Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neurotrophic foot ulceration? *J Foot Ankle Surg* 37(4):303-307, 1998.
10. Ayello EA, Lyder CH: A new era of pressure ulcer accountability in acute care, *Adv Skin Wound Care* 21(3):134-140, 2008.
11. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC: Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011, *Diabetes Metab Res Rev* 28(Suppl 1):225-231, 2012.
12. Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, et al: The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus, *Diabetes Metab Res Rev* 32(Suppl 1):2-6, 2016.
13. Basic-Kes V, Zavoreo I, Rotim K, et al: Recommendations for diabetic polyneuropathy treatment, *Acta Clin Croat* 50(2):289-302, 2001.
14. Beguin AM, Malaquin-Pavan E, Guihaire C: Improving diaper design to address incontinence associated dermatitis, *BMC Geriatr* 10:86, 2010.
15. Behrendt R, Ghaznavi A, Mahan M, et al: Continuous bedside pressure mapping and rates of hospital-associated pressure ulcers in a medical intensive care unit, *Am J Crit Care* 23(2):127-133, 2014.
16. Berceau D. *Personal communication*. January 5, 2017.
17. Bergstrom N, Bennett MA, Carlson CE, et al: *Treatment of pressure ulcers*. Clinical Practice Guideline, No 15. AHCPR Publication No 95-0652, Rockville, MD, 1994, Agency for Health Care Policy and Research.
18. Bild DE, Selby JV, Sinnock P, et al: Lower-extremity amputation in people with diabetes. Epidemiology and prevention, *Diabetes Care* 12(1):24-31, 1989.
19. Black JM, Gray M, Bliss DZ, et al: MASD part 2: Incontinence-associated dermatitis and intertriginous dermatitis: a consensus, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 38(4):359-370, 2011.
20. Blair SE, Cokcetin NN, Harry EJ, et al: The unusual antibacterial activity of medical grade leptospermum honey: antibacterial spectrum, resistance and transcriptome analysis, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 28(10):1199-1208, 2009.
21. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, et al: The global burden of diabetic foot disease, *Lancet* 366:1719-1724, 2005.
22. Boulton AJ, Meneses P, Ennis WJ: Diabetic foot ulcers: a framework for prevention and care, *Wound Repair Regen* 7(1):7-16, 1999.
23. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, et al: Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists, *Diabetes Care* 31(8):1679-1685, 2008.
24. Braden BJ, Bergstrom N: Predictive validity of the Braden Scale for pressure sore risk in a nursing home population, *Res Nurs Health* 17(6):459-470, 1994.
25. Brand PW [Program Director]. *The cycle of repetitive stress on insensitive feet. Project booklet, supported in part by social and rehabilitation service grant No. RC 75 MPO*. Carville, Louisiana, 1975, United States Public Health Service Hospital.
26. Brand pw. The quest for artificial pain (course program). *Presented at the american association of electrodiagnostic medicine meeting*. New Orleans; 1993:7-18.
27. Brindle CT, Wegelin JA: Prophylactic dressing application to reduce pressure ulcer formation in cardiac surgery patients, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 39(2):133-142, 2012.
28. Brodsky JW, Schneider C: Diabetic foot infections, *Orthop Clin North Am* 22:473, 1991.
29. Bryant RA, Nix DP: , *Acute and chronic wounds: Current management concepts*, St. Louis, 2012, Elsevier.
30. Brown D, Wertsch JJ, Harris GF, et al: Effects of rocker soles on plantar pressures and lower extremity biomechanics, *Arch Phys Med Rehabil* 85(1):81-86, 2004.
31. Browne AC, Sibbald RG: The diabetic neuropathic ulcer: an overview, *Ostomy Wound Manage* 45(1A Suppl):6S-20S, 1999, quiz 21S-22S.
32. Bus SA, Yang QX, Wang JH, et al: Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study, *Diabetes Care* 25(8):1444-1450, 2002.
33. Bus SA, Ulbrecht JS, Cavanagh PR: Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity, *Clin Biomech (Bristol Avon)* 19(6):629-638, 2004.
34. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM: Biomechanical aspects of diabetic foot disease: aetiology, treatment, and prevention, *Diabet Med* 13(Suppl 1):S17-S22, 1996.
35. Cavanagh PR: Therapeutic footwear for people with diabetes, *Diabetes Metab Res Rev* 20(Suppl 1):S51-S55, 2004.
36. Centers for Medicare, Medicaid Services, Medicare policy regarding pressure reducing support surfaces – JA 1014. Published August 24, 2010. Accessed on March 5, 2017. <https://www.cms.gov/Medicare/Medicare-Contracting/ContractorLearningResources/downloads/JA1014.pdf>.
37. Chaiken N: Reduction of sacral pressure ulcers in the intensive care unit using a silicone border foam dressing, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 39(2):143-145, 2012.
38. Coladonato J, Smith A, Watson N, et al: Prospective, nonrandomized controlled trials to compare the effect of a silk-like fabric to standard hospital linens on the rate of hospital-acquired pressure ulcers, *Ostomy Wound Manage* 58(10):14-31, 2012.
39. Coleman WC, Brand PW, Birke JA: The total contact cast: a therapy for plantar ulceration on insensitive feet, *J Am Podiatr Med Assoc* 74:548, 1984.
40. Coleman WC: Footwear for injury prevention: correlation with risk category. In Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, editors: *The diabetic foot*, 5th ed, St. Louis, 1993, Mosby-Year Book, pp 493-505.
41. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, et al: Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis, *QJM* 100(2):65-86, 2007.
42. Cullum N, Nelson EA, Flemming K, et al: Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy, *Health Technol Assess* 5(9):12-21, 2001.
43. Curley MAQ, Hasbani NR, Quigley SM, et al: Predicting pressure injury risk in pediatric patients: the Braden QD Scale, *J Pediatr* 192:189-195, 2018.

44. Dahmen R, Haspels R, Koomen B, et al: Therapeutic footwear for the neuropathic foot: an algorithm, *Diabetes Care* 24(4):705-709, 2001.
45. Dargis V, Pantelejeva O, A J, et al: Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: a prospective study, *Diabetes Care* 22(9):1428-1431, 1999.
46. Davis MDP, Bundrick JB, Litin SC: Clinical pearls in dermatology, *Disease-a-Month*:193-204, 2016.
47. de Carvalho MR: Comparison of outcomes in patients with venous leg ulcers treated with compression therapy alone versus combination of surgery and compression therapy: a systematic review, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 42(1):42-46, 2015.
48. Dermatherapy Standard Textile PPT slide. Cooler – Dissipates Heat. 2011.
49. DeWeese JA, Leather R, Porter J: Practice guidelines: lower extremity revascularization, *J Vasc Surg* 18:280, 1993.
50. Diabetes Statistics. American Diabetes Association. Available at [www.diabetes.org/diabetes/statistics.jsp](http://www.diabetes.org/diabetes/statistics.jsp).
51. Dodd HJ, PM G, Sarkany I: Skin oxygen tension in venous insufficiency of the lower leg, *J R Soc Med* 78:373, 1985.
52. Dorresteijn JA, DM K, Assendelft WJ, et al: Patient education for preventing diabetic foot ulceration, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2012, CD001488.
53. Doughty D, Junkin J, Kurz P, et al: Incontinence-associated dermatitis: Consensus statements, evidence-based guidelines for prevention and treatment, and current challenges, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 39(3):303-315, 2012.
54. Driver VR, Madsen J, Goodman RA: Reducing amputation rates in patients with diabetes at a military medical center: the limb preservation service model, *Diabetes Care* 28:248-253, 2005, *Diabetes Care* 28(2): 248-253, 2005.
55. Dyck PJ, Kartz KM, Karnes JL, et al: The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the rochester diabetic neuropathy study, *Neurology* 43(4):817-824, 1993.
56. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, et al: Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic, *Q J Med* 60(232):763-771, 1986.
57. Edsberg LE, Langemo D, Baharestani MM, et al: Unavoidable pressure injury: state of the science and consensus outcomes, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 41(4):313-334, 2014.
58. el-Azhary RA, Patzelt MT, McBane RD, et al: Calciphylaxis: a disease of pannicular thrombosis, *Mayo Clin Proc* 91(10):1395-1402, 2016.
59. El Sakka K, Fassiadis N, Gambhir RP, et al: An integrated care pathway to save the critically ischaemic diabetic foot, *Int J Clin Pract* 60(6):667-669, 2006.
60. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, et al: Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration, *Diabetes Care* 14(1):8-11, 1991.
61. Fife CEEK, Carter MJ: An Update on the appropriate role for hyperbaric oxygen: indications and evidence, *Plast Reconstr Surg* 138(3 Suppl):107S-116S, 2016.
62. Flanagan V, Kirsner R, Kratz MH, et al: Pericapillary fibrin cuffs in venous ulceration: persistence with treatment and during ulcer healing, *J Dermatol Surg Oncol* 18:409, 1992.
63. Forrest RD: Early history of wound treatment, *J R Soc Med* 75(3):198-205, 1982.
64. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, et al: Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration, *Diabetes Care* 21(10):1714-1719, 1998.
65. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, et al: Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons, *J Ankle Foot Surg* 39(5 Suppl):S1-S60, 2000.
66. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al: Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision), *J Foot Ankle Surg* 45(5 Suppl):S1-S66, 2006.
67. Ghosh T, Winchester DS, Davis MDP, et al: Early clinical presentations and progression of calciphylaxis, *Int J Dermatol* 56(8):856-861, 2017.
68. Goldblum RW, Piper WN: Artificial lichenation produced by a scratching machine, *J Invest Dermatol* 22(5):405-415, 1954.
69. Goldstein B, Sanders J: Skin response to repetitive mechanical stress: a new experimental model in pig, *Arch Phys Med Rehabil* 79(3):265-272, 1998.
70. Gooding GA, Stess RM, Graf PM, et al: Sonography of the sole of the foot. Evidence of loss of foot pad thickness in diabetes and its relationship to ulceration of the foot, *Invest Radiol* 21(1):45-48, 1986.
71. Greenman RL, Khaodhair L, Lima C, et al: Foot small muscle atrophy is present before the detection of clinical neuropathy, *Diabetes Care* 28(6):1425-1430, 2005.
72. Grey JE, Harding KG, Enoch S: Venous and arterial leg ulcers, *BMJ* 332(7537):347-350, 2006.
73. Gibbs K: Absorptive dressings: alginates and hydrofibers, *Adv Skin Wound Care* 20:1, 2010.
74. Guideline for Prevention And Management Of Pressure Ulcers: WOCN Clinical practice guideline series, *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2010.
75. Gupta SS, Singh O, Bhagel PS, et al: Honey dressings versus silver sulfadiazine dressing for wound healing in burn patients: a retrospective study, *J Cutan Aesthet Surg* 4(3):183-187, 2011.
76. Hanft JR, Smith B: How To differentiate between infected wounds and colonized wounds, *Podiatry Today* 18(7):85-90, 2005.
77. Hastings MK, Mueller MJ, Pilgram TK, et al: Effects of metatarsal pad placement on plantar pressure in people with diabetes mellitus and peripheral neuropathy, *Foot Ankle Int* 28(1):84-88, 2007.
78. Healthcare Research and Quality. Accessed 1-14-15. [www.ahrq.gov/professionals/systems/hospital/pressureulcertoolkit/putool3.html#33](http://www.ahrq.gov/professionals/systems/hospital/pressureulcertoolkit/putool3.html#33). 2014.
79. Helm PA, Walker SC, Pullium G: Total contact casting in diabetic patients with neuropathic foot ulcerations, *Arch Phys Med Rehabil* 65:691, 1984.
80. Helm PA, Walker SC, Pullium GF: Recurrence of neuropathic ulceration following healing in a total contact cast, *Arch Phys Med Rehabil* 72:967, 1991.
81. Hobgood E: Conservative therapy of foot abnormalities, infections and vascular insufficiency. In Davidson JK, editor: *Clinical diabetes mellitus*, New York, 1986, Thieme Medical Publishers, pp 599-610.
82. Hsi WL, Chai HM, Lai JS: Evaluation of rocker sole by pressure-time curves in insensate forefoot during gait, *Am J Phys Med Rehabil* 83(7):500-506, 2004.
83. Hunt C: Preventing foot problems, in diabetic patients, *Am J Nurs* 96(5), 1996, 16EE-16HH.
84. International Diabetes Federation (IDF): *Diabetes Atlas*, 6th ed, Available at [www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas), 2013.
85. International Working Group on the Diabetic Foot: *International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and the prevention of diabetic feet*, 2011.
86. Janisse DJ: The art and science of fitting shoes, *Foot Ankle* 13(5):257-262, 1992.
87. Janisse DJ: The role of the pedorthist in the prevention and management of diabetic foot ulcers, *Ostomy Wound Manage* 40(8):54-56, 1994, 58, 60-52 passim.
88. Janisse DJ: Prescription insoles and footwear, *Clin Podiatr Med Surg* 12(1):41-61, 1995.
89. Juergens JL, Spittel JA Jr, Fairbarin JF II: , *Peripheral Vascular Disease*, ed 5, Philadelphia, 1980, WB Saunders.
90. Jull AB, Arroll B, Parag V, et al: Pentoxifylline for treating venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2012, CD001733.
91. Kavros SJ, Liedl DA, Boon AJ, et al: Expedited wound healing with noncontact, low-frequency ultrasound therapy in chronic wounds: a retrospective analysis, *Adv Skin Wound Care* 21(9):416-423, 2008.

92. Kawasaki L, Mushahwar VK, Ho C, et al: The mechanisms and evidence of efficacy of electrical stimulation for healing of pressure ulcer: a systematic review, *Wound Repair Regen* 22(2):161-173, 2014.
93. Kerstein JL, Spittel JA Jr, Fairbarin JF II: The scientific basis of healing, *Adv Skin Wound Care* 10:30, 1997.
94. King BJ, El-Azhary RA, McEvoy MT, et al: Direct oral anticoagulant medications in calciphylaxis, *Int J Dermatol* 56(10):1065-1070, 2017.
95. Kinney MA, Jorizzo JL: Small-vessel vasculitis, *Dermatol Ther* 25(2):148-157, 2012.
96. Kloth LC, McCulloch JM: Promotion of wound healing with electrical stimulation, *Adv Skin Wound Care* 9:42, 1996.
97. Krasner DL, Rodenheaver GT, Sibbald RG: Chronic wound care: a clinical source for healthcare professionals, 4th ed, 2007. Malvern, PA.
98. Langemo D, Anderson J, Hanson D: Nutritional considerations in wound care, *Adv Skin Wound Care* 19(6):297-298, 2006, 300, 303.
99. Lavery LA, Vela SA, Fieischli JG, et al: Reducing plantar pressure in the neuropathic foot: a comparison of footwear, *Diabetes Care* 20(11):1706-1710, 1997.
100. Lavery LA, Armstrong DG, Vella SA, et al: Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration, *Arch Intern Med* 158(2):157-162, 1998.
101. Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ, et al: Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressures in a large population with diabetes mellitus, *J Am Podiatr Med Assoc* 92(9):479-482, 2002.
102. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al: Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program, *Diabetes Care* 26(4):1069-1073, 2003.
103. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, et al: Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulcerations, *Diabetes Care* 27(11):2642-2647, 2004.
104. Levin ME: Preventing amputation in the patient with diabetes, *Diabetes Care* 18(10):1383-1394, 1995.
105. Levine ME, Lawrence WO, Bowker JG: , *The Diabetic Foot*, St. Louis, 1993, Mosby.
106. Lewis J, Lipp A: Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 31(1), 2013, CD002302.
107. MacKenzie IC: The effects of frictional stimulation on mouse ear epidermis, *J Invest Dermatol* 63(2):194-198, 1974.
108. Mahoney M, Rozenboom B, Dougherty D, et al: Issues related to accurate classification of buttocks wounds, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 38(6):635-642, 2011.
109. Mason J, O'Keeffe C, McIntosh A, et al: A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. I: prevention, *Diabet Med* 16(10):801-812, 1999.
110. Mayfield JA, Rieber GE, Sanders LJ, et al: Preventive foot care in diabetes, *Diabetes Care* 27(Suppl 1):S63-64, 2004.
111. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Riberio J, et al: Risk stratification systems for diabetic foot ulcers: a systematic review, *Diabetologia* 54(5):1190-1199, 2011.
112. Monteiro-Soares M, EJ B, Ribeiro J, et al: Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review, *Diabetes Metab Res Rev* 28(7):574-600, 2012.
113. Morona JK, Buckley ES, Jones S, et al: Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis, *Diabetes Metab Res Rev* 29(3):183-193, 2013.
114. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, et al: Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers, *Controlled clinical trial*, *Diabetes Care* 12(6):384-388, 1989.
115. Mueller MJ, Zou D, Lott DJ: Pressure Gradient" as an indicator of plantar skin injury, *Diabetes Care* 28(12):2908-2912, 2005.
116. Mullner T, Mrkonjic L, Kwasny O, et al: The use of negative pressure to promote the healing of tissue defects: a clinical trial using the vacuum sealing technique, *Br J Plast Surg* 50:194, 1997.
117. Nabuurs-Franssen MH, Houben AJ, Tooke JE, et al: The effect of polyneuropathy on foot microcirculation in type II diabetes, *Diabetologia* 45(8):1164-1171, 2002.
118. National Pressure Ulcer Advisory Panel : *Shear Force Initiative*. Uploaded 3/2012: [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/Shear\\_slides\\_with\\_animation.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/03/Shear_slides_with_animation.pdf).
119. National Pressure Ulcer Advisory Panel: In *European pressure ulcer advisory panel and pan pacific pressure injury alliance. Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline*, Osborne Park, Western Australia, 2014, Cambridge Media.
120. National Pressure Ulcer Advisory Panel: National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) announces a change in terminology from pressure ulcer to pressure injury and updates the stages of pressure injury. April 13, 2016. <http://www.npuap.org/national-pressure-ulcer-advisory-panel-npuap-announces-a-change-in-terminology-from-pressure-ulcer-to-pressure-injury-and-updates-the-stages-of-pressure-injury/>.
121. Nawoczenski DA, Birke JA, Coleman WC: Effect of rocker sole design on plantar forefoot pressures, *J Am Podiatr Med Assoc* 78(9):455-460, 1988.
122. Naylor PF: The skin surface and friction, *Br J Dermatol* 67(7):239-248, 1955.
123. Naylor PF: Experimental friction blisters, *Br J Dermatol* 67(10):327-342, 1955.
124. Nelson EA, Bell-Syer SE: Compression for preventing recurrence of venous ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 15(8), 2012, CD002303.
125. NPUAP shear slides. Accessed 4-15-17. [http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/02/Shear\\_slides.pdf](http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/02/Shear_slides.pdf).
126. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, et al: Compression for venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 14(11), 2012, CD000265.
127. Ovington L: Bacterial toxins and wound healing, *Ostomy Wound Manage* 49(7A Suppl):8-12, 2003.
128. Padula WV, Pronovost PJ, Makic MBF, et al: Value of hospital resources for effective pressure injury prevention: a cost-effectiveness analysis, *BMJ Qual Saf* 28(2):132-141, 2019.
129. Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, et al: Dressings for healing venous leg ulcers, *Cochrane Database Syst Rev* 6(3), 2006, CD001103.
130. Patry J, Belley R, Cote M, et al: Plantar pressures, plantar forces, and their influence on the pathogenesis of diabetic foot ulcers: a review, *J Am Podiatr Med Assoc* 103(4):322-332, 2013.
131. Percival SL, McCarty SM, Lipsky B: Biofilms and wounds: An overview of the evidence, *Adv Wound Care* 4(7):373-381, 2015.
132. Pinzur MS, Dart HC: Pedorthic management of the diabetic foot, *Foot Ankle Clin* 6(2):205-214, 2001.
133. Ramundo J, Gray M: Collagenase for enzymatic debridement: a systematic review, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 36(6S):S4-S11, 2009.
134. Rathur HM, Boulton AJ: Recent advances in the diagnosis and management of diabetic neuropathy, *J Bone Joint Surg Br* 87(12):1605-1610, 2005.
135. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, et al: Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: A randomized controlled trial, *JAMA* 287(19):2552-2558, 2002.
136. Rosenberg CJ, Andrews KL, Terman R: The "rigid rocker" posterior shell orthosis: a convenient, effective alternative for neuropathic ulcers? *J Prosthet Orthot* 26(1):48-53, 2014.
137. Sanders LJ: Diabetes mellitus: prevention of amputation, *J Am Podiatr Med Assoc* 84(7):322-328, 1994.
138. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J: Prevention and management of foot problems in diabetes: a summary guidance for daily practice 2015 based on the IWGDF guidance documents, *Diabetes Metab Res Rev* 32(Suppl 1):7-15, 2016.
139. Seaman S: Dressing selection in chronic wound management, *J Am Podiatr Med Assoc* 92(1):24-33, 2002.
140. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenbilt G, Rami T, et al: Meta-analysis: glycosylated hemoglobin in cardiovascular disease in diabetes mellitus, *Ann Intern Med* 141(6):421-431, 2004.

141. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA: Preventing foot ulcers in patients with diabetes, *JAMA* 293(2):217-228, 2005.
142. Smith A, McNichol LL, Amos MA, et al: A retrospective, nonrandomized, before and after study of the effect of linens constructed of synthetic silk-like fabric on pressure ulcer incidence, *Ostomy Wound Manage* 59(4):28-34, 2013.
143. Sood A, Granick MS, Tomaselli NL: Wound dressings and comparative effectiveness data, *Adv Skin Wound Care (New Rochelle)* 3(8):511-529, 2014.
144. Synder BJ, Waldman BJ: Venous thromboembolism prophylaxis and wound healing in patients undergoing major orthopedic surgery, *Adv Skin Wound Care* 22(7):311-315, 2009.
145. Steed DL, Attinger C, Colaizzi T, et al: Guidelines for the treatment of diabetic ulcers, *Wound Repair Regen* 14(6):680-692, 2006.
146. Su WP, Davis MD, Weenig RH, et al: Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria, *Int J Dermatol* 43(11):790-800, 2004.
147. Tesfaye S, Stevens LK, Stephenson JM, et al: Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study, *Diabetologia* 39(11):1377-1384, 1996.
148. Tibbles PM, Eldelsberg JS: Hyperbaric-oxygen therapy, *N Engl J Med* 334:1642, 1996.
149. Tsung BY, Zhang M, Mak AF, et al: Effectiveness of insoles on plantar pressure redistribution, *J Rehabil Res Dev* 41(6A):767-774, 2004.
150. Ubbink DT, Vermeulen H, Goossens A, et al: Occlusive vs. gauze dressings for local wound care in surgical patients: a randomized clinical trial, *Arch Surg* 143(10):950-955, 2008.
151. VanGilder C, Lachenbruch C, Algrim-Boyle C, et al: The International Pressure Ulcer Prevalence( Survey: 2006-2015: a 10-Year pressure injury prevalence and demographic trend analysis by care setting, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 44(1):20-28, 2017.
152. Veves A, Murray H, Young MJ, et al: The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study, *Diabetologia* 35(7):660-663, 1992.
153. Walker SC, Helm PA, Pullium G: Total contact casting and chronic diabetic neuropathic foot ulcerations. Healing rates by wound location, *Arch Phys Med Rehabil* 68:217, 1987.
154. Warriner R, Burrell R: Infection and the chronic wound: a focus on silver, *Adv Skin Wound Care* 18(Suppl 1):2-12, 2005.
155. Wiersema-Bryant LA, Kraemer BA: Vascular and neuropathic wounds: the diabetic wound. In Bryant RA, editor: *Acute and chronic wounds: nursing management*, 2nd ed, St. Louis, 2000, Mosby.
156. Wolcott R., Cutting KF, Contreras Ruiz J. Biofilms, delayed wound healing. Association for the advancement of wound care. Advancing your practice, understanding wound infection, the role of biofilms. Malvern, PA, 2008. [https://aawconline.org/wp-content/uploads/2015/11/InternationalPublication3\\_11\\_08.pdf](https://aawconline.org/wp-content/uploads/2015/11/InternationalPublication3_11_08.pdf). Accessed May 5, 2017.
157. Yavuz M, Erdemir A, Botek G, et al: Peak plantar pressure and shear locations, *Diabetes Care* 30(10):2643-2645, 2007.
158. Yavuz M, Tajaddini A, Botek G, et al: Temporal characteristics of plantar shear distribution: relevance to diabetic patients, *J Biomech* 41(3):556-559, 2008.
159. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, et al: A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population, *Diabetologia* 36(2):150-154, 1993.
160. Zinny S, Schatz H, Pfohl M: The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot, *Diabetes Care* 27(4):942-946, 2004.

# 25

## Enfermedades vasculares

FANTLEY CLAY SMITHER, LAURIE L. WOLF Y KAREN L. ANDREWS

A menudo se le pide al profesional de rehabilitación que evalúe a un paciente con una extremidad dolorosa, inflamada o ulcerada. Un conocimiento profundo de la fisiopatología, las pruebas de diagnóstico disponibles y la evaluación clínica ayudan a los médicos a hacer el diagnóstico vascular y elegir el programa de tratamiento adecuado.

### Enfermedades arteriales

Las enfermedades arteriales incluyen los trastornos agudos y crónicos que provocan una oclusión funcional o anatómica, parcial o completa, o una dilatación aneurismática de las arterias. Un ejemplo de oclusión funcional es la reactividad vascular anormal de las arterias que irrigan un tejido determinado, como el vasoespasma. Para optimizar el tratamiento es importante reconocer el amplio diagnóstico diferencial de las enfermedades arteriales de las extremidades inferiores.

La prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) ha aumentado y supone una grave carga económica y para los pacientes.<sup>43</sup> La EAP afecta a más de 8 millones de adultos solo en EE. UU.<sup>69</sup> Es una enfermedad del envejecimiento, y su prevalencia aumenta del 10% en personas de 65 años a más del 30% en los octogenarios.<sup>60</sup> Los pacientes con EAP suelen presentar síntomas de claudicación intermitente o isquemia crítica de la extremidad. En general, los síntomas se producen distalmente al nivel de la estenosis. Si el paciente es activo, la claudicación intermitente es el motivo principal de consulta. Si el paciente está inactivo, el dolor en reposo, la ulceración, el rubor dependiente o la gangrena pueden ser los síntomas de presentación (fig. 25.1).

Los pacientes con claudicación intermitente tienen una mortalidad significativamente mayor que los controles de la misma edad, aproximadamente un 12% al año.<sup>53</sup> De estas muertes, el 66% están causadas por enfermedades cardíacas y el 10% por accidentes cerebrovasculares. Solo uno de cada cuatro pacientes con claudicación intermitente desarrollará una isquemia crítica de la extremidad. Los estudios longitudinales han demostrado que la tasa de amputación en este grupo de pacientes es solo del 1 al 7% a los 5 a 10 años.<sup>18</sup>

### Arterioesclerosis obliterante

La presentación clínica de la oclusión arterial aguda se describe como las «6 P»: dolor (*pain*), palidez, parestesias, parálisis, pulso ausente y polar (frío).<sup>87</sup> Pueden estar presentes algunos de estos hallazgos o todos ellos. La extremidad con oclusión arterial aguda está en riesgo si el flujo sanguíneo no se restablece rápidamente.

Históricamente, se ha considerado que de 4 a 6 h (tras el inicio de los síntomas) es la duración máxima de la isquemia tolerable. Sin embargo, los pacientes con isquemia crónica previa de la extremidad tienden a tolerar períodos más largos de isquemia aguda. El estado fisiológico de la extremidad, determinado principalmente por el equilibrio entre la

oferta y la demanda metabólicas, más que el tiempo transcurrido desde el inicio de la oclusión, es en realidad el mejor factor predictivo de la conservación de la extremidad.

La claudicación intermitente indica un suministro inadecuado de sangre arterial a los músculos que se contraen. Se produce principalmente en la enfermedad arterial oclusiva crónica o en la enfermedad arterioespástica grave. La claudicación intermitente se produce al caminar y se alivia rápidamente con el reposo sin cambio de posición de la extremidad afectada. Los pacientes la describen como entumecimiento de la pierna, debilidad, pandeo, molestias, calambres o dolor. Las características pueden cambiar a medida que progresan las lesiones subyacentes. La claudicación se produce a una distancia o en un momento predecible. Cuando se incrementa la carga de trabajo (ritmo rápido, subir colinas o caminar por terreno accidentado), el tiempo hasta la claudicación disminuye.<sup>87</sup> Puede empeorar durante un período de inactividad (cuando el paciente está hospitalizado), pero suele volver al valor anterior tras la readaptación.<sup>87</sup> Cuando la claudicación aumenta bruscamente, hay que considerar una trombosis *in situ* o un acontecimiento embólico. La claudicación en el arco del pie indica una oclusión en o por encima del tobillo; si se localiza en la pantorrilla indica una oclusión en o por encima de esta región. Es menos frecuente por encima de la rodilla (probablemente debido a la rica circulación colateral del muslo); sin embargo, la oclusión de las arterias ilíacas o de la aorta puede causar claudicación en el muslo, la región lumbar y las nalgas.

Aunque muchos otros trastornos pueden causar síntomas de insuficiencia arterial de las extremidades inferiores (tromboangitis obliterante [TAO], tromboembolia arterial), estas afecciones representan solo un pequeño porcentaje de las enfermedades arteriales de las extremidades inferiores.

### Síndrome vasculítico

La vasculitis es una enfermedad inflamatoria de los vasos sanguíneos. Suele causar daños en la pared de los vasos, estenosis u oclusión de la luz del vaso por trombosis y proliferación progresiva de la íntima. Los síntomas vasculíticos reflejan la inflamación sistémica y las consecuencias isquémicas de la oclusión vascular. La distribución de las lesiones vasculares y el tamaño de los vasos sanguíneos afectados varían considerablemente en los distintos síndromes vasculíticos y en los distintos pacientes con el mismo síndrome. La vasculitis puede ser transitoria, crónica, autolimitada o progresiva. Puede ser una anomalía primaria o secundaria a otro proceso sistémico. La clasificación histopatológica no distingue la enfermedad local de la sistémica ni la secundaria de la primaria.

### Vasculitis reumatoide

La vasculitis reumatoide se manifiesta casi exclusivamente en pacientes con autoanticuerpos reumatoides y suele producirse en el contexto de



• **Figura 25.1** Gangrena del dedo gordo del pie izquierdo en un hombre de 76 años con diabetes, enfermedad arterial periférica y amputación parcial del pie derecho previa.

otras manifestaciones extraarticulares.<sup>84</sup> La vasculitis está mediada por el depósito de complejos inmunitarios circulantes en la pared de los vasos sanguíneos con activación del complemento. La proliferación de la íntima y la media vascular provoca una enteropatía obliterativa. La vasculitis leucocitoclástica o de vasos pequeños produce púrpura palpable o ulceración cutánea. La presencia del antígeno leucocítico humano C3 (HLA-C3) y el consumo de tabaco son factores predictivos de vasculitis independientes en pacientes con artritis reumatoide. El consumo de tabaco, el factor reumatoide y los anticuerpos anti-nucleares se asocian a manifestaciones extraarticulares graves de la enfermedad.<sup>84</sup>

### Crioglobulinemia

Las crioglobulinas son inmunoglobulinas que precipitan de forma reversible a temperaturas bajas. El tipo I consta de una inmunoglobulina monoclonal, generalmente inmunoglobulina M (IgM) o IgG. Las crioglobulinas tipo II son una mezcla de IgM monoclonal e IgG policlonal. Las crioglobulinas tipo III son una mezcla de IgM e IgG policlonales. La crioglobulinemia se asocia a muchas enfermedades, que pueden agruparse a grandes rasgos en infecciones (hepatitis C), trastornos autoinmunes y neoplasias malignas. Más del 90% de los casos de crioglobulinemia tienen una causa subyacente conocida; el tratamiento se centra en la causa del trastorno más que en el mero alivio sintomático.<sup>65</sup>

### Poliarteritis

La poliarteritis se produce por sí misma (poliarteritis nudosa [PAN]) o asociada a otra enfermedad (poliarteritis secundaria). La PAN es una vasculitis necrosante aguda que afecta principalmente a las arterias medianas y pequeñas. Es un trastorno sistémico que puede afectar a los riñones, las articulaciones, la piel, los nervios y otros tejidos. El pronóstico de la PAN depende en gran medida de la gravedad y la distribución en los órganos en el momento del diagnóstico. Tiende a afectar a las arterias musculares de tamaño medio. No afecta a la aorta ni a sus ramas principales, ni a los capilares ni a las pequeñas arteriolas que carecen de cubierta muscular. Tampoco

afecta al sistema venoso. La vasculitis de las arterias medianas suele producir uno de los siguientes síntomas: livedo reticular, nódulos, ulceraciones e isquemia digital.<sup>81</sup> Los corticosteroides y los citotóxicos siguen siendo la base del tratamiento en los casos de PAN idiopática.<sup>31</sup>

### Otras vasculitis

Hay una gran variedad de otras vasculitis que pueden afectar a los vasos pequeños y medianos. Entre ellas se encuentran la vasculitis alérgica (síndrome de Churg-Strauss), la púrpura de Henoch-Schönlein, diversas formas de vasculitis por hipersensibilidad y numerosas vasculitis necrosantes y no necrosantes inespecíficas.

### Tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger)

La TAO o enfermedad de Buerger es una vasculitis segmentaria no aterosclerótica que afecta a las arterias y venas de pequeño y mediano tamaño de las extremidades y está muy asociada a la exposición al tabaco. La inmunopatogenia de la TAO sigue siendo en gran medida desconocida.<sup>40</sup> La primera manifestación de la enfermedad de Buerger puede ser una flebitis superficial. La TAO afecta predominantemente a los hombres adultos jóvenes fumadores. Pocos casos, si es que hay alguno, se producen en ausencia de consumo de tabaco. El proceso suele detenerse si la persona deja de fumar.

### Síndrome de Raynaud

El síndrome de Raynaud se caracteriza por ataques episódicos de vasoespasmo en respuesta al frío o al estrés emocional. Los dedos y las manos son los más afectados. En algunos pacientes pueden verse afectados los dedos de los pies y los pies. Los episodios clásicos de vasoespasmo provocan una intensa palidez de la extremidad distal, seguida en secuencia de cianosis y rubor al recalentarse. La mayoría de los pacientes no experimentan esta respuesta completa de triple color. Normalmente solo se observa palidez o cianosis. En general, los ataques terminan en 30-60 min y estos episodios suelen ser bilaterales. A veces se producen con poca frecuencia (p. ej., algunos pacientes solo tienen síntomas durante el invierno). Sin embargo, otros pacientes pueden tener una alteración/discapacidad importante con múltiples episodios diarios. Pueden producirse úlceras digitales, aunque son infrecuentes. Afecta más a las mujeres que a los hombres.

La enfermedad de Raynaud se refiere a un trastorno vasoespástico primario en el que no existe una causa subyacente identificable. El fenómeno de Raynaud se refiere al vasoespasmo secundario a otro trastorno o enfermedad subyacente. Entre los factores predisponentes se encuentran la aterosclerosis, la arteritis, el cáncer, la enfermedad vascular del colágeno, el síndrome de la salida torácica, la oclusión embólica, la enfermedad laboral y ciertos fármacos.<sup>77</sup> El fenómeno de Raynaud secundario es ocasionalmente unilateral y puede producir la rotura de la piel.

### Síndrome de vibración

Las herramientas vibratorias, como las motosierras, las amoladoras y los martillos neumáticos, pueden provocar disestesias en las manos y el fenómeno de Raynaud cuando se utilizan durante varios años. Al principio, los síntomas se producen durante el uso de la herramienta. Posteriormente, las disestesias y la sensibilidad al frío persisten cuando no se utiliza la herramienta vibratoria. Durante la exposición a la vibración se produce una disminución del flujo sanguíneo de los dedos, tanto en los que están vibrando como en los que no. Las respuestas vasculares agudas durante y después de la exposición a la vibración pueden no ser efectos independientes de la frecuencia, la magnitud y la duración de la vibración; puede haber interacciones complejas entre los efectos de estas variables.<sup>9</sup>

**TABLA 25.1** Índice tobillo-brazo

	Reposo	Después del ejercicio	Tiempo en la cinta sin fin (esperado)
No comprimible	>1,40		
Normal	1,00-1,40	>0,90	Completar 5 min
Límite	0,90-0,99	>0,90 o $\geq$ 10% de descenso respecto al valor inicial	Completar 5 min
Leve	0,80-0,89	0,51-0,90	Completar 5 min
Moderado	0,50-0,79	0,15-0,50	Más de la mitad
Grave	<0,50	<0,15	Menos de la mitad

## Síndrome del martillo hipotenar

La enfermedad oclusiva en las manos puede ser el resultado de un traumatismo en la zona hipotenar causado por el uso de la palma de la mano como martillo en una actividad que implique empujar, golpear o girar. Esto da lugar a una lesión de la íntima de la arteria cubital cuando atraviesa el hueso ganchoso. Estas lesiones de la arteria cubital pueden provocar una insuficiencia vascular grave en la mano con trombosis y embolización distal de las arterias digitales.<sup>88</sup>

## Síndrome ilíaco externo en ciclistas

La endofibrosis de la arteria ilíaca externa inducida por el ejercicio es infrecuente y se ha descrito principalmente en hombres que practican el ciclismo de resistencia. Clínicamente, se presenta como una claudicación durante el ejercicio máximo con una rápida resolución después del ejercicio. La mayoría de los pacientes presenta cambios fibróticos en la arteria ilíaca externa. El vasoespasmo puede ser más importante que el engrosamiento de la pared para la disminución del flujo sanguíneo durante el ejercicio extremo en los deportistas afectados.<sup>76</sup>

## Evaluación arterial

Las pruebas de diagnóstico vascular suelen realizarse para confirmar el diagnóstico clínico y documentar la gravedad de la enfermedad.

## Estudios arteriales no invasivos

En los laboratorios de diagnóstico vascular se pueden utilizar las presiones segmentarias, el análisis de la forma de onda Doppler, los registros del volumen del pulso o el índice tobillo-brazo (ITB) con ecografía dúplex (o alguna combinación de estos métodos) para documentar la presencia y la localización de la EAP.<sup>70</sup>

### Índice tobillo-brazo

El ITB proporciona datos objetivos sobre la perfusión arterial de las extremidades inferiores (tabla 25.1). Las presiones se obtienen con un manguito de presión arterial colocado alrededor de las pantorrillas o los tobillos del paciente. Un Doppler manual detecta la presión arterial sistólica en las arterias dorsal del pie y tibial posterior. También se obtiene la presión braquial (del brazo). En una persona sana, debido a la amplificación periférica de la presión del pulso, la presión del tobillo debe ser mayor que la presión arterial sistólica braquial. Una relación normal entre la presión arterial sistólica del tobillo y la del brazo es de 1 a 1,4. Los valores del ITB se consideran límite cuando están entre 0,91 y 0,99 y anormalmente bajos cuando son inferiores o iguales a 0,90. Los valores superiores a 1,4 indican que las arterias no son compresibles.<sup>27,70</sup> El ITB identifica a las personas que corren el riesgo de desarrollar dolor en reposo, úlceras isquémicas o gangrena,

y es un marcador de aterosclerosis generalizada. El riesgo de muerte, generalmente por un acontecimiento cardiovascular, aumenta drásticamente a medida que disminuye el ITB. La mortalidad a los 5 años en los pacientes con un ITB inferior a 0,85 es del 10%. Cuando el ITB es inferior a 0,40, la mortalidad a los 5 años se aproxima al 50%.<sup>50</sup>

Se sabe que el ITB no es fiable en los pacientes con rigidez vascular y no detecta la fase inicial del desarrollo aterosclerótico. Los vasos de los dedos de los pies son menos sensibles a la rigidez vascular, lo que hace que el índice dedo del pie-brazo (IDB) sea útil.<sup>35</sup> Para calcular el IDB, se obtienen las presiones arteriales en la arteria braquial y en el dedo del pie. Para medir la presión sistólica del dedo del pie se necesita un fotopletimógrafo distal al manguito en lugar de un estetoscopio. Los valores normales de la IDB son de 0,65 a 0,7 y superiores. La incidencia de arterias con los conductos calcificados, no compresibles (artefactos altos) es mayor en pacientes con diabetes, con insuficiencia renal crónica o de edad avanzada. A pesar de que la presión sistólica registrada sea alta, estos pacientes pueden tener una enfermedad grave. El IDB debe utilizarse para establecer el diagnóstico de EAP de las extremidades inferiores en los pacientes en los que se sospecha clínicamente pero en los que la prueba del ITB no es fiable debido a la existencia de vasos no compresibles (normalmente pacientes con diabetes de larga duración o edad avanzada).<sup>11</sup> También pueden realizarse otras pruebas diagnósticas (estudios dúplex arteriales, medición de la presión segmentaria, análisis de la forma de onda Doppler, registro del volumen del pulso u oximetría transcutánea [TcPO<sub>2</sub>]) para descartar una enfermedad oclusiva arterial significativa.

### Medidas de la presión segmentaria

La presión segmentaria es la presión de cierre y apertura arterial en una localización anatómica específica.<sup>87</sup> La presión arterial sistólica obtenida de este modo puede indexarse en relación con la presión de la arteria braquial de forma análoga al ITB. El análisis de la presión segmentaria se utiliza a menudo para determinar la localización de la estenosis arterial. La presión arterial puede medirse con manguitos de presión arterial colocados a varios niveles (parte superior del muslo, parte inferior del muslo, parte superior de la pantorrilla y parte inferior de la pantorrilla por encima del tobillo) secuencialmente a lo largo de la extremidad. La presencia de un gradiente de presión sistólica significativo (mayor de 10 a 15 mmHg) entre la presión de la arteria braquial y la presión sistólica de la parte superior del muslo suele significar la presencia de una obstrucción aortoiliaca. Un gradiente de presión entre los manguitos de la parte superior e inferior del muslo significa una obstrucción en la arteria femoral superficial. Un gradiente entre los manguitos de la parte inferior del muslo y la parte superior de la pantorrilla indica una obstrucción de la arteria femoral superficial distal o poplítea. Un gradiente entre los manguitos de la parte superior e inferior de la pantorrilla identifica una enfermedad infrapoplítea. Los gradientes de 10 a 15 mmHg entre lugares adyacentes pueden representar una obstrucción fisiológicamente importante.<sup>87</sup>

### Doppler de onda continua (v. vídeos 25.1-25.3)

Un Doppler de onda continua normal es trifásico, con una trayectoria ascendente o flujo hacia delante rápido, una trayectoria descendente por debajo de la línea de base cuando el flujo se invierte y, finalmente, vuelve a observarse un breve período de flujo hacia delante. Cuando hay estenosis, y a medida que esta aumenta, se pierde la inversión del flujo y la trayectoria ascendente puede retrasarse. Con una estenosis mayor, la trayectoria ascendente se hace más pequeña, se retrasa aún más, es sinusoidal y al final desaparece. El cambio de las formas de onda trifásicas a monofásicas proporciona una información razonable y precisa sobre la localización y la extensión de las lesiones específicas de las extremidades inferiores. Los análisis de las formas de onda Doppler son fiables incluso en los vasos muy calcificados en los que no se puede determinar la presión (tabla 25.2).

### Oximetría transcutánea

Las determinaciones de la TcPO<sub>2</sub> proporcionan un medio muy sensible para evaluar la perfusión de la piel y el potencial de cicatrización cutánea en un lugar específico.<sup>2</sup> Los valores de la TcPO<sub>2</sub> inferiores a 20-30 mmHg indican una perfusión inadecuada para la cicatrización.<sup>2</sup> Una disminución del valor de la TcPO<sub>2</sub> de 10 mmHg con la elevación de la pierna también indica una perfusión escasa (tabla 25.3).<sup>2</sup>

### Ecografía dúplex

La ecografía dúplex con imágenes en modo B combinadas con Doppler direccional permite visualizar y evaluar los aneurismas arteriales y detectar cambios en la velocidad del flujo en lugares de estenosis u oclusión localizada. La ecografía dúplex es especialmente útil para evaluar la estenosis iliofemoral proximal que puede tratarse con angioplastia, proporcionar datos de seguimiento para evaluar la permeabilidad continua de los injertos venosos y arteriales protésicos, y evaluar la permeabilidad de los lugares de angioplastia previa o de endoprótesis (stents) intravasculares.

### Técnicas de imagen

Los avances tecnológicos están permitiendo que la angiografía por tomografía computarizada (ATC) y la angiografía por resonancia magnética (ARM) sustituyan a la angiografía convencional como medio para identificar las estenosis y las oclusiones arteriales.

#### Angiografía por tomografía computarizada

La ATC se ha convertido en una técnica de imagen no invasiva estándar para la anatomía y la patología vascular (fig. 25.2). Debido a la mejora continua de la resolución espacial, la ATC es actualmente un pilar para la obtención de imágenes preoperatorias de los aneurismas aórticos abdominales. Proporciona información precisa no solo del tamaño de un aneurisma, sino también de la localización exacta y de las medidas críticas necesarias para la reparación.

#### Angiografía por resonancia magnética

La ARM puede utilizarse para determinar la morfología de los vasos sanguíneos, valorar la velocidad del flujo sanguíneo, evaluar el lumen para detectar la presencia de trombosis y evaluar la presencia de hemorragias, infecciones o el estado del órgano final. A diferencia de la ecografía, la ARM no se ve afectada por la presencia de hueso, gas intestinal o calcificación. La ARM es relativamente cara y su uso se limita a situaciones en las que puede ser necesaria la instrumentación metálica. Es la prueba de imagen alternativa adecuada para pacientes embarazadas y en pacientes con alergia grave al contraste yodado. Los estudios de resonancia magnética con gadolinio tienen un largo historial de seguridad con poca nefrotoxicidad a las dosis utilizadas. Los informes de que el gadolinio puede desempeñar una función en la inducción de la fibrosis sistémica nefrótica (FSN) son preocupantes. Aunque es poco frecuente, la FSN puede ser catastrófica. Se recomienda precaución en pacientes con una tasa de filtración glomerular (TFG) reducida (definitivamente una TFG inferior a 30, posiblemente inferior a 60).<sup>20</sup> Actualmente existen técnicas que

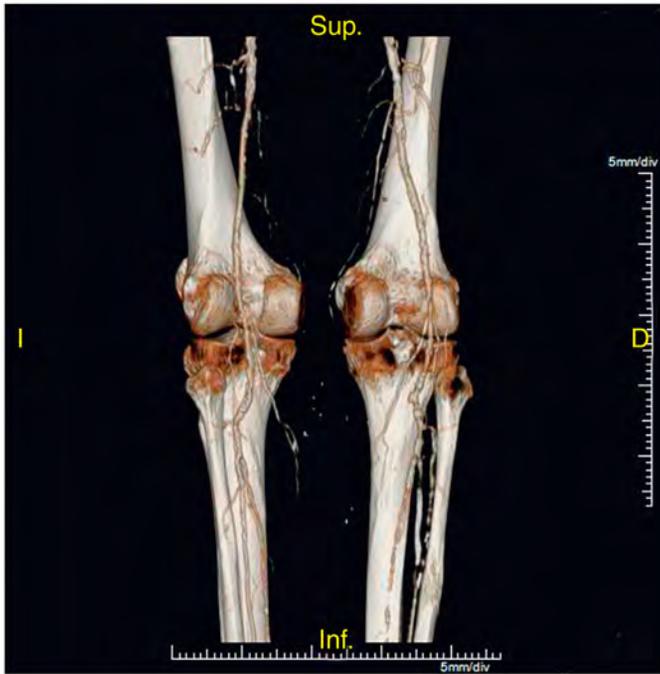
**TABLA 25.2** Señales Doppler del paciente de la figura 25.1 que muestran la enfermedad oclusiva de las arterias poplíteas e infrapoplíteas derechas en múltiples niveles e infrapoplíteas izquierdas

	Derecha	Izquierda
Femoral común	Bifásica	Bifásica
Femoral superficial	Bifásica	Bifásica
Poplíteas	Bifásica reducida	Bifásica
Tibial posterior	Monofásica	Monofásica
Dorsal del pie	Monofásica	Monofásica

**TABLA 25.3** Valores de la oximetría transcutánea del paciente de la figura 25.1 que muestran una perfusión muy reducida en el pie izquierdo según los criterios de la oximetría transcutánea

Sitio del electrodo	Supino	Elevado	Dependiente
Tórax (referencia)	58	66	65
Pie D	58	58	64
Por encima de la rodilla I	60	59	64
Por debajo de la rodilla I	38	35	44
Parte proximal del pie I	2	1	7
Parte distal del pie I	3	1	3

D, derecho; I, izquierdo.



• **Figura 25.2** Angiografía por tomografía computarizada del paciente de la [figura 25.1](#) que muestra una enfermedad ateromatosa muy calcificada, con oclusión bilateral de las arterias tibial anterior y tibial posterior. Corriente dominante a través de las arterias peroneas enfermas con probable oclusión de la arteria peronea derecha proximal.

permiten la obtención de imágenes angiográficas sin el uso de un medio de contraste.<sup>62</sup>

### Arteriografía por catéter

La angiografía por catéter ha sido la «prueba de referencia» tradicional para la evaluación arterial de las extremidades inferiores.<sup>87</sup> La angiografía sigue siendo el abordaje definitivo para la evaluación perioperatoria en pacientes que requieren una revascularización abierta si las imágenes axiales no invasivas no son concluyentes. Es útil para evaluar las arterias tibiales y pedias, que son difíciles de evaluar en las imágenes axiales. La arteriografía previa a la intervención es una parte esencial de las intervenciones endovasculares ([fig. 25.3](#)).

### Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de los pacientes con EAP deben ser reducir el riesgo cardiovascular y aliviar los síntomas. Los tratamientos médicos pueden modificar eficazmente la evolución natural de la enfermedad arterial oclusiva aterosclerótica de las extremidades inferiores y reducir significativamente la morbilidad de este trastorno.

Como promedio, un grupo de control de la misma edad tiene una mortalidad por todas las causas del 1,6% al año. Esta tasa aumenta hasta el 4,8% anual en los pacientes con EAP. La mortalidad cardiovascular se ve afectada de forma similar, con una tasa global de eventos del 0,5% al año en los controles y del 2,5% al año en los pacientes con EAP. La presencia de EAP es un factor de riesgo de mortalidad independiente, incluso cuando se controlan otros factores de riesgo conocidos.<sup>66</sup> El tratamiento debe centrarse tanto



• **Figura 25.3** (A y B) Angiografía del paciente de la [figura 25.1](#).

en los efectos de la aterosclerosis en la circulación periférica como en la naturaleza sistémica de la enfermedad. Debe instaurarse un tratamiento adecuado para reducir el riesgo de progresión periférica y de mortalidad cardiovascular. El aumento de la tasa de episodios cardíacos en los pacientes con EAP subraya la importancia del tratamiento médico intensivo para reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovasculares.

## Tratamiento de los factores de riesgo

Se está produciendo una transición en el patrón de los factores de riesgo aterosclerótico en EE. UU. y en todo el mundo.<sup>26</sup> Algunos factores de riesgo aterosclerótico tradicionales están disminuyendo (como consecuencia del descenso de las tasas de consumo de tabaco, de los fármacos antihipertensivos y de las estatinas). El asombroso aumento de la obesidad en la población estadounidense ha producido un incremento significativo de la prevalencia de los componentes de los factores de riesgo agrupados que suelen denominarse síndrome metabólico. El síndrome metabólico se caracteriza por una constelación de trastornos patológicos interrelacionados de naturaleza metabólica o hemodinámica (obesidad abdominal, aterosclerosis, alteración del control de la glucosa o hipertensión) que parecen promover directamente el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.<sup>7</sup>

Hay que evaluar rigurosamente los factores de riesgo de todos los pacientes que se presentan para el tratamiento de la EAP. Los pacientes con EAP conocida deben recibir un tratamiento intensivo con una combinación de un inhibidor de la HMG-CoA (3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A) reductasa (estatina), un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), un antiagregante plaquetario y un  $\beta$ -bloqueante (si hay antecedentes de enfermedad coronaria). Es imprescindible controlar la presión arterial y la glucosa, y se recomienda un asesoramiento intensivo para dejar de fumar en cada interacción médica.<sup>74</sup>

La diabetes es un factor predictivo sólido independiente del accidente cerebrovascular, el infarto de miocardio (IM) y la arteriopatía periférica.<sup>54</sup> La necesidad de amputación en pacientes con enfermedad arterial oclusiva de las extremidades inferiores por diabetes es 10 veces superior que en los pacientes que no tienen diabetes. En los pacientes con diabetes, por cada aumento del 1% en la hemoglobina A1c, hay un riesgo correspondiente del 26% de padecer EAP.<sup>74</sup>

El consumo de tabaco se ha identificado como un factor predictivo independiente de la enfermedad vascular y la razón por la que fracasan los procedimientos e intervenciones vasculares. Más del 80% de los pacientes con EAP son o han sido fumadores.<sup>73</sup>

Los pacientes con EAP presentan sistemáticamente concentraciones más altas de homocisteína en comparación con los controles. Los datos indican que la hiperhomocisteinemia puede ser un marcador de la EAP o estar implicada etiológicamente en el desarrollo de la EAP.<sup>41</sup> Las concentraciones elevadas de homocisteína pueden reducirse con ácido fólico y otros suplementos vitamínicos. En los estudios aleatorizados en los que se han utilizado tratamientos vitamínicos para reducir las concentraciones de homocisteína no se ha documentado una mejora de los resultados cardiovasculares.<sup>4</sup>

## Tratamiento de los lípidos

El tratamiento eficaz de los lípidos debe considerarse un componente obligatorio del tratamiento médico de los pacientes con pruebas objetivas de enfermedad arterial oclusiva periférica aterosclerótica. Las estatinas tienen efectos favorables sobre múltiples aspectos interrelacionados de la biología vascular importantes en la aterosclerosis. En particular, tienen efectos beneficiosos sobre la inflamación, la estabilización de la placa, la función endotelial y la trombosis.

El tratamiento hipolipidemiante es eficaz para reducir la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares asociadas a la EAP y probablemente

mejora el síntoma más frecuente de la EAP, la claudicación intermitente.<sup>58</sup> El objetivo del tratamiento de la hiperlipidemia es mantener una concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) inferior a 100 mg/dl en la población general e inferior a 70 mg/dl en los pacientes con enfermedad aterosclerótica.<sup>70</sup>

Los profesionales sanitarios deben aumentar el tratamiento con estatinas de forma gradual para determinar correctamente la respuesta y la tolerancia del paciente. Los efectos secundarios de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa incluyen la miopatía y la rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda secundaria a la mioglobulinuria. Las estatinas deben prescribirse con precaución en pacientes con factores predisponentes a la miopatía, y deben suspenderse si se diagnostican o sospechan concentraciones de creatina quinasa muy altas o una miopatía.

## Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

El estudio Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) demostró que los inhibidores de la ECA reducen los episodios cardiovasculares en un 25% en pacientes con EAP sintomática.<sup>89</sup> Además, el tratamiento con inhibidores de la ECA mejora la capacidad de caminar en pacientes con claudicación intermitente. Esto no se asoció a ninguna mejora significativa del ITB. Los pacientes con claudicación intermitente pueden beneficiarse del tratamiento con un inhibidor de la ECA de alta afinidad tisular durante un período de 6 meses.<sup>75</sup> El efecto global del tratamiento con los inhibidores de la ECA es mayor que el que se consigue con otros agentes terapéuticos para la claudicación intermitente, como el cilostazol y la pentoxifilina, pero menor que el de un programa de ejercicio supervisado.<sup>75</sup>

## Tratamiento con antiagregantes plaquetarios

El tratamiento con antiagregantes plaquetarios puede reducir la velocidad de progresión de la enfermedad aterosclerótica, la incidencia de acontecimientos tromboticos en las extremidades y la tasa de acontecimientos isquémicos coronarios y cerebrovasculares adversos. El ácido acetilsalicílico a dosis de 80 a 325 mg se recomienda como antiagregante plaquetario seguro y eficaz para reducir el riesgo de IM, accidente cerebrovascular o muerte vascular en personas con EAP aterosclerótica de las extremidades inferiores.<sup>49</sup>

El tratamiento antiagregante plaquetario está indicado para reducir el riesgo de IM, accidente cerebrovascular y muerte vascular en personas con EAP aterosclerótica sintomática de las extremidades inferiores, incluidas las que tienen claudicación intermitente o isquemia crítica de la extremidad, revascularización previa de la extremidad inferior (endovascular o quirúrgica), amputación previa o isquemia de las extremidades inferiores.<sup>12,14</sup> Se ha observado que la administración a largo plazo de clopidogrel en pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica es más eficaz que el ácido acetilsalicílico para reducir el riesgo combinado de accidente cerebrovascular isquémico, IM o muerte vascular.<sup>12</sup> Una estrategia de tratamiento antiagregante plaquetario más intensa podría proporcionar un beneficio adicional a los pacientes con EAP.<sup>1</sup>

## Fármacos para la claudicación intermitente

Se ha demostrado que el cilostazol y la pentoxifilina mejoran modestamente las distancias recorridas en pacientes con claudicación intermitente. El cilostazol tiene importantes propiedades antiplaquetarias, vasodilatadoras y antiproliferativas vasculares.<sup>51</sup> Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica. El cilostazol (100 mg por vía oral dos veces al día) está indicado como tratamiento eficaz para mejorar los síntomas y aumentar las distancias recorridas en pacientes con EAP de las extremidades inferiores y claudicación intermitente (en ausencia de insuficiencia cardíaca).<sup>49</sup> La pentoxifilina tiene una eficacia estimada menor en comparación con el cilostazol.<sup>51</sup> La eficacia mínima y los efectos secundarios similares a los de la caféina limitan el uso de este fármaco.

## Rehabilitación

Hay que aconsejar a los pacientes con EAP que lleven calzado protector en todo momento (nunca caminen descalzos o en calcetines) y que vigilen cuidadosamente sus extremidades para detectar el enrojecimiento o la rotura de la piel. Deben evitarse las temperaturas extremas. Los pies deben lavarse cuidadosamente con jabón suave y agua tibia. La mejor manera de secarlos es absorbiendo o dando palmaditas con una toalla limpia y suave (debe evitarse frotar porque puede dañar la piel). La piel entre los dedos de los pies debe secarse cuidadosamente para evitar la maceración. Deben utilizarse emolientes sin conservantes ni perfumes para evitar que la piel se agriete (no deben aplicarse entre los dedos). Hay que utilizar un calzado adecuado, que no produzca zonas de presión puntual. Siempre que se compre zapatos nuevos, el paciente debe usarlos gradualmente (durante una semana) para asegurarse de que no producen zonas de presión puntual. En invierno debe usarse un calzado para exterior cálido para protegerse de las lesiones térmicas. La disminución de la actividad secundaria a la enfermedad oclusiva arterial sintomática de las extremidades inferiores puede dar lugar a un descondicionamiento, que contribuye aún más al deterioro de la enfermedad. El descondicionamiento también puede ser «yatrógeno» como resultado de un período prolongado de movilidad limitada para evitar el traumatismo de las heridas isquémicas.

El ejercicio sistemático de las extremidades inferiores en forma de un programa estructurado o supervisado de marcha es fundamental para los pacientes con EAP. La deambulación puede ayudar a desarrollar el flujo sanguíneo colateral y, con el tiempo, puede conducir a la resolución o la mejora de la claudicación intermitente. Es beneficioso realizar un mínimo de 30 min de actividad moderada al menos tres veces a la semana.<sup>80</sup> Se ha demostrado que el entrenamiento habitual mejora la extracción de oxígeno de la sangre, la actividad enzimática muscular y la hemorreología.<sup>80</sup> El ejercicio con regularidad disminuye los marcadores inflamatorios asociados al daño endotelial.<sup>34</sup> Las pruebas indican que los pacientes que siguen un régimen de ejercicio mejoran tanto su distancia de claudicación como su perfil de riesgo cardiovascular. El ejercicio mejora la capacidad máxima de caminar un promedio del 150%.<sup>47</sup> Cabe destacar que el aumento de la capacidad de caminar se incrementó aún más 6 meses después del cese del entrenamiento supervisado, lo que indica un beneficio continuo de la intervención.<sup>71</sup>

En resumen, las recomendaciones actuales son que todos los pacientes con EAP periférica deben recibir tratamiento antiagregante plaquetario, dejar de fumar, hacer ejercicio y someterse a pruebas de cribado y al tratamiento de la hiperlipidemia, la hipertensión, la diabetes y la hipercoagulabilidad de acuerdo con las directrices nacionales y las normas comunitarias.<sup>16</sup>

## Terapia génica

Las terapias moleculares para inducir la angiogenia son interesantes para la población con claudicación porque la isquemia es subaguda, se dispone de tiempo para que se produzca la angiogenia y el desarrollo de colaterales se asocia a un aumento de la distancia recorrida al caminar.

## Revascularización

El dolor isquémico en reposo y la necrosis tisular, incluidas las ulceraciones isquémicas o la gangrena, son indicadores bien aceptados de la isquemia avanzada y de la amenaza de pérdida de la extremidad. Sin tratamiento, la mayoría de las extremidades con estos síntomas experimentan una progresión de la enfermedad y requieren una amputación mayor. Antes, la revascularización quirúrgica se consideraba para los pacientes con dolor en reposo, pérdida inminente de tejido o limitaciones significativas del estilo

de vida en los que el tratamiento médico había fracasado. La intervención endovascular, junto con un tratamiento médico intensivo y proactivo, está sustituyendo este paradigma convencional. En el estudio multicéntrico Bypass Versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) no se encontraron diferencias significativas entre la revascularización quirúrgica y la endovascular en cuanto a la supervivencia sin amputación o la supervivencia global. Un primer abordaje de cirugía de derivación se asoció a un aumento significativo de la supervivencia global de 7,3 meses y a una tendencia al aumento de la supervivencia sin amputación de 5,9 meses para los pacientes que sobrevivieron al menos 2 años después de la asignación aleatorizada.<sup>10</sup> Si se quiere conseguir una permeabilidad temprana y a largo plazo, es importante que el lugar de la reconstrucción vascular tenga un flujo de entrada relativamente sin obstrucciones y un drenaje distal permeable.

Deben evitarse los intentos de revascularización si hay sepsis potencialmente mortal, contractura de flexión crónica y parálisis, así como en pacientes con una esperanza de vida muy reducida. La revascularización debe retrasarse en la mayoría de las personas con una enfermedad concomitante aguda significativa (IM reciente), a menos que la extremidad esté inminentemente amenazada y sea aceptable una elevada morbilidad perioperatoria.<sup>68</sup>

## Compresión neumática intermitente

Se ha demostrado que la compresión neumática intermitente de los pies y las pantorrillas mejora la distancia recorrida al caminar de forma comparable al ejercicio supervisado.<sup>38</sup> La compresión externa aumenta brevemente la presión tisular, vaciando las venas subyacentes y reduciendo transitoriamente la presión venosa sin ocluir el flujo sanguíneo arterial. El mecanismo propuesto para explicar el aumento del flujo es análogo a la acción de bombeo del músculo de la pantorrilla durante la marcha. El inflado transitorio (impulso rápido) imita los efectos de la marcha normal generando un vigoroso impulso hemodinámico en todas las venas cada vez que se comprime la extremidad inferior. Se cree que el aumento del gradiente de presión hidrostática es uno de los mecanismos principales de la mejora del flujo arterial de las piernas. Además, la alteración del flujo y las fuerzas de cizallamiento generadas por el inflado del manguito neumático pueden mediar la liberación de factores endoteliales y humorales que tienen efectos locales y sistémicos. También se ha planteado una disminución directa de la resistencia periférica debido a la liberación de óxido nítrico secundaria a la tensión de cizallamiento a través de la pared del vaso.<sup>17</sup>

## Enfermedad venosa

La enfermedad venosa incluye la oclusión aguda o crónica del sistema venoso sistémico o del sistema arterial pulmonar, normalmente como resultado de una tromboembolia. La enfermedad venosa crónica es un espectro de enfermedades y trastornos de las extremidades con arañas vasculares y varices en un extremo del espectro y edema, cambios en la piel (estasis, hiperpigmentación) y ulceración en el otro extremo (fig. 25.4). La causa es una incompetencia valvular primaria o un síndrome posflebítico/posttrombótico secundario a una trombosis venosa profunda (TVP) previa.

## Tromboembolia venosa

La carga patológica de la tromboembolia venosa (TEV) es importante. Se calcula que cada año hay 900.000 pacientes con signos clínicos de TEV en EE. UU., lo que da lugar a unas 300.000 muertes por embolia pulmonar.<sup>32</sup> Cuando un paciente se presenta con una posible TVP, se deben determinar los factores de riesgo predisponentes, como la inmovilización prolongada durante los viajes en coche o en avión,



• **Figura 25.4** Fotografía de una herida perimaleolar recidivante en una mujer de 67 años con insuficiencia venosa crónica con varices y dermatitis por estasis.

el uso de estrógenos, la TVP previa o los antecedentes familiares de trombosis. Los estados de hipercoagulabilidad, como los asociados al cáncer o a las coagulopatías heredadas y los causados por lesiones en la pared de los vasos debido a una cirugía o a traumatismos locales, son factores importantes que predisponen a la trombosis. Aproximadamente el 30% de los casos que sobreviven desarrollan una TEV recidivante en un plazo de 10 años.<sup>32</sup> Entre los factores predictivos independientes de la recidiva se encuentran el aumento de la edad, la obesidad, las neoplasias malignas y la paresia de las extremidades.<sup>32</sup> Aproximadamente el 28% de los pacientes desarrollan el síndrome de estasis venosa en un plazo de 20 años.<sup>32</sup> Para reducir la incidencia de la TEV, mejorar la supervivencia y prevenir las recidivas y las complicaciones, los pacientes con estas características deben recibir la profilaxis adecuada.<sup>33</sup> La trombosis puede producirse en cualquier lugar, pero lo más habitual es que afecte a las venas profundas de la pierna. Una vez que se forma una trombosis, pueden producirse varios acontecimientos: 1) la trombosis puede propagarse; 2) embolizarse; 3) eliminarse por la actividad fibrinolítica, y 4) organizarse (incluidas la recanalización y la retracción).

La respuesta inflamatoria inicial da lugar al desarrollo de fibroblastos y capilares, que ayudan a estabilizar el trombo. La organización se produce a lo largo de semanas o meses a medida que el trombo se incorpora a la pared del vaso. Una vez que se altera el flujo luminal, los factores hemodinámicos también pueden promover la propagación anterógrada y retrógrada del trombo. Los procesos competitivos de recanalización y recidiva del trombo determinan el alcance de la TVP aguda y sus secuelas. Los trombos venosos no suelen lisarse por completo, a menos que se sometan a una lisis farmacológica.

La evolución natural y las consecuencias clínicas de una trombosis venosa de las extremidades inferiores dependen del lugar donde se encuentre el trombo. Si el proceso trombótico está cerca de la unión safeno-femoral, está indicada la consulta de cirugía vascular para una posible ligadura alta de la unión safeno-femoral.

Los trombos de las venas pequeñas de la pantorrilla son frecuentes, especialmente tras una intervención quirúrgica. De los que son asintomáticos, el 50% se disuelven espontáneamente y es poco probable que produzcan una insuficiencia venosa profunda. Una trombosis en la pantorrilla puede permanecer asintomática; la trombosis suele disolverse sin secuelas por la fibrinólisis natural. Sin embargo, entre el 5 y el 20% de los trombos de la vena de la pantorrilla se propagan proximalmente. Si se extienden a las venas poplíteas o más proximales, la probabilidad de embolia pulmonar aumenta de menos del 5% a aproximadamente el 50%.<sup>78</sup> Es necesario vigilar las lesiones con pruebas de laboratorio si no se utilizan anticoagulantes.

La TVP de las extremidades superiores suele ser el resultado de catéteres intravenosos que provocan un traumatismo en el endotelio.<sup>23,55,85</sup> Un caso mucho más infrecuente es el síndrome de la salida torácica venosa (síndrome de Paget-Schroetter), que es una trombosis causada por la compresión de la vena subclavia en la unión costoclavicular.<sup>37</sup>

### Flegmasia cerúlea dolorosa

La flegmasia cerúlea dolorosa es una complicación poco frecuente de la TVP que se caracteriza por edema rápido y masivo, dolor intenso y cianosis.<sup>78</sup> La cianosis distal puede indicar una obstrucción extensa del retorno venoso. La flegmasia cerúlea dolorosa se produce con más frecuencia con una obstrucción iliofemoral proximal con un extenso trombo distal de las venas profundas y superficiales. En la flegmasia, los pulsos arteriales pueden no ser palpables, aunque anatómicamente las arterias sean permeables. En los casos graves se produce gangrena, que puede requerir amputación.<sup>78</sup> El tratamiento urgente, que incluye la colocación de un filtro en la vena cava, la heparinización y la trombectomía quirúrgica o la trombolisis si es posible, es esencial para minimizar la mortalidad o la pérdida de la extremidad.

### Síndrome de May-Thurner

El síndrome de May-Thurner se define como una inflamación aislada de la extremidad inferior izquierda causada por la compresión de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca común derecha. El tratamiento del síndrome de May-Thurner ha consistido históricamente en una terapia anticoagulante. Los avances en el tratamiento intervencionista han permitido aliviar la compresión mecánica asociada mediante una reparación quirúrgica abierta o endovascular. Las endoprótesis endovasculares son el tratamiento más habitual.

### Insuficiencia venosa crónica

La enfermedad venosa crónica es una causa importante de malestar y discapacidad y está presente en un porcentaje significativo de la población mundial. Se ha desarrollado una puntuación clínica, Clinical-Etiologic-Anatomic-Pathophysiologic (CEAP), como un estándar para registrar la enfermedad venosa.<sup>6</sup> Son muchos los factores que pueden provocar el desarrollo de la insuficiencia venosa, como la herencia, los traumatismos locales, la trombosis y los defectos intrínsecos de las propias venas o las válvulas. El flujo venoso se basa en una fuerza que empuja la sangre en sentido proximal, un flujo de salida adecuado y la presencia de válvulas competentes que limitan el reflujo. Cualquier alteración de estos componentes provoca hipertensión venosa crónica. Normalmente, la presión en las venas de las piernas es igual a la presión hidrostática de una columna vertical de sangre que se extiende hasta la aurícula derecha del corazón. A nivel del tobillo, la presión hidrostática es de aproximadamente 90 mmHg.<sup>48</sup> La acción de bombeo de los músculos de la pantorrilla durante el ejercicio reduce esta presión venosa en dos tercios. Incluso los movimientos musculares ligeros durante la bipedestación normal reducen la presión.<sup>48</sup> En los pacientes con insuficiencia venosa es posible que no disminuya la presión del tobillo o que se produzca un retorno rápido de la presión venosa a los niveles de reposo al final del ejercicio. El tiempo necesario para que la presión venosa del tobillo vuelva a los niveles de reposo después del ejercicio es un indicador del grado de reflujo en la extremidad. Una presión venosa ambulatoria elevada se asocia a una mayor incidencia de ulceración.<sup>56</sup> En la ambulancia, la presión venosa del tobillo es inferior a 30 mmHg y la incidencia de ulceración es cercana al 0%. La incidencia de ulceración aumenta linealmente cuando la presión del tobillo es superior a 30 mmHg, y alcanza el 100% cuando la presión venosa ambulatoria es superior a 90 mmHg.<sup>56</sup> Las venas superficiales de la pierna normalmente transportan entre el 10 y el 15% del retorno venoso. Las válvulas incompetentes de las venas superficiales por sí solas no suelen causar una hipertensión venosa grave, aunque el 10% de los pacientes con úlceras venosas tienen solo incompetencia venosa superficial.

El reflujo venoso profundo primario se observa con más frecuencia en pacientes obesos y es más persistente tras la erradicación del reflujo superficial que el observado en pacientes de peso normal.<sup>86</sup>

Una cuarta parte de los pacientes con una primera TVP no provocada, unilateral y proximal que no presentaban insuficiencia venosa primaria clínicamente significativa mostraron un síndrome postrombótico entre 5 y 7 meses después del acontecimiento índice. La obesidad, la ectasia venosa contralateral leve, el mal control de la ratio internacional normalizada (INR) y la presencia de obstrucción venosa residual ecográfica aumentaron significativamente el riesgo de síndrome postrombótico en esta población.<sup>24</sup> La insuficiencia venosa puede presentarse hasta 5-10 años después de la resolución del episodio agudo de trombosis. La lesión posflebítica de las venas profundas es una causa importante de insuficiencia venosa crónica. La insuficiencia venosa avanzada se desarrolla cuando las válvulas de las venas perforantes o profundas también son incompetentes. En última instancia, la hipertensión venosa es el resultado de la lesión valvular y del flujo sanguíneo venoso retrógrado hacia las venas superficiales.

## Evaluación venosa

### Doppler de onda continua

El Doppler de onda continua (descrito anteriormente) es portátil, barato y se utiliza clínicamente como herramienta de cribado para comprobar la integridad del sistema venoso. Con esta técnica se pueden detectar la obstrucción o la incompetencia venosa, cuantificar la gravedad de la enfermedad venosa y localizar estas anomalías en un segmento concreto de la extremidad. La señal del flujo venoso se obtiene en varios puntos de la extremidad. Se determinan y clasifican la permeabilidad, el flujo espontáneo, las fases, el aumento, la competencia y la pulsatilidad del flujo venoso. El flujo venoso normal es espontáneo y fásico con la respiración. La obstrucción de una vena se caracteriza por la ausencia de flujo venoso espontáneo normal o por la pérdida de la variación fásica con la respiración. Si la sonda Doppler se coloca directamente sobre una obstrucción, hay ausencia de flujo espontáneo. Si la sonda se coloca por debajo del lugar de la obstrucción, hay una pérdida de variación fásica del flujo venoso con la respiración (una señal monofásica de baja frecuencia). El flujo venoso puede aumentar si se realizan algunas maniobras (respiración profunda, Valsalva y compresión distal de la pantorrilla o el antebrazo). El Doppler de onda continua proporciona información subjetiva. Si es positivo para la obstrucción, debe hacerse después una prueba objetiva. Debido a esta y otras limitaciones, la ecografía Doppler de onda continua ha sido sustituida en gran medida por la ecografía dúplex venosa para el diagnóstico de la TVP (combina los principios del Doppler con imágenes ecográficas en modo B y de flujo en color en tiempo real).

### Ecografía dúplex

La ecografía dúplex se ha convertido en el método de elección para examinar las venas de los sistemas superficial, profundo y perforante. Con la ecografía dúplex se visualiza y se localiza directamente la obstrucción intraluminal; se evalúan las características del flujo venoso distal al ligamento inguinal; se identifica la presencia de venas colaterales alrededor de un segmento venoso obstruido; se puede detectar directamente el reflujo valvular; se pueden visualizar válvulas venosas específicas y el movimiento de las valvas; se cuantifica el grado de incompetencia; se localizan y evalúan las venas antes de la extracción para intervenciones de derivación; se evalúa la incompetencia de las perforantes venosas; y se evalúan los trastornos que pueden simular una enfermedad venosa.

## Flebografía por tomografía computarizada y por resonancia magnética

La enfermedad venosa temprana no suele requerir más estudios de imagen avanzados aparte de la ecografía dúplex. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) han evolucionado enormemente en la última década. Ambas modalidades son adecuadas para identificar la obstrucción venosa pélvica o ilíaca en pacientes con varices en las extremidades inferiores cuando se sospecha una obstrucción proximal o una compresión de la vena ilíaca (síndrome de May-Thurner). La RM con contraste de gadolinio es especialmente útil para evaluar a los pacientes con malformaciones vasculares, incluidas las varices congénitas.<sup>46</sup>

### Flebografía con contraste

La flebografía con contraste de las extremidades inferiores sigue siendo una herramienta muy eficaz, pero cada vez menos utilizada, para la evaluación de la TVP aguda y crónica. Debido a los avances en la ecografía dúplex, la flebografía ha sido sustituida en gran medida por la exploración dúplex para evaluar a los pacientes con sospecha de obstrucción o incompetencia venosa profunda. En la enfermedad venosa crónica, la flebografía ascendente muestra la localización y la extensión de la enfermedad postrombótica (fig. 25.5), que se manifiesta por oclusión, recanalización venosa, canales colaterales y varices superficiales. La flebografía ascendente también puede ayudar a planificar las intervenciones quirúrgicas endovasculares y abiertas, como las recanalizaciones de la vena ilíaca y la vena cava inferior y los injertos de derivación venosa. La flebografía ascendente con contraste se realiza principalmente en pacientes con enfermedad oclusiva venosa profunda crónica significativa que son candidatos al tratamiento endovascular con endoprótesis, la derivación venosa quirúrgica, la reparación de las válvulas venosas o el trasplante de válvulas. La flebografía descendente se utiliza junto con la flebografía ascendente para diferenciar la incompetencia valvular primaria de la enfermedad trombótica. Con la flebografía descendente se identifica el nivel de reflujo venoso profundo y se evalúa la morfología de las válvulas venosas.

### Dímero D

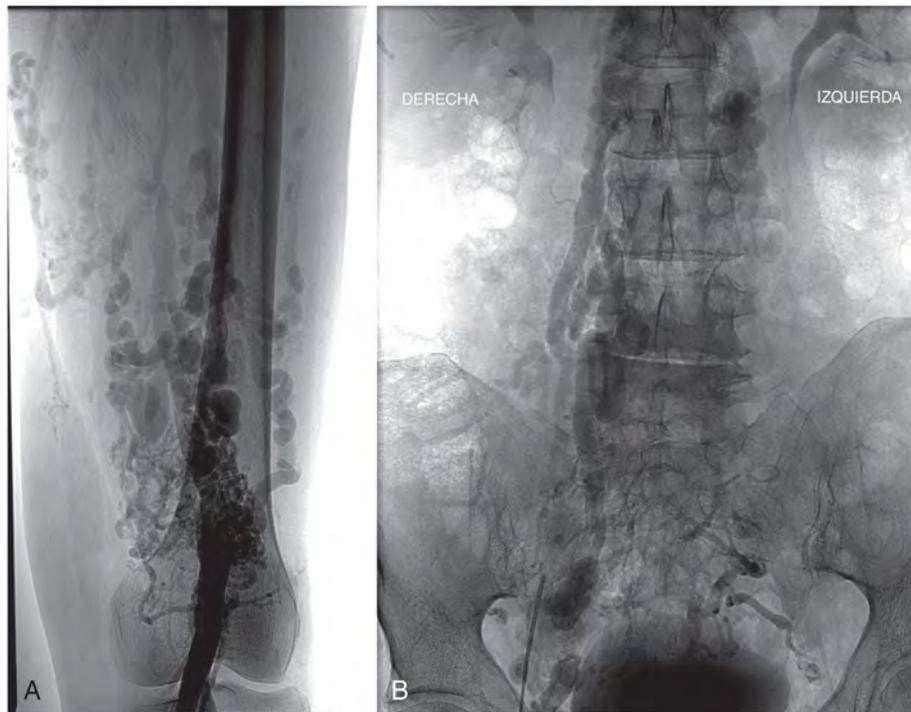
El dímero D de la fibrina es el producto final de la degradación de la fibrina reticulada mediada por la plasmina. La concentración plasmática de dímero D depende de la generación de fibrina y de su posterior degradación por el sistema fibrinolítico.<sup>64</sup> Los valores del dímero D tienen una alta sensibilidad para los pacientes con trombosis venosa aguda.<sup>67</sup> Sin embargo, la especificidad para la trombosis aguda es bastante baja.<sup>67</sup> Las concentraciones de dímero D pueden estar elevadas en otros trastornos clínicos que se asocian con un aumento de la fibrina (neoplasias malignas, traumatismos, aumento de la edad, coagulación intravascular diseminada, inflamación, infección, sepsis, estados postoperatorios y preeclampsia).

## Tratamiento

### Compresión

La terapia compresiva es la base del tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Puesto que la hipertensión venosa en posición vertical y durante la deambulación es la causa fisiológica del daño en la insuficiencia venosa crónica, el primer paso del tratamiento debe ser reducir la presión venosa ambulatoria.

Los vendajes compresivos ayudan al retorno venoso al comprimir la pierna y aumentar la tensión intersticial. La compresión de las venas dilatadas, congestionadas, superficiales e intramusculares aumenta indirectamente la eficacia del mecanismo de bombeo



• **Figura 25.5** Flebografía de la paciente de la figura 25.4. **(A)** La vena femoral es muy estrecha a nivel de la parte superior del muslo y drena preferentemente a través de una perforante grande incompetente en la vena safena mayor a nivel de la parte media del muslo. **(B)** Las venas ilíacas externas están ocluidas bilateralmente y hay colaterales pélvicas extensas que drenan a través del plexo venoso paraespinal.

de la pantorrilla.<sup>48</sup> Una vez estabilizado el volumen, se puede medir al paciente para elegir las medias. Normalmente, se prescriben medias de compresión graduada hasta la rodilla con una presión de 30 a 40 mmHg (en los tobillos). La compresión graduada que proporciona una presión decreciente de distal a proximal ha sido el estándar de la atención tanto para la tromboprofilaxis como para el tratamiento de los trastornos venosos y linfáticos. En un estudio se demostró la superioridad hemodinámica significativa de un vendaje de compresión graduada negativa aplicado con presiones más altas sobre la pantorrilla que sobre el tobillo en pacientes con incompetencia venosa grave. Los vendajes que ejercían una mayor presión sobre la pantorrilla en comparación con el tobillo fueron más eficaces para aumentar la función de la bomba venosa en pacientes con insuficiencia venosa en comparación con la compresión graduada.<sup>52</sup> El efecto superior de la compresión más fuerte sobre la pantorrilla podría explicarse por una presión más intensa sobre la sangre venosa acumulada en la pantorrilla o por una obstrucción más completa del reflujo venoso durante la marcha.<sup>52</sup> Para prevenir el síndrome posttrombótico, las medias de compresión deben utilizarse de forma habitual tras el diagnóstico de una TVP proximal y durante 1 año como mínimo.<sup>79</sup>

## Elevación

Cuando se utiliza la elevación para controlar el edema, la extremidad suele elevarse por encima del nivel del corazón. El paciente debe tumbarse en un sofá o sentarse en un sillón reclinable para elevar las piernas adecuadamente. La duración y la frecuencia correctas de la elevación de las piernas deben adaptarse a la gravedad de la enfermedad. La pierna debe estar elevada siempre que sea posible y el paciente debe evitar pasar largos períodos de pie o sentado con las piernas dependientes. En los pacientes con enfermedades arteriales concomitantes se utiliza una compresión menor y una elevación modificada para evitar una mayor alteración del flujo de entrada arterial.

## Compresión neumática intermitente

Si no hay antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva ni signos de obstrucción venosa (en estudios no invasivos), el volumen de las extremidades inferiores puede estabilizarse con una bomba de compresión neumática intermitente (40 a 50 mmHg). Deben utilizarse vendas compresivas entre las sesiones de bombeo.

## Ejercicio

El valor del ejercicio en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica no se ha demostrado de forma concluyente. Los ejercicios en los que participa la musculatura de las piernas, como caminar, montar en bicicleta o nadar, promueven el tono muscular de la pantorrilla y mejoran el retorno venoso. Sin embargo, el ejercicio produce disminuciones variables de la hipertensión venosa. Generalmente, en los pacientes con estasis venosa crónica debido a la incompetencia de válvulas venosas profundas, la presión venosa no disminuye tanto como en los que el defecto primario está causado por la incompetencia de válvulas de las perforantes.<sup>22</sup>

## Enfermedades linfáticas

Las enfermedades linfáticas son el resultado de trastornos congénitos o adquiridos que provocan la obstrucción, la incompetencia o la destrucción de los vasos linfáticos o de los elementos conductores de la linfa de los ganglios linfáticos. La forma más frecuente de enfermedad linfática obstructiva es el linfedema.

## Linfedema

El sistema linfático es un sistema vascular formado por conductos revestidos de endotelio que son paralelos a los sistemas arterial y venoso. Los vasos linfáticos se originan en el intersticio tisular como capilares

especializados. Estos capilares son porosos y permiten fácilmente la entrada de incluso grandes macromoléculas, como la albúmina.<sup>82</sup> La distribución del líquido entre el sistema vascular periférico y los tejidos depende del equilibrio transcapilar entre los gradientes de presión hidrostática y osmótica de las proteínas. Normalmente, existe un ligero desequilibrio hidrodinámico que favorece un pequeño exceso de filtrado capilar (líquido, sal y macromoléculas) hacia los espacios tisulares. Los vasos linfáticos recogen este filtrado o linfa y lo devuelven a la circulación venosa.

El linfedema es el resultado de una sobrecarga del volumen intersticial rico en proteínas secundaria a la insuficiencia del drenaje linfático frente a la filtración capilar normal. Esto ocurre siempre que hay un desequilibrio entre la filtración capilar y el drenaje linfático, independientemente de la etiología. El linfedema puede describirse como la insuficiencia por flujo linfático alto o como la insuficiencia por flujo linfático bajo. La insuficiencia por flujo linfático alto es el resultado de una sobreproducción de filtrado capilar (insuficiencia cardíaca congestiva, ascitis, síndrome nefrótico) y produce una gran expansión del espacio de líquido extracelular. La insuficiencia por flujo linfático bajo (disminución de la absorción de la linfa) se produce debido a la alteración o la obliteración de los vasos linfáticos.

Cuando se produce una obstrucción linfática (p. ej., tras una linfoadenectomía o una fibrosis de los ganglios linfáticos inducida por la radiación), la presión dentro de los vasos linfáticos distales al lugar de la obstrucción aumenta. Al dilatarse los vasos linfáticos, sus válvulas se vuelven incompetentes. El aumento de la presión dentro de los vasos linfáticos también disminuye la formación de linfa y aumenta el volumen de líquido tisular.

El edema que se resuelve tras elevar la zona afectada durante la noche probablemente es secundario a una sobreproducción de filtrado capilar (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa crónica/insuficiencia por flujo linfático alto). El edema que no mejora mucho con la elevación nocturna suele indicar un linfedema con insuficiencia de las vías que conducen la linfa (alteración u obliteración de los vasos linfáticos/insuficiencia por flujo linfático bajo).<sup>39</sup> La fibrosis puede ser el resultado de la incapacidad de los macrófagos locales para digerir la carga excesiva de proteínas. La acumulación de proteínas promueve la inflamación crónica y la formación de cicatrices. Aunque se desconoce el mecanismo exacto de esta cicatrización, la fibrosis intersticial da lugar a la inflamación intensa de los tejidos blandos, sin fovea, que se observa en el linfedema crónico.

## Clasificación del linfedema

El linfedema clínico se clasifica como primario o secundario. El linfedema primario se produce con aplasia, hipoplasia o desarrollo anormal del sistema linfático. Además, la fibrosis primaria de los vasos linfáticos durante la pubertad o a una edad más avanzada también da lugar a un linfedema primario. Actualmente se reconocen varias formas de linfedema primario hereditario.<sup>21</sup> El linfedema congénito suele observarse en el nacimiento con una presentación asimétrica en una extremidad inferior. El linfedema precoz, que suele aparecer en el período peripuberal, puede producirse en cualquier momento desde el nacimiento hasta la tercera década. El linfedema tardío es un linfedema primario que aparece después de los 35 años.<sup>83</sup>

El linfedema secundario es mucho más frecuente. La interrupción del flujo linfático puede producirse por una infección, un traumatismo, un tumor, una obstrucción, una intervención quirúrgica o la radiación. El linfedema secundario por filariasis, que suele afectar a las extremidades inferiores, es la causa más frecuente de linfedema en todo el mundo. El linfedema asociado al cáncer de mama es la forma más frecuente de linfedema en EE. UU.<sup>3</sup> El índice de masa corporal elevado, la cirugía axilar, la radioterapia (especialmente de la mama y la axila) y el número de ganglios linfáticos positivos son

factores de riesgo para el desarrollo de linfedema en las extremidades superiores.<sup>44</sup> El linfedema secundario suele presentarse en el primer año después de la cirugía, pero también puede aparecer muchos años después.<sup>63</sup>

El linfedema también puede clasificarse en estadios clínicos. El edema de grado I se hunde fácilmente en respuesta a la presión y disminuye en respuesta a la elevación. No hay evidencia de fibrosis esponjosa engrosada en la exploración. El edema de grado II no se hunde fácilmente con la presión y no disminuye con la elevación. Puede haber algún grado de fibrosis. El edema de grado III es irreversible, con fibrosis y esclerosis de la piel y el tejido subcutáneo. Este estadio de tejido organizado, grave, no suele responder a las medidas de tratamiento mecánico.

## Evaluación

El diagnóstico diferencial del edema unilateral de las extremidades de nueva aparición es importante. La TVP aguda debe descartarse tanto si el edema se presenta en la extremidad superior como en la inferior. Otras posibilidades de diagnóstico son el síndrome posflebítico, la insuficiencia venosa crónica, la obstrucción tumoral, la infección crónica y la lipidemia. El edema secundario a una tromboflebitis venosa profunda suele aparecer de forma repentina. La insuficiencia venosa crónica se asocia generalmente a un edema de progresión lenta. El linfedema puede desarrollarse con cualquiera de estas presentaciones. A diferencia de lo que ocurre en el edema venoso, el pie y los dedos del pie suelen estar afectados, con pérdida de las marcas articulares y vasculares dorsales. Hay que tener en cuenta las causas sistémicas de la acumulación del edema, como la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad hepática o renal y los fármacos que producen retención de líquidos (antiinflamatorios y algunos antihipertensivos).

## Técnicas de imagen

### Linfogammagrafía

La linfogammagrafía, que se realiza inyectando un coloide radiactivo y observando la captación en el sistema linfático, se ha convertido en la herramienta de evaluación de referencia para establecer los patrones del flujo linfático.<sup>28</sup> Esta prueba puede realizarse tanto en las extremidades superiores como en las inferiores inyectando el coloide entre los dedos de las manos o de los pies, respectivamente. Con la linfogammagrafía se evalúa la función más básica del sistema linfático, principalmente la eliminación de macromoléculas intersticiales que son demasiado grandes para volver a entrar en los capilares sanguíneos. Cuando hay linfedema, las imágenes suelen mostrar un patrón de reflujo dérmico muy característico o un desvío del trazador fuera de los troncos linfáticos principales y hacia los vasos linfáticos colaterales finos de la piel. Las imágenes también pueden indicar obliteración linfática distal o proximal, hiperplasia o aplasia/hipoplasia de los vasos linfáticos. Debido a que la enfermedad linfática es tan poco frecuente, los recursos para la realización y la interpretación precisa de esta prueba solo suelen estar disponibles en los centros médicos más grandes donde se realizan muchas pruebas.

### Tomografía computarizada

Los estudios descritos antes ayudan a diferenciar la enfermedad venosa de la enfermedad linfática. La TC abdominal es útil para descubrir la patología obstructiva subyacente y debe formar parte de la evaluación de un edema nuevo en la extremidad inferior.<sup>25,30</sup>

### Resonancia magnética

La RM es útil para estudiar la extremidad inflamada sin una etiología evidente. Se puede identificar el líquido, la grasa, el tejido blando y los tumores.<sup>19</sup>

## Linfangiografía

La linfangiografía no debe considerarse a menos que se contemple una intervención quirúrgica específica. Es invasiva y puede dañar los vasos linfáticos (restantes).

## Tratamiento del linfedema

El tratamiento del linfedema se dirige a minimizar la inflamación, restaurar la función normal y evitar la infección de la región afectada. A menudo se ofrece al paciente un diurético para el edema linfático. Los diuréticos a corto plazo pueden ser útiles durante la hospitalización para reducir el edema agudo, acompañados de elevación y vendaje compresivo. No suelen ser útiles para el tratamiento crónico del linfedema porque el efecto es temporal y la diuresis deja atrás grandes moléculas de proteínas que crean un estado de concentración en el intersticio.

La terapia antibiótica está indicada en el tratamiento de la infección asociada al linfedema (celulitis focal). La destrucción inflamatoria de los vasos linfáticos restantes secundaria a infecciones repetidas puede empeorar el problema clínico. Por ello, se ha recomendado un programa de profilaxis de una semana al mes con penicilina V (fenoximetilpenicilina) 250 mg o 500 mg cuatro veces al día para pacientes con varios episodios de celulitis al año. Para los que tienen alergia a la penicilina, se puede considerar una cefalosporina de primera generación, clindamicina o eritromicina.

Los regímenes de tratamiento integral para el linfedema (terapia descongestiva compleja) se han convertido en la referencia de la atención. Incluyen lo siguiente:

1. Abordaje del cuidado de la piel y tratamiento de la infección.
2. Técnicas de masaje especializadas para promover el movimiento de la linfa.
3. Compresión de las regiones con linfedema.
4. Elevación y ejercicios para reducir la inflamación y complementar el masaje.

Después de una fase de reducción activa (fase I), la fase de mantenimiento continuo (fase II) incluye el uso diario de prendas compresivas (y a menudo compresión nocturna) para mantener la reducción. En un estudio se compararon los efectos de la aplicación de técnicas de drenaje linfático manual (DLM) y de drenaje postural en el edema de las extremidades inferiores tras la cirugía bariátrica. Aunque ambas intervenciones fueron eficaces para reducir el edema resultante de la cirugía, con el DLM se consiguieron los mejores resultados.<sup>8</sup>

Las contraindicaciones generales para el tratamiento intensivo del linfedema incluyen la infección aguda, el edema cardiopulmonar y la neoplasia maligna en curso. Situaciones como el embarazo, la cirugía abdominal reciente, la fibrosis por radiación, la TVP y el aneurisma aórtico pueden excluir algunas partes del tratamiento. El tratamiento paliativo del linfedema es apropiado.

## Compresión

La compresión de una región linfedematosa provoca un aumento de la presión tisular total, disminuye el gradiente de presión hidrostática desde la sangre a los tejidos y aumenta el gradiente de presión hidrostática desde los tejidos a los vasos linfáticos iniciales. También aumenta el gradiente de presión a lo largo del tronco linfático. La compresión de la región afectada es necesaria para mantener la reducción del edema durante y después del tratamiento. Las regiones linfedematosas pueden comprimirse con vendas (elásticas o poco elásticas) o con prendas de compresión graduada.

Hay dos tipos básicos de vendajes compresivos. Los vendajes de compresión elásticos de alto estiramiento tienen una presión de reposo alta (por el retroceso elástico) y una presión de trabajo baja porque se estiran en respuesta a la contracción muscular. Los vendajes de compresión poco elásticos o de estiramiento bajo

tienen una presión de reposo baja y una presión de trabajo alta, lo que aumenta la presión total del tejido cuando los músculos se contraen. Los vasos linfáticos se comprimen entre los músculos y las vendas, mejorando el desplazamiento. Los vendajes pueden utilizarse con varios tipos de acolchado por debajo para remodelar la extremidad.

En pacientes con linfedema de las piernas de moderado a grave, las bandas de compresión ajustables (con cierre de velcro) consiguieron una reducción del volumen más pronunciada después de 24 h que los vendajes de compresión multicomponente no elásticos.<sup>15</sup> Los pacientes fueron capaces de colocarse y ajustarse el dispositivo después de recibir instrucciones tras un período inicial de 2 h de uso. El manejo autónomo de las bandas de compresión ajustables parece mejorar el resultado clínico y es un paso prometedor hacia la autogestión eficaz de la compresión.

Una vez que se consigue un volumen reducido y estable de la extremidad, son necesarias las prendas de compresión graduadas para evitar la reacumulación de líquido. Igual que los vendajes compresivos, las prendas de compresión mejoran la acción de bombeo de los vasos linfáticos y las venas y disminuyen el gradiente de presión hidrostática desde la sangre a los tejidos. Las prendas de compresión están disponibles con varios grados de compresión. Para el linfedema suelen ser suficientes presiones de 30 a 40 mmHg. El edema resistente puede requerir un soporte de 40 a 50 mmHg. La compresión y el ajuste adecuado de la prenda, junto con las instrucciones para ponérsela y quitársela, son fundamentales para el éxito del programa de tratamiento.

## Elevación

La elevación de una extremidad linfedematosa puede disminuir el gradiente de presión hidrostática desde los vasos a los tejidos y reducir la cantidad de líquido y proteínas que salen de los capilares. La elevación también puede aumentar el flujo linfático al incrementar el gradiente de presión hidrostática a lo largo de los troncos linfáticos. Se recomienda a los pacientes que eleven la extremidad afectada periódicamente a lo largo del día.

## Ejercicio

Los ejercicios mejoran la movilidad y la actividad muscular y producen la compresión interna de los vasos linfáticos. El drenaje linfático se estimula mediante cambios de presión intermitentes entre los músculos y la compresión externa (vendajes o prendas compresivas). Parece que los ejercicios de resistencia aumentan la fuerza y disminuyen la gravedad y los síntomas del linfedema.<sup>72</sup>

## Terapia de compresión vasoneumática

Las bombas de compresión vasoneumática aumentan la presión tisular total en las extremidades edematosas y empujan el líquido tisular hacia los capilares sanguíneos. Puesto que el exceso de proteínas no se elimina de los tejidos,<sup>45,61</sup> la concentración de proteínas tisulares puede aumentar y, en teoría, provocar la reaparición del edema. Otras limitaciones de las bombas de compresión en el tratamiento del linfedema son que no pueden aplicar presión a las zonas del tronco adyacentes a los ganglios linfáticos que drenan y pueden exacerbar el edema genital o producir una acumulación de líquido con alto contenido proteínico proximal al lugar de bombeo, lo que puede agravar la inflamación y la fibrosis. Cuando se utilizan bombas de compresión para el tratamiento del linfedema, las presiones de 40 a 50 mmHg son suficientes para la eliminación de líquido y para disminuir el riesgo de daño tisular. Las bombas de compresión son más útiles en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica que en el tratamiento del linfedema crónico en estadio II o III.

## Cirugía

### Citorreducción por escisión

Las intervenciones de citorreducción por escisión se han recomendado ocasionalmente para pacientes con un deterioro funcional significativo debido a un linfedema excesivo.<sup>42</sup> Esto puede disminuir el volumen de la extremidad afectada cuando se han producido cambios irreversibles en la piel y los tejidos subcutáneos.

### Reconstrucción de los vasos linfáticos

La reconstrucción quirúrgica de los vasos y los ganglios linfáticos obstruidos se ha llevado a cabo mediante anastomosis linfovenosas<sup>5,29,59</sup> o anastomosis linfolinfáticas (injertos linfáticos).<sup>13,36</sup> Aunque algunos grupos quirúrgicos han registrado beneficios clínicos, todavía no se conocen la permeabilidad y la función a largo plazo de estas anastomosis. En la actualidad, el tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes que tienen linfangiectasia y trastornos quilosos primarios (linfedema, derrames quilosos y fístula quilosa). La reconstrucción de los vasos linfáticos dilatados en estos pacientes se realiza con injertos de vena safena.<sup>57</sup> Las reconstrucciones linfáticas no se consideran ahora un tratamiento de primera línea para el linfedema obstructivo crónico.

## Conclusión

El paciente con enfermedad vascular supone un reto importante para el profesional de rehabilitación. La disfunción arterial, venosa o linfática puede ser el problema principal o una enfermedad concomitante crítica en muchos pacientes que acuden a rehabilitación. La evaluación de rehabilitación debe incluir una anamnesis clínica y una exploración vascular detalladas, así como pruebas diagnósticas seleccionadas. Cuando las enfermedades vasculares se identifican a tiempo, las intervenciones como el ejercicio, la compresión adecuada, la postura, la protección y el calzado apropiado pueden reducir la necesidad de tratamientos médicos y quirúrgicos más intensivos.

## Bibliografía esencial

1. Abtan J, Baht DL, Elbez Y, et al: Geographic variation and risk factors for systemic and limb ischemic events in patients with symptomatic peripheral artery disease: insights from the REACH Registry, *Clin Cardiol* 40:710-718, 2017.
2. Andrews KL, Dib MY, Shives TC, et al: Noninvasive arterial studies including transcutaneous oxygen pressure measurements with the limbs elevated or dependent to predict healing after partial foot amputation, *Am J Phys Med Rehabil* 92:385-392, 2013.
3. Armer JM: The problem of post-breast cancer lymphedema: impact and measurement issues, *Cancer Invest* 23:76-83, 2005.
4. Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, et al: Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement, *Eur J Vasc Endovasc* 12:487-492, 1996.
5. Bellis A, Trimarco B: Pharmacological approach to cardiovascular risk in metabolic syndrome, *J Cardiovasc Med* 14:403-409, 2013.
6. Bertelli DF, de Oliveira P, Gimenes AS, et al: Postural drainage and manual lymphatic drainage for lower limb edema in women with morbid obesity after bariatric surgery: a randomized controlled trial, *Amer J Phys Med Rehabil* 92:697-703, 2013.
7. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, et al: Bypass Versus Angioplasty in Severe Ischaemia Of The Leg (BASIL) trial: an intention to treat analysis of amputation free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy, *J Vasc Surg* 51:5S-17S, 2010.
8. Brooks B, Dean R, Patel S, et al: TBI or not TBI: that is the question. Is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients? *Diabetic Med* 18:528-532, 2001.
9. Damstra RJ, Partsch H: Prospective, randomized, controlled trial comparing the effectiveness of adjustable compression Velcro wraps versus inelastic multicomponent compression bandages in the initial treatment of leg lymphedema, *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 1:13-19, 2013.
10. Davies MG, Waldman DL, Pearson TA: Comprehensive endovascular therapy for femoral popliteal arterial atherosclerotic occlusive disease, *Am Coll Surg* 201:275-296, 2005.
11. Delis KT, Nicolaides AN: Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance hemodynamics and quality of life in patients with arterial claudication: a prospective randomized controlled study with one-year follow up, *Ann Surg* 214:431-441, 2005.
12. Dormandy JA, Murray GD: The fate of the claudicant--a prospective study of 1969 claudicants, *Eur J Vasc Surg* 1191:131-133, 1991.
13. Ferrell RE, Levinson KL, Esman JH, et al: Hereditary lymphedema: evidence for linkage and genetic heterogeneity, *Hum Mol Genet* 7:2073-2078, 1998.
14. Galanud JR, Holcroft CA, Rodger MA, et al: Predictors of post-thrombotic syndrome in a population with a first deep vein thrombosis and no primary venous insufficiency, *J Thromb Haemost* 11:474-480, 2013.
15. Gaziano JM: Fifth phase of epidemiologic transition: the age of obesity and inactivity, *JAMA* 303:275-276, 2010.
16. Gerhard-Herman MDGH, Barrett C, et al: 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines, *Circulation* 135:e686-e725, 2017.
17. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al: The epidemiology of venous thromboembolism in the community, *Thromb Haemost* 86:452-463, 2011.
18. Hirsh AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al: ACC-AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC-AHA Taskforce on Practice Guidelines, *J Vasc Int Radiol* 17:1383-1397, 2006.
19. Hoyer C, Sandermann J, Petersen LJ: The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease, *J Vasc Surg* 58:231-238, 2013.
20. Ketha SS, Cooper LT: The role of autoimmunity in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease), *Ann N Y Acad Sci* 1285:15-25, 2013.
21. Khandanpour N, Locke YK, Meyer FJ: Homocysteine and peripheral arterial disease: systematic review and meta analysis, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38:316-322, 2009.
22. Kullo IJ, Rooke TJ: Clinical practice. Peripheral artery disease, *N Engl J Med* 374:861-871, 2016.
23. Kwan ML, Darbinian J, Schmitz KH. Risk factors for lymphedema in a prospective breast cancer survivorship study: the pathway study. *Arch Surg* 145:1055-1063.
24. Leng GC, Fowler B, Ernst E: Exercise for intermittent claudication, *Cochrane Database Syst Rev*, 2000, CD00990.
25. Mosti G, Partsch H: High compression pressure over the calf is more effective than graduated compression in enhancing venous pump function, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 44:332-336, 2012.
26. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: And on behalf of the TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II), *J Vasc Surg* 45:S5-S67, 2007.
27. Ostchega Y, Paulose-Ram R, Dillon CF, et al: Prevalence of peripheral arterial disease and risk factors in persons age 60 and older: data from the national health and nutrition examination survey 1999-2004, *J Am Geriatr Soc* 55:583-589, 2007.

65. Ramos-Casals M, Stone JH, Cid MC: The cryoglobulinaemias, *Lancet* 379:348-360, 2012.
66. Rice TW, Lumsden AB: Optimal medical management of peripheral arterial disease, *Endovascular Surg* 40:321-327, 2006.
69. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al: Heart disease and stroke statistics - 2012 update. A report from the American heart association, *Circulation* 125:e2-220, 2012.
70. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al: 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the american college of cardiology foundation/American heart association taskforce on practice guidelines, *Circulation* 124:2020-2045, 2011.
71. Schlager O, Giurgea A, Schuhfried O, et al: Exercise training increases endothelial progenitor cells and decreases asymmetric dimethylarginine in peripheral arterial disease: a randomized controlled trial, *Atheroscler* 217:240-248, 2011.
73. Selvin E, Erlinger TB: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the united states: results from the national health and nutrition examination survey 1999-2000, *Circulation* 110:738-743, 2004.
74. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenbilt G, et al: Meta analysis: glycosylated hemoglobin in cardiovascular disease in diabetes mellitus, *Ann Intern Med* 141:421-431, 2004.
75. Shahin Y, Barnes R, Barakat H, et al: Meta-analysis of angiotensin converting enzyme inhibitors effect on walking ability and ankle brachial pressure index in patients with intermittent claudication, *Atherosclerosis* 231:283-290, 2013.
80. Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, et al: Exercise training for claudication, *N Engl J Med* 347:1941-1951, 2002.
81. Stone JH, Nousari HC: Essential" cutaneous vasculitis: what every rheumatologist should know about vasculitis of the skin, *Curr Opin Rheumatol* 13:23-34, 2001.
83. Tiwari A, Cheng K, Button M, et al: Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema, *Arch Surg* 138:152-161, 2003.
86. Vines L, Gemayel G, Christenson JT: The relationship between increased body mass index and primary venous disease severity and concomitant deep primary venous reflux, *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 1:239-244, 2013.
87. Wennberg PW: Approach to the patient with peripheral arterial disease, *Circulation* 128:2241-2250, 2013.
88. Yuen JC, Wright E, Johnson LA, et al: Hypothenar hammer syndrome: an updated with algorithms for diagnosis and treatment, *Ann Plast Surg* 67:429-438, 2011.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Abtan J, Baht DL, Elbez Y, et al: Geographic variation and risk factors for systemic and limb ischemic events in patients with symptomatic peripheral artery disease: insights from the REACH Registry, *Clin Cardiol* 40:710-718, 2017.
- Andrews KL, Dib MY, Shives TC, et al: Noninvasive arterial studies including transcutaneous oxygen pressure measurements with the limbs elevated or dependent to predict healing after partial foot amputation, *Am J Phys Med Rehabil* 92:385-392, 2013.
- Armer JM: The problem of post-breast cancer lymphedema: impact and measurement issues, *Cancer Invest* 23:76-83, 2005.
- Armitage JM, Bowman L, Clarke RJ, et al: Effects of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B12 versus placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors: a randomized trial, *JAMA* 303:2486-2494, 2010.
- Baumeister RG, Siuda S: Treatment of lymphedemas by microsurgical lymphatic grafting: what is proved? *Plast Reconstr Surg* 85:64-74, 1990.
- Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, et al: Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement, *Eur J Vasc Endovasc* 12:487-492, 1996.
- Bellis A, Trimarco B: Pharmacological approach to cardiovascular risk in metabolic syndrome, *J Cardiovasc Med* 14:403-409, 2013.
- Bertelli DF, de Oliveira P, Gimenes AS, et al: Postural drainage and manual lymphatic drainage for lower limb edema in women with morbid obesity after bariatric surgery: a randomized controlled trial *Amer J Phys Med Rehabil* 92:697-703, 2013.
- Bovenzi M, Lindsell CJ, Griffin MJ: Acute vascular responses to the frequency of vibration transmitted to the hand, *Occup Environ Med* 57, 2000, 442-430.
- Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, et al: Bypass Versus Angioplasty in Severe Ischaemia Of The Leg (BASIL) trial: an intention to treat analysis of amputation free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy, *J Vasc Surg* 51:5S-17S, 2010.
- Brooks B, Dean R, Patel S, et al: TBI or not TBI: that is the question. Is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients? *Diabetic Med* 18:528-532, 2001.
- CAPRIE Steering Committee: A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE), *Lancet* 348:1329-1339, 1996.
- Cluzan RV, Pecking AP: , *Progress in lymphology XIII. Excerpta Medica, International Congress Series 994*, Amsterdam, 1991, Elsevier.
- Catalano M, Born G, Peto R: Critical Leg Ischaemia Prevention Study (CLIPS) Group: Prevention of serious vascular events by aspirin amongst patients with peripheral arterial disease: a randomized double blind trial, *J Intern Med* 261:276-284, 2007.
- Damstra RJ, Partsch H: Prospective, randomized, controlled trial comparing the effectiveness of adjustable compression Velcro wraps versus inelastic multicomponent compression bandages in the initial treatment of leg lymphedema, *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 1:13-19, 2013.
- Davies MG, Waldman DL, Pearson TA: Comprehensive endovascular therapy for femoral popliteal arterial atherosclerotic occlusive disease, *Am Coll Surg* 201:275-296, 2005.
- Delis KT, Nicolaides AN: Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance hemodynamics and quality of life in patients with arterial claudication: a prospective randomized controlled study with one-year follow up, *Ann Surg* 214:431-441, 2005.
- Dormandy JA, Murray GD: The fate of the claudicant—a prospective study of 1969 claudicants, *Eur J Vasc Surg* 1191:131-133, 1991.
- Duewell S, Hagspiel KD, Zuber J, et al: Swollen lower extremity: role of MR imaging, *Radiology* 184:227-231, 1992.
- Ersoy H, Rybicki FJ: Biochemical safety profile of gadolinium-based extracellular contrast agents in nephrogenic systemic fibrosis, *J Magn Reson Imaging* 26:1190-1197, 2007.
- Ferrell RE, Levinson KL, Esman JH, et al: Hereditary lymphedema: evidence for linkage and genetic heterogeneity, *Hum Mol Genet* 7:2073-2078, 1998.
- Fitzpatrick JE: Stasis ulcers: update on a common geriatric problem, *Geriatrics* 44:19-31, 1989.
- Flinterman LE, Van Der Meer FJ, Rosendaal FR: Current perspective of venous thrombosis in the upper extremity, *Thromb Haemost* 6(8):1262, 2008.
- Galanud JP, Holcroft CA, Rodger MA, et al: Predictors of post-thrombotic syndrome in a population with a first deep vein thrombosis and no primary venous insufficiency, *J Thromb Haemost* 11:474-480, 2013.
- Gamba JL, Silverman PM, Ling D, et al: Primary lower extremity lymphedema: CT diagnosis, *Radiology* 149:218, 1983.
- Gaziano JM: Fifth phase of epidemiologic transition: the age of obesity and inactivity, *JAMA* 303:275-276, 2010.
- Gerhard-Herman MDGH, Barrett C, et al: 2016; AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the american college of cardiology/american heart association task force on clinical practice guidelines, *Circulation* 135:e686-e725, 2017.
- Gloviczki P, Calcagon D, Schierger A, et al: Non-invasive evaluation of the swollen extremity: experiences with 190 lymphoscintigraphic examinations, *J Vasc Surg* 9:683-689, 1989.
- Gloviczki P, Fisher J, Hollier LH, et al: Microsurgical lymphovenous anastomosis for treatment of lymphedema: a critical review, *J Vasc Surg* 7:647-652, 1988.
- Goltner E, Gass P, Haas JB, et al: The importance of volumetry, lymphoscintigraphy and computer tomography in the diagnosis of brachial edema after mastectomy, *Lymphology* 21:134-143, 1988.
- Guillemin L, Lhote F: Treatment of polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis, *Arthritis Rheum* 41:2100-2105, 1998.
- Heit J: The epidemiology of venous thromboembolism in the community, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28:370, 2008.
- Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al: The epidemiology of venous thromboembolism in the community, *Thromb Haemost* 86:452-463, 2011.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al: ACC-AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for vascular surgery/society for vascular surgery, society for cardiovascular angiography and interventions, society for vascular medicine and biology, society of interventional radiology, and the ACC-AHA Taskforce on Practice Guidelines, *J Vasc Int Radiol* 17:1383-1397, 2006.
- Hoyer C, Sandermann J, Petersen LJ: The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease, *J Vasc Surg* 58:231-238, 2013.
- Hurst PA, Stewart G, Kinmonth JB, et al: Long term results of the enteromesenteric bridge operation in the treatment of primary lymphoedema, *Br J Surg* 72:272-274, 1985.
- Illig KA, Doyle AJ: A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome, *Vasc Surg* 51(6):1538-1547, 2010.
- Kakkos SK, Geroulakos G, Nicolaides AN: Improvement of the walking ability in intermittent claudication due to superficial femoral artery occlusion with supervised exercise and pneumatic foot and calf compression: a randomized controlled trial, *Eur J Vasc Endovasc* 30:164-175, 2005.
- Kerchner K, Fleischer A, Yosipovitch G: Lower extremity lymphedema update: pathophysiology, diagnosis, and treatment guidelines, *J Am Acad Dermatol* 59:324-331, 2008.

40. Ketha SS, Cooper LT: The role of autoimmunity in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease), *Ann N Y Acad Sci* 1285:15-25, 2013.
41. Khandanpour N, Locke YK, Meyer FJ: Homocysteine and peripheral arterial disease: systematic review and meta analysis, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38:316-322, 2009.
42. Kinmonth JB: , *the lymphatics: surgery, lymphography and diseases of the chyle and lymph systems*, London, 1982, Edward Arnold.
43. Kullo IJ, Rooke TJ: Clinical practice. Peripheral artery disease, *N Engl J Med* 374:861-871, 2016.
44. Kwan ML, Darbinian J, Schmitz KH: Risk factors for lymphedema in a prospective breast cancer survivorship study: the pathway study, *Arch Surg* 145:1055-1063, 2010.
45. Leduc A, Bourgeois P, Bastin R: , *Lymphatic resorption of proteins and pressotherapies*, European de Lymphologie (G. E. L. ) Porto, 1985, Vieme Congres Group, pp 31-35.
46. Lee BB, Bergan JJ, Gloviczki P, et al: Diagnosis and treatment of venous malformations. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009, *Int Angiol* 28:434-451, 2009.
47. Leng GC, Fowler B, Ernst E: Exercise for intermittent claudication, *Cochrane Database Syst Rev*, 2000, CD00990.
48. Lofgren KA: Surgical management of chronic venous insufficiency, *Acta Chirurg Scand Suppl* 544:62-68, 1988.
49. Marso SP, Hiatt RW: Peripheral arterial disease in patients with diabetes, *J Am Coll Cardiol* 47:921-929, 2006.
50. McKenna M, Olfson S, Kuller L: A ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality, *Atherosclerosis* 87:119-128, 1991.
51. Momsen AH, Jensen MB, Norager CB: Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies, *Eur J Vasc Endovasc* 38:463-474, 2009.
52. Mosti G, Partsch H: High compression pressure over the calf is more effective than graduated compression in enhancing venous pump function, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 44:332-336, 2012.
53. Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, et al: Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2,777 patients, *J Vasc Surg* 33:251-257, 2001.
54. Muntner P, DeSalvo KB, Wildman RP, et al: Relationship between HBA1c level and peripheral arterial disease, *Diabetes Care* 28:1981-1987, 2005.
55. Mustafa S, Stein PD, Patel KC, et al: Upper extremity deep venous thrombosis, *Chest* 123:1953, 2003.
56. Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, et al: The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements, *J Vasc Surg* 17:414-419, 1993.
57. Noel AA, Gloviczki P, Bender CE, et al: Treatment of symptomatic primary chylous disorders, *J Vasc Surg* 34:785-791, 2001.
58. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: And on behalf of the TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II), *J Vasc Surg* 45:S5-S67, 2007.
59. O'Brien BM, Mellow CG, Khazanchi RK, et al: Long-term results after microlymphaticovenous anastomoses for the treatment of obstructive lymphedema, *Plast Reconstr Surg* 85:562-572, 1990.
60. Ostchega Y, Paulose-Ram R, Dillon CF, et al: Prevalence of peripheral arterial disease and risk factors in persons age 60 and older: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004, *J Am Geriatr Soc* 55:583-589, 2007.
61. Partsch H, Mostbeck A, Leitner G: *Experimental investigations on the effect of a pressure wave massage apparatus (Lympha-pres®) In Lymphedema, phlebologie and proktologie*, 1980.
62. Peak AS, Sheller A: Risk factors for developing gadolinium-induced nephrogenic systemic fibrosis, *Ann Pharmacother* 41:1481-1485, 2007.
63. Petrek JA, Senie RT, Peters M, et al: Lymphedema in a cohort of breast carcinoma survivors 20 years after diagnosis, *Cancer* 92:1368-1377, 2001.
64. Prisco D, Grifoni E: The role D-dimer testing in patients with suspected venous thromboembolism, *Semin Thromb Hemost* 35:50-59, 2009.
65. Ramos-Casals M, Stone JH, Cid MC: The cryoglobulinaemias, *Lancet* 379:348-360, 2012.
66. Rice TW, Lumsden AB: Optimal medical management of peripheral arterial disease, *Endovascular Surg* 40:321-327, 2006.
67. Righini M, Perrier A, De Moerloose P, et al: D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later, *J Thromb Haemost* 6:1059-1071, 2008.
68. Rivers SP, Scher LA, Gupta SK, et al: Safety of peripheral vascular surgery after recent acute myocardial infarction, *J Vasc Surg* 11:70-75, 1990.
69. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al: Heart disease and stroke statistics - 2012 update. A report from the American Heart Association, *Circulation* 125:e2-220, 2012.
70. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al: ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American college of cardiology foundation/American heart association taskforce on practice guidelines, *Circulation* 124:2020-2045, 2011.
71. Schlager O, Giurgea A, Schuhfried O, et al: Exercise training increases endothelial progenitor cells and decreases asymmetric dimethylarginine in peripheral arterial disease: a randomized controlled trial, *Atheroscler* 217:240-248, 2011.
72. Schmitz K, Ahmed R, Troxel A, et al: Weightlifting in women with breast cancer-related lymphedema, *New Engl J Med* 361:664-711, 2009.
73. Selvin E, Erlinger TB: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000, *Circulation* 110:738-743, 2004.
74. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenbilt G, et al: Meta analysis: glycosylated hemoglobin in cardiovascular disease in diabetes mellitus, *Ann Intern Med* 141:421-431, 2004.
75. Shahin Y, Barnes R, Barakat H, et al: Meta-analysis of angiotensin converting enzyme inhibitors effect on walking ability and ankle brachial pressure index in patients with intermittent claudication, *Atherosclerosis* 231:283-290, 2013.
76. Shalhub S, Zierler RE, Smith W, et al: Vasospasm as a cause for claudication in athletes with external iliac artery endofibrosis, *J Vasc Surg* 58:105-111, 2013.
77. Shephard RF: Acute deep vein thrombosis, *Cardiovasc Clin* 22:47-66, 1992.
78. Shephard RF, Shephard JT: Raynaud's phenomenon, *Int Angiol* 11:41-45, 1992.
79. Snow D, Qaseem A, Barry P, et al: Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians, *Ann Fam Med* 5:74-80, 2007.
80. Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, et al: Exercise training for claudication, *N Engl J Med* 347:1941-1951, 2002.
81. Stone JH, Noursari HC: Essential" cutaneous vasculitis: what every rheumatologist should know about vasculitis of the skin, *Curr Opin Rheumatol* 13:23-34, 2001.
82. Thibodeau GA, Patton KT: , *Structure and function of the body*, ed 14, St. Louis, 2011, Mosby.
83. Tiwari A, Cheng K, Button M, et al: Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema, *Arch Surg* 138:152-161, 2003.
84. Turesson C, Schaid DJ, Weyand CM, et al: Association of HLA-C3 and smoking with vasculitis in patients with rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 54:2776-2783, 2006.

85. Verso M, Agnelli GSOJ: Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients, *Clin Oncol* 21(19):3665, 2003.
86. Vines L, Gemayel G, Christenson JT: The relationship between increased body mass index and primary venous disease severity and concomitant deep primary venous reflux, *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 1:239-244, 2013.
87. Wennberg PW: Approach to the patient with peripheral arterial disease, *Circulation* 128:2241-2250, 2013.
88. Yuen JC, Wright E, Johnson LA, et al: Hypothenar hammer syndrome: an updated with algorithms for diagnosis and treatment, *Ann Plast Surg* 67:429-443, 2011.
89. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al: Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the heart outcomes prevention evaluation study investigators, *N Engl J Med* 342:145-153, 2000.

# 26

## Quemaduras

VINCENT GABRIEL, RADHA HOLAVANAHALLI Y KAREN KOWALSKA

Los avances significativos en el tratamiento han dado lugar a un aumento de la supervivencia tras las lesiones por quemaduras en las regiones del mundo con acceso a los recursos médicos y quirúrgicos avanzados. Como consecuencia, los supervivientes de quemaduras con acceso a la atención actualizada y que suelen ser adultos jóvenes tienen secuelas a largo plazo que deterioran la función y limitan la recuperación de la funcionalidad anterior a la lesión, incluida la reintegración laboral y comunitaria. Hasta un millón de quemados requieren tratamiento anualmente en Norteamérica, y en todo el mundo se produce más de 10 veces esta cifra de quemaduras. En los países de ingresos bajos y medios, la mortalidad es significativamente mayor que en los países de ingresos altos.<sup>98</sup> El futuro de la atención de las quemaduras se verá dificultado por el gasto y la complejidad del tratamiento, la previsible escasez de profesionales sanitarios cualificados para el cuidado de las quemaduras y el envejecimiento de la población.<sup>57</sup>

### Epidemiología de las lesiones por quemaduras

La American Burn Association (ABA) ha liderado una iniciativa a largo plazo para recopilar información de los centros de quemados afiliados a la ABA que se encuentran principalmente en EE. UU. y Canadá, aunque también se recogen datos de otros países. En esta base de datos, la mayoría de las personas con lesiones por quemaduras son hombres, con una edad promedio de 33 años y con quemaduras que afectan a menos del 10% de la superficie corporal total (SCT). Las etiologías más frecuentes de las lesiones por quemaduras son las llamas y las escaldaduras. Más del 95% de los quemados sobreviven a su hospitalización, y entre los factores predictivos de la mortalidad por quemaduras se encuentran el aumento de la edad, una superficie total quemada (STQ) mayor y la presencia de lesiones por inhalación. El aumento de la mortalidad en las personas de edad avanzada con quemaduras se predice por la lesión por inhalación, el tamaño de la quemadura y el aumento de la edad, siendo los 60 y los 70 años umbrales de edad significativos para el aumento de la mortalidad (figs. 26.1 y 26.2).<sup>79</sup> Debido a que la gran mayoría de las personas quemadas sobreviven a la lesión inicial, la mortalidad no es la medida del resultado elegida para la investigación de las quemaduras en Norteamérica. El National Institute on Disability and Rehabilitation Research (NIDRR) ha financiado el proyecto Burn Model Systems para investigar los resultados a largo plazo de los supervivientes de quemaduras en EE. UU.<sup>68</sup> Estos proyectos hacen un seguimiento de los individuos quemados a lo largo de su vida para mejorar la cuantificación y el tratamiento de las deficiencias crónicas asociadas a estas lesiones.

Los profesionales especialistas en quemaduras también tratan otros trastornos y lesiones agudas relacionadas con la piel, como el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica (NET) y la fascitis necrosante, lo que aumenta la complejidad de la atención y el uso de recursos.<sup>39</sup>

La epidemiología de las quemaduras es muy diferente en el resto del mundo, ya que aproximadamente el 90% de todas las muertes por

quemaduras se producen en países de ingresos bajos y medios. Las lesiones por quemaduras intencionadas son menos frecuentes en EE. UU., pero cuando se producen afectan más a hombres jóvenes. Estas lesiones son más habituales en mujeres jóvenes en la India y en hombres de mediana edad en Europa.<sup>98,99</sup> Las lesiones por quemaduras no intencionadas también son más frecuentes en las niñas que en los niños en los países de ingresos bajos y medios.<sup>4</sup> El cambio de la mortalidad por quemaduras en el futuro en todo el mundo puede centrarse en la mejora de los tratamientos de las lesiones por inhalación y la prevención de las quemaduras en los ancianos en los países de ingresos altos y en la prevención de las lesiones, la mejora de las infraestructuras y el acceso a una atención médica adecuada en los países de ingresos bajos y medios.

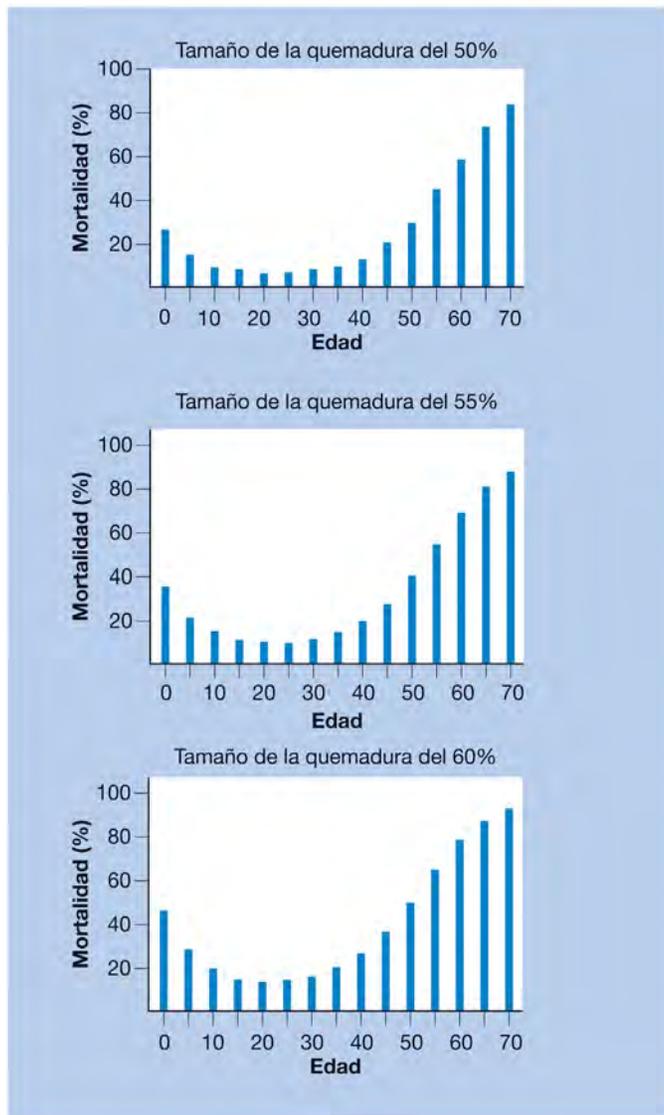
### Evaluación fisiátrica aguda de las personas quemadas

Debido a que en Norteamérica la mayoría de las quemaduras afectan a menos del 10% de la SCT, muchas no requieren intervención quirúrgica. En la actualidad, estas lesiones suelen atenderse en el ámbito ambulatorio.<sup>86</sup> El especialista en medicina física y rehabilitación debe ser competente en el tratamiento de las quemaduras pequeñas y no quirúrgicas, independientemente de un equipo quirúrgico, pero también debe reconocer a los pacientes que pueden beneficiarse del ingreso hospitalario, de las intervenciones quirúrgicas agudas para las heridas y de la reconstrucción de las cicatrices. Como tal, la práctica de la medicina física y rehabilitación de las quemaduras es un modelo de otras prácticas musculoesqueléticas, como la fisioterapia ortopédica o deportiva.

El tamaño, la localización y la profundidad de las quemaduras agudas son factores importantes para predecir las complicaciones y la mortalidad.<sup>10,54</sup> La STQ puede calcularse utilizando una herramienta clínica como el gráfico de Lund y Browder (fig. 26.3), siguiendo la «regla de los nueve» o haciendo una estimación para las quemaduras localizadas pequeñas (p. ej., la superficie palmar de la mano de un adulto es aproximadamente el 1% de la SCT).<sup>55</sup>

Las quemaduras térmicas de alta temperatura se dividen en lesiones superficiales, de espesor parcial y de espesor total. Las heridas superficiales son de color rojo, dolorosas y con poco exudado. Un ejemplo típico de quemadura superficial es el eritema solar. Estas quemaduras solo lesionan la epidermis, que suele regenerarse en 7 días. No requieren apósitos ni intervenciones quirúrgicas, y el riesgo de formación de cicatrices es muy bajo. Estas lesiones no suelen tratarse en un centro especializado en quemaduras.

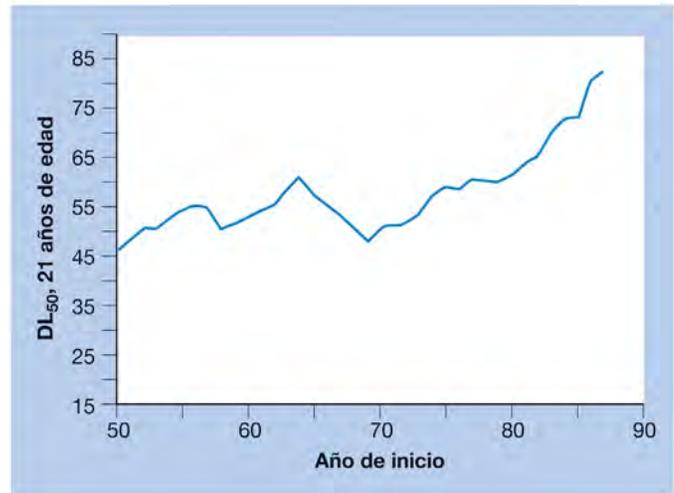
Las quemaduras de espesor parcial se dividen en superficiales y profundas. Las quemaduras de espesor parcial superficiales dañan las capas superficiales de la dermis y presentan un exudado de leve a moderado. Suelen aparecer ampollas llenas de suero. Estas heridas son dolorosas, pero suelen curarse en un plazo de 7 a 14 días. El riesgo de formación de cicatrices en esta lesión es bajo, pero puede haber cambios de la pigmentación de la piel a largo plazo.



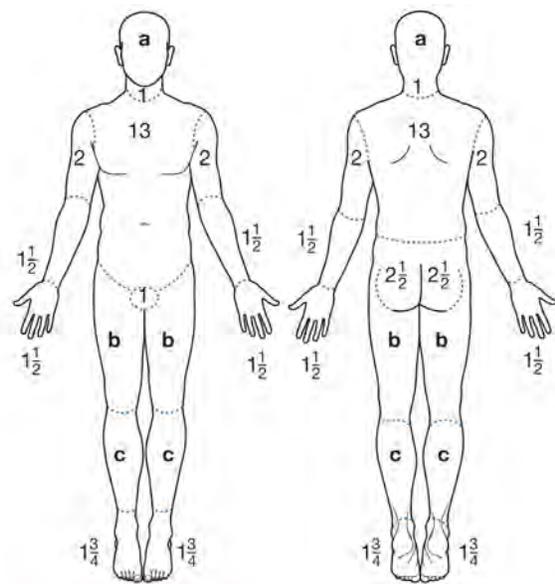
• **Figura 26.1** Efecto de la edad en la mortalidad en quemaduras de tres tamaños diferentes. (Tomado de Pruitt BA Jr, Goodwin CW, Mason AD: Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury. In Herndon DN, editor: *Total burn care*, ed 2, New York, 2002, Saunders, con autorización.)

Las quemaduras de espesor parcial profundas dañan las capas más profundas de la dermis, tienen menos ampollas que las lesiones superficiales de espesor parcial, pero presentan exudado de moderado a abundante. Estas heridas son dolorosas, pero pueden curarse en un plazo de 14 a 28 días. Sin embargo, en algunas lesiones profundas de espesor parcial no se regenera la piel funcional. La cicatrización inflamatoria prolongada que se observa en las quemaduras profundas de espesor parcial aumenta significativamente el riesgo de piel disfuncional, por lo que puede ser una indicación para la intervención quirúrgica aguda para intentar evitar que se desarrolle una cicatriz hipertrófica fibrótica o heridas crónicas que no se curan.<sup>138,139</sup>

Las lesiones por quemaduras de espesor total dañan toda la epidermis y la dermis y pueden extenderse a estructuras más profundas, incluido el hueso. La sensación somática puede reducirse en la zona de la quemadura, pero puede haber dolor debido al tejido necrosado subyacente, a tejido circundante quemado con conservación de los nervios sensitivos periféricos o al daño de las estructuras cercanas. Las lesiones por quemaduras de espesor total suelen tener un aspecto pálido con un exudado mínimo. Casi siempre se producen cicatrices significativas si no se tratan las lesiones por quemaduras de espesor



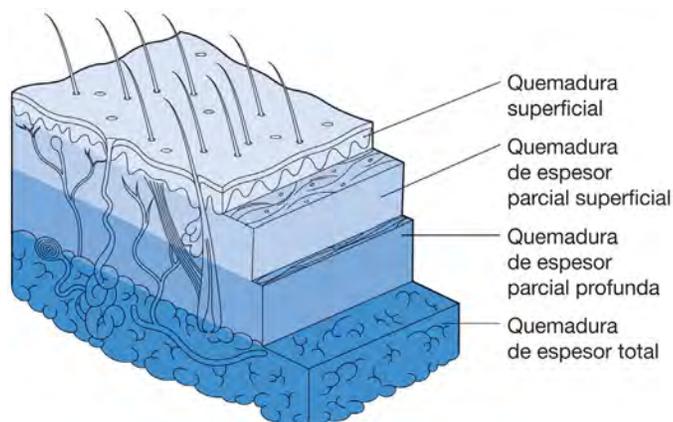
• **Figura 26.2** Cambios en la DL<sub>50</sub> a lo largo del tiempo en personas de 21 años de edad; esto muestra el aumento de la supervivencia de los pacientes con quemaduras grandes. (Tomado de Pruitt BA Jr, Goodwin CW, Mason AD: Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury. In Herndon DN, editor: *Total burn care*, ed 2, New York, 2002, Saunders, con autorización.)



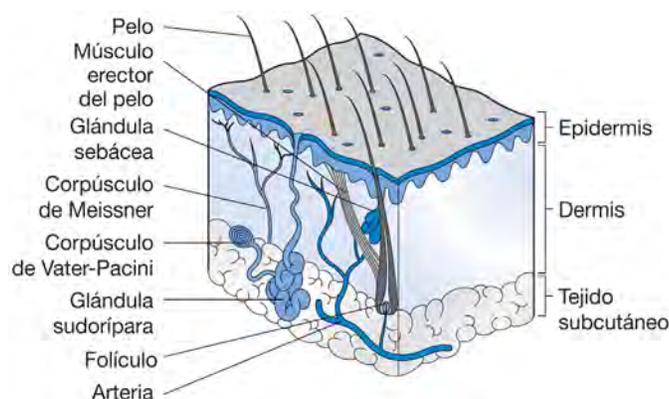
	Edad en años					
	0	1	5	10	15	Adulto
a - 1/2 de la cabeza	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2	3 1/2
b - 1/2 de un muslo	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2	4 3/4
c - 1/2 de una pierna	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4	3 1/2

• **Figura 26.3** El método de Lund y Browder para el cálculo del tamaño de las quemaduras es fiable para diferentes proporciones corporales en los niños. (Tomado de Artz CP, Moncrief JA, Pruitt BA: *Burns: a team approach*, Philadelphia, 1979, Saunders, con autorización.)

total. Es necesaria una intervención quirúrgica aguda para extirpar el tejido necrosado y volver a cubrir la herida con tejido autólogo. En las figuras 26.4 y 26.5 se muestra un resumen de la profundidad de las quemaduras y de las secciones de la piel. Puesto que puede haber varias heridas de distinta profundidad dentro de una misma quemadura o zonas de profundidad indeterminada, puede ser útil complementar la



• **Figura 26.4** Las quemaduras superficiales (de primer grado) solo afectan a la epidermis. Las quemaduras de espesor parcial (segundo grado) afectan a la dermis superficial o profunda, y las quemaduras de espesor total (tercer grado) se extienden a los tejidos subcutáneos. (Tomado de Achauer BM, Eriksson E: *Plastic surgery indications, operations and outcomes*, St Louis, 2000, Mosby, con autorización.)



• **Figura 26.5** Sección transversal de la piel normal que muestra la epidermis, la dermis y los apéndices epidérmicos (folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas). (Tomado de Achauer BM, Eriksson E: *Plastic surgery indications, operations and outcomes*, St Louis, 2000, Mosby, con autorización.)

exploración física de la lesión con pruebas de imagen, como el láser Doppler.<sup>105,117</sup>

Las lesiones eléctricas también tienen características especiales en comparación con las lesiones térmicas. Se dividen arbitrariamente en de alto voltaje (> 1.000 V) y de bajo voltaje (< 1.000 V). Las lesiones de alto voltaje suelen estar relacionadas con el trabajo, mientras que la mayoría de las lesiones de bajo voltaje se producen en el hogar.<sup>8,51</sup> La extensión total del daño en los tejidos blandos puede ser mayor de lo esperado en función del tamaño de la lesión cutánea observada. La corriente eléctrica daña preferentemente los tejidos de menor resistencia eléctrica, por lo que causa específicamente daños importantes en el sistema nervioso periférico y central. Aunque hay riesgo de necrosis del miocardio y de arritmias después de una lesión eléctrica, las personas que no tienen una arritmia en las primeras 24 h después de la lesión no parecen tener un riesgo elevado de arritmias posteriores.<sup>8</sup> Los supervivientes de las lesiones eléctricas de alto voltaje representan la mayoría de las amputaciones y neuropatías relacionadas con las quemaduras y pasan más tiempo hospitalizados que los pacientes con lesiones térmicas. Tanto las lesiones de alto voltaje como las de bajo voltaje pueden asociarse a deficiencias funcionales y a dificultades para volver al trabajo.<sup>83,129</sup> Las complicaciones oculares de las lesiones eléctricas, como el desarrollo de cataratas o agujeros maculares, pueden presentarse tardíamente después de la lesión.<sup>18</sup>

En el centro de quemados pueden verse otras heridas agudas. La congelación puede producirse por exposiciones ambientales o industriales al frío, y las heridas resultantes son más difíciles de clasificar por su profundidad que las quemaduras por llama o contacto con calor. La congelación aguda debe recalentarse en agua entre 35 y 40 °C sin fricción, además de administrar una analgesia adecuada, y debe hacerse en un entorno que evite la recongelación. Hay algunas pruebas tempranas de que las terapias trombolíticas tienen alguna utilidad para reducir las amputaciones después de la lesión.<sup>148</sup> Pueden producirse quemaduras complicadas después del uso médico de la radiación ionizante porque estas heridas pueden presentarse mucho tiempo después de la exposición. Es difícil predecir el potencial de curación tras una quemadura por radiación.<sup>80,136</sup>

## Cuidado de las heridas agudas

La eliminación del material necrosado y el establecimiento de un lecho de la herida limpio y húmedo son los principales objetivos del tratamiento de las heridas agudas. Hay un gran número de productos disponibles en el mercado que son aceptables para el tratamiento de las quemaduras agudas. Por desgracia, se han realizado pocos estudios comparativos de alta calidad sobre estos productos. La sulfadiacina de plata se sigue utilizando en muchos centros de quemados porque es barata.<sup>141</sup> Los metaanálisis de la bibliografía indican que los resultados son mejores cuando se utilizan apósitos biosintéticos, a base de plata o de hidrogel, en comparación con la sulfadiacina de plata. Para elegir un producto hay que tener en cuenta el coste, la carga para el cuidador y el profesional y que el dolor sea el mínimo posible durante los cambios de apósito.<sup>64</sup>

El tratamiento de las ampollas sigue siendo controvertido en la atención de las quemaduras.<sup>110</sup> Sin embargo, en general, las ampollas tensas asociadas a dolor o limitación funcional pueden drenarse, y la epidermis restante puede dejarse en su lugar para que actúe como un apósito biológico temporal que puede reducir el dolor en la zona afectada.

La hidroterapia de inmersión ya casi no se usa en los centros de quemados modernos. El tratamiento de las heridas por inmersión puede disminuir la temperatura central o el sodio sérico, puede ser una fuente de bacterias gramnegativas como *Pseudomonas* y puede causar una contaminación cruzada de las heridas. La disminución del uso de la hidroterapia de inmersión en los centros de atención a quemados se ha asociado a una disminución de las infecciones cutáneas graves.<sup>116</sup>

## Tratamiento del dolor agudo

El dolor agudo de las quemaduras suele ser intenso y se ve magnificado por el dolor de las intervenciones asociadas a los cambios de apósitos, la movilidad, los estiramientos y la cirugía. Los opiáceos siguen siendo base del control del dolor agudo. El tratamiento requiere una reevaluación frecuente porque el dolor de un paciente puede cambiar drásticamente en función de las circunstancias, como el cierre de la herida o la participación en terapias.<sup>124</sup> Pueden utilizarse complementos de los opioides, como la distracción, la hipnosis o los ansiolíticos, especialmente en el caso de los quemados pediátricos.<sup>65</sup>

## Intervenciones quirúrgicas agudas en lesiones por quemaduras

En las lesiones por quemaduras de espesor total, los tejidos dañados están adheridos a las estructuras subyacentes. El edema de la herida, la escara rígida y los líquidos necesarios para la reanimación después de la quemadura aumentan el riesgo de desarrollo del síndrome compartimental. La escara gruesa en el tronco puede inhibir mecánicamente la función respiratoria. La escarotomía temprana es esencial para evitar estas complicaciones. Las zonas de escarotomía se dejan abiertas después de la primera intervención quirúrgica y requerirán un cierre



• **Figura 26.6** La piel del donante se extrae de un área de piel no quemada utilizando un dermatomo eléctrico.

quirúrgico definitivo una vez que se haya resuelto el edema tisular.<sup>55</sup> Las extremidades que requieren escarotomías deben mantenerse elevadas y con una férula en posición neutra durante 24 h, tras lo cual puede iniciarse la movilización pasiva articular.

La escisión precoz del tejido necrosado combinada con un injerto de piel autóloga de grosor parcial ha mejorado enormemente la supervivencia tras una lesión por quemadura. Este enfoque quirúrgico reduce la estimulación inflamatoria de la escara de la quemadura y otros tejidos necrosados y limita el riesgo de infección. La piel donante se extrae de una zona de piel no quemada con un dermatomo eléctrico (fig. 26.6). Después se prepara y se coloca en el lecho de la herida preparado quirúrgicamente. La piel donante se mantiene en su sitio mediante grapas, suturas o adhesivos biocompatibles.<sup>92</sup> A continuación se coloca un apósito postoperatorio compresivo en la región injertada y un apósito adecuado en la zona donante del injerto de piel. Puesto que solo se extraen la epidermis y la dermis superficial, normalmente se espera que la zona donante cicatrice espontáneamente en 2 semanas. De forma muy similar a otras heridas agudas, hay un gran número de productos disponibles para vendar la zona donante del injerto cutáneo.<sup>45,63,119</sup> Los pacientes deben ser conscientes de que la zona donante puede ser muy dolorosa en el postoperatorio. Las ventajas de los productos para la zona donante varían, ya que algunos son más cómodos pero retrasan la cicatrización, y otros son más baratos pero más incómodos.<sup>119</sup>

La piel donante puede prepararse mediante mallado para ampliar la zona de la herida cubierta. El mallado también permite que la sangre o los exudados de la herida salgan por debajo del injerto de piel. La piel donante también puede aplicarse como una lámina sin malla en zonas de función especial, como el antebrazo distal, las manos y la cara. Los injertos en lámina no suelen desarrollar tanta fibrosis como los injertos mallados, lo que mejora el movimiento y el aspecto estético, pero se necesita una zona donante de mayor superficie.<sup>62</sup> Como los exudados de la herida no pueden salir de debajo del injerto en lámina sin mallar, pueden formarse seromas o hematomas que afectan a la viabilidad de estos injertos. Las acumulaciones pequeñas de líquido pueden drenarse con una pequeña punción en el injerto y el líquido subyacente puede eliminarse con una ligera presión para permitir que la piel injertada se adhiera y desarrolle estructuras neovasculares para perfundir el injerto de forma adecuada. Para mejorar la adherencia del injerto de piel, la zona injertada suele inmovilizarse en la fase postoperatoria inmediata. El inicio temprano (de 1 a 4 días después de la cirugía) de terapias que incluyen el movimiento activo y la movilización mejora la función individual y reduce la duración de la estancia hospitalaria.<sup>23</sup>

Aunque el injerto de piel de grosor parcial puede salvar la vida a las personas con lesiones graves por quemaduras, da lugar a una piel anormal debido a la ausencia de los apéndices dérmicos que no se regeneran. La piel injertada está crónicamente seca y pruriginosa y es mecánicamente inferior a la piel normal.<sup>22,28</sup>

Si la fascia o el músculo quedan expuestos después de extirpar la piel y la grasa necrosadas, pueden recubrirse con un injerto de piel

de grosor parcial autólogo. El hueso expuesto puede requerir el uso de colgajos de tejido compuesto libres o pediculados. El injerto de piel de grosor parcial autólogo puede aumentarse mediante el uso de plantillas dérmicas que pueden mejorar la función, pero se necesitan dos intervenciones quirúrgicas.<sup>90</sup>

Los avances en las técnicas de cultivo celular han llevado al desarrollo de sustitutos de piel cultivados autólogos que podrían mejorar la supervivencia después de quemaduras que afectan a una gran cantidad de la SCT. Pueden estar formados por queratinocitos, que proporcionan solo una capa epitelial, o combinados con fibroblastos para crear un tejido bicapa.<sup>12</sup> Desgraciadamente, esta cobertura es muy frágil, puede soltarse fácilmente y es bastante cara.

## Otros trastornos agudos tratados en el centro de quemados

Los trastornos agudos no relacionados con las quemaduras que requieren intervenciones quirúrgicas similares suelen tratarse en los centros de quemados. Tras la extirpación del tejido afectado, como en el caso de la fascitis necrosante o la gangrena de Fournier, el paciente suele necesitar un cierre autólogo que incluya un injerto de piel de grosor parcial para tratar las heridas. El tratamiento después del cierre definitivo de la herida es muy similar al de la cirugía tras las quemaduras.<sup>14</sup>

El síndrome de Stevens-Johnson (< 30% de la STQ) y la NET (> 30%) son reacciones de hipersensibilidad aguda que dan lugar a heridas análogas a las quemaduras de grosor parcial. Se asocian a la exposición a algunos fármacos, como la carbamacepina, sobre todo en personas con fenotipo asiático.<sup>128</sup> La afectación ocular requiere la consulta con un oftalmólogo, que puede recomendar la cobertura de la córnea con una membrana amniótica para disminuir las complicaciones a largo plazo de la alteración corneal. *SCORe of Toxic Epidermal Necrosis (SCORTEN)* es una buena herramienta de pronóstico para predecir la supervivencia tras el síndrome de Stevens-Johnson (tabla 26.1).<sup>147</sup> El uso de inmunoglobulina intravenosa o esteroides intravenosos sigue siendo controvertido en esta población.<sup>76</sup> Las cicatrices y los problemas oculares son las complicaciones más frecuentes a largo plazo, y el grado de disfunción oral y genital puede no correlacionarse con la gravedad aguda.<sup>25a</sup>

## Presencia de lesiones por inhalación

La lesión por inhalación asociada a las quemaduras es un factor de riesgo significativo para la morbilidad, especialmente en los niños y las personas de edad avanzada.<sup>51,79</sup> Se ha documentado poco la incidencia de lesión cerebral hipóxica en personas quemadas con lesiones por inhalación, pero la disminución del oxígeno disponible combinada con los componentes tóxicos del humo, como el monóxido de carbono y el cianuro, hace que la persona quemada con lesiones por inhalación tenga riesgo de lesión cerebral hipóxica.<sup>2</sup> Los quemados con lesiones por inhalación corren el riesgo de desarrollar neumonía, síndrome de distrés respiratorio del adulto e insuficiencia orgánica multisistémica durante los períodos agudos de recuperación.<sup>56</sup> No se ha demostrado que la traqueotomía temprana en pacientes que probablemente necesiten intubación prolongada cambie los resultados pulmonares, pero sí ofrece ventajas para la higiene bucal y el tratamiento de las quemaduras faciales.<sup>103</sup> No se sabe si las lesiones por inhalación predisponen a los quemados a la neumonía en el entorno de la rehabilitación, por lo que el control sistemático del oxígeno durante las terapias varía entre los profesionales.

## Politraumatismos y quemaduras

Se calcula que aproximadamente el 5% de los pacientes con lesiones traumáticas tienen una lesión por quemadura concomitante.<sup>107</sup> Las fracturas fuera de la zona quemada se tratan con los cuidados estándar para fracturas. Las fracturas que requieren fijación interna deben

**TABLA 26.1** Herramienta **SCORE** of Toxic Epidermal Necrosis (**SCORTEN**) de pronóstico para predecir la supervivencia tras el síndrome de Stevens-Johnson

Edad (años)	< 40	> 40	0-1	3,2%
Neoplasia maligna asociada	No	Sí	2	12,1%
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	< 120	> 120	3	35,3%
Nitrógeno ureico en sangre sérico (mg/dl)	< 27	> 27	4	8,3%
Superficie corporal total afectada	< 10%	> 10%	5 o más	> 90%
Bicarbonato sérico (mEq/l)	> 20	< 20		
Glucosa sérica (mg/dl)	< 250	> 250		

tratarse muy pronto para evitar el riesgo de infección del material. Es necesario un enfoque individualizado cuando las fracturas se producen en regiones que también presentan quemaduras.<sup>67</sup> En las personas con antecedentes de traumatismos importantes puede retrasarse el diagnóstico, por ejemplo, de fracturas u otras lesiones neurológicas y musculoesqueléticas, y el especialista en medicina física y rehabilitación debe tenerlo en cuenta durante el tratamiento continuo del paciente quemado.<sup>20</sup>

## Catabolismo y anomalías metabólicas

En todos los pacientes con lesiones por quemaduras superiores al 30% de la SCT, el especialista en medicina física y rehabilitación debe prever una anomalía metabólica significativa que se traduce en una pérdida de la densidad mineral ósea y de la masa corporal magra y un aumento de la resistencia a la insulina.<sup>54</sup> Estas anomalías metabólicas indican que las personas con grandes lesiones por quemaduras tienen mayores necesidades calóricas y nutricionales que deben abordarse con una combinación de suplementos enterales tempranos y tratamiento farmacológico.<sup>25</sup> La pérdida progresiva de la masa corporal magra se asocia con una mayor pérdida de la función y una mayor incidencia de complicaciones médicas, como la neumonía y la mala cicatrización de las heridas.<sup>31</sup>

El tratamiento del estado hipermetabólico en personas con quemaduras que afectan a una gran SCT ha mejorado con el uso de anabolizantes,  $\beta$ -bloqueantes y ejercicio. La oxandrolona es un esteroide anabolizante puro sintético sin efectos de testosterona que ha demostrado reducir la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria.<sup>145</sup> La masa corporal magra y la densidad mineral ósea podrían mejorarse manteniendo a los pacientes con oxandrolona más allá del alta hospitalaria porque el estado hipermetabólico puede persistir una vez que se ha cerrado la herida. La dosis típica de oxandrolona para los quemados adultos es de 10 mg dos veces al día y de 0,1 mg/kg para los niños. Aunque la hormona del crecimiento humana (HGH) ha demostrado ser prometedora como un anabolizante adicional en las lesiones por quemaduras, los informes sobre el aumento de la mortalidad por el uso de HGH en adultos en estado crítico han limitado la investigación. Su elevado coste también es un factor limitante.<sup>126</sup>

Se cree que esta respuesta al estrés después de una quemadura está mediada por las catecolaminas circulantes. En los niños se ha demostrado una asociación entre el aumento de las concentraciones de cortisol y catecolaminas y las infecciones y la mala cicatrización de las heridas.<sup>91</sup> Los  $\beta$ -bloqueantes son útiles para controlar el aumento de los efectos de las catecolaminas. Se ha demostrado que la administración de propanolol en los niños, a dosis lo suficientemente altas como para reducir la frecuencia cardíaca en reposo en un 20%, reduce la tasa metabólica y ayuda a preservar las proteínas y la masa corporal magra. Los  $\beta$ -bloqueantes también podrían mejorar la cicatrización de las heridas y prevenir el trastorno de estrés posttraumático (TEPT)

tanto en los adultos como en los niños.<sup>53,122</sup> El control de la presión arterial en el entorno de los cuidados intensivos puede ser un reto y otros  $\beta$ -bloqueantes de acción más corta pueden ser útiles, aunque las comparaciones entre los  $\beta$ -bloqueantes y la influencia respectiva sobre el estado hipermetabólico relacionado con las quemaduras no se han definido.

También se observa una disfunción en la actividad de la insulina como parte de la respuesta metabólica a las quemaduras grandes. El mecanismo no está bien definido, pero en la fase aguda puede estar relacionado con antagonistas de la insulina procedentes de las células inflamatorias en la región de la quemadura. Hay que vigilar estrechamente la glucemia en las personas con quemaduras en más del 40% de la SCT, los mayores de 60 años y los que tenían diabetes antes de la lesión, con el objetivo de lograr la euglucemia en la fase aguda. La insulina también ayudará a controlar el estado metabólico del quemado y, posiblemente, a minimizar las pérdidas de masa corporal magra.<sup>59,142</sup>

La movilización y el ejercicio deben iniciarse pronto en las personas con quemaduras. La frecuencia de las intervenciones terapéuticas activas y pasivas por parte del equipo de rehabilitación que se ocupa de los cuidados agudos de los pacientes quemados ha aumentado con el tiempo.<sup>142</sup> Después de una quemadura grande deben iniciarse las terapias pasivas, incluidas las férulas y los cuidados posturales, en la fase aguda para minimizar el riesgo de contractura de la cicatriz, mejorar la respiración y reducir el riesgo de neumonía asociada al respirador.<sup>49</sup> Tan pronto como el paciente sea capaz, debe iniciarse el ejercicio activo para ayudar a mantener la función y abordar el estado hipermetabólico. El ejercicio también es un componente esencial para maximizar los beneficios de las hormonas anabolizantes.<sup>123</sup>

## Nutrición y deglución en las quemaduras

La alimentación enteral debe instaurarse poco después de la lesión. Esto ayuda a mantener la inmunidad y la motilidad intestinal al tiempo que proporciona las calorías y los nutrientes necesarios para contrarrestar la respuesta hipermetabólica a la quemadura.<sup>73,77</sup> Los pacientes que requieren alimentación enteral deben recibir los recursos nutricionales adecuados a través de una sonda colocada distalmente al píloro. La alimentación debe proporcionarse de forma continua, incluso durante los períodos perioperatorio e intraoperatorio, porque la suspensión sistemática de la alimentación oral, típica de muchas prácticas quirúrgicas, puede hacer que el soporte nutricional sea inadecuado. Las necesidades calóricas totales de los adultos con quemaduras pueden estimarse en 25 kcal/kg más 40 kcal/1% SCT quemada/día.<sup>29</sup> Además de los cambios en el metabolismo de los lípidos y los hidratos de carbono que se observan en los pacientes con quemaduras grandes, también tienen mucha importancia los cambios en el metabolismo de las proteínas y los aminoácidos. Parece que la administración de glutamina es beneficiosa en estos pacientes.<sup>100</sup> Puede ser difícil utilizar la medida del peso

corporal para evaluar el estado nutricional debido a las intervenciones quirúrgicas, los apósitos y los cambios del líquido. La concentración sérica de prealbúmina puede ser un marcador útil de la síntesis de proteínas.<sup>25</sup>

La disfagia (v. capítulo 3) puede ser un obstáculo para conseguir una nutrición adecuada. Puede desarrollarse debido a la inhalación de irritantes, las complicaciones mecánicas de la colocación de la sonda o por lesiones neurológicas. Las quemaduras que afectan a una SCT más grande, un número mayor de días con ventilador y la presencia de una traqueostomía se asocian con la disfagia después de una quemadura.<sup>35</sup> Una evaluación anormal de la deglución a pie de cama es predictiva de anomalías en los estudios de deglución con bario, pero todavía hay dudas sobre cuáles son los mejores protocolos para evaluar la deglución en los pacientes quemados.<sup>34</sup> Aunque en algunos casos muy complejos la disfagia puede ser prolongada, los estudios han descrito que entre el 42 y el 90% de los pacientes con quemaduras graves tienen una función de deglución normal en el momento del alta hospitalaria.<sup>108,140</sup>

## Neuropatías periféricas

Aproximadamente el 10% de las personas con quemaduras graves desarrollarán neuropatías periféricas por una variedad de etiologías, como la lesión térmica directa, la corriente eléctrica, la compresión y las alteraciones metabólicas.<sup>71</sup> Se observan varios patrones de neuropatía, que comprenden mononeuropatías, polineuropatías periféricas y patrones que se asemejan a la mononeuritis múltiple. Las quemaduras más profundas y que afectan a una SCT mayor se asocian más a las neuropatías axonales que a las desmielinizantes.<sup>78</sup> Las mononeuropatías se observan con las lesiones eléctricas y las quemaduras por llama. El patrón de polineuropatía periférica que se observa en los que pasan mucho tiempo en la unidad de cuidados intensivos es similar a la polineuropatía del enfermo crítico.

El especialista en medicina física y rehabilitación que realiza pruebas de electrodiagnóstico en pacientes quemados debe tener en cuenta que las lesiones por quemaduras pueden afectar tanto a las pruebas de conducción nerviosa como a la electromiografía. El aumento del grosor de la piel en la cicatrización hipertrófica tiene una relación inversa con la amplitud de las respuestas observadas en las pruebas de la conducción nerviosa.<sup>52</sup> Después de una quemadura grande puede producirse una

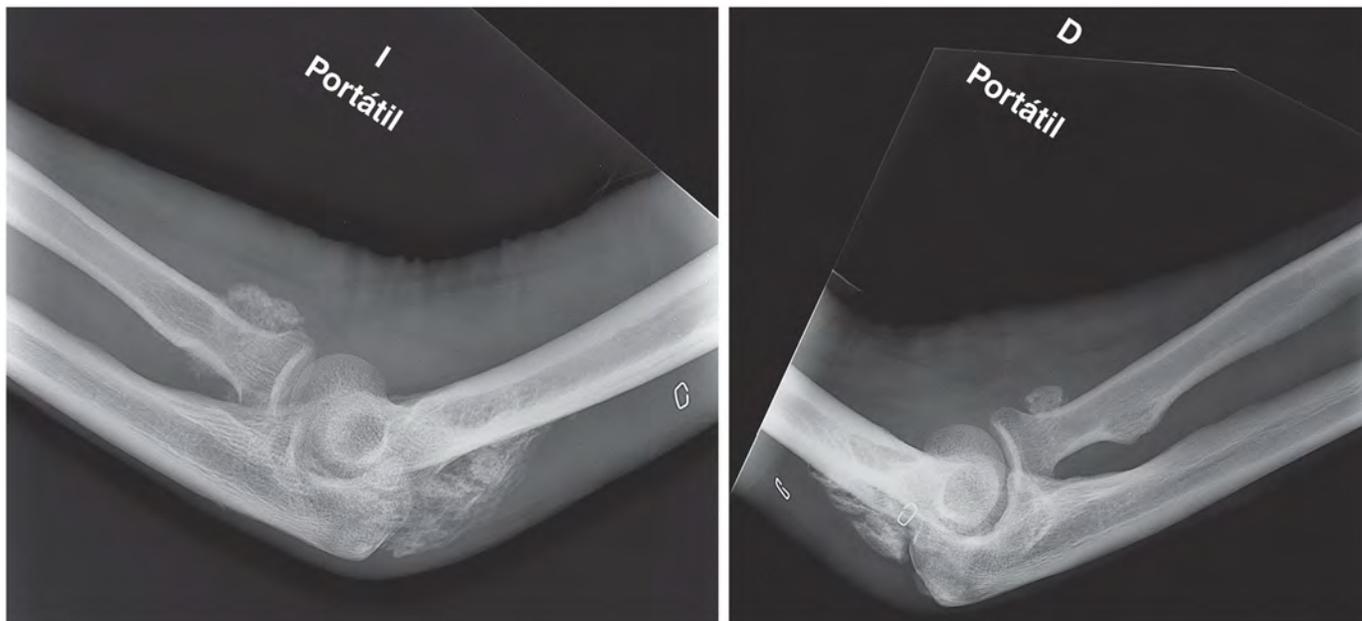
regulación ascendente de los receptores nicotínicos de acetilcolina en la membrana de las células musculares en zonas distantes a la quemadura, que da lugar a características electrodiagnósticas que indican inestabilidad de la membrana o denervación aguda.<sup>59</sup> Como resultado, los estudios electromiográficos deben interpretarse con precaución en los pacientes quemados porque estos cambios neuromusculares pueden ser indistinguibles de los verdaderos cambios neuropáticos.

Las neuropatías sensitivas del mediano son la anomalía más frecuente de los nervios periféricos tras una lesión por quemadura. Los estudios electrodiagnósticos conservadores pueden ayudar a definir el alcance de las lesiones nerviosas. En el transcurso de aproximadamente 1 año, las pruebas de la conducción nerviosa repetidas suelen mostrar una mejora de la neuropatía asociada a las quemaduras, sin requerir tratamientos quirúrgicos intermedios. No se han descrito el mecanismo ni el pronóstico de las neuropatías asociadas a quemaduras que no se explican por la compresión o la lesión eléctrica directa.<sup>45</sup>

## Osificación heterotópica

Los pacientes con quemaduras en más del 30% de la SCT tienen riesgo de desarrollo de osificación heterotópica (OH). El lugar más frecuente de OH en las personas quemadas es la parte posterior del codo (fig. 26.7). La OH puede producirse en una extremidad no quemada, pero es más habitual en una extremidad afectada y puede asociarse a edema y retraso del cierre de la herida sobre el codo.<sup>69</sup>

Aún no se ha determinado cuál es el mejor tratamiento médico para la OH relacionada con las quemaduras,<sup>58</sup> y algunas pruebas indican que el etidronato no es útil. Es posible que el etidronato sea ineficaz debido al importante estado inflamatorio tras la lesión que se observa en las quemaduras. Los bisfosfonatos más potentes podrían ser más eficaces.<sup>109</sup> La osteonecrosis de la mandíbula asociada a la administración de bisfosfonatos se ha descrito principalmente en personas que reciben ácido zoledrónico o pamidronato en el contexto del tratamiento del cáncer. No se ha comunicado ningún caso de osteonecrosis en los estudios de la osteoporosis en los que se utilizó risedronato o alendronato. Es posible que el uso de bisfosfonatos que contienen nitrógeno sea útil en el tratamiento de la OH relacionada con las quemaduras, con el beneficio secundario potencial de mantener la densidad ósea.<sup>66,69,118</sup>



• **Figura 26.7** Osificación heterotópica en la parte posterior del codo.

El momento de la resección quirúrgica depende de la adecuación de la cobertura de los tejidos blandos. Los estudios anteriores también indican que la cirugía puede realizarse con seguridad una vez que se ha logrado el cierre de la herida con un pequeño riesgo de recidiva.<sup>58</sup>

## Cicatrización hipertrófica

La cicatrización hipertrófica es la complicación más frecuente tras una lesión por quemadura, con una prevalencia del 67%.<sup>17</sup> La cicatrización hipertrófica y un trastorno relacionado, la cicatrización queloide, son trastornos dermatoproliferativos. Las cicatrices hipertróficas son elevadas, de color rojo, dolorosas, pruriginosas y contráctiles, y permanecen dentro de los márgenes de la lesión original.<sup>36,39</sup> Las cicatrices queloides comparten algunas características físicas con las cicatrices hipertróficas, pero se extienden más allá de la lesión original e invaden los tejidos blandos locales.<sup>115</sup> Las cicatrices hipertróficas de las quemaduras tienden a desarrollarse en los primeros meses de la lesión, mientras aumentan el volumen y el eritema. Después de varios meses pueden remitir, volviéndose menos eritematosas y más planas, pero la piel nunca vuelve a su estado original. Aunque se han producido algunos avances en la predicción de la cicatrización de las heridas, no existe un indicador exacto de quiénes desarrollarán cicatrices hipertróficas por quemaduras.<sup>105</sup> Los individuos más jóvenes, en particular los adolescentes, y los que tienen una pigmentación de la piel más oscura tienden a tener una mayor incidencia de cicatrices hipertróficas. Las heridas con una fase de cicatrización inflamatoria prolongada y las que permanecen abiertas más de 3 semanas tienen más probabilidades de desarrollar cicatrices hipertróficas (fig. 26.8).<sup>7</sup>

Una de las limitaciones del estudio de las cicatrices hipertróficas de las quemaduras es la falta de un modelo animal ampliamente aceptado para las cicatrices de las quemaduras. Aunque se han realizado algunos progresos en la creación de cicatrices gruesas en un modelo porcino de heridas por escisión, existen pocos modelos de cicatrices en otras especies.<sup>5</sup> A pesar de ello, se han realizado algunos progresos en la comprensión del desarrollo de las cicatrices hipertróficas de las quemaduras. Una señal clave parece ser el factor del crecimiento transformante  $\beta$  (TGF- $\beta$ ).<sup>138</sup> El TGF- $\beta$  es una proteína ubicua y forma parte de una familia más amplia de proteínas conocidas como proteínas morfógenas óseas. Existe en una forma latente que puede activarse a través de una variedad de señales inflamatorias. El TGF- $\beta$  actúa a través de un receptor de membrana celular dimerizado que activa las proteínas de señalización Smad para aumentar la expresión de proteínas relacionadas con el aumento de la producción de matriz extracelular.<sup>146</sup> Más allá de las señales inflamatorias locales, es probable que también haya efectos

sistémicos en el desarrollo de las cicatrices hipertróficas de las quemaduras, a partir de los fibrocitos derivados de la médula ósea que se hacen presentes en las heridas y cicatrices de las quemaduras. Con el tiempo, los fibroblastos pueden desarrollar un bucle de retroalimentación autocrino entre el TGF- $\beta$  y las proteínas Smad que podría perpetuar la producción excesiva de matriz extracelular.<sup>139,146</sup> La sobreexpresión de matriz extracelular por sí sola no explica del todo el desarrollo de las cicatrices hipertróficas. Para la cicatrización normal de las heridas es necesario un equilibrio entre la formación de matriz extracelular y la remodelación de la matriz y la piel nueva. En los trastornos dermatoproliferativos se produce un desequilibrio tanto en la producción como en la eliminación. Es probable que los componentes importantes en el equilibrio de las cicatrices de las quemaduras también deriven de las señales de los queratinocitos.<sup>47</sup> Como ejemplo, se ha demostrado que la estratífina derivada de los queratinocitos activa las metaloproteinasas de la matriz, que son componentes importantes de la eliminación y reorganización de la matriz extracelular.<sup>47</sup>

Hay muchas opciones de tratamiento disponibles para los síntomas asociados a las cicatrices hipertróficas de las quemaduras, pero ninguna elimina completamente la cicatriz. El mejor tratamiento es prevenir la cicatriz mediante un cuidado adecuado de la herida. Cuando hay cicatrices, está indicado un tratamiento temprano e intensivo. El tratamiento de primera línea para cualquier cicatriz de una quemadura es una crema emoliente tópica no evaporativa aplicada de cuatro a seis veces al día, evitar las lesiones mecánicas y minimizar la exposición directa al sol.<sup>13</sup> La disfunción de los apéndices dérmicos, como las glándulas sudoríparas y sebáceas, da lugar a cicatrices hipertróficas que son secas y pruriginosas. Las personas con cicatrices de quemaduras hipertróficas pueden limitar las lesiones en curso minimizando la exposición directa al sol y al calor mediante el uso de ropa y un protector solar de amplio espectro y resistente al agua con un factor de protección de 30 o superior.<sup>149</sup>

Las prendas de presión se han utilizado en el tratamiento de las cicatrices de quemaduras durante décadas. Se cree que mejoran el aspecto de las cicatrices de las quemaduras haciendo que sean más planas y menos eritematosas y ofreciendo cierta protección frente al entorno.<sup>132</sup> Existen algunas pruebas de que la presión ayuda a remodelar las cicatrices hipertróficas de las quemaduras. Sin embargo, la eficacia clínica general es controvertida; en los metaanálisis de las investigaciones sobre el uso de las prendas de presión, el efecto general parece pequeño, con beneficios menores sobre la altura de la cicatriz, pero no necesariamente en las medidas secundarias de la misma.<sup>6</sup> Si se utilizan, las prendas de presión deben prescribirse con la supervisión del médico rehabilitador o del terapeuta para garantizar el ajuste y la tolerancia adecuados, porque la fricción de la prenda puede crear o perpetuar las heridas superficiales



• Figura 26.8 Cicatrices hipertróficas.

en la cicatriz de la quemadura. Las terapias de presión en el tratamiento de las quemaduras deben considerarse en dos fases. La presión aguda puede limitar el edema de la herida y la presión tardía puede tratar la cicatriz. Es posible que las prendas de presión no influyan mucho en las propiedades físicas de la cicatriz a largo plazo, pero pueden ser beneficiosas como barrera frente al entorno o como cobertura socialmente aceptable. Debido al gasto que suponen las prendas de presión personalizadas, algunos pacientes optan por utilizar prendas de presión comercializadas, como las de Under Armour.

Las láminas de gel de silicona también pueden utilizarse solas o combinadas con las prendas de presión. Se cree que si la silicona se lleva durante 12-24 h al día, modifica las cicatrices de las quemaduras hipertróficas mediante una combinación de cambios de la temperatura y la perfusión.<sup>87</sup> Existen algunas pruebas de que las láminas de silicona podrían ser útiles para mejorar el volumen de las cicatrices hipertróficas de quemaduras.<sup>85</sup> Sin embargo, las revisiones señalan que la evidencia del uso de láminas de silicona en el tratamiento o la prevención de estas cicatrices es débil.<sup>92</sup>

La inyección intralesional de corticosteroides también puede tener alguna utilidad en el tratamiento de las cicatrices hipertróficas de quemaduras.<sup>70</sup> Las inyecciones se ponen tangencialmente a la piel. Suelen ser dolorosas, sobre todo en la cara, y es necesario hacer fuerza para infiltrar el inyectado en el tejido cicatricial fibrótico. Para potenciar los efectos del esteroide intralesional puede considerarse la combinación de triamcinolona con otros fármacos, como el 5-fluorouracilo, o la adición de una segunda modalidad, como el tratamiento con láser de colorante pulsado.<sup>9</sup>

El uso de terapias láser en el tratamiento de las cicatrices hipertróficas sigue evolucionando. En algunos estudios, el láser dio lugar a la formación de nuevas heridas y el beneficio para la cicatriz fue clínicamente poco relevante,<sup>3,19</sup> mientras que otros estudios han demostrado los beneficios del láser de colorante pulsado para el tratamiento de la hiperpigmentación relacionada con las quemaduras. La recidiva importante de la cicatriz con el láser de dióxido de carbono se ha utilizado para extirpar la cicatriz de la quemadura.<sup>9</sup> Hay pruebas que apoyan el uso del láser de dióxido de carbono fraccionado para mejorar las medidas subjetivas e influir en las características histológicas de la cicatriz hipertrófica.<sup>33</sup> Estudios recientes también demuestran que el tratamiento con láser disminuye el picor y mejora la elasticidad de la cicatriz.<sup>81</sup>

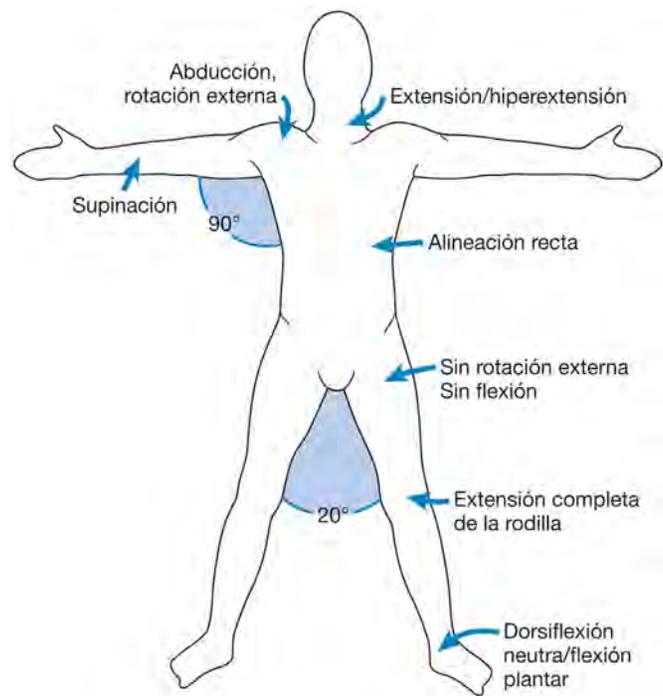
Algunas pruebas preclínicas apoyan el efecto del interferón  $\alpha$  como tratamiento promotor para las cicatrices hipertróficas de quemaduras, pero aún no se han realizado estudios más grandes en seres humanos.<sup>137</sup>

El masaje se utiliza de forma sistemática en las cicatrices hipertróficas de quemaduras, aunque no hay pruebas de su eficacia.<sup>96</sup> El terapeuta o el paciente pueden aplicar el masaje, pero hay que vigilar la piel para detectar el posible desarrollo de dolor y heridas superficiales en la cicatriz.<sup>96</sup>

## Contracturas

Las contracturas después de una lesión por quemadura son frecuentes, y afectan más a las articulaciones del hombro, el codo y la rodilla en las personas dadas de alta de la unidad de quemados.<sup>112</sup> Las contracturas que se observan en las cicatrices de quemaduras podrían ser el resultado del efecto de los miofibroblastos y la actina libre en la cicatriz. La investigación básica sobre los efectos mecánicos del estiramiento es difícil de trasladar a la práctica clínica porque las pequeñas fuerzas observadas en el entorno *in vitro* indicarían que el estiramiento puede aumentar el riesgo de contracturas.<sup>61,72</sup> Sin embargo, las grandes fuerzas aplicadas a través de las férulas, los cuidados posturales y el ejercicio de amplitud de movimiento probablemente pueden superar los cambios observados a nivel celular para conseguir un resultado clínico más aceptable.

Se han descrito los cuidados posturales adecuados para los quemados en un intento de minimizar el desarrollo de contracturas en las cicatrices de quemadura (fig. 26.9). Cada vez son más los centros de quemados que utilizan las posturas adecuadas y la colocación de férulas en el entorno de los cuidados agudos.<sup>142</sup> Puesto que las quemaduras



• **Figura 26.9** Directrices posturales recomendadas para evitar las contracturas.

pueden afectar a cualquier zona anatómica, es necesario contar con distintos dispositivos. Las características específicas de cualquier férula para quemados pueden variar significativamente entre los centros y los terapeutas individuales.<sup>104</sup>

Existen dudas sobre la aplicación de férulas en las zonas de quemaduras agudas porque no se conoce su efecto sobre las heridas. Sin embargo, en el contexto agudo, se puede poner una férula en una zona afectada mientras el paciente está sedado o dormido en un intento de minimizar el edema. Se puede utilizar una férula en la muñeca y en la mano para minimizar la posición de «mano en garra». Cuando el estado mental del paciente mejora, las regiones quemadas pueden mantenerse con férulas en posturas funcionales durante los períodos de sueño o sedación y retirarse para revisar la herida y realizar movimientos activos. Las férulas para la «postura funcional» pueden ponerse con seguridad incluso sobre injertos de piel frescos. Existen diversos materiales y técnicas para las férulas, y no se ha demostrado que ninguno sea mejor que los otros.<sup>60,104</sup>

Debido a la frecuencia de las contracturas axilares, se recomienda prestar una atención especial a la posición y la colocación de férulas en las axilas. Las pruebas apoyan las férulas y la terapia temprana de las quemaduras profundas de la axila para prevenir la formación de contracturas.<sup>134</sup> Existen dudas sobre si la colocación de la axila a más de 90° de abducción pueda provocar una plexopatía braquial, pero esta complicación se ha descrito con poca frecuencia. Es probable que el hombro pueda colocarse con seguridad en flexión de 90° y en aducción horizontal de 10° o menos para eliminar cualquier tensión potencial del plexo braquial.

## Prurito de las cicatrices de las quemaduras

Otra característica clínica de las cicatrices de las quemaduras es la aparición de prurito en el período subagudo (> 3 meses después de la quemadura). El mecanismo exacto no está claro, pero podría estar relacionado con el aumento de la presencia de mastocitos e histamina en la cicatriz.<sup>31</sup> El aumento de las terminaciones nerviosas y de la sustancia P también puede contribuir tanto al estado inflamatorio de la cicatriz hipertrófica de la quemadura inmadura como a la naturaleza prurítica de la cicatrización.<sup>114</sup> Existen diversos tratamientos locales

y sistémicos para las cicatrices pruriginosas de quemaduras. Debe aplicarse un hidratante tópico en todas las zonas quemadas varias veces al día. Para las regiones pequeñas con cicatrices pruriginosas de quemaduras pueden ser útiles los tratamientos tópicos, como la avena coloidal, y las cremas tópicas, como la difenhidramina, la doxepina y la gabapentina. Se ha demostrado que la difenhidramina, los antihistamínicos selectivos, la doxepina, la hidroxicina y la gabapentina orales tienen cierta eficacia para las regiones extensas de cicatrices de quemaduras.<sup>13</sup> Estudios más recientes indican que los antihistamínicos no son mejores que el placebo para controlar el picor<sup>135</sup> y que la gabapentina es cuatro veces mejor que el antihistamínico o el placebo para tratar el picor relacionado con las quemaduras.<sup>84</sup> Algunos estudios muestran alguna evidencia del uso de la naltrexona como antipruriginoso.<sup>74</sup> Los tratamientos no farmacológicos con algunas pruebas de su eficacia incluyen el láser, el masaje y la estimulación nerviosa transcutánea; sin embargo, la evidencia de la eficacia no es tan sólida como la de los abordajes farmacológicos.<sup>13</sup>

## Medición de las cicatrices

Un problema para los médicos y los investigadores es la existencia de una herramienta adecuada para la medición de las cicatrices hipertróficas de las quemaduras. Una herramienta que suele utilizarse para medir las cicatrices es la Vancouver Scar Scale modificada, una medida subjetiva realizada por un médico que puntúa una cicatriz en cuatro dominios: elasticidad, altura, vascularidad y pigmentación.<sup>11</sup> Aunque la Vancouver Scar Scale modificada puede aplicarse rápidamente para medir las cicatrices, la naturaleza subjetiva de la escala hace que su validez sea cuestionable en comparación con medidas como el volumen.<sup>88,89</sup> Se pueden utilizar otras medidas para evaluar las características de una cicatriz hipertrófica. Lo ideal sería que un instrumento de medición de una cicatriz hipertrófica evaluara el volumen, la elasticidad y el color de la cicatriz. Ningún instrumento puede proporcionar mediciones cuantitativas de cada una de estas características.

La elasticidad de la cicatriz puede medirse con un cutómetro (Cutometer), que es un dispositivo que mide la deformidad de la cicatriz aplicándole una presión negativa a través de una abertura en una sonda cilíndrica. La elasticidad se mide mediante un sistema óptico que cuantifica la cantidad de piel o cicatriz levantada por el dispositivo de vacío. Para medir la pigmentación y la vascularidad de una cicatriz se puede utilizar un mexámetro (Mexameter). Este dispositivo mide la luz reflejada en longitudes de onda específicas para cuantificar la cantidad de eritema determinada por la presencia de hemoglobina y la pigmentación medida por la luz absorbida por la melanina. Con la ecografía transcutánea puede medirse el grosor de las cicatrices. Se puede generar un grosor máximo midiendo la distancia entre los componentes ecógenos de la piel y la cicatriz y la grasa subcutánea hipocócena.<sup>88,89</sup> Se ha demostrado que cada una de estas herramientas de medición tiene una mayor fiabilidad interprofesional que la Vancouver Scar Scale modificada, pero existen limitaciones en el uso de estos instrumentos. Existe un límite superior en la medición con el cutómetro en los tejidos muy duros que pueden verse en una cicatriz hipertrófica.<sup>88,89</sup> El índice de eritema utilizado en el mexámetro podría no discriminar bien entre la piel sana y una cicatriz hipertrófica. Será importante disponer de medidas más objetivas de las cicatrices para su investigación en el futuro.

## Ingreso de pacientes quemados para la rehabilitación hospitalaria

Algunas personas deben ingresar en un centro de rehabilitación hospitalario (CRH) para maximizar su función. Estos pacientes tienden a ser de edad avanzada y a tener lesiones por quemaduras más grandes (> 40% de la STQ).<sup>120</sup> La mayoría de los centros de quemados disponen de instalaciones para servicios de rehabilitación de quemaduras tanto para pacientes hospitalizados como ambulatorios. Se ha demost-

trado que las unidades de rehabilitación especializadas en el ámbito de los cuidados agudos reducen la duración de la estancia hospitalaria y mejoran la función.<sup>32</sup> Los centros con un volumen de medio o alto de ingresos anuales (20+ o 100+ ) tienen una proporción significativamente mayor de altas hospitalarias sin complicaciones que los centros de pequeño volumen.<sup>93</sup> Aunque la lesión por quemadura es un diagnóstico que califica para la rehabilitación hospitalaria, se desconoce si las personas quemadas se trasladan a veces a residencias, si bien la rehabilitación hospitalaria podría ser más apropiada. Esto puede explicarse por los limitados recursos locales o por la escasez de especialistas en medicina física y rehabilitación con experiencia en el tratamiento de los supervivientes de quemaduras.<sup>127</sup> En general, el ingreso temprano en centros de rehabilitación hospitalarios puede reducir la duración de la estancia en el hospital de cuidados agudos y mejorar la utilización de los recursos.<sup>50</sup>

La Funcional Independence Measure (FIM) se ha utilizado para decidir quién debe ingresar en rehabilitación hospitalaria y para describir los cambios durante la rehabilitación de los quemados. Una puntuación de la FIM en el entorno de cuidados agudos inferior a 110 se ha asociado con el ingreso en un CRH.<sup>26</sup> Sin embargo, en otros estudios en los que se utiliza la FIM como medida de los resultados, las puntuaciones de la FIM en el momento del ingreso varían entre promedios de 64,6 a 93,0, las puntuaciones de la FIM en el momento del alta varían entre promedios de 90,8 a 113,0, y el promedio de días de estancia en rehabilitación es de entre 23,0 y 78,6.<sup>121</sup> Aunque la FIM se utiliza en la mayoría de los CRH, no se ha demostrado que se correlacione con el tamaño de la lesión por quemadura, y el subdominio cognitivo del instrumento podría no ser sensible a los cambios en la lesión.<sup>120</sup> Aunque algunos subdominios de la FIM pueden correlacionarse con los pacientes ingresados con códigos de deterioro relacionados con las quemaduras, la calidad de los datos introducidos en el Uniform Data System for Medical Rehabilitation tiene fallos.<sup>46,113</sup> Se han creado y perfeccionado otras medidas de resultados específicas para las lesiones por quemaduras, como la Burn-Specific Health Scale, pero se están desarrollando continuamente medidas de resultados de la rehabilitación de las personas quemadas.<sup>44</sup> No existe una medida mejor de los resultados funcionales globales para evaluar la recuperación relacionada con las quemaduras o la evaluación de las intervenciones de rehabilitación.

## Ajuste psicosocial

El tratamiento de rehabilitación interdisciplinario integral de las lesiones por quemaduras debe centrarse en las complicaciones tanto físicas como psicológicas.<sup>38</sup> Los supervivientes de quemaduras corren el riesgo de desarrollar psicopatologías, como la depresión y los trastornos de ansiedad.<sup>133</sup> Se ha registrado que los trastornos de ansiedad y la depresión son los más prevalentes (entre el 25 y el 65%) en los supervivientes de quemaduras durante el primer año después de la lesión.<sup>97</sup> En el mayor estudio de cohortes prospectivo de personas con lesiones por quemaduras<sup>43</sup> se descubrió que el malestar psicológico de importancia clínica es frecuente y tiende a persistir durante al menos 2 años después de la lesión en esta población.

No se han publicado estudios del tratamiento psicológico para la depresión en adultos supervivientes de quemaduras.<sup>41,82,102</sup> Existe una gran discrepancia en las tasas de prevalencia de la depresión registradas en los distintos estudios. Ptacek et al.<sup>102</sup> encontraron una tasa de prevalencia del 53% de síntomas de depresión de moderados a graves en los 3 días posteriores al ingreso hospitalario, que disminuyó al 35% en el quinto día y al 15% en el décimo día. Se encontró que los síntomas de depresión de leves a moderados entre los supervivientes de lesiones por quemaduras variaban entre el 23 y el 26% durante la hospitalización, a la semana y a los 2 meses después del alta, respectivamente.<sup>130</sup> Aunque se informó de que la mayoría de los síntomas disminuían después del primer año tras la lesión,<sup>97</sup> en un estudio de seguimiento<sup>144</sup> se observó una tasa de prevalencia del 53% de síntomas de depresión de moderados a graves 1 mes después de la lesión, del 34% 1 año y del

### • CUADRO 26.1 Factores de riesgo para el desarrollo de depresión en los supervivientes de quemaduras

- Trastornos afectivos antes de la quemadura (trastornos del estado de ánimo).
- Estilos de afrontamiento (los adultos que utilizan estrategias de afrontamiento tanto de evitación como de acercamiento presentan más síntomas de depresión en comparación con los que utilizan solo una de estas estrategias u otras alternativas).
- Características demográficas, como el sexo femenino.
- Características de las lesiones por quemaduras, como las personas con quemaduras en la cabeza o el cuello.
- Variables de disposición, como estancias hospitalarias más largas.

45% 2 años después de la lesión. Se observó que la depresión intrahospitalaria predice el cambio en la salud física después de una lesión por quemadura. Es importante hacer pruebas a los pacientes para detectar la depresión y el trastorno de estrés agudo (TEA), tanto en el hospital como durante la rehabilitación después del alta hospitalaria, ya que la depresión puede tener un impacto negativo en la recuperación. En el [cuadro 26.1](#) se presenta una lista de los factores de riesgo para el desarrollo de depresión en los supervivientes de quemaduras.<sup>42,43,144</sup>

El TEPT se clasifica ahora dentro de los trastornos relacionados con el trauma y el estrés en los que la exposición a un acontecimiento traumático o estresante figura explícitamente como un criterio de diagnóstico. Las tasas de prevalencia del TEPT entre los supervivientes de lesiones por quemaduras, excluyendo el criterio de duración, fueron del 11 al 25% cuando se utilizaron métodos de evaluación validados, y las tasas variaron entre el 20 y el 45% en los estudios que utilizaron entrevistas clínicas estructuradas validadas.<sup>41</sup> En el [cuadro 26.2](#) se presenta un resumen de los factores de riesgo identificados para el desarrollo de TEPT tras una lesión por quemadura.<sup>41-43,133</sup>

No existen criterios para determinar el grado clínicamente significativo de malestar por la imagen corporal en las personas quemadas.<sup>41</sup> Los factores predictivos de una peor imagen corporal incluyen las características de la quemadura, las variables sociales y emocionales<sup>75</sup> y el estilo de afrontamiento.<sup>42</sup> Lawrence et al.<sup>75</sup> descubrieron que las cuestiones relacionadas con el aspecto y el atractivo son más importantes entre las mujeres supervivientes de quemaduras, y la estima de la imagen corporal es menor entre las mujeres supervivientes de quemaduras. En otro estudio realizado por Thombs et al.<sup>131</sup> se descubrió que en el sexo femenino, la STQ y la importancia del aspecto predecían la insatisfacción con la imagen corporal. Esta insatisfacción aumentaba en las mujeres y las personas con quemaduras más grandes desde la hospitalización hasta un año después, y predijo la función psicosocial después de 1 año. Lawrence et al.<sup>75</sup> descubrieron que las variables psicológicas, como la depresión, la autoaceptación y la comodidad social, eran más importantes que la gravedad de la quemadura y la localización de la cicatriz a la hora de predecir la valoración corporal. Los jóvenes supervivientes de quemaduras parecen enfrentarse bien a la situación en comparación con sus compañeros sanos, y en algunas áreas pueden afrontar mejor la situación y tener una mejor estima corporal.<sup>75,101</sup> El cribado psicológico sistemático es importante para detectar el malestar por la imagen corporal durante la hospitalización y después del alta.<sup>131</sup>

La alteración inevitable de la imagen corporal y el consiguiente desafío para la propia autoestima es una de las consecuencias más devastadoras de las lesiones por quemaduras.<sup>144</sup> La expresión de la sexualidad de un individuo sigue siendo inseparable de la imagen corporal y la autoestima.<sup>143</sup> Es un fenómeno humano complejo que abarca una amplia gama de sentimientos y conductas y es algo más que la conducta sexual física.<sup>78</sup> Las cicatrices desfigurantes afectan a la sexualidad, ya que las cicatrices hipertróficas de las quemaduras provocan alteraciones en la sensibilidad de la piel.<sup>30</sup> La disfunción sexual en las personas quemadas puede estar relacionada con muchos factores, como los efectos adversos de la medicación, los factores psicopatológicos y psicodinámicos, y los factores quirúrgicos y del dolor.<sup>30</sup> La evaluación de las alteraciones de

### • CUADRO 26.2 Factores de riesgo de trastorno de estrés postraumático tras una lesión por quemadura

- Características previas a la quemadura:
  - Personalidad.
  - Antecedentes de trastornos por abuso de alcohol y sustancias.
  - Antecedentes de depresión y otros trastornos afectivos.
- Síntomas de estrés agudo.
- Ansiedad relacionada con el dolor.
- Tipo y gravedad de los síntomas de base del trastorno de estrés postraumático.
- Características de la lesión.
- Sexo femenino.
- Visibilidad de la lesión por quemadura.
- Apoyo social.
- Estrategias de afrontamiento.

la salud sexual es tan importante como las evaluaciones de todas las demás áreas de la función humana,<sup>78</sup> pero las preocupaciones sobre la sexualidad de las personas con quemaduras rara vez reciben atención. Tras la estabilización fisiológica, la anamnesis sobre la salud sexual sirve para iniciar una discusión sobre este delicado tema.<sup>144</sup> La promoción de la salud sexual y el asesoramiento de los compañeros son dos tipos de intervenciones que se describen en la bibliografía.<sup>133</sup> En el tratamiento de los pacientes con quemaduras se debería ofrecer la posibilidad de un diálogo terapéutico sobre la sexualidad. Sin embargo, si esto no es posible por alguna razón, el paciente debe derivarse a un consejero especializado, un sexólogo o un psiquiatra, según corresponda.<sup>16</sup> Es importante que el equipo de quemados sea consciente de que los supervivientes pediátricos de quemaduras, incluso cuando parece que se están adaptando bien, pueden albergar graves sentimientos de autorrechazo.<sup>1</sup> Otras vías útiles y valiosas para el intercambio de información y experiencias<sup>16</sup> incluyen los grupos de autoayuda, el asesoramiento presencial entre pares o la autoayuda facilitada por profesionales por correo.<sup>24</sup>

## Reintegración en la comunidad

La adaptación psicosocial a largo plazo de los supervivientes de quemaduras depende en gran medida de que se reintegren con éxito en la vida comunitaria.<sup>14</sup> La reintegración en la comunidad es un aspecto importante de todo programa de rehabilitación de quemados<sup>41</sup> porque el objetivo final es que el individuo recupere la vida que tenía antes de la lesión en la medida de lo posible (trabajo, escuela, hogar, actividades recreativas y comunitarias). Los supervivientes de quemaduras tienen dificultades en el ámbito de la integración en el hogar, la integración social y la productividad.<sup>40</sup> Puesto que un gran número de lesiones por quemaduras se producen en el trabajo o en personas en edad laboral, la vuelta al trabajo tiene un interés especial. Las personas con lesiones por quemaduras que tenían trabajo en el momento de la lesión tienen más probabilidades de sufrir quemaduras en las manos y de someterse a una cirugía de manos que los desempleados.<sup>40</sup> El tamaño de la quemadura está inversamente relacionado con la probabilidad de volver al trabajo, y la mayoría de los supervivientes de quemaduras pueden volver al trabajo en un promedio de 17 semanas después de la lesión.<sup>21</sup> En un estudio en el que se identificaron las barreras para la reincorporación al trabajo tras las lesiones por quemaduras se descubrió que, aunque aproximadamente el 80% de los individuos habían vuelto al trabajo después de 1 año, más del 30% de ellos tenían discapacidades a largo plazo.<sup>38</sup> En el [cuadro 26.3](#) se enumeran los factores de riesgo<sup>21,111</sup> para una baja laboral más prolongada (o la no reincorporación al trabajo) y las barreras<sup>38,111</sup> para la reincorporación al trabajo tras una lesión por quemadura grave.<sup>37</sup>

La identificación temprana de las personas con riesgo de no poder trabajar durante mucho tiempo, la derivación a servicios de rehabilitación integrales que incluyan programas de capacitación y de formación profesional, la evaluación del lugar de trabajo y la iden-

## • CUADRO 26.3 Factores de riesgo y barreras para la reincorporación al trabajo tras una lesión por quemadura grave

### Factores de riesgo

- Antecedentes psiquiátricos previos a la quemadura.
- Quemaduras en las extremidades.
- Etiología eléctrica.
- Estancia más larga en el hospital.
- Quemadura producida en el trabajo.

### Barreras

- Cuestiones de las heridas.
- Problemas neurológicos.
- Capacidades físicas y movilidad reducida.
- Condiciones de trabajo (temperatura, humedad y seguridad).
- Factores psicosociales:
  - Dependencia de las drogas y el alcohol.
  - Insomnio.
  - Depresión.
  - Estrés postraumático (pesadillas y *flashbacks*).
  - Ansiedad.
  - Problemas de aspecto y preocupación por la imagen corporal.

tificación de las adaptaciones adecuadas para el lugar de trabajo son pasos importantes para facilitar una reincorporación al trabajo más rápida y satisfactoria.<sup>111</sup> En 114 supervivientes de quemaduras en edad escolar, la reincorporación a la escuela fue un indicador importante de la aptitud funcional y la adaptación emocional.<sup>27</sup> Se descubrió que el sexo masculino, la edad y la duración de la hospitalización se asociaban significativamente con un retraso mayor de la reincorporación a la escuela. El tiempo promedio hasta la reincorporación a la escuela fue de 10,5 días.<sup>27</sup>

Todas las personas que se han visto afectadas por la experiencia de la desfiguración facial (supervivientes, familiares o profesionales que atienden a estas personas) son muy conscientes de los retos que se encuentran en el curso de la vida diaria.<sup>100</sup> Los supervivientes de lesiones por quemaduras informan de que el problema más importante es la ansiedad social y la tensión social que acompañan a la integración en la comunidad.<sup>14</sup> En un estudio<sup>94</sup> en el que se investigaba la adaptación psicosocial de las personas 5 años después de una lesión por quemadura se descubrió que la reintegración social de los supervivientes de quemaduras con una función física deficiente no tenía éxito, y se producían sentimientos de aislamiento social, aumento de la depresión y pérdida del círculo de amigos. Las personas con cicatrices de quemaduras claramente aparentes aparecían con menos frecuencia en público y también informaron de importantes deficiencias en la sexualidad.<sup>94</sup> La introversión social está muy asociada al desarrollo de sentimientos patológicos de vergüenza relacionados con las quemaduras.<sup>125</sup> Los problemas con la interacción social incluyen dificultades para conocer gente nueva, hacer amigos y desarrollar relaciones íntimas.<sup>95,106,107</sup> Las reacciones más frecuentes del público incluyen miradas, reacciones de sobresalto, comentarios y preguntas personales.<sup>80</sup> En el área de la adaptación social, el entrenamiento en habilidades sociales debería considerarse como una intervención prometedoras para prevenir la ansiedad social entre los que tienen dificultades interpersonales.<sup>15,97</sup> Hay dos programas muy conocidos desarrollados en el ámbito del entrenamiento en habilidades sociales que incluyen habilidades para la vida para niños, jóvenes, adultos y familias para desarrollar la confianza en sí mismos y la autoestima. 1) Un programa desarrollado por *Changing Faces*<sup>95</sup> incluye la práctica de habilidades como el «3-2-1 Ya» y estrategias como 3 cosas que hacer si alguien le mira fijamente, 2 cosas que decir si alguien pregunta qué le ha pasado y 1 cosa que pensar si alguien se da la vuelta. Además de varios folletos informativos, hay un vídeo titulado *REACH OUT* (Reassurance, Effort, Assertiveness, Courage, Humor, Over There [Distraction], Understanding, and Try

Again) que muestra una variedad de habilidades de comunicación para ayudar a las personas a enfrentarse a la autoconciencia y a las reacciones de otras personas a su aspecto. 2) El segundo programa, llamado *Beyond Surviving: Tools for Thriving After Burn Injury*, desarrollado por The Phoenix Society for Burn Survivors, ofrece formación en habilidades conductuales y de mejora; estrategias de vida para sentirse cómodo, confiado y competente en cualquier situación social, laboral o escolar. Los programas, como el entrenamiento en habilidades sociales, se ofrecen ahora cada vez más en los principales centros de quemados y se perciben como de gran valor para facilitar la reincorporación con éxito a la comunidad. Otra intervención es *Survivors Offering Assistance in Recovery* (SOAR), un programa de apoyo voluntario entre pares (también desarrollado y estandarizado por la Phoenix Society for Burn Survivors) que proporciona formación a los supervivientes de quemaduras o a sus familiares que quieren ser voluntarios para ayudar a otras personas cuyas vidas han sido afectadas por una lesión por quemadura.

Las recomendaciones del Psychological Outcomes Consensus Committee de la ABA publicadas en 2013<sup>48</sup> comprenden lo siguiente: hay que hacer pruebas de detección de síntomas depresivos y de TEA a todos los pacientes hospitalizados dentro de las 48 h posteriores al ingreso (p. ej., desaparición del delirio) al menos una vez antes del alta; hay que hacer pruebas para detectar síntomas depresivos y de TEA/TEPT a todos los pacientes ambulatorios en su primera visita a la clínica después del alta hospitalaria y según se indique posteriormente; y los centros de quemados verificados deben demostrar que tienen un proceso de derivación para una intervención adecuada por parte de un médico de salud mental autorizado en caso de que el paciente tenga un resultado positivo de síntomas depresivos, TEA o TEPT. El establecimiento de estas métricas de calidad para los resultados psicológicos después de las lesiones por quemaduras ayudará a establecer una base de evidencia para elevar el estándar de la atención psicosocial en los supervivientes de quemaduras, y es claramente un movimiento en la dirección correcta.

Las lesiones por quemaduras son un trastorno sanitario mundial que generalmente afecta a la vida de los jóvenes y puede causar discapacidades permanentes. El médico de medicina física y rehabilitación especialista en quemaduras debe estar preparado para tratar las heridas agudas, el dolor, el picor, la cicatrización fibrótica, la neuropatía y los problemas psicosociales, como la depresión y el TEPT. En colaboración con un cirujano especialista en quemaduras, el especialista en medicina física y rehabilitación puede mejorar los resultados y la satisfacción del paciente. La investigación de los resultados a largo plazo y las medidas cuantificables de la curación de las heridas y el desarrollo de las cicatrices están haciendo avanzar el campo de la rehabilitación de quemados. Este campo seguirá evolucionando con los avances en las terapias personalizadas, las técnicas de imagen avanzadas y una población cambiante.

## Bibliografía esencial

- Engrav LH, Garner WL, Tredget EE: Hypertrophic scar, wound contracture and hyper-hypopigmentation, *J Burn Care Res* 28:593-597, 2007.
- Esselman PC, Askay SW, Carrougher GJ, et al: Barriers to return to work after burn injuries, *Arch Phys Med Rehabil* 88:S50-S56, 2007.
- Esselman PC, Ptacek JT, Kowalske, et al: community integration after burn injuries, *J Burn Rehabil* 22:221-227, 2001.
- Fauerbach JA, McKibben J, Bienvenu OJ, et al: Psychological distress after major burn injury, *Psychosom Med* 69:473-482, 2007.
- Gabriel V, Kowalske KJ, Holavanahalli RK: Assessment of recovery from burn-related neuropathy by electrodiagnostic testing, *J Burn Care Res* 30:668-693, 2009.
- Gibran NS, Wiechman S, Meyer W, et al: American Burn Association consensus statements, *J Burn Care Res* 34:361-385, 2013.
- Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, et al: Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns, *N Engl J Med* 345:1223-1229, 2001.

58. Hunt JL, Arnaldo BD, Kowalske K, et al: Heterotopic ossification revisited: a 21 year surgical experience, *J Burn Care Res* 27:535-540, 2006.
63. Karlsson M, Lindgren M, Jarnhed-Anderson I, et al: Dressing the split-thickness skin graft donor site: a randomized clinical trial, *Adv Skin Wound Care* 27:20-25, 2014.
71. Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P: Neuropathy after burn injury, *J Burn Care Rehabil* 22:353-357, 2001.
75. Lawrence JW, Fauerbach JA, Thombs BD: A test of moderating role of importance of appearance in the relationship between perceived scar severity and body-esteem among adult burn survivors, *Body Image* 3:101-111, 2006.
82. Malt U: Long-term psychosocial follow-up studies of burned adults-review of the literature, *Burns* 6:190-197, 1980.
88. Nedelec B, Correa JA, Rachelska G, et al: Quantitative measurement of hypertrophic scar: interrater reliability, sensitivity, and specificity, *J Burn Care Res* 29:489-500, 2009.
98. Peck MD: Epidemiology of burns throughout the world. Part I: distribution and risk factors, *Burns* 37:1087-1100, 2011.
104. Richard R, Ward RS: Splinting strategies and controversies, *J Burn Care Rehabil* 26:392-396, 2005.
112. Schneider JC, Holavanahalli R, Helm P, et al: Contractures in burn injury: defining the problem, *J Burn Care Res* 27:508-514, 2006.
121. Spires MC, Bowden ML, Ahrns KS, et al: Impact of an inpatient rehabilitation facility on functional outcome and length of stay of burn survivors, *J Burn Care Rehabil* 26:532-538, 2005.
127. Tan WH, Goldstein R, Gerrard P, et al: Outcomes and predictors in burn rehabilitation, *J Burn Care Res* 33:110-117, 2012.
141. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, et al: Dressings for superficial and partial thickness burns, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2008, CD002106.
145. Wolf SE, Edelman LS, Kemalyan N, et al: Effects of oxandrolone on outcome measures in the severely burned: a multicenter prospective randomized double-blind trial, *J Burn Care Res* 27:131-199, 2006.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abdullah A, Blakeney P, Hunt R, et al: Visible scars and self-esteem in pediatric patients with burns, *J Burn Care Rehabil* 15:164-168, 1994.
2. Alarie Y: Toxicity of fire smoke, *Crit Rev Toxicol* 32:259-289, 2002.
3. Allison KP, Kiernan MN, Waters RA, et al: Pulsed dye laser treatment of burn scars. Alleviation or irritation? *Burns* 29:207-213, 2003.
4. Alonge O, Hyder AA: Reducing the global burden of childhood unintentional injuries, *Arch Dis Child* 99:62-69, 2014.
5. Alrobaiea SM, Ding J, Ma Z, et al: A novel nude mouse model of hypertrophic scarring using scratched full thickness human skin grafts, *Adv Wound Care (New Rochelle)* 5:299-313, 2016.
6. Anzarut A, Olson J, Singh P, et al: The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis, *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 62:77-84, 2009.
7. Armour A, Scott PG, Tredget EE: Cellular and molecular pathology of HTS: basis for treatment, *Wound Repair Regen* 15(Suppl 1):S6-S17, 2007.
8. Arnolde BD, Purdue GF, Kowalske K, et al: Electrical injuries: a 20-year review, *J Burn Care Rehabil* 25:479-484, 2004.
9. Asilian A, Darougeh A, Shariati F: New combination of triamcinolone, 5-fluorouracil, and pulsed-dye laser for treatment of keloid and hypertrophic scars, *Dermatol Surg* 32:907-915, 2006.
10. Atiyeh BS, Gunn SW, Dibo SA: Metabolic implications of severe burn injuries and their management: a systematic review of the literature, *World J Surg* 32:1857-1869, 2008.
11. Baryza MJ, Baryza GA: The Vancouver Scar Scale: an administration tool and its interrater reliability, *J Burn Care Rehabil* 16:535-538, 1995.
12. Beaudoin Cloutier C, Guignard R, Bernard G, et al: Production of a bilayered self-assembled skin substitute using a tissue-engineered acellular dermal matrix, *Tissue Eng Part C Methods* 21:1297-1305, 2015.
13. Bell PL, Gabriel V: Evidence based review for the treatment of post-burn pruritus, *J Burn Care Res* 30:55-61, 2009.
14. Blakeney P, Partridge J, Rumsey N: Community integration, *J Burn Care Res* 28:598-601, 2007.
15. Blakeney P, Thomas C, Holzer C 3rd, et al: Efficacy of a short-term, intensive social skills training program for burned adolescents, *J Burn Care Rehabil* 26:546-555, 2005.
16. Bogaerts F, Boeckx W: Burns and sexuality, *J Burn Care Rehabil* 13:39-43, 1992.
17. Bombaro KM, Engrav LH, Carrougher GJ, et al: What is the prevalence of hypertrophic scarring following burns? *Burns* 29:299-302, 2003.
18. Boozalis GT, Purdue GF, Hunt JL, et al: Ocular changes from electrical burn injuries. A literature review and report of cases, *J Burn Care Rehabil* 12:458-462, 1991.
19. Bowes LE, Nouri K, Berman B, et al: Treatment of pigmented hypertrophic scars with the 585 nm pulsed dye laser and the 532 nm frequency-doubled Nd:Yag laser in the Q-switched and variable pulse modes: a comparative study, *Dermatol Surg* 28:714-719, 2002.
20. Brooks A, Holroyd B, Riley B: Missed injury in major trauma patients, *Injury* 35:407-410, 2004.
21. Brych SB, Engrav LH, Rivara FP, et al: Time off work and return to work rates after burns: systematic review of the literature and a large two-center series, *J Burn Care Rehabil* 22:401-405, 2001.
22. Burnett LN, Carr E, Tapp D, et al: Patient experiences living with split thickness skin grafts, *Burns* 40:1097-1105, 2014.
23. Burnsworth B, Krob MJ, Langer-Schnepf M: Immediate ambulation of patients with lower-extremity grafts, *J Burn Care Rehabil* 13:89-92, 1992.
24. Cahners SS: Young women with breast burns: a self-help "group by mail", *J Burn Care Rehabil* 13:44-47, 1992.
25. Chan MM, Chan GM: Nutritional therapy for burns in children and adults, *Nutrition* 25:261-269, 2009.
- 25a. Chang W, Abe R, Anderson P, et al: SJS/TEN 2019: From science to translation, *J Dermatol Sci*, 2020, March 7. [Epub ahead of print].
26. Choo B, Umraw N, Gomez M, et al: The utility of the functional independence measure (FIM) in discharge planning for burn patients, *Burns* 32:20-23, 2006.
27. Christiansen M, Carrougher GJ, Engrav LH, et al: Time to school re-entry after burn injury is quite short, *J Burn Care Res* 28:478-481, 2007.
28. Crandall CG, Davis SL: Cutaneous vascular and sudomotor responses in human skin grafts, *J Appl Physiol (1985)* 109:1524-1530, 2010.
29. Curreri PW, Richmond D, Marvin J, et al: Dietary requirements of patients with major burns, *J Am Diet Assoc* 65:415-417, 1974.
30. de Rios MD, Novac A, Achauer BH: Sexual dysfunction and the patient with burns, *J Burn Care Rehabil* 18:37-42, 1997.
31. Demling RH, Seigne P: Metabolic management of patients with severe burns, *World J Surg* 24:673-680, 2000.
32. DeSanti L, Lincoln L, Egan F, et al: Development of a burn rehabilitation unit: impact on burn center length of stay and functional outcome, *J Burn Care Rehabil* 19:414-419, 1998.
33. Douglas H, Lynch J, Harms KA, et al: Carbon dioxide laser treatment in burn-related scarring: a prospective randomised controlled trial, *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 72:863-870, 2019.
34. DuBose CM, Groher MG, Mann GC, et al: Pattern of dysphagia recovery after thermal burn injury, *J Burn Care Rehabil* 26:233-237, 2005.
35. Edelman DA, Sheehy-Deardorff DA, White MT: Bedside assessment of swallowing is predictive of an abnormal barium swallow examination, *J Burn Care Res* 29:89-96, 2008.
36. Engrav LH, Garner WL, Tredget EE: Hypertrophic scar, wound contraction and hyper-hypopigmentation, *J Burn Care Res* 28:593-597, 2007.
37. Esselman PC, Askay SW, Carrougher GJ, et al: Barriers to return to work after burn injuries, *Arch Phys Med Rehabil* 88:S50-56, 2007.
38. Esselman PC, Ptacek JT, Kowalske K, et al: Community integration after burn injuries, *J Burn Care Rehabil* 22:221-227, 2001.
39. Esselman PC: Burn rehabilitation: an overview, *Arch Phys Med Rehabil* 88:S3-S6, 2007.
40. Fauerbach JA, Engrav L, Kowalske K, et al: Barriers to employment among working-aged patients with major burn injury, *J Burn Care Rehabil* 22:26-34, 2001.
41. Fauerbach JA, Heinberg LJ, Lawrence JW, et al: Coping with body image changes following a disfiguring burn injury, *Health Psychol* 21:115-121, 2002.
42. Fauerbach JA, Lawrence JW, Schmidt CW Jr, et al: Personality predictors of injury-related posttraumatic stress disorder, *J Nerv Ment Dis* 188:510-517, 2000.
43. Fauerbach JA, McKibben J, Bienvenu OJ, et al: Psychological distress after major burn injury, *Psychosom Med* 69:473-482, 2007.
44. Forbes-Duchart L, Cooper J, Nedelec B, et al: Burn therapists' opinion on the application and essential characteristics of a burn scar outcome measure, *J Burn Care Res* 30:792-800, 2009.
45. Gabriel V, Kowalske KJ, Holavanahalli RK: Assessment of recovery from burn-related neuropathy by electrodiagnostic testing, *J Burn Care Res* 30:668-674, 2009.
46. Gerrard P, Goldstein R, Divita MA, et al: Validity and reliability of the FIM instrument in the inpatient burn rehabilitation population, *Arch Phys Med Rehabil* 94:1521-1526.e4, 2013.
47. Ghahary A, Ghaffari A: Role of keratinocyte-fibroblast cross-talk in development of hypertrophic scar, *Wound Repair Regen* 15(Suppl 1):S46-S53, 2007.
48. Gibran NS, Wiechman S, Meyer W, et al: Summary of the 2012 ABA Burn quality consensus conference, *J Burn Care Res* 34:361-385, 2013.
49. Giuliani CA, Perry GA: Factors to consider in the rehabilitation aspect of burn care, *Phys Ther* 65:619-623, 1985.
50. Gomez M, Tushinski M, Jeschke M: Impact of early inpatient rehabilitation on adult burn survivors' functional outcomes and resource utilization, *J Burn Care Res* 38:e311-e317, 2017.
51. Handschin AE, Vetter S, Jung FJ, et al: A case-matched controlled study on high-voltage electrical injuries vs thermal burns, *J Burn Care Res* 30:400-407, 2009.

52. Hasanzadeh P, Oveisgharan S, Sedighi N, et al: Effect of skin thickness on sensory nerve action potential amplitude, *Clin Neurophysiol* 119:1824-1828, 2008.
53. Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, et al: Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns, *N Engl J Med* 345:1223-1229, 2001.
54. Herndon DN, Tompkins RG: Support of the metabolic response to burn injury, *Lancet* 363:1895-1902, 2004.
55. Hettiaratchy S, Papini R: Initial management of a major burn: II--assessment and resuscitation, *BMJ* 329:101-103, 2004.
56. Hollingsed TC, Saffle JR, Barton RG, et al: Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients, *Am J Surg* 166:592-596, 1993.
57. Holmes JH. Critical issues in burn care, *J Burn Care Res* 29:S180-S187, 2008.
58. Hunt JL, Arnoldo BD, Kowalske K, et al: Heterotopic ossification revisited: a 21-year surgical experience, *J Burn Care Res* 27:535-540, 2006.
59. Jeschke MG, Boehning DF, Finnerty CC, et al: Effect of insulin on the inflammatory and acute phase response after burn injury, *Crit Care Med* 35:S519-S523, 2007.
60. Jordan RB, Daher J, Wasil K: Splints and scar management for acute and reconstructive burn care, *Clin Plast Surg* 27:71-85, 2000.
61. Junker JP, Kratz C, Tollback A, et al: Mechanical tension stimulates the transdifferentiation of fibroblasts into myofibroblasts in human burn scars, *Burns* 34:942-946, 2008.
62. Kamolz LP, Kitzinger HB, Karle B, et al: The treatment of hand burns, *Burns* 35, 2009, 327-137.
63. Karlsson M, Lindgren M, Jarnhed-Andersson I, et al: Dressing the split-thickness skin graft donor site: a randomized clinical trial, *Adv Skin Wound Care* 27:20-25, 2014.
64. Kessides MC, Skelsey MK: Management of acute partial-thickness burns, *Cutis* 86:249-257, 2010.
65. Kipping B, Rodger S, Miller K, et al: Virtual reality for acute pain reduction in adolescents undergoing burn wound care: a prospective randomized controlled trial, *Burns* 38:650-657, 2012.
66. Klein G, Wimalawansa S, Kulkarni G, et al: The efficacy of acute administration of pamidronate on the conservation of bone mass following severe burn injury in children: a double-blind, randomized, controlled study. *Osteoporos Int* 16, 631-635.
67. Klein L, Dousa P, Zajicek R, et al: Specific aspects of the treatment of patients with multiple mechanical and burn injuries, *Acta Chir Plast* 50:17-22, 2008.
68. Klein MB, Lezotte DL, Fauerbach JA, et al: The national institute on disability and rehabilitation research burn model system database: a tool for the multicenter study of the outcome of burn injury, *J Burn Care Res* 28:84-96, 2007.
69. Klein MB, Logsetty S, Costa B, et al: Extended time to wound closure is associated with increased risk of heterotopic ossification of the elbow, *J Burn Care Res* 28:447-450, 2007.
70. Koc E, Arca E, Surucu B, et al: An open, randomized, controlled, comparative study of the combined effect of intralesional triamcinolone acetonide and onion extract gel and intralesional triamcinolone acetonide alone in the treatment of hypertrophic scars and keloids, *Dermatol Surg* 34:1507-1514, 2008.
71. Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P: Neuropathy after burn injury, *J Burn Care Rehabil* 22:353-357, 2001.
72. Kratz C, Tollback A, Kratz G: Effects of continuous stretching on cell proliferation and collagen synthesis in human burn scars, *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 35:57-63, 2001.
73. Lam NN, Tien NG, Khoa CM: Early enteral feeding for burned patients--an effective method which should be encouraged in developing countries, *Burns* 34:192-196, 2008.
74. LaSalle L, Rachelska G, Nedelec B: Naltrexone for the management of post-burn pruritus: a preliminary report, *Burns* 34:797-802, 2008.
75. Lawrence JW, Fauerbach JA, Thombs BD: A test of the moderating role of importance of appearance in the relationship between perceived scar severity and body-esteem among adult burn survivors, *Body Image* 3:101-111, 2006.
76. Lee HY, Lim YL, Thirumorthy T, et al: The role of intravenous immunoglobulin in toxic epidermal necrolysis: a retrospective analysis of 64 patients managed in a specialized centre, *Br J Dermatol* 169:1304-1309, 2013.
77. Lee JO, Benjamin D, Herndon DN: Nutrition support strategies for severely burned patients, *Nutr Clin Pract* 20:325-330, 2005.
78. LeMone P, Jones D: Nursing assessment of altered sexuality: a review of salient factors and objective measures, *Nurs Diagn* 8:120-128, 1997.
79. Lundgren RS, Kramer CB, Rivara FP, et al: Influence of comorbidities and age on outcome following burn injury in older adults, *J Burn Care Res* 30:307-314, 2009.
80. Macgregor FC: Facial disfigurement: problems and management of social interaction and implications for mental health, *Aesthetic Plast Surg* 14:249-257, 1990.
81. Madni TD, Lu K, Nakonezny PA, et al: Treating hypertrophic burn scar with 2940-nm Er:Yag laser fractional ablation improves scar characteristics as measured by noninvasive technology, *J Burn Care Res* 40:416-421, 2019.
82. Malt U: Long-term psychosocial follow-up studies of burned adults--review of the literature, *Burns* 6:190-197, 1980.
83. Mazzetto-Betti KC, Amancio AC, Farina JA Jr, et al: High-voltage electrical burn injuries: functional upper extremity assessment, *Burns* 35:707-713, 2009.
84. Mendham JE: Gabapentin for the treatment of itching produced by burns and wound healing in children: a pilot study, *Burns* 30:851-853, 2004.
85. Momeni M, Hafezi F, Rahbar H, et al: Effects of silicone gel on burn scars, *Burns* 35:70-74, 2009.
86. Moss LS: Outpatient management of the burn patient, *Crit Care Nurs Clin North Am* 16:109-117, 2004.
87. Musgrave MA, Umraw N, Fish JS, et al: The effect of silicone gel sheets on perfusion of hypertrophic burn scars, *J Burn Care Rehabil* 23:208-214, 2002.
88. Nedelec B, Correa JA, Rachelska G, et al: Quantitative measurement of hypertrophic scar: intrarater reliability, sensitivity, and specificity, *J Burn Care Res* 29:489-500, 2008.
89. Nedelec B, Correa JA, Rachelska G, et al: Quantitative measurement of hypertrophic scar: interrater reliability and concurrent validity, *J Burn Care Res* 29:501-511, 2008.
90. Nguyen DQ, Potokar TS, Price P: An objective long-term evaluation of Integra (a dermal skin substitute) and split thickness skin grafts, in acute burns and reconstructive surgery, *Burns* 36:23-28, 2010.
91. Norbury WB, Herndon DN, Branski LK, et al: Urinary cortisol and catecholamine excretion after burn injury in children, *J Clin Endocrinol Metab* 93:1270-1275, 2008.
92. Orgill DP: Excision and skin grafting of thermal burns, *N Engl J Med* 360:893-901, 2009.
93. Pacella SJ, Butz DA, Comstock MC, et al: Hospital volume outcome and discharge disposition of burn patients, *Plast Reconstr Surg* 117:1296-1305, 2006.
94. Pallua N, Kunsebeck HW, Noah EM: Psychosocial adjustments 5 years after burn injury, *Burns* 29:143-152, 2003.
95. Partridge J: About changing faces: promoting a good quality of life for people with visible disfigurements, *Burns* 23:186-187, 1997.
96. Patino O, Novick C, Merlo A, et al: Massage in hypertrophic scars, *J Burn Care Rehabil* 20:268-271, 1999.
97. Patterson DR, Everett JJ, Bombardier CH, et al: Psychological effects of severe burn injuries, *Psychol Bull* 113:362-378, 1993.
98. Peck MD: Epidemiology of burns throughout the world. Part I: distribution and risk factors, *Burns* 37:1087-1100, 2011.
99. Peck MD: Epidemiology of burns throughout the World. Part II: intentional burns in adults, *Burns* 38:630-637, 2012.
100. Peng X, Yan H, You Z, et al: Clinical and protein metabolic efficacy of glutamine granules-supplemented enteral nutrition in severely burned patients, *Burns* 31:342-346, 2005.
101. Pruzinsky T: Rehabilitation challenges for burn survivors with residual disfigurement: promising directions for intervention, research, and collaboration, *J Burn Care Rehabil* 19:169-173, 1998.

102. Ptacek JT, Patterson DR, Heimbach DM: Inpatient depression in persons with burns, *J Burn Care Rehabil* 23:1-9, 2002.
103. Purdue GF: To trach or not to trach, *J Burn Care Res* 30:192-193, 2009.
104. Richard R, Ward RS: Splinting strategies and controversies, *J Burn Care Rehabil* 26:392-396, 2005.
105. Riordan CL, McDonough M, Davidson JM, et al: Noncontact laser Doppler imaging in burn depth analysis of the extremities, *J Burn Care Rehabil* 24:177-186, 2003.
106. Robinson E, Rumsey N, Partridge J: An evaluation of the impact of social interaction skills training for facially disfigured people, *Br J Plast Surg* 49:281-289, 1996.
107. Rosenkranz KM, Sheridan R: Management of the burned trauma patient: balancing conflicting priorities, *Burns* 28:665-669, 2002.
108. Rumbach AF, Ward EC, Cornwell PL, et al: The challenges of dysphagia management and rehabilitation after extensive thermal burn injury: a complex case, *J Burn Care Res* 30:901-905, 2009.
109. Russell RG, Watts NB, Ebtino FH, et al: Mechanisms of action of bisphosphonates: similarities and differences and their potential influence on clinical efficacy, *Osteoporos Int* 19:733-759, 2008.
110. Sargent RL: Management of blisters in the partial-thickness burn: an integrative research review, *J Burn Care Res* 27:66-81, 2006.
111. Schneider JC, Bassi S, Ryan CM: Barriers impacting employment after burn injury, *J Burn Care Res* 30:294-300, 2009.
112. Schneider JC, Holavanahalli R, Helm P, et al: Contractures in burn injury: defining the problem, *J Burn Care Res* 27:508-514, 2006.
113. Schneider JC, Tan WH, Goldstein R, et al: Time to rehabilitation in the burn population: incidence of zero onset days in the UDSMR national dataset, *J Burn Care Res* 34:666-673, 2013.
114. Scott JR, Muangman PR, Tamura RN, et al: Substance P levels and neutral endopeptidase activity in acute burn wounds and hypertrophic scar, *Plast Reconstr Surg* 115:1095-1102, 2005.
115. Seifert O, Mrowietz U: Keloid scarring: bench and bedside, *Arch Dermatol Res* 301:259-272, 2009.
116. Shankowsky HA, Callioux LS, Tredget EE: North american survey of hydrotherapy in modern burn care, *J Burn Care Rehabil* 15:143-146, 1994.
117. Sharma VP, O'Boyle CP, Jeffery SL: Man or machine? The clinimetric properties of laser Doppler imaging in burn depth assessment, *J Burn Care Res* 32:143-149, 2011.
118. Sinha S, Biernaskie J, Nickerson D, et al: Nitrogen-containing bisphosphonates for burn-related heterotopic ossification, *Burns Open* 2:160-163, 2018.
119. Sinha S, Schreiner AJ, Biernaskie J, et al: Treating pain on skin graft donor sites: Review and clinical recommendations, *J Trauma Acute Care Surg* 83:954-964, 2017.
120. Sliwa JA, Heinemann A, Semik P: Inpatient rehabilitation following burn injury: patient demographics and functional outcomes, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1920-1923, 2005.
121. Spires MC, Bowden ML, Ahrns KS, et al: Impact of an inpatient rehabilitation facility on functional outcome and length of stay of burn survivors, *J Burn Care Rehabil* 26:532-538, 2005.
122. Strawn JR, Geraciotti TD Jr: Noradrenergic dysfunction and the psychopharmacology of posttraumatic stress disorder, *Depress Anxiety* 25:260-271, 2008.
123. Suman OE, Thomas SJ, Wilkins JB, et al: Effect of exogenous growth hormone and exercise on lean mass and muscle function in children with burns, *J Appl Physiol* (1985) 94:2273-2281, 2003.
124. Summer GJ, Puntillo KA, Miaskowski C, et al: Burn injury pain: the continuing challenge, *J Pain* 8:533-548, 2007.
125. Taal L, Faber AW: Posttraumatic stress and maladjustment among adult burn survivors 1 to 2 years postburn. Part II: the interview data, *Burns* 24:399-405, 1998.
126. Takala J, Ruokonen E, Webster NR, et al: Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults, *N Engl J Med* 341:785-792, 1999.
127. Tan WH, Goldstein R, Gerrard P, et al: Outcomes and predictors in burn rehabilitation, *J Burn Care Res* 33:110-117, 2012.
128. Tangamornsuksan W, Chaiyakunapruk N, Somkrua R, et al: Relationship between the HLA-B\*1502 allele and carbamazepine-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis, *JAMA Dermatol* 149:1025-1032, 2013.
129. Theman K, Singerman J, Gomez M, et al: Return to work after low voltage electrical injury, *J Burn Care Res* 29:959-964, 2008.
130. Thombs BD, Bresnick MG, Magyar-Russell G, et al: Symptoms of depression predict change in physical health after burn injury, *Burns* 33:292-298, 2007.
131. Thombs BD, Notes LD, Lawrence JW, et al: From survival to socialization: a longitudinal study of body image in survivors of severe burn injury, *J Psychosom Res* 64:205-212, 2008.
132. Van den Kerckhove E, Stappaerts K, Fieuws S, et al: The assessment of erythema and thickness on burn related scars during pressure garment therapy as a preventive measure for hypertrophic scarring, *Burns* 31:696-702, 2005.
133. Van Loey NE, Van Son MJ: Psychopathology and psychological problems in patients with burn scars: epidemiology and management, *Am J Clin Dermatol* 4:245-272, 2003.
134. Vehmeyer-Heeman M, Lommers B, Van den Kerckhove E, et al: Axillary burns: extended grafting and early splinting prevents contractures, *J Burn Care Rehabil* 26:539-542, 2005.
135. Vitale M, Fields-Blache C, Luterman A: Severe itching in the patient with burns, *J Burn Care Rehabil* 12:330-333, 1991.
136. Waghmare CM: Radiation burn--from mechanism to management, *Burns* 39:212-219, 2013.
137. Wang J, Chen H, Shankowsky HA, et al: Improved scar in postburn patients following interferon-alpha2b treatment is associated with decreased angiogenesis mediated by vascular endothelial cell growth factor, *J Interferon Cytokine Res* 28:423-434, 2008.
138. Wang J, Jiao H, Stewart TL, et al: Increased TGF-beta-producing CD4+ T lymphocytes in postburn patients and their potential interaction with dermal fibroblasts in hypertrophic scarring, *Wound Repair Regen* 15:530-539, 2007.
139. Wang JF, Jiao H, Stewart TL, et al: Fibrocytes from burn patients regulate the activities of fibroblasts, *Wound Repair Regen* 15:113-121, 2007.
140. Ward EC, Uriarte M, Spath B, et al: Duration of dysphagic symptoms and swallowing outcomes after thermal burn injury, *J Burn Care Rehabil* 22:441-453, 2001.
141. Wasiak J, Cleland H, Campbell F: Dressings for superficial and partial thickness burns, *Cochrane Database Syst Rev* CD002106, 2008.
142. Whitehead C, Serghiou M: A 12-year comparison of common therapeutic interventions in the burn unit, *J Burn Care Res* 30:281-287, 2009.
143. Whitehead TL: Sexual health promotion of the patient with burns, *J Burn Care Rehabil* 14:221-226, 1993.
144. Wiechman SA, Ptacek JT, Patterson DR, et al: Rates, trends, and severity of depression after burn injuries, *J Burn Care Rehabil* 22:417-424, 2001.
145. Wolf SE, Edelman LS, Kemalyan N, et al: Effects of oxandrolone on outcome measures in the severely burned: a multicenter prospective randomized double-blind trial, *J Burn Care Res* 27:131-139, 2006.
146. Xie JL, Qi SH, Pan S, et al: Expression of Smad protein by normal skin fibroblasts and hypertrophic scar fibroblasts in response to transforming growth factor beta1, *Dermatol Surg* 34:1216-1224, 2008.
147. Yang MS, Kang MG, Jung JW, et al: Clinical features and prognostic factors in severe cutaneous drug reactions, *Int Arch Allergy Immunol* 162:346-354, 2013.
148. Zafren K: Frostbite: prevention and initial management, *High Alt Med Biol* 14:9-12, 2013.
149. Ziegler UE: [International clinical recommendations on scar management], *Zentralbl Chir* 129:296-306, 2004.

# Trastornos médicos agudos: enfermedad cardiopulmonar, fragilidad médica e insuficiencia renal

MATTHEW N. BARTELS Y DAVID Z. PRINCE

La rehabilitación médica debe satisfacer las necesidades de los pacientes con trastornos cardiopulmonares, así como las de los pacientes con debilidad y disfunción renal. Hay ahora un número cada vez mayor de pacientes que acuden con estos problemas, especialmente a medida que la población está envejeciendo. Las enfermedades cardíacas siguen siendo la principal causa de muerte y discapacidad en EE. UU., y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es actualmente la tercera causa de muerte.<sup>105</sup> Aunque no se trata de una rehabilitación primaria para los pacientes con estas enfermedades, muchos pacientes con otras discapacidades tendrán problemas cardíacos, pulmonares y renales, y un tema común entre todos estos trastornos es el grado de fragilidad.

Este tema de la fragilidad subyace a un gran número de las características comunes de la discapacidad en estos trastornos subyacentes y se examinará más adelante en el apartado sobre la fragilidad. Las áreas clave que se abordarán son la sarcopenia, la falta de acondicionamiento agudo y crónico y el papel del ejercicio físico como medicina para mejorar a los pacientes con todos estos trastornos.

Contribuyen de manera importante a la prevalencia de todas estas afecciones el envejecimiento de la población y los efectos de las combinaciones de estas afecciones sobre la capacidad de rehabilitar a los pacientes. Se discutirán los abordajes generales del tratamiento con ejercicio en estos pacientes, así como la forma de tratar estos trastornos en los entornos de pacientes agudos, rehabilitadores y ambulatorios.

## Rehabilitación cardiopulmonar

Hay que recordar que hay dos tipos de pacientes cardiopulmonares, los que tienen una enfermedad cardíaca y pulmonar primaria y necesitan rehabilitación cardíaca y pulmonar, y los pacientes con otras discapacidades que tienen una discapacidad cardíaca o pulmonar secundaria. También se encuentran en este grupo los pacientes con una insuficiencia respiratoria y los pacientes que necesitan asistencia respiratoria, pero están fuera del alcance de este capítulo. Los pacientes con una doble discapacidad están más presentes que nunca en la rehabilitación porque actualmente hay más pacientes de edad avanzada y con múltiples trastornos asociados. A muchos pacientes con accidentes cerebrovasculares, enfermedades vasculares u otros trastornos se les puede incluir en programas activos de rehabilitación cardíaca y pulmonar o pueden beneficiarse de la aplicación de los principios de la rehabilitación cardiopulmonar en su tratamiento. Recuerde también que la rehabilitación cardiopulmonar es uno de los tratamientos más infrautilizados y a la

vez más eficaces en los pacientes con enfermedades cardiopulmonares. Debido a que trabajamos con adultos mayores frágiles y otras poblaciones afectadas, es importante que los especialistas en rehabilitación sepan cómo proporcionar rehabilitación cardiopulmonar a los pacientes con una discapacidad cardiopulmonar primaria o secundaria.

Para utilizar los principios de la rehabilitación cardíaca y pulmonar en los pacientes con enfermedades cardiopulmonares, ya sea una discapacidad primaria o secundaria, es necesario revisar algunos de los principios básicos de la fisiología cardíaca y pulmonar y aprender a aplicar estos principios para mejorar la capacidad para hacer ejercicio de estos pacientes. También es esencial entender la fisiología del ejercicio normal para apreciar los problemas de los pacientes con una fisiología cardiopulmonar anómala.

## Evaluación de la función cardiopulmonar

### Anamnesis y exploración física

Una anamnesis cardiopulmonar completa y una exploración física son partes esenciales de la evaluación de los pacientes con enfermedades cardiopulmonares que participan en la rehabilitación. Las partes clave de la anamnesis incluyen claves verbales y no verbales y permitirán establecer objetivos y mejorar el cumplimiento del programa terapéutico por parte del paciente.

### Anamnesis

La anamnesis debe incluir el estado emocional, las enfermedades concurrentes, otras discapacidades, la historia funcional, la historia ocupacional, la historia social, los hábitos personales, la dinámica familiar y el efecto de la discapacidad y la enfermedad cardiopulmonar sobre el paciente en la comunidad. Se examinan tanto los síntomas en reposo como en actividad, haciendo especial hincapié en lo siguiente.<sup>14</sup>

**Disnea.** La falta de aliento suele ser la principal queja de los pacientes con enfermedades cardiopulmonares. La historia de disnea ayuda a diferenciar el papel de la enfermedad cardíaca o pulmonar en los síntomas del paciente. La disnea cardíaca puede deberse a una enfermedad cardíaca isquémica, a una insuficiencia cardíaca congestiva, a una enfermedad cardíaca valvular y a arritmias. La disnea pulmonar puede provenir de una enfermedad vascular pulmonar, una enfermedad pulmonar restrictiva y una enfermedad pulmonar obstructiva. En algunos pacientes pueden existir problemas cardíacos y pulmonares, y en todos los casos es necesario evaluar el acondicionamiento físico.

Debido a que los factores psicológicos también son importantes, hay que examinar también a los pacientes para detectar ansiedad y depresión. Por último, debe realizarse una evaluación de la hipoxemia. Véase en la [tabla 27.1](#) una lista de las causas frecuentes de la disnea.

**Dolor torácico.** El dolor y la opresión torácicos no solo son una marca de insuficiencia coronaria, sino que también pueden verse en una enfermedad cardíaca valvular o una arritmia. La evaluación de la duración, la calidad, la provocación, la localización del dolor y cualquier factor de mejora puede ayudar a evaluar las limitaciones funcionales y ayudar a diseñar el programa terapéutico apropiado. Además, las enfermedades pulmonares pueden causar presión en el pecho tanto en la enfermedad pulmonar obstructiva como en la restrictiva y es muy frecuente en la enfermedad vascular pulmonar.

**Palpitaciones.** Las palpitaciones pueden ser indicativas de arritmias graves.

**Síncope.** El síncope cardíaco suele ser brusco, sin aviso, o con una breve advertencia (con la sensación de que el paciente está a punto de desmayarse) y puede deberse a una estenosis aórtica, una estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, una hipertensión pulmonar primaria, una hiper-capnia, una hipoxemia, arritmias ventriculares, arritmias de reentrada, un bloqueo auriculoventricular de alto grado o un síndrome del seno enfermo. El síncope pulmonar suele ser de aparición gradual y puede deberse a la hiper-capnia, la hipoxemia o la enfermedad vascular pulmonar. El síncope ortostático puede deberse a una disfunción autónoma, una enfermedad neurológica, estímulos vagales o estímulos psicológicos.

**Edema.** El edema periférico puede ser un indicio de insuficiencia cardíaca y puede indicar el inicio de una insuficiencia ventricular derecha en una enfermedad vascular pulmonar.

**Astenia.** Es probable que la astenia sea la queja más frecuente en las enfermedades cardiopulmonares y puede empeorar por la presencia de depresión, agotamiento físico, efectos secundarios de los medicamentos y la falta de acondicionamiento.

**Tos.** La tos puede deberse a enfermedades cardíacas y pulmonares. La tos «cardíaca» suele ser nocturna y postural, con poca o ninguna producción de esputo y se alivia asumiendo una posición erguida. La tos es frecuente tanto en las enfermedades pulmonares restrictivas como en las intersticiales, con o sin la producción de esputo.

### Exploración física

La descripción de la exploración física completa y detallada del paciente con una enfermedad cardiopulmonar está fuera del alcance de este capítulo (v. capítulo 1). No obstante, algunos elementos importantes de la exploración son un examen general del paciente para detectar exoftalmos (posible tirotoxicosis), xantelasma (hipercolesterolemia), acrocianosis (hipoxemia crónica), acropaquias (hipoxemia crónica), anquilosis (enfermedad de la válvula aórtica y defectos de conducción), síndrome de Down (anomalías cardíacas), miastenia grave o enfermedad neuromuscular (miocardiopatía, enfermedad de conducción e insuficiencia respiratoria). Una buena exploración y anamnesis cardiopulmonar puede ayudar a prevenir complicaciones en un programa de

**TABLA 27.1** Causas de disnea

	Localización del trastorno	Fisiopatología
<b>Causas pulmonares</b>		
Limitación del flujo de aire	Vías respiratorias	Limitación de la ventilación a través de las vías respiratorias
Restricción (intrínseca)	Parénquima pulmonar	Mala distensibilidad pulmonar
Restricción (extrínseca)	Pared torácica	Mala distensibilidad de la pared torácica con o sin poca fuerza de la pared torácica
Enfermedad pulmonar aguda	Pulmones	Desajuste aumentado de la ventilación/perfusión (V/Q)
<b>Causas cardíacas</b>		
Enfermedad valvular	Estenosis o insuficiencia de válvula cardíaca	Gasto cardíaco limitado
Enfermedad coronaria	Isquemia del músculo cardíaco	La insuficiencia coronaria conduce a la isquemia miocárdica
Insuficiencia cardíaca	Fallo ventricular	Limitación del gasto cardíaco debido a la disminución del volumen de eyección
<b>Circulatorias</b>		
Anemia	La hemoglobina baja puede proceder de pérdidas de sangre o de hemoglobinopatías	Capacidad limitada de transporte de oxígeno
Circulación periférica	Enfermedad arterial periférica	Suministro insuficiente de oxígeno a los tejidos con un metabolismo activo, lo que conduce a un umbral anaeróbico temprano
<b>Todo el cuerpo</b>		
Obesidad	Exceso de tejido adiposo con cambios fisiológicos asociados	Aumento del trabajo para moverse, disminución de la eficiencia. Puede tener restricción respiratoria si es acentuada: tanto restricción extrínseca de la pared torácica como obstrucción de las vías respiratorias superiores
Psicógeno	Emocional	Hiperventilación, ansiedad
Falta de acondicionamiento	Múltiples sistemas orgánicos, debilidad muscular, falta de acondicionamiento cardíaco	Pérdida de la capacidad de distribuir eficazmente el flujo sanguíneo sistémico, metabolismo aeróbico ineficiente
Simulación	Emocional	Resultados incongruentes

rehabilitación cardiopulmonar y el médico rehabilitador debe hacerla como parte de la anamnesis y la exploración física inicial.

*A continuación se destacan algunos de los principales resultados de la exploración cardiopulmonar.*

La auscultación cardíaca puede indicar un defecto del tabique auricular, un chasquido mesosistólico puede indicar un prolapso de la válvula mitral y un soplo puede indicar una enfermedad cardíaca valvular. La hipertensión pulmonar suele producir un segundo tono cardíaco más intenso, un ventrículo rígido puede detectarse mediante un galope auricular en la punta del corazón y un galope ventricular izquierdo puede revelar una insuficiencia cardíaca. El contorno del pulso, los tonos cardíacos divididos y la calidad del soplo pueden ayudar a diferenciar la esclerosis aórtica de la estenosis aórtica. En los pacientes más jóvenes, la estenosis pulmonar o la valvulopatía deben diferenciarse de la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. Los soplos diastólicos pueden ser de una estenosis mitral o de una hipertensión pulmonar con insuficiencia de la válvula pulmonar, y los soplos continuos pueden provenir de defectos del tabique ventricular o del tabique auricular. Los hallazgos nuevos o los cambios en los hallazgos son importantes, ya que pueden indicar la necesidad de realizar una mayor evaluación o de alteraciones en el programa de rehabilitación cardiopulmonar.

La exploración física de los pulmones puede presentar una disminución de los ruidos respiratorios o un tórax en barril en la enfermedad obstructiva, mientras que la enfermedad pulmonar intersticial puede presentar crepitantes difusos o basilares. El estridor inspiratorio puede indicar una obstrucción de las vías respiratorias superiores, mientras que pueden oírse sibilancias espiratorias y roncus en la obstrucción o cuando hay secreciones. También es importante evaluar la simetría de la respiración, el uso de músculos accesorios y la posible afectación de la función diafragmática.

## Anatomía y fisiología cardíaca

### Anatomía cardíaca

Para supervisar la rehabilitación cardíaca es esencial estar familiarizado con la distribución normal de las principales arterias del corazón, la anatomía de las válvulas cardíacas y la distribución de la isquemia o el infarto de las arterias coronarias.

El corazón tiene aurículas y ventrículos pareados, con sangre venosa desoxigenada que entra en la aurícula derecha, atraviesa el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide y entra en la arteria pulmonar a través de la válvula pulmonar. La sangre oxigenada entra en la aurícula izquierda, pasa al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral, y es expulsada a la aorta a través de la válvula aórtica. Las válvulas cardíacas aseguran un flujo unidireccional y sin obstrucciones de la sangre, con una contracción auricular que suma entre el 15 y el 20% del gasto cardíaco (GC) total. La contribución de la aurícula al flujo sanguíneo es mayor con el aumento de la frecuencia cardíaca y en condiciones de menor distensibilidad ventricular.<sup>131</sup> La fibrilación auricular puede hacer perder este «empujón» auricular y contribuir a la disfunción cardíaca.

El sistema de conducción cardíaco permite la contracción coordinada de las aurículas y los ventrículos a un ritmo controlado. El latido cardíaco normal se inicia en el nódulo *sinoauricular* y luego viaja a través de tres vías intermodales auriculares hasta el nódulo auriculoventricular, donde se retrasa la conducción para inducir una contracción secuencial auricular y ventricular. Por debajo del nodo auriculoventricular, la señal pasa al haz de His y se divide en los haces izquierdo y derecho. Todas las fibras cardíacas terminan en ramas terminales, que excitan los miocitos y causan la contracción. El sistema de conducción puede verse dañado por el infarto de miocardio (IM), el envejecimiento y otros trastornos y pueden causar un bloqueo cardíaco o el síndrome del seno enfermo. En el síndrome de Wolff-Parkinson-White pueden verse vías accesorias que evitan el nodo auriculoventricular.

### Variación de las arterias

Hay tres distribuciones principales de la circulación coronaria. Normalmente, la arteria coronaria principal izquierda se divide en las arterias

descendente anterior izquierda y la arteria circunfleja, mientras que la arteria coronaria derecha continúa como un solo vaso. Se observa una circulación dominante derecha en el 60% de los sujetos, mientras que se observa la circulación dominante izquierda con la arteria descendente posterior que surge de la circunfleja izquierda en el 10 al 15% de los sujetos. El 30% restante de los sujetos tienen una circulación equilibrada con una arteria descendente posterior procedente de las arterias circunfleja izquierda y coronaria derecha.<sup>4</sup>

### Fisiología cardíaca

Los miocitos cardíacos extraen casi el 65% del oxígeno de la sangre en cualquier nivel de actividad (en comparación con el 36% del encéfalo y el 26% del resto del cuerpo). Los miocitos cardíacos prefieren los glúcidos como fuente de energía (40%), y los ácidos grasos constituyen la mayor parte del 60% restante. Con una extracción alta de oxígeno y un flujo sanguíneo coronario presente solo durante la diástole, el corazón tiene un alto riesgo de sufrir lesiones isquémicas, especialmente en el endocardio. La vasodilatación coronaria con ejercicio se realiza normalmente a través de vías mediadas por el óxido nítrico y aumenta el flujo sanguíneo con el esfuerzo. El objetivo de la mayoría de los tratamientos médicos y quirúrgicos de la isquemia es restaurar o preservar la perfusión miocárdica a través de la vasodilatación, la derivación o las intervenciones endovasculares. El ejercicio puede aumentar la circulación colateral cardíaca y mejorar la vasodilatación arteriolar, y desde hace tiempo se sabe que es un tratamiento primario de la isquemia cardíaca.<sup>86,112,114,148</sup>

Otro asunto importante que hay que tratar en los pacientes con enfermedades cardíacas es el volumen de los líquidos. Un retorno venoso adecuado puede mantener una «precarga» cardíaca apropiada, mientras que la sobrecarga de líquido puede provocar un retorno venoso excesivo y agravar la insuficiencia cardíaca. En casos de constricción cardíaca mecánica, la cirugía puede restaurar el GC y, en la insuficiencia cardíaca dilatada, el tratamiento médico tiene como objetivo disminuir el tamaño de los ventrículos para aumentar el GC. En la enfermedad resistente o en la etapa final son opciones los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) y el trasplante cardíaco.

## Anatomía y fisiología pulmonar

### Anatomía pulmonar

La anatomía pulmonar importante incluye las vías respiratorias superiores e inferiores (la orofaringe, la laringe, la tráquea, los bronquios principales y los bronquios más pequeños), el parénquima pulmonar, la pared torácica y la musculatura (diafragma, músculos accesorios de la respiración, caja torácica y pleura). Las limitaciones pulmonares pueden venir de anomalías en cualquiera de estas estructuras. Los pulmones también tienen una doble circulación, con arterias y venas pulmonares que suministran sangre desoxigenada a los pulmones y llevan la sangre oxigenada a la aurícula izquierda y la circulación intrínseca de las arterias pulmonares que lleva la sangre oxigenada al árbol respiratorio.

El estridor puede ser el resultado de una obstrucción de las vías respiratorias superiores por una parálisis de las cuerdas vocales o un tumor, mientras que el asma, la bronquitis o una enfermedad reactiva de las vías respiratorias pueden causar disnea por una obstrucción de las vías respiratorias inferiores. El enfisema es el resultado de una enfermedad pulmonar parenquimatosa con una pérdida de alvéolos que provoca una disminución de la retracción intrínseca del pulmón y la consiguiente hiperinsuflación y disnea. En la enfermedad pulmonar intersticial y la fibrosis pulmonar hay cicatrices intersticiales con un aumento de la retracción y una disminución de la capacidad para difundir el oxígeno a través de los tejidos pulmonares. En algunos pacientes pueden presentarse tanto enfermedades restrictivas como obstructivas, con un predominio de unas sobre otras (fibrosis quística y sarcoidosis). En estos casos es importante evaluar el parénquima pulmonar con pruebas de imagen o pruebas fisiológicas (pruebas de función pulmonar) para determinar qué trastorno predomina.<sup>13</sup>

## Fisiología pulmonar

La respiración normal está regulada en el bulbo raquídeo por el centro respiratorio. Las señales respiratorias son transportadas por el nervio frénico y otros nervios somáticos al diafragma y a los músculos inspiratorios secundarios (intercostales, esternocleidomastoideos y pectorales) y provocan una respiración rítmica al generar una presión negativa en la pared torácica. La espiración normal es pasiva, resultado del retroceso elástico de la pared torácica y del parénquima pulmonar. La EPOC y el enfisema pueden crear la necesidad de realizar una espiración activa, lo que aumenta notablemente el trabajo de la respiración. La enfermedad pulmonar intersticial con cicatrices reduce tanto la distensibilidad del tejido pulmonar que los volúmenes pulmonares disminuyen y puede dar lugar a una hipoventilación. Cualquier enfermedad que afecte al encéfalo, la columna vertebral, los nervios frénicos, los músculos respiratorios o que cambie las propiedades mecánicas de la pared torácica o el diafragma puede afectar a la respiración normal.<sup>99,100</sup>

La enfermedad vascular pulmonar puede dar lugar a una hipertensión pulmonar primaria o secundaria. La hipertensión pulmonar primaria puede ser idiopática o ser el resultado de una vasculitis, una enfermedad tromboembólica o una enfermedad parenquimatosa intrínseca. La hipertensión pulmonar secundaria se debe a la congestión vascular, a menudo como resultado de una insuficiencia cardíaca izquierda. La hipertensión pulmonar secundaria puede conducir a una afectación vascular intrínseca si el trastorno es crónico. La hipoxemia crónica también puede crear una hipertensión pulmonar en los sujetos con obesidad, apnea obstructiva del sueño o expuestos a grandes alturas a través de un mecanismo de constricción vascular pulmonar. La hipoxemia crónica puede conducir a la hipertrofia de la íntima vascular provocando una resistencia vascular pulmonar fija y la hipertensión pulmonar.

## Terminología básica para el ejercicio

### Capacidad aeróbica

La capacidad aeróbica ( $Vo_{2m\acute{a}x}$ ) es la medida de la capacidad de trabajo de un sujeto y se expresa como el oxígeno consumido por el sujeto (litros de oxígeno por minuto o mililitros de oxígeno por kilogramo por minuto). El consumo de oxígeno ( $Vo_2$ ) aumenta linealmente con la carga de trabajo, hasta el  $Vo_{2m\acute{a}x}$ , donde alcanza una meseta. La evaluación de la capacidad máxima de ejercicio puede ayudar a calificar la discapacidad y a planificar los programas de ejercicio y recuperación.<sup>13</sup>

### Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca es una guía útil para el ejercicio como resultado de tener una relación lineal con el  $Vo_2$ . La frecuencia cardíaca máxima se determina mejor con pruebas y disminuye con la edad. Puede estimarse ya sea por la ecuación de Karvonen o por la ecuación frecuencia cardíaca = 220 – edad.<sup>70</sup> El acondicionamiento físico puede alterar la pendiente de la relación entre la frecuencia cardíaca y el  $Vo_2$  de modo que un mejor acondicionamiento disminuye la pendiente (menor aumento de la frecuencia cardíaca para un determinado  $Vo_2$ ). Una limitación del uso de la frecuencia cardíaca puede ser la alteración de la respuesta de la frecuencia cardíaca en el entorno de medicamentos que alteran el tono vagal y simpático.<sup>13</sup>

### Volumen de eyección

El volumen de eyección (VS) es el volumen de sangre expulsado con una contracción del ventrículo izquierdo. El VS máximo puede aumentar con el ejercicio y es sensible a los cambios posturales (menor aumento en decúbito supino), y el mayor aumento se produce al principio del ejercicio. El VS aumenta normalmente de forma curvilínea, y alcanza el máximo en aproximadamente el 40% del  $Vo_{2m\acute{a}x}$ . El VS disminuye con la edad avanzada, con la disminución de la distensibilidad cardíaca, después de un IM y en la insuficiencia cardíaca.<sup>40</sup>

### Gasto cardíaco

El GC es el producto de la frecuencia cardíaca y el VS. Tiene una relación lineal con el trabajo y es el principal determinante del  $Vo_{2m\acute{a}x}$ .

En el ejercicio máximo, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), y por lo tanto el GC, es mayor en posición vertical que en posición en decúbito supino.<sup>13,121</sup>

### Consumo miocárdico de oxígeno

El consumo miocárdico de oxígeno ( $Mvo_2$ ) es el  $Vo_2$  del músculo cardíaco que aumenta en proporción a la carga de trabajo. Cuando el  $Mvo_2$  excede el suministro máximo de oxígeno de la arteria coronaria, un sujeto tendrá una isquemia miocárdica y una angina de pecho. El producto de la presión por la frecuencia (PPF) = [frecuencia cardíaca × presión arterial sistólica (PAS)]/100 tiene una relación directa con el  $Mvo_2$ . Otra consideración es que el ejercicio de los brazos, el ejercicio isométrico y el esfuerzo en ambiente frío, el calor extremo, después de comer y después de fumar, todos tienen un  $Mvo_2$  más alto para un  $Mvo_2$  dado. Los ejercicios en decúbito supino tienen un  $Mvo_2$  más alto a baja intensidad y un  $Mvo_2$  más bajo a alta intensidad en comparación con los ejercicios en bipedestación.<sup>13</sup>

Los volúmenes pulmonares estáticos básicos y las respuestas dinámicas al ejercicio son útiles para evaluar la capacidad para el ejercicio de los sujetos con enfermedades pulmonares. Aunque la evaluación completa de la función pulmonar está fuera del alcance de este capítulo, algunos valores importantes son:

Capacidad pulmonar total (CPT): volumen de aire en los pulmones con una inspiración completa.

Capacidad vital (CV): volumen de aire entre la inspiración completa y la espiración completa.

Capacidad vital espiratoria forzada (CVF): volumen máximo espirado después de una espiración forzada máxima.

Volumen espiratorio forzado en 1 s ( $VEF_1$ ): volumen máximo espirado en 1 s.

Ventilación voluntaria máxima (VVM): medida de la ventilación máxima durante 15 s.

Volumen residual (VR): volumen de la pared torácica después de una espiración completa.

Volumen corriente (VC): volumen de la respiración regular en reposo.

Difusión pulmonar del monóxido de carbono ( $D_{LCO}$ ): difusión de monóxido de carbono (análogo al oxígeno) a través de la membrana alveolar.

La mejor evaluación de la capacidad para el ejercicio en las enfermedades cardíacas y pulmonares se hace con una prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP). La PECP proporciona una guía para el diagnóstico, el pronóstico y la prescripción de ejercicios en los pacientes con enfermedades cardiopulmonares. La interpretación de la prueba de ejercicio pulmonar en una serie de trastornos se muestra en la [tabla 27.2](#).

## Intervenciones en la enfermedad cardiopulmonar

### Entrenamiento aeróbico

El ejercicio físico que aumenta la capacidad cardiopulmonar ( $Vo_{2m\acute{a}x}$ ) permite el entrenamiento aeróbico. Todas las prescripciones de entrenamiento aeróbico deben incluir cuatro componentes: intensidad, duración, frecuencia y especificidad.

**Intensidad.** La dureza del ejercicio. Puede prescribirse en función de un ritmo cardíaco objetivo, un nivel metabólico (MET) o una intensidad (potencia). La intensidad objetivo habitual para la prevención primaria cardíaca es una frecuencia cardíaca del 80 al 85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista o de la frecuencia cardíaca máxima en la prueba de tolerancia al ejercicio (PTE). Para la prevención secundaria en los pacientes con una enfermedad cardiopulmonar conocida, el ejercicio debe estar a un nivel seguro al 60% o más de la frecuencia cardíaca máxima para lograr un efecto de entrenamiento.

**Duración.** La duración de un determinado período de ejercicio. El acondicionamiento cardiopulmonar habitual requiere sesiones de 20 a 30 min y debería tener un período de calentamiento y enfriamiento de 5 a 10 min. Cuanto menor sea la intensidad de un ejercicio, más larga deberá ser su duración para lograr un efecto de entrenamiento similar.

TABLA  
27.2

## Efectos de las alteraciones fisiológicas sobre la capacidad de ejercicio cardiopulmonar

Anomalía	Anomalía fisiológica	Intercambio de gases
Obesidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento del trabajo con la actividad</li> <li>• Ejercicio ineficiente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducción rápida de <math>p(A-a)O_2</math> alveolar-arterial con el ejercicio</li> <li>• Baja capacidad aeróbica (<math>VO_{2máx}</math>)</li> <li>• Fatiga rápida</li> </ul>
Enfermedad vascular periférica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La claudicación puede limitar el ejercicio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> <li>• Aumento de la acidosis láctica</li> <li>• A menudo existe falta de acondicionamiento asociado</li> <li>• Bajo umbral anaeróbico</li> </ul>
Enfermedad vascular pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducción del flujo sanguíneo pulmonar</li> <li>• Insuficiencia ventricular derecha o sobrecarga</li> <li>• Posible derivación derecha-izquierda</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> <li>• Bajo umbral anaeróbico</li> <li>• Pulso rápido con ejercicio bajo</li> <li>• Hipoxemia</li> <li>• Disnea excesiva</li> </ul>
Anemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Baja capacidad de transporte de oxígeno</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> <li>• Umbral anaeróbico temprano</li> <li>• Pulso rápido con ejercicio bajo</li> <li>• Astenia y disnea</li> </ul>
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deterioro de la fase espiratoria de la respiración</li> <li>• Reducción de la ventilación alveolar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> <li>• Bajo umbral anaeróbico</li> <li>• Pulso rápido con ejercicio bajo</li> <li>• Alcance de frecuencia cardíaca submáxima</li> <li>• Retención de <math>CO_2</math> que aumenta con el ejercicio</li> </ul>
Enfermedad pulmonar restrictiva (intrínseca)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mala capacidad de difusión</li> <li>• Mala distensibilidad pulmonar</li> <li>• Hipertensión pulmonar en enfermedad tardía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> <li>• Umbral anaeróbico temprano</li> <li>• Taquipnea en todos los niveles de ejercicio</li> <li>• Baja reserva pulmonar</li> <li>• Diferencia <math>p(A-a)O_2</math> alveolar-arterial alta que conduce a una hipoxemia acentuada</li> <li>• Disnea acentuada</li> <li>• La presencia de hipertensión pulmonar puede causar una hipoxemia acentuada y una pérdida de la respuesta hemodinámica al ejercicio</li> <li>• Puede desencadenar la tos con el ejercicio</li> </ul>
Enfermedad pulmonar restrictiva (extrínseca)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mala distensibilidad de la pared torácica</li> <li>• Debilidad de la pared muscular torácica</li> <li>• Pérdida del control neural de los músculos respiratorios</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> <li>• Umbral anaeróbico temprano</li> <li>• Taquipnea con volúmenes corrientes bajos</li> <li>• Baja reserva pulmonar</li> <li>• Alcance de frecuencia cardíaca submáxima</li> <li>• La oxigenación y el <math>CO_2</math> suelen estar conservados hasta la enfermedad terminal grave</li> </ul>
Asma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restricción de la fase espiratoria de la respiración por obstrucción de la vía respiratoria</li> <li>• Reducción de la ventilación alveolar</li> <li>• En el asma inducida por el ejercicio, el flujo máximo se reduce a los 5-10 min del ejercicio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La mayoría de los hallazgos son normales cuando no tienen síntomas y se asemejan a la enfermedad obstructiva en la crisis aguda</li> </ul>
Insuficiencia ventricular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flujo sanguíneo pulmonar reducido</li> <li>• En la insuficiencia ventricular izquierda puede tener congestión vascular pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bajo <math>VO_{2máx}</math></li> <li>• Umbral anaeróbico temprano</li> <li>• Taquipnea, disnea</li> <li>• Respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca al ejercicio</li> <li>• Puede tener hipoxemia con congestión pulmonar y pérdida de la respuesta hemodinámica normal al ejercicio</li> </ul>
Cardiopatía isquémica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor torácico/isquemia cardíaca</li> <li>• Puede precipitar el fracaso ventricular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A menudo normal en reposo hasta la isquemia</li> <li>• Con el comienzo de la isquemia, la rigidez ventricular/disfunción sistólica puede parecerse a una insuficiencia ventricular leve</li> <li>• Puede mostrar una pérdida de la respuesta hemodinámica normal al ejercicio con el comienzo de la isquemia</li> </ul>
Acidosis metabólica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica, <math>HCO_3^-</math> bajo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Difusión normal</li> <li>• Respuesta exagerada de la ventilación al ejercicio</li> <li>• <math>VO_{2máx}</math> bajo</li> </ul>

**Frecuencia.** La frecuencia con la que se realiza el ejercicio durante un período fijo (generalmente una semana). Los programas de entrenamiento de intensidad moderada deben realizarse al menos tres veces por semana y los programas de baja intensidad deben realizarse cinco veces por semana.

**Especificidad.** La actividad que se va a realizar en el ejercicio. Los beneficios del entrenamiento están específicamente relacionados con las actividades realizadas. Por lo tanto, el ejercicio en una máquina elíptica no es tan beneficioso para caminar como el entrenamiento en la cinta rodante. La especificidad en la prescripción debe alterarse para adaptarse a las necesidades de cada paciente. En un paciente con una lesión de la médula espinal, la ergometría de la parte superior del brazo sería más funcional, y en un paciente con una artritis grave en las piernas, la ergometría en bicicleta sería mejor que en una cinta rodante. La ley de la especificidad del acondicionamiento debe recordarse cuando se diseña un programa de acondicionamiento cardiopulmonar.<sup>2</sup>

Los beneficios del entrenamiento aeróbico incluyen lo siguiente:

Capacidad aeróbica: la capacidad máxima aumenta con el entrenamiento.

El  $\text{VO}_2$  en reposo es estable como lo es el  $\text{VO}_2$  en una carga de trabajo determinada. Los cambios son específicos de los músculos entrenados.

Gasto cardíaco: el GC máximo aumenta, mientras que el GC en reposo es estable. El VS en reposo aumenta con la correspondiente disminución de la frecuencia cardíaca en reposo.

Frecuencia cardíaca: la frecuencia cardíaca es menor en reposo y a cualquier carga de trabajo, mientras que la frecuencia cardíaca máxima no cambia. La menor frecuencia cardíaca en reposo y en el ejercicio submáximo causa una menor  $\text{MVO}_2$  con una actividad normal.

Volumen de eyección: el VS aumenta en reposo y a todos los niveles de ejercicio. El GC se mantiene así a una frecuencia cardíaca más baja y causa una menor PPF para un determinado nivel de esfuerzo.

Capacidad miocárdica de oxígeno: después del entrenamiento, el  $\text{MVO}_2$  máximo no suele cambiar, pero es menor con una determinada carga de trabajo. Esto reduce los episodios de angina y aumenta la seguridad para una actividad moderada. El  $\text{MVO}_2$  también puede aumentar después de tratamientos farmacológicos o intervenciones de revascularización.

Resistencia periférica: el entrenamiento con ejercicio disminuye la resistencia vascular periférica (RVP) al reducir la «poscarga» mediante la disminución del tono arterial y arteriolar. La reducción de la RVP da como resultado una menor PPF y una menor  $\text{MVO}_2$  con una determinada carga de trabajo y en reposo.

Ventilación minuto: con un mejor acondicionamiento, los sujetos requerirán un menor  $\text{VO}_2$  y por lo tanto una menor ventilación minuto para una actividad dada. En los pacientes con enfermedades pulmonares y cardíacas, esto puede conducir a una gran reducción de la disnea.

Volumen corriente: el ejercicio puede conducir a un mayor VC en el esfuerzo, con la consiguiente disminución de la frecuencia respiratoria y la disminución de la disnea.

Frecuencia respiratoria: al mejorar el VC, la frecuencia respiratoria será menor para una ventilación minuto dada, lo que disminuye la disnea.

La aplicación de los principios fisiológicos básicos al diseño de programas de rehabilitación cardiopulmonar puede mejorar la función, disminuir los síntomas y mejorar los resultados de los pacientes con enfermedades cardiopulmonares. El principal efecto del acondicionamiento cardíaco es la reducción del riesgo cardíaco y la mejora del acondicionamiento cardíaco. La reducción del riesgo cardíaco está bien establecida desde 1989, cuando los datos combinados de 22 estudios con asignación aleatoria de ejercicio en 4.554 pacientes después de un IM agudo demostraron una reducción del 20 al 25% en la mortalidad por todas las causas, el IM mortal y la mortalidad cardíaca en un estudio de seguimiento de 3 años.<sup>7</sup> Estos beneficios de la rehabilitación cardíaca se aplican a todas las poblaciones, incluidos los adultos mayores, las mujeres y los pacientes después de un baipás.<sup>7</sup> También se han demostrado beneficios similares de la rehabilitación pulmonar en la EPOC con una disminución de las hospitalizaciones, una mejora de la función y una mayor calidad de vida,<sup>75,109,110,123</sup> y nuevos estudios están demostrando que el ejercicio también beneficia a la enfermedad intersticial y la enfermedad vascular pulmonar.<sup>33,43,59,63,132</sup>

## Rehabilitación pulmonar

### Fisiología anómala: pulmón

Los pacientes con enfermedades pulmonares muestran tres principales problemas: 1) enfermedad pulmonar obstructiva; 2) enfermedad pulmonar restrictiva, y 3) enfermedad vascular pulmonar. A menudo puede haber más de un tipo de limitación en un paciente determinado, lo que aumentará la complejidad de su trastorno. La comprensión de la fisiología subyacente puede ayudar a diseñar un programa de ejercicios específico para un paciente individual.

En el caso de la enfermedad pulmonar primaria es esencial saber si el paciente tiene principalmente una enfermedad obstructiva o restrictiva. La enfermedad pulmonar obstructiva se caracteriza por la incapacidad para espirar como resultado de una enfermedad de las vías respiratorias superiores o de las vías respiratorias grandes (apnea del sueño, traqueomalacia, enfermedad de las cuerdas vocales, asma y bronquitis) o como resultado de una enfermedad de las vías respiratorias inferiores, ya sea por secreciones o por una enfermedad del parénquima pulmonar (enfisema y bronquiectasia). La obstrucción también puede verse exacerbada por un componente de obstrucción aguda (asma) combinado con un trastorno crónico (EPOC). El sello distintivo de la EPOC grave es la retención de dióxido de carbono y la espiración activa. Los tratamientos médicos son limitados en la EPOC, y los esteroides y los broncodilatadores ofrecen un alivio incompleto. La cirugía de reducción del pulmón es apropiada solo en sujetos seleccionados, y el trasplante es solo para la fase final de la enfermedad. La rehabilitación pulmonar es apropiada en todos los niveles de enfermedad obstructiva, y en las recomendaciones «GOLD» para el tratamiento de la EPOC, la rehabilitación pulmonar se recomienda en todos los pacientes con una enfermedad moderada a grave.<sup>47,48</sup>

En la enfermedad pulmonar restrictiva, las limitaciones principales son las VC bajas por la incapacidad de expandir la pared torácica (restricción extrínseca) o por un tejido pulmonar que no es distensible (restricción intrínseca). En la enfermedad extrínseca restrictiva (enfermedad neuromuscular, parálisis y cifoescoliosis), el parénquima del pulmón es normal y está conservado el intercambio de gases, lo que significa que el tratamiento suele consistir en el entrenamiento de los músculos respiratorios y el apoyo ventilatorio mecánico, según sea necesario. En el caso de las enfermedades pulmonares intrínsecamente restrictivas (fibrosis pulmonar, sarcoidosis, etc.), puede haber una hipoxemia profunda asociada a la grave disminución de la capacidad de difusión en el tejido pulmonar cicatrizado. Los pacientes con una enfermedad restrictiva del parénquima suelen tener una hipoxemia acentuada y pueden necesitar oxígeno suplementario a flujos altos. Los pacientes con una enfermedad intrínseca restrictiva en fase terminal pueden tener una insuficiencia respiratoria con hipercapnia e hipoxemia y pueden ser resistentes a la asistencia respiratoria, por lo que el trasplante de pulmón suele ser la única opción terapéutica que queda. En la [tabla 27.3](#) se muestran algunas de las alteraciones pulmonares y sus efectos sobre la reserva inspiratoria y la VR (enfermedades obstructivas), así como los efectos de diversas afecciones en la capacidad pulmonar (enfermedades restrictivas).<sup>15</sup>

Por último, los pacientes con una enfermedad vascular pulmonar tienen una presentación parecida en muchos aspectos a la de los pacientes con una insuficiencia cardíaca, y en las etapas finales de la enfermedad, la insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho es una parte importante de la afección y provoca un exceso de mortalidad y morbilidad.<sup>82</sup> La rehabilitación se centra en un programa que se asemeja al ejercicio para pacientes con insuficiencia cardíaca, con la adición de una estrecha vigilancia de la saturación de oxígeno y el uso de niveles apropiados de oxígeno suplementario para evitar la hipoxemia.

En el caso de los pacientes con enfermedades intrínsecas restrictivas u obstructivas, la rehabilitación pulmonar es un tratamiento importante que hay que tener en cuenta y debe ofrecerse a los pacientes, independientemente de que su afección pulmonar sea o no una discapacidad primaria o secundaria. En la [tabla 27.4](#) se presenta un

TABLA  
27.3

## Causas de alteración de la fisiología pulmonar

Enfermedades restrictivas	Enfermedades obstructivas
Pérdida de la reserva inspiratoria	Aumento del volumen residual
Pérdida intrínseca de la reserva inspiratoria	Aumento intrínseco del volumen residual
<ul style="list-style-type: none"> <li>Fibrosis pulmonar</li> <li>Hipertensión pulmonar</li> <li>Edema pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obstrucción bronquial (asma aguda)</li> <li>Colapso de la vía respiratoria (enfermedad pulmonar obstructiva crónica/enfisema)</li> </ul>
Pérdida extrínseca de la reserva inspiratoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obstrucción bronquial (bronquiectasias, fibrosis quística)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Rigidez de la pared torácica</li> <li>Debilidad neurológica (central)</li> <li>Debilidad neurológica (periférica)</li> <li>Restricción de pared torácica por ortesis</li> </ul>	Aumento extrínseco del volumen residual <ul style="list-style-type: none"> <li>Obesidad en el cuello</li> <li>Traqueomalacia</li> </ul>

breve resumen de los programas de rehabilitación pulmonar para la enfermedad pulmonar primaria.

## Rehabilitación cardíaca

### Fisiología anómala: corazón

Es necesario comprender la fisiología cardíaca anómala en las enfermedades para una rehabilitación cardíaca apropiada. En general, la limitación cardíaca se debe a la disminución del GC, o a la enfermedad isquémica, o a una combinación de ambas. La isquemia hace que el miocardio tenga una menor contractilidad y una menor distensibilidad, lo que reduce el VS. La cardiopatía valvular reduce el GC máximo a través de las válvulas estenosadas (p. ej., estenosis aórtica o mitral) o la insuficiencia valvular (p. ej., insuficiencia aórtica o mitral). Por último, la insuficiencia cardíaca es un estado de bajo GC, a menudo como resultado de un bajo VS, y se asocia a una reducción del  $Vo_{2máx}$ , un aumento de la frecuencia cardíaca en reposo y, a menudo, un mayor  $Mvo_2$  para un determinado  $Vo_2$ .

Las arritmias disminuyen el GC al disminuir el VS y aumentar la frecuencia cardíaca. En el caso de las arritmias auriculares, el mecanismo puede ser una pérdida del llenado ventricular inducido por la aurícula (empuje auricular) durante la fibrilación auricular o las taquicardias supraventriculares, o por frecuencias cardíacas altas sin coordinación auricular como en las taquicardias ventriculares y el bigeminismo ventricular.

Los tratamientos quirúrgicos de las enfermedades cardíacas restauran la circulación coronaria (p. ej., derivaciones e intervenciones intravasculares) o restauran la anatomía normal (p. ej., reemplazo de las válvulas). El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca puede incluir el DAVI o el trasplante.<sup>130,151</sup> El tratamiento médico de la enfermedad cardíaca tiene como objetivo mejorar la circulación coronaria en la isquemia o mejorar el flujo sanguíneo y restaurar el GC en la insuficiencia cardíaca al disminuir la poscarga, reducir la sobrecarga de líquido y aumentar la inotropía. Aunque el tratamiento médico de las arritmias ventriculares ha sido limitado, los desfibriladores y los marcapasos implantables han tenido mucho éxito. Las enfermedades cardíacas graves en fase terminal de todos los tipos pueden requerir un trasplante de corazón o un DAVI. En todas estas enfermedades y tratamientos, la rehabilitación cardíaca desempeña un papel importante. Algunos conceptos básicos que hay que recordar son que los pacientes antes del trasplante son parecidos a los pacientes con insuficiencia cardíaca, mientras que los pacientes después del trasplante tienen varios cambios fisiológicos que son únicos, como una frecuencia cardíaca en reposo elevada, un aumento limitado del VS y una frecuencia cardíaca máxima con el ejercicio. A continuación se examinan los principios básicos de la rehabilitación cardíaca.<sup>13</sup>

La rehabilitación cardíaca es tanto la prevención primaria, que incluye la modificación de los factores de riesgo y la educación antes de una complicación cardíaca, como la prevención secundaria, que es la rehabilitación cardíaca después de la aparición de una enfermedad cardíaca, que incluye tanto el ejercicio como la modificación de los factores de riesgo.

La prevención primaria suele llevarse a cabo en entornos de atención primaria más que en un entorno rehabilitador. Se centra en la reducción de los factores de riesgo cardíacos con una combinación de educación y ejercicio para los pacientes de la comunidad. La prevención primaria puede tener un profundo efecto en la frecuencia de enfermedades cardíacas con una disminución de la obesidad, la presión arterial y los perfiles de lípidos.<sup>53,54,147</sup> Lo ideal es que la modificación del comportamiento comience en la niñez con el establecimiento de un comportamiento saludable y luego se mantenga durante toda la vida. Dado que las poblaciones discapacitadas son generalmente sedentarias y pueden tener otros factores de riesgo, la prevención primaria debería ser un componente importante de la atención a los discapacitados y debería incluir el control de la hipertensión y los lípidos junto con el fomento del ejercicio y la consideración de fármacos antiagregantes. Todos estos son enfoques eficaces en función de los costes y pueden reducir la mortalidad y la morbilidad a escala poblacional, además de los beneficios individuales.<sup>53,54,147</sup>

Después de un episodio de enfermedad cardíaca es esencial realizar una modificación de los factores de riesgo secundarios, que incluye todas las características de los programas de prevención primaria discutidos anteriormente. Además, la educación específica de la enfermedad y el ejercicio formal es una parte del programa de prevención secundaria. Tanto en las enfermedades cardíacas como en las pulmonares, dejar de fumar es una parte crucial de los programas de prevención primaria y secundaria.<sup>6,87,158</sup>

### Programas de rehabilitación pulmonar

Los programas de rehabilitación para los pacientes con enfermedades pulmonares son parecidos a los programas de rehabilitación cardíaca. Después de exacerbaciones agudas graves, a algunos pacientes puede beneficiarles una breve rehabilitación aguda como paciente interno, pero la mayor parte de la rehabilitación pulmonar se realiza en un entorno ambulatorio. En el caso de los pacientes que se encuentran en un entorno de cuidados intensivos, se utilizan actualmente los programas de movilización temprana para limitar la debilidad de estos pacientes vulnerables.<sup>5,18,107</sup> Los programas de rehabilitación pulmonar para pacientes externos también obtienen una prevención primaria de la enfermedad pulmonar con la prevención y el cese del tabaquismo, la seguridad laboral y la prevención de la exposición a sustancias ambientales e infecciosas. La prevención pulmonar secundaria incluye el cumplimiento de los medicamentos y la educación al respecto, el cese del tabaquismo, el uso de oxígeno suplementario y la educación sobre ello y la modificación del ambiente respecto a los desencadenantes ambientales conocidos.<sup>75,110</sup>

En el caso de los pacientes con una insuficiencia respiratoria a los que no puede apoyarse con ventilación incruenta, puede ser necesario un trasplante de pulmón. La rehabilitación antes del trasplante se centra tanto en la enfermedad subyacente como en la educación específica del trasplante, mientras que la rehabilitación después del trasplante incluye la educación y la restauración de la fuerza muscular, que se ve afectada por el régimen médico de los pacientes después del trasplante.<sup>17</sup>

### Rehabilitación cardíaca del paciente después de un infarto de miocardio

El modelo estándar para la rehabilitación cardíaca después de un infarto de miocardio lo describieron por primera vez Wenger et al.<sup>155</sup> en 1971. Debido a que la revascularización es actualmente frecuente y los infartos son más pequeños que en el pasado, se han hecho modificaciones al programa clásico con una reducción a tres fases, eliminando la clásica fase 2 de recuperación. En la tabla 27.5 se ilustra un programa moderno de movilización en la fase aguda.

TABLA  
27.4

## Resumen de los objetivos y métodos de la rehabilitación pulmonar

Objetivos	Métodos
<b>Prevención primaria y secundaria</b>	
Dejar de fumar	Programas para dejar de fumar, apoyo emocional, control y fomento de la abstinencia
Vacunación	Asegurar las vacunas adecuadas (contra la gripe y la neumonía), comunicarse con el médico de atención primaria
Prevenir las exacerbaciones	Educación sobre enfermedades Se enseñan habilidades de autoevaluación Se enseñan intervenciones por parte del paciente Instrucción para acceder a un médico privado
Uso apropiado de los medicamentos	Revisar los medicamentos Centrarse en la técnica del inhalador Revisar las pautas de dosificación Revisar las interacciones y los efectos secundarios Centrarse en el uso apropiado de los inhaladores y nebulizadores
Higiene pulmonar	Revisar la higiene bronquial Enseñar técnicas para la tos Enseñar el uso apropiado de las técnicas de fisioterapia torácica al paciente y a la familia
Uso apropiado de la oxigenoterapia	Fomentar la aceptación de la necesidad de O <sub>2</sub> Uso apropiado del oxígeno en reposo y con el esfuerzo Revisar el autocontrol con pulsioximetría Revisar el equipo de oxígeno y los sistemas apropiados para un paciente determinado Destacar la importancia del uso de oxígeno suplementario y las consecuencias de no utilizarlo
Asesoramiento nutricional	Buscar el peso corporal ideal En los sujetos que retienen CO <sub>2</sub> , evitar la dieta rica en glúcidos Mantenimiento de dietas pobres en sodio Fomentar una nutrición equilibrada, evitar las dietas de moda
Formación de la familia	Formación específica en la enfermedad Higiene pulmonar y fisioterapia torácica Uso de medicamentos y oxígeno Grupo de apoyo familiar Asesoramiento cuando sea necesario
<b>Alivio de la disnea: ejercicio</b>	
Ejercicio	Programa multifacético individualizado para las necesidades de cada paciente
• Fortalecimiento	Énfasis en el aumento gradual de la fuerza con un enfoque en los grupos musculares proximales Evitar las lesiones de las estructuras musculotendinosas debilitadas que pueden haberse debilitado por el desuso y los medicamentos Concentrarse en el entrenamiento de baja intensidad con repeticiones
• Acondicionamiento	Intentar aumentar la tolerancia al ejercicio con ejercicios aeróbicos Programa de entrenamiento cruzado para evitar lesiones Crear un programa de entrenamiento independiente Aumentar la resistencia de la deambulación con el entrenamiento de la marcha Ajuste apropiado del oxígeno durante el ejercicio
• Entrenamiento de los músculos respiratorios en ciertos trastornos	Hiperpnea isocápnica Entrenamiento de la resistencia inspiratoria Entrenamiento del umbral inspiratorio
• Entrenamiento de la extremidad superior	Aumentar la fuerza, concentrarse en los músculos proximales Aumentar la resistencia para la actividad sostenida, tratar de disminuir la fatiga con las AVD
• Entrenamiento de las AVD	Conservación de la energía y técnicas de adaptación Enseñar a aliviar la ansiedad y el estrés Enseñar el ritmo en las actividades
<b>Alivio de la disnea: modificaciones del estilo de vida</b>	
Entrenamiento de la respiración	Técnica de respiración con los labios fruncidos, especialmente en trastornos obstructivos Respiración diafragmática
Reducción de la ansiedad	Técnicas de relajación del estrés Respiración tranquila Autohipnosis Visualización Uso de ansiolíticos cuando sea necesario Evaluar y tratar cualquier depresión subyacente

TABLA  
27.4

## Resumen de los objetivos y métodos de la rehabilitación pulmonar (cont.)

Objetivos	Métodos
Mejora de la confianza	Construir técnicas de compensación Crear confianza en la capacidad para hacer ejercicio Proporcionar la capacidad de autoevaluación y aprender técnicas de gestión de las enfermedades
<b>Tratamiento de la enfermedad</b>	
Aceptación de la enfermedad	Educación de la familia y del paciente sobre el proceso morboso
Habilidades de afrontamiento	Grupo de apoyo para pacientes y familias Intervención de psicología y trabajo social según sea necesario Tratamiento de la depresión cuando sea necesario
Mejora de la calidad de vida	Simplificar las AVD, mejorar las habilidades de afrontamiento Mejorar las estrategias de gestión de la enfermedad
Revisión de las voluntades anticipadas	Asesoramiento sobre la planificación del final de la vida Establecimiento de un apoderado sanitario Aclaración de la intención de reanimación Asistencia en la preparación del papeleo
Ánimo	Grupo de apoyo del paciente Utilización de la asistencia social y el apoyo psicológico
Cumplimiento continuo del ejercicio y del tratamiento de la enfermedad	Estímulo de un equipo multidisciplinario Consenso de los médicos (especialistas y atención primaria) Educación y participación de la familia

AVD, actividades de la vida diaria.

La excepción que permite obviar la fase de recuperación para la rehabilitación cardíaca se da en los pacientes quirúrgicos con una esternotomía que pueden necesitar recuperarse de su intervención quirúrgica antes de comenzar la fase de entrenamiento de la rehabilitación. En resumen, la fase 1 de la rehabilitación es la fase aguda en el hospital inmediatamente después de un episodio cardíaco y termina cuando se da de alta. La fase 2 es una fase de entrenamiento ambulatoria, con prevención secundaria, educación intensa y acondicionamiento aeróbico. La fase 3 es la más difícil, la fase de mantenimiento en la que los pacientes tratan de lograr un ejercicio aeróbico continuo y mantener las modificaciones del estilo de vida. La modificación de los factores de riesgo se realiza en todas las fases. Este modelo es similar en los pacientes con una enfermedad pulmonar. En los pacientes con una enfermedad cardiopulmonar que no están hospitalizados, el objetivo es esencialmente la fase 2 y la fase 3 en todos los pacientes en el momento del diagnóstico. A continuación se ofrece una descripción más detallada de cada una de las fases.

### Fase aguda (fase 1)

Los fundamentos del programa de la fase 1 se ilustran en la tabla 27.5. La educación sobre la modificación de los factores de riesgo cardiopulmonares se introduce en el momento de la hospitalización aguda. En el caso de los pacientes con enfermedades cardíacas, todas las movilizaciones agudas deben realizarse con monitorización cardíaca y con la supervisión adecuada de terapeutas o profesionales de enfermería capacitados. El aumento de la frecuencia cardíaca después de un IM con la actividad debe mantenerse dentro de los 20 latidos/min del valor basal y la PAS debe mantenerse dentro de los 20 mmHg de la línea basal. Una disminución de 10 mmHg o más indica problemas médicos adicionales, y el ejercicio debe detenerse. La intensidad objetivo al final del programa de ejercicio de la fase I es de un nivel de cuatro MET, que cubre la mayoría de las actividades diarias que los pacientes pueden realizar en casa después de ser dados de alta.

En el caso de los pacientes con una enfermedad pulmonar, hay objetivos parecidos a los de la fase 1 y se hace hincapié en la movilización temprana en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para prevenir la fragilidad y la pérdida del acondicionamiento. Se moviliza a los

pacientes de manera intensiva, algunos de ellos mientras aún están en el respirador. Las innovaciones, incluida la oxigenación mediante membrana extracorpórea, también permiten ahora una movilización más radical de los pacientes porque la sedación es menor y los pacientes pueden mantener un mejor estado nutricional. Estos pacientes con enfermedades pulmonares deben inscribirse en programas pulmonares ambulatorios para mantener sus ganancias tempranas y completar un programa completo de educación y ejercicio.

### Fase de rehabilitación de los pacientes hospitalizados (fase 1B)

Para distinguir entre los pacientes que se recuperan rápidamente después de su problema cardiopulmonar (fase 1 pura) y los pacientes que requieren un tratamiento rehabilitador agudo o subagudo antes de ser dados de alta se ha establecido la designación de la rehabilitación de la fase 1B. En el caso de la edad avanzada o de enfermedades asociadas sustanciales u otras discapacidades que dificulten la movilización, muchos especialistas rehabilitadores atenderán a estos pacientes en la fase 1B. Las directrices para el ejercicio son las mismas que en los pacientes en la fase 1, pero con un período de recuperación más largo que amplía su atención hospitalaria a un entorno de rehabilitación para casos agudos o subagudos antes del alta.

### Fase de entrenamiento (fase 2)

La fase 2 de la rehabilitación cardiopulmonar comienza habitualmente después de una PTE de nivel completo limitada por los síntomas en los pacientes con enfermedades cardíacas o una PECP en los pacientes con enfermedades pulmonares complejas. Esto permite establecer los ritmos cardíacos y la intensidad del ejercicio objetivos. Una frecuencia cardíaca objetivo del 85% de la frecuencia cardíaca máxima en una PTE o una PECP se considera generalmente segura en los pacientes de bajo riesgo. La intensidad objetivo del ejercicio es menor en los pacientes de mayor riesgo o en aquellos con trastornos subyacentes. En los pacientes con arritmias que ponen en peligro la vida o con dolor torácico, se eligen frecuencias cardíacas objetivo que están por debajo de puntos finales notables. Debido a que la hipoxemia puede añadir riesgo y limitar

**TABLA 27.5 Programa de movilización cardíaca intrahospitalaria en fase I aguda**

Día	Actividad
Día 1	ADM pasivo, bombas de tobillo, introducción al programa, autoalimentación Progreso hasta sentarse sobre la cama, iniciar la educación del paciente Progreso hacia un ADM activo asistido, sentarse erguido en una silla, actividades recreativas ligeras y uso de inodoro al lado de la cama Aumentar el tiempo de sedestación al final del día, actividades ligeras con mínima resistencia, continuar la educación del paciente Progresar a actividades ligeras con resistencia moderada, sedestación ilimitada, AVD sentado al final del primer día
Día 2	Aumento de la resistencia, caminar al baño, AVD de pie, reuniones en grupo de hasta 1 h de duración Progreso caminando hasta 30 m, ejercicios de calentamiento de pie Empezar a bajar las escaleras (no a subirlas), continuar la educación Progresar en el programa de ejercicios con una revisión de las técnicas de conservación de la energía y del ritmo
Día 3	Ejercicio avanzado para incluir pesos ligeros y una deambulación progresiva Aumentar la duración de las actividades Progresar la actividad en escalera hasta subir dos tramos, seguir aumentando la resistencia en los ejercicios Consolidar la enseñanza del programa de ejercicios en casa Intentar subir y bajar con seguridad de dos tramos de escaleras (garantiza la seguridad para las actividades normales), completar la instrucción en el programa de ejercicios en casa y en las técnicas de conservación de energía y de ritmo Planificación y educación para el alta

ADM, amplitud de movimiento; AVD, actividades de la vida diaria.

la participación en el ejercicio, es importante proporcionar oxígeno suplementario cuando sea necesario (hasta un flujo de 15 l/min cuando sea necesario) con el fin de mantener una saturación superior al 90% para un ejercicio seguro. Una frecuencia cardíaca objetivo del 65 al 75% del máximo es segura y eficaz en un programa de ejercicio regular en los pacientes de mayor riesgo<sup>54</sup> y, con frecuencias objetivo de tan solo un 60%, el entrenamiento sigue proporcionando beneficios. La monitorización también debe adaptarse al perfil de riesgo subyacente.

Un programa de entrenamiento cardiopulmonar clásico es uno de tres sesiones por semana durante 8 a 12 semanas. La rehabilitación cardíaca está cubierta por la mayoría de los planes de seguros, pero la mayor limitación es la falta de remisión o la falta de instalaciones en muchas zonas. Se han elaborado programas de atención creativos e innovadores para aumentar el acceso que incluyen programas en el hogar (pacientes de bajo riesgo), programas de telemedicina y programas comunitarios en instalaciones no médicas. Dado que el entrenamiento continúa después del período de 8 a 12 semanas, es importante para la eficacia del paciente que aprenda a supervisarse a sí mismo siguiendo las pautas presentadas en las referencias estándar.<sup>55,83</sup> Los pacientes necesitan aprender a comenzar el ejercicio con una sesión de estiramiento, luego una sesión de calentamiento y un período de

ejercicio de entrenamiento a la intensidad designada, seguido de un período de enfriamiento. Es necesario recordar los principios de especificidad del entrenamiento porque los beneficios del entrenamiento generalmente se observan en los músculos específicos que se ejercitan.

### Fase de mantenimiento (fase 3)

Aunque la fase de mantenimiento de la rehabilitación cardiopulmonar es la parte más importante del programa, a menudo recibe la menor atención. Los beneficios de un programa de fase 2 pueden perderse en tan solo unas semanas si el paciente deja de hacer ejercicio. Por ello, hay que insistir en la educación del paciente sobre la importancia de que el ejercicio forme parte de sus nuevos hábitos de salud, y debe integrar el ejercicio en un estilo de vida saludable. Para mantener la capacidad, los pacientes deben realizar ejercicio moderado a la intensidad objetivo aprendida en su programa de rehabilitación durante al menos 30 min tres veces a la semana. Con el ejercicio de nivel bajo, la frecuencia tiene que aumentarse a cinco veces por semana para mantener las ganancias. Aunque la monitorización por telemetría no suele utilizarse en los pacientes con enfermedades cardíacas, a los pacientes con enfermedades pulmonares les puede beneficiar el uso de la pulsioximetría en el hogar y se les debe enseñar a ajustar su suplemento de oxígeno cuando sea necesario con el ejercicio para mantener una oxigenación adecuada.<sup>16</sup>

## Programas de rehabilitación cardíaca en trastornos específicos

### Angina de pecho

La rehabilitación cardíaca para la angina tiene por objeto reducir la frecuencia cardíaca en reposo y con determinados niveles de actividad para disminuir la angina y mejorar así el estado físico. Los beneficios del ejercicio en los pacientes con angina comprenden una mayor eficiencia periférica y una mejor colateralización de la arteria coronaria.

## Rehabilitación cardíaca después de las intervenciones de revascularización

### Injerto de derivación de arteria coronaria

La rehabilitación cardíaca después del injerto de derivación de arteria coronaria (IDAC) hace hincapié en la prevención secundaria que tiene como objetivo mejorar el acondicionamiento y la forma física. En los pacientes con fracciones de eyección bajas e insuficiencia cardíaca debe hacerse una monitorización telemétrica más cercana. Si un paciente se sometió a una esternotomía, los ejercicios con los brazos deberán limitarse hasta que se produzca la curación del esternón, normalmente a las 6 semanas aproximadamente de la operación. Los pacientes sometidos a intervenciones percutáneas suelen seguir el programa inmediatamente y es parecido al programa de después del IDAC.

## Rehabilitación cardíaca en los pacientes después de un trasplante cardíaco

Debido a que la mayoría de los pacientes después de un trasplante cardíaco tenían una insuficiencia cardíaca grave y debilidad antes del trasplante, la participación en un programa de insuficiencia cardíaca previo al trasplante puede ayudar a limitar la falta de acondicionamiento y ayudar a tratar la depresión y la ansiedad. El trasplante de corazón mejora generalmente la función cardíaca; por lo tanto, un programa posterior al trasplante puede centrarse en el acondicionamiento, la educación y la prevención secundaria. Una característica añadida es que muchos pacientes después del trasplante pueden tener complicaciones vasculares y neurológicas, lo que puede significar que se necesita un programa de fase 1B antes de comenzar la fase 2 del programa ambulatorio. Esto se hace a menudo en entornos de rehabilitación agudos o subagudos.

Es importante recordar las alteraciones de la fisiología cardíaca de los pacientes después del trasplante. Los corazones trasplantados están denervados y no tienen una regulación central simpática directa ni

vagal. En muchos pacientes, la pérdida de la inhibición vagal crea una taquicardia en reposo de 100 a 110 latidos/min. En cambio, debido a la pérdida de la inervación simpática, la respuesta cronótropa al ejercicio se produce en respuesta a las catecolaminas circulantes, lo que provoca una respuesta retardada y brusca del ritmo cardíaco al ejercicio. Después del trasplante, los picos de frecuencia cardíaca son generalmente un 20-25% menores que en controles similares. Otros efectos cardiovasculares que se observan son la hipertensión en reposo por los efectos renales de los inhibidores de la calcineurina (p. ej., la ciclosporina y el tacrolímús) y la prednisona, junto con la disfunción diastólica en algunos pacientes.<sup>18</sup> Combinados, estos efectos suelen reducir el trabajo máximo y el oxígeno máximo en aproximadamente un tercio en comparación con sujetos de la misma edad. Resulta interesante que, a pesar de que no se produce ninguna denervación cardíaca, también se observan disminuciones parecidas de la capacidad de ejercicio en los pacientes después de un trasplante de pulmón.<sup>17</sup> Con el ejercicio, los pacientes después del trasplante tienen una menor capacidad para el ejercicio, un menor GC, una menor frecuencia cardíaca máxima y una menor absorción de oxígeno, así como una mayor frecuencia cardíaca y una mayor PAS en reposo que los sujetos normales. Además, la presión arterial diastólica en reposo y en esfuerzo suele ser mayor en los pacientes después de un trasplante de corazón.<sup>25,142</sup> El efecto neto de estas alteraciones en la respuesta al ejercicio es mayor que el esfuerzo percibido normal, la ventilación minuto y el equivalente ventilatorio del oxígeno a niveles de ejercicio submáximos.

El enfoque de un programa de rehabilitación cardiopulmonar después del trasplante es el acondicionamiento y la educación. La intensidad objetivo del ejercicio aeróbico suele ser aproximadamente entre el 60 y el 70% del esfuerzo máximo durante 30 a 60 min, de tres a cinco veces por semana. La intensidad puede regularse con la clasificación del objetivo de esfuerzo percibido en 13 a 14 en la Borg Scale, aproximadamente 5 a 6 en la Borg Scale modificada, con el objetivo de aumentar constantemente el nivel de actividad. La educación se centra en el aprendizaje del régimen médico complicado y las necesidades vocacionales y psicológicas. En el caso de los pacientes después de un trasplante cardíaco, un programa de rehabilitación puede ayudarles a mejorar el rendimiento laboral y la tolerancia al ejercicio, y algunos pacientes pueden participar en competiciones deportivas.<sup>71,73,74</sup>

### Miocardiopatía

Afortunadamente, la rehabilitación cardíaca por insuficiencia cardíaca está actualmente cubierta por los planes de seguros, ya que las normas de Medicare comenzaron a cubrirla en marzo de 2014 –42 C.F.R. §410.49(b)(1)(vii)–. Una consideración importante para la rehabilitación de la insuficiencia cardíaca es el mayor riesgo de complicaciones como la muerte súbita, la depresión y la discapacidad cardíaca crónica. También se necesita una vigilancia más estrecha de la telemetría y las constantes vitales, porque algunos pacientes con insuficiencia cardíaca tienen respuestas variables al ejercicio con un aumento de la fatiga, posible hipotensión de esfuerzo y síncope. La mayoría de los pacientes también muestran baja resistencia y astenia crónica como resultado de su baja capacidad para el ejercicio. Sin embargo, puede lograrse un efecto positivo sobre su astenia y función con incluso una pequeña mejora del  $\text{Vo}_2$ . Estos cambios en la capacidad pueden dar lugar a una notable mejora de la calidad de vida y pueden ayudar a los pacientes con insuficiencia cardíaca a seguir viviendo de forma independiente.<sup>7</sup>

Debido al mayor riesgo de complicaciones en los pacientes con una insuficiencia cardíaca, es útil una PTE graduada antes de comenzar un programa de rehabilitación cardíaca. Los largos períodos de calentamiento y enfriamiento con ejercicio suave con una carga de trabajo limitada ayudan a compensar una capacidad disminuida de generar una respuesta dinámica al ejercicio, y se prefiere el ejercicio dinámico al isométrico porque este último puede producir un aumento de la presión diastólica y de la poscarga cardíaca.<sup>34</sup> Los objetivos de la frecuencia cardíaca suelen fijarse en 10 latidos/min menos que cualquier punto final notable encontrado con las pruebas de ejercicio cardiopulmonar. La rehabilitación cardíaca comienza con la monitorización cardíaca, espe-

cialmente cuando existe una disfunción grave del ventrículo izquierdo. Una vez que el paciente ha demostrado estabilidad con un programa de ejercicios y ha aprendido a supervisarse, se le debe enseñar un programa que supervise él mismo. La educación de los pacientes con una insuficiencia cardíaca también incluye la realización de una toma diaria del peso corporal (para observar la acumulación de líquido) y el control de la presión arterial y la respuesta del ritmo cardíaco al ejercicio.<sup>7</sup>

Los pacientes que están en soporte inotrópico farmacológico o en soporte mecánico del ventrículo izquierdo por una insuficiencia cardíaca terminal también pueden participar en un programa de rehabilitación cardíaca con precauciones similares a las de otros pacientes con una insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>7</sup> La rehabilitación después de un DAVI suele seguir un curso posquirúrgico clásico y puede incluir una rehabilitación de fase 1 y fase 1B seguida de programas de fase 2 y fase 3. Los pacientes con un DAVI que son atendidos en las unidades de cuidados agudos y subagudos requieren una capacitación del personal, una estrecha cooperación con el equipo del DAVI y una familiaridad con los dispositivos que se utilizan en ese entorno. Debido a que un DAVI restaura a menudo un GC razonable, la tolerancia al ejercicio a menudo solo está limitada por el flujo máximo del dispositivo. Además de la educación secundaria normal en materia de prevención, la educación de la familia y del paciente específica sobre el DAVI también son partes esenciales de la rehabilitación posterior al DAVI.<sup>12</sup>

### Cardiopatía valvular

La rehabilitación cardíaca de la enfermedad cardíaca valvular se parece al programa de la insuficiencia cardíaca. Las consideraciones posquirúrgicas son las mismas que para el IDAC, con la consideración añadida de la anticoagulación en los pacientes con válvulas mecánicas. Debido a que la anticoagulación aumenta el riesgo de hemartrosis y hematomas, los pacientes deben evitar los ejercicios de impacto y hay que educarlos para prevenir lesiones.<sup>7</sup> El programa de entrenamiento general es parecido al expuesto para el paciente sometido a un IDAC.<sup>7</sup>

### Arritmias cardíacas

Una consideración esencial en los pacientes con arritmias cardíacas es la necesidad de un control por telemetría con los aumentos de la intensidad del ejercicio y los ejercicios nuevos. A los pacientes de alto riesgo les puede beneficiar un desfibrilador cardíaco automático implantable (DAI), que puede ofrecer protección contra las arritmias ventriculares. La rehabilitación cardíaca de los pacientes con un DAI debe realizarse a intensidades que eviten las frecuencias cardíacas a las que el dispositivo está configurado para responder a las taquiarritmias ventriculares. Una prueba de esfuerzo con ejercicio puede ayudar a establecer las frecuencias cardíacas objetivo adecuadas de un programa de ejercicio. Además de la prevención y la educación secundaria, es importante incluir en el programa de rehabilitación la educación específica sobre el DAI y el apoyo emocional.<sup>12</sup>

### Rehabilitación cardíaca para el accidente cerebrovascular

Un área emergente de exploración científica es la utilización del modelo de rehabilitación cardíaca para la recuperación y prevención de los accidentes cerebrovasculares.<sup>93,94</sup> Esta es una extensión lógica de la eficacia del modelo de rehabilitación cardíaca en la reducción de los factores de riesgo conocidos de enfermedad arterial coronaria en los participantes habituales. Dado que los factores de riesgo de la enfermedad arterial coronaria son los mismos que los factores de riesgo de los accidentes cerebrovasculares, es lógico aplicar el mismo modelo de modificación de la conducta basado en el ejercicio en grupo a una población con un riesgo parecido. A los participantes se les debe examinar cuidadosamente para detectar deficiencias del equilibrio y asimetrías en la fuerza muscular que podrían aumentar el riesgo de caer en un entorno de ejercicio en grupo. La fatiga muscular asimétrica debe supervisarse escrupulosamente y puede contribuir a alterar la marcha o el ejercicio a medida que el ejercicio progresa. Los déficits cognitivos sutiles pueden requerir una estrecha observación hasta que se determine que el paciente con un accidente cerebrovascular fije los niveles de

intensidad de la máquina de forma precisa e independiente. Debe mantenerse un control meticuloso de la presión arterial, que puede requerir medidas más frecuentes que las que se realizan regularmente en los pacientes cardíacos. Cualquier pregunta sobre el intervalo seguro de la presión arterial debe dirigirse al neurólogo que refiere al paciente. Esto es análogo al rango de frecuencia cardíaca objetivo dirigido por el cardiólogo que remite al paciente cuando esté indicado.

### Entrenamiento con intervalos de alta intensidad

Una nueva y apasionante área de investigación emergente es el acondicionamiento de los pacientes cardíacos con entrenamiento con intervalos de alta intensidad (EIAI).<sup>124,156</sup> Después de un examen y evaluación adecuados, se inscribe a los pacientes en un programa de rehabilitación cardíaca tradicional. Una vez que se familiarizan con la ejecución de los intervalos de ejercicios, puede introducirse una configuración precisa de ensayos en máquinas de ejercicio de EIAI. Se instruye a los pacientes para que se ejerciten con una intensidad alta (> 85% del  $VO_{2m\acute{a}x}$ ) durante intervalos cortos o ultracortos seguidos de intervalos de baja intensidad o de descanso.<sup>126</sup> Se recomienda iniciar el entrenamiento con EIAI en máquinas sentadas para reducir la probabilidad de caídas en las máquinas de pie debido a la pérdida de equilibrio, la distracción durante el inicio o la terminación del intervalo y los mareos por las fluctuaciones de la presión arterial. Deben vigilarse meticulosamente la presión arterial y la telemetría hasta que el profesional esté seguro de que ha establecido una respuesta de referencia individualizada en cada paciente. Otras consideraciones son la posibilidad de que se produzca una hipoglucemia inducida por el ejercicio, que es un resultado esperado y beneficioso desde una perspectiva fisiológica. La hipoglucemia sintomática puede tratarse rápidamente con cualquier fuente de glucosa oral. Es importante asegurar a los pacientes cardíacos que los síntomas hipoglucémicos no son el inicio de la isquemia cardíaca para reducir las asociaciones negativas con el ejercicio. Se ha demostrado que el EIAI proporciona beneficios significativos sobre el acondicionamiento en la población en rehabilitación cardíaca con la selección supervisada por un médico de los candidatos.<sup>88</sup>

### Rehabilitación domiciliaria

La demanda de servicios de rehabilitación cardíaca no puede mantenerse a la par de la oferta actual y proyectada para el futuro en todo el mundo, lo que da lugar a enfoques innovadores de prestación de servicios que incluyen programas domiciliarios e «híbridos».<sup>89,125,134</sup> Están surgiendo numerosos modelos innovadores en la rehabilitación cardíaca y pulmonar.<sup>28</sup> Todos los modelos se inician con una evaluación en persona y se siguen con diversos contactos de seguimiento impulsados por la tecnología. El enfoque de la telerrehabilitación permite realizar sesiones supervisadas en vivo individuales o un entrenamiento semanal a través de un enlace de vídeo. Un enfoque menos basado en la tecnología es el de las llamadas telefónicas semanales y las revisiones de los registros de actividades controladas por el propio paciente, que también pueden incluir comunicación adicional a través de mensajes de texto.<sup>84</sup> Los programas híbridos comienzan como un programa de ejercicios tradicional en instalaciones y supervisado por telemetría, seguido de una rápida transición a la continuación en el hogar.<sup>44</sup> La mayoría de los programas híbridos no extienden la supervisión por telemetría al entorno del hogar, aunque con los avances tecnológicos esto se ha demostrado en al menos dos estudios extranjeros.<sup>22,80</sup> Además, la tecnología actual permite recoger datos fisiológicos y transmitirlos al proveedor a través de la tecnología portátil y de interfaces basadas en aplicaciones o en la web.<sup>85,96,141</sup> Se recomiendan las citas de seguimiento regulares, ya sea en persona o a través de un enlace de vídeo o una llamada telefónica, para garantizar la continuidad de la atención. Se ha demostrado que los programas domiciliarios no son inferiores a los programas realizados en instalaciones, pero la literatura médica aún está en desarrollo en lo que respecta a las conclusiones sobre su superioridad.<sup>64</sup> La rehabilitación cardíaca domiciliaria es una tendencia emergente y emocionante. Hay una amplia variedad de soluciones que se están explorando en toda la comunidad internacional de rehabilitación cardíaca. Se ha demostrado repetidamente que el ejercicio es seguro en los pacientes de la población

de rehabilitación cardíaca; la extrapolación de esta práctica tan bien aceptada está dando lugar a nuevos métodos de prestación de servicios a una población cada vez más numerosa.<sup>72,146,152,153</sup>

## Programas de rehabilitación pulmonar en trastornos específicos

### Enfisema

La rehabilitación de los pacientes con EPOC es el estándar para la rehabilitación pulmonar. Los objetivos de un programa de rehabilitación pulmonar comprenden mejorar el tratamiento de la enfermedad y la capacidad para el ejercicio. Debido a que la rehabilitación pulmonar no mejora la función pulmonar, el objetivo del programa de rehabilitación es mejorar la eficiencia periférica y disminuir la disnea. La educación para la conservación de la energía (cómo realizar una actividad determinada con un nivel de esfuerzo menor), la reducción de la ansiedad y la mejora de la resistencia contribuyen a mejorar la función y a disminuir la disnea. A menudo se utilizan ejercicios de duración más prolongada y de intensidad moderada en lugar de los ejercicios de intensidad alta. Las investigaciones han comenzado a evaluar el posible papel del EIAI en los pacientes con EPOC, pero aún no se ha demostrado que sea más eficaz que el programa de entrenamiento estándar. Debido a que los ejercicios isométricos aumentan las presiones intratorácicas, deben evitarse en los pacientes con EPOC.<sup>16</sup> Debe administrarse oxígeno suplementario apropiado para mantener la saturación superior al 90%, con la educación para reducir el oxígeno suplementario después del ejercicio hasta los niveles de referencia con el fin de evitar la hipercapnia en reposo. Los pacientes con EPOC suelen tener necesidades de oxígeno relativamente modestas y a menudo pueden mantener sus niveles de saturación de oxígeno con 1 a 6 l de oxígeno a través de una cánula nasal. La ventilación a dos niveles puede desempeñar un papel en los pacientes con apnea del sueño o insuficiencia respiratoria, y la educación de estos pacientes debe incluir el uso adecuado de esta modalidad. En el caso de los pacientes considerados para una cirugía de reducción del volumen pulmonar, la rehabilitación pulmonar se considera esencial tanto para cualificar para la cirugía como después de ella para asegurar los resultados adecuados.<sup>16</sup>

La limpieza de las vías respiratorias y la terapia física torácica son importantes en la rehabilitación pulmonar de los pacientes con muchas secreciones. Una combinación de dispositivos de percusión externa, dispositivos de vibración y solución salina inhalada, junto con el entrenamiento para toser y aspirar, puede ayudar a movilizar las secreciones. También es importante incluir la capacitación y educación de la familia sobre los medicamentos inhalados, el uso de oxígeno suplementario y el manejo del equipo.<sup>117</sup>

### Enfermedad pulmonar intersticial

Los fundamentos de un programa de rehabilitación pulmonar para la enfermedad pulmonar intersticial son los mismos que para la EPOC. Un tema esencial en los pacientes con una enfermedad pulmonar intersticial es a menudo la hipoxemia profunda, que requiere un flujo alto de oxígeno con el ejercicio para mantener una saturación adecuada para la actividad. En este grupo de pacientes es esencial evitar la hipoxemia crónica para prevenir la hipertensión pulmonar secundaria, porque la coexistencia de la enfermedad pulmonar intersticial y la hipertensión pulmonar puede conducir a una notable disminución de la esperanza de vida. La intensidad del ejercicio suele estar limitada en los pacientes con una enfermedad pulmonar intersticial por la oxigenación más que por la disnea, y las secreciones de las vías respiratorias no suelen ser un problema importante. En el caso de algunos sujetos con una enfermedad terminal grave, puede haber una insuficiencia respiratoria con hipercapnia, pero en esos pacientes puede que la rehabilitación sea imposible.<sup>144</sup>

Dado que la enfermedad pulmonar intersticial suele ser progresiva, puede ser necesario evaluar y educar sobre el trasplante o planificar el final de la vida para cumplir el mayor número posible de objetivos del paciente.

### Hipertensión pulmonar

Los pacientes con una hipertensión pulmonar tienen limitaciones parecidas a las de los pacientes con una insuficiencia cardíaca y comparten muchas precauciones similares. El tratamiento médico eficaz de la hipertensión pulmonar ha convertido una enfermedad que antes era mortal en una enfermedad crónica en muchos pacientes. Actualmente, los pacientes con una hipertensión pulmonar tienen una esperanza de vida mucho más larga, y la mejora del estado funcional es esencial para mantener una vida activa. Las principales preocupaciones de la rehabilitación pulmonar son la prevención de la debilidad y la mejora de la disnea. Debido a que la hipoxemia puede empeorar la hipertensión pulmonar, es importante mantener la saturación de oxígeno con el ejercicio, y puede ser necesaria la monitorización cardíaca en los pacientes con antecedentes de arritmias e insuficiencia ventricular derecha. La educación en este grupo de pacientes debe incluir una revisión de sus medicamentos vasodilatadores y el uso de oxígeno suplementario. La infusión intravenosa y subcutánea continua de vasodilatadores es apropiada para un programa de rehabilitación pulmonar, pero, al igual que en el caso de los pacientes con una insuficiencia cardíaca, pueden ser necesarios largos períodos de calentamiento y enfriamiento. En el caso de los pacientes con una enfermedad vascular pulmonar grave, el programa debe comenzar con ejercicios de intensidad moderada a baja. Todavía se están llevando a cabo investigaciones definitivas sobre la eficacia y la seguridad de la rehabilitación pulmonar en los pacientes con una hipertensión pulmonar.

### Insuficiencia ventilatoria

En los pacientes despiertos con ventilación invasiva o no invasiva para una insuficiencia respiratoria, un programa de rehabilitación pulmonar puede ayudar a aumentar la movilidad y prevenir complicaciones. Los programas de ejercicio para los pacientes con asistencia ventilatoria nocturna o intermitente tienen como objetivo mejorar la eficiencia y disminuir la astenia mientras están fuera del respirador. Los detalles del apoyo ventilatorio en los pacientes que requieren ventilación incruenta están fuera del alcance de este capítulo. En la [tabla 27.6](#) se presenta una visión global de los tipos de pacientes que pueden presentar una insuficiencia respiratoria. En la [tabla 27.7](#) figura un resumen de las indicaciones de la asistencia respiratoria.<sup>29</sup>

## Rehabilitación cardiopulmonar en los discapacitados físicos

A medida que la población envejece y más pacientes sobreviven a una enfermedad incapacitante, aumenta el número de pacientes con discapacidades físicas y enfermedades cardiopulmonares. Un problema para la rehabilitación cardíaca de los pacientes con una doble discapacidad es el impedimento para la movilidad, que puede perjudicar tanto la

evaluación como la participación en un programa de rehabilitación. Las personas discapacitadas suelen tener niveles de actividad más bajos, lo que las pone en mayor riesgo de padecer enfermedades cardíacas y pulmonares y puede suponer un obstáculo para seguir un programa de rehabilitación estándar en una persona que acaba de sufrir una discapacidad y que tiene limitaciones cardiopulmonares preexistentes. En el caso de las enfermedades cardíacas o pulmonares de reciente aparición, la rehabilitación cardiopulmonar es igual de importante y debe tenerse en cuenta. La prevención cardiopulmonar primaria y secundaria también se superpone a la educación necesaria para los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades vasculares periféricas, y es especialmente importante para los pacientes con discapacidades físicas, ya que suelen ser más sedentarios y tienen una mayor prevalencia de obesidad y de pérdida del acondicionamiento. Por último, dado que la movilidad de las personas discapacitadas requiere un mayor gasto de energía, la capacidad reducida para el trabajo a causa de una enfermedad cardiopulmonar puede imponer un grado de discapacidad aún mayor a una persona discapacitada que a una persona en un buen estado físico.

La prescripción de ejercicios cardiopulmonares en los sujetos que están discapacitados tiene que adaptarse a las discapacidades individuales del paciente. Las personas que tienen una discapacidad en las extremidades inferiores como consecuencia de afecciones neurológicas u ortopédicas pueden realizar una ergometría de las extremidades superiores o utilizar un equipo de ejercicio modificado para las extremidades inferiores, mientras que pueden ser útiles un ergómetro de bicicleta adaptado o una bicicleta con resistencia de aire (Airdyne) en un paciente con una hemiplejía. Deben tenerse en cuenta los mayores requisitos de  $M_{VO_2}$  para el ejercicio de las extremidades superiores en comparación con el ejercicio de las extremidades inferiores para adaptar el programa de rehabilitación cardíaca a los pacientes discapacitados. Los pacientes discapacitados también necesitan concentrarse en actividades específicas para cada tarea mientras aumentan su acondicionamiento aeróbico y su resistencia, con el objetivo de reducir el  $M_{VO_2}$  para cualquier tarea. Debido a la experiencia en el tratamiento de discapacidades físicas y la comprensión de la mecánica del movimiento, los médicos rehabilitadores están particularmente bien ubicados para dirigir programas de rehabilitación cardiopulmonar para los discapacitados. Es especialmente importante cuando muchos equipos de programas de rehabilitación cardíaca tradicionales dudan en trabajar con pacientes discapacitados debido a su falta de experiencia con la discapacidad física.<sup>120,147</sup>

## Conclusión

La rehabilitación cardiopulmonar es un área en la que el médico de medicina física y rehabilitación se encuentra en una posición única para ayudar a tratar al paciente que tiene múltiples discapacidades, y el enfoque multidisciplinario es muy adecuado para abordar la educación y la

**TABLA 27.6** Causas de insuficiencia respiratoria

Hipoventilación central	Fracaso de músculos respiratorios	Trastornos respiratorios crónicos	Otras
Hemorragia intracraneal	Esclerosis lateral amiotrófica	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Insuficiencia cardíaca congestiva
Malformación de Arnold-Chiari	Miopatías congénitas	Displasia broncopulmonar	Enfermedad cardíaca congénita
Traumatismo del sistema nervioso central	Botulismo	Fibrosis quística	Traqueomalacia
Fallo congénito y central del control de la respiración	Distrofias musculares	Enfermedad pulmonar intersticial	Parálisis de las cuerdas vocales
Mielomeningocele	Miastenia grave	Cifoescoliosis	Síndrome de Pierre Robin
Lesión alta de la médula espinal	Parálisis del nervio frénico	Deformaciones de la pared torácica	
Accidente cerebrovascular	Poliomielitis/síndrome postpolio	Toracoplastia	
Hipoventilación alveolar central	Atrofia muscular espinal		
	Distrofia miotónica		

TABLA  
27.7

## Indicaciones para el apoyo ventilatorio

Árbol de decisión de la VNI	Leves	Moderadas	Intensas
Síndrome clínico	Retención diurna sustancial de CO <sub>2</sub> (> 50 mmHg con pH normalizado)	Retención diurna o nocturna leve de CO <sub>2</sub> (45-50 mmHg) con síntomas de hipoventilación	Hipoventilación nocturna sustancial o hipoxemia
Diagnósticos clínicos	EPOC Enfermedad neuromuscular	Enfermedad neuromuscular moderada Parálisis Deformación de la pared torácica	Hipoventilación central Obesidad acentuada Enfermedad neuromuscular grave Enfermedad pulmonar en fase terminal
Máximas opciones de tratamiento médico	Medicación óptima Higiene pulmonar Manejo de la vía aérea Evitación de las exacerbaciones pulmonares	Añadir tratamiento de las secreciones Protección de la vía aérea Considerar el descanso nocturno con VNI con la VNI diurna apagada	Tratar los trastornos pulmonares reversibles Maximizar la postura y otros apoyos de la comunicación y garantía de una nutrición adecuada
Indicaciones para traqueotomía sobre VNI	Secreciones incontrolables	Secreciones incontrolables Aspiración crónica y neumonías crónicas Apnea obstructiva del sueño que no mejora con una presión positiva continua en la vía aérea EPOC con hipoventilación acentuada	Secreciones incontrolables Aspiración crónica y neumonías crónicas Fracaso de la VNI Incapacidad para manejar la VNI Preferencia del paciente/cuidador

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VNI, ventilación no invasiva.

gestión en equipo necesarias para una rehabilitación cardiopulmonar exitosa. Un objetivo de la rehabilitación cardiopulmonar es aumentar el acceso a la rehabilitación cardiopulmonar a un mayor número de pacientes, incluidas las poblaciones que carecen de servicios en las zonas rurales y urbanas, las mujeres y los grupos minoritarios, y los pacientes con doble discapacidad, ya que constituyen una proporción mayor de los pacientes atendidos con enfermedades cardiopulmonares.

## Fragilidad

### Movimiento y función

El movimiento es una parte esencial de la vida humana y es importante para la conservación de la función a lo largo de todo el ciclo de vida. Desde el comienzo de la historia humana se ha requerido un alto grado de actividad física para mantener un ambiente habitable y asegurar una nutrición adecuada que asegure la supervivencia. Solo después de la industrialización, un acontecimiento relativamente reciente desde el punto de vista evolutivo, comenzaron a manifestarse las enfermedades y los trastornos asociados a la inactividad y la inmovilidad en todas las sociedades humanas. La obesidad y las condiciones resultantes de diabetes, hiperlipidemia y disminución de la reserva cardiopulmonar han aumentado de manera constante a lo largo del último siglo. Se presta mucha atención a la «occidentalización» de la dieta, aunque se presta menos a la «occidentalización de los niveles de actividad física».

Como médicos preocupados por la función, los médicos rehabilitadores entienden intuitivamente los peligros de la reducción de la actividad en todos los entornos por todas las causas, tanto médicas como ambientales. De hecho, a menudo los médicos rehabilitadores son los únicos médicos familiarizados con el mantenimiento de la función a través de la actividad física utilizando terapeutas, profesionales de enfermería y familiares. El conocimiento de cómo modificar los entornos físicos y sociales para maximizar el movimiento funcional y la función general de sus pacientes permite a los médicos rehabilitadores mejorar y mantener la función en sus pacientes. El enfoque rehabilitador en las actividades de la vida diaria (AVD) es un esfuerzo para devolver los movimientos funcionales a un sujeto que está discapacitado, permitiéndole mantener el grado básico de actividad física requerido para su autonomía y movimiento independiente.

### Fisiología y consecuencias de la inactividad

El vínculo entre la actividad física y las enfermedades cardiovasculares se ha descrito bien desde la década de los cincuenta,<sup>102,103</sup> cuando la relación entre los niveles de actividad en el lugar de trabajo se relacionaba directamente con cifras más elevadas de complicaciones cardiovasculares. No es sorprendente que el comportamiento diurno de menor actividad física (p. ej., clasificadores de correo frente a repartidores de correo) afectara el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. Un hallazgo más interesante es la fuerza de esta asociación; principalmente los trabajadores sentados presentaron casi el doble de la cifra de enfermedades cardiovasculares. Es necesario realizar más estudios para investigar y aclarar la biología celular de la inactividad hasta que esta área de la fisiología se conozca tan bien como la fisiología del ejercicio.

Actualmente, la población activa mundial se está volviendo más sedentaria en numerosos sectores, ya que las responsabilidades del trabajo de oficina dominan la jornada laboral y las actividades recreativas fuera del horario laboral que se realizan en el sofá, como el cine en casa, los centros multimedia y los omnipresentes medios sociales, crean una inmovilización voluntaria prolongada después del trabajo. En EE. UU., la cantidad de horas de sedentarismo diurno es alta, como lo revelan los datos de la base de datos de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), que mostraron que el 54,9% de las horas de vigilia en la población estudiada se empleaban en actividades sedentarias,<sup>95</sup> y los adolescentes mayores y los sujetos mayores eran los más sedentarios.

El creciente «sedentarismo» no es solo un fenómeno estadounidense. En Australia, en un estudio poblacional realizado a gran escala se determinó que el comportamiento sedentario (el tiempo que se pasa frente a la televisión) se asociaba a un metabolismo anómalo de la glucosa y al síndrome metabólico.<sup>35,36</sup> Lo más preocupante es que estas asociaciones se conservaron incluso cuando se tuvieron en cuenta lo que se consideraría individuos activos que participaban en actividades recreativas de intensidad sostenida y moderada. La inactividad física prolongada parece un factor de riesgo único para el metabolismo energético inadecuado. Es posible que en el futuro se reconozca el número de horas que se pasan sentados como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. En el contexto de este debate, estos datos observacionales respaldan la hipótesis de que la fisiología de la inactividad es un factor de riesgo de malos resultados

de salud en numerosos entornos. Esto apoya la idea de que debería haber un cambio de paradigma en la forma en que todos los médicos consideran la inactividad física de sus pacientes, especialmente en el entorno hospitalario, donde el médico rehabilitador está en una posición clave para aumentar la movilidad del paciente.

Además del aumento del riesgo cardiovascular, existen numerosas asociaciones entre la inactividad y los malos resultados para la salud, como el síndrome metabólico, la trombosis venosa profunda, la obesidad y las concentraciones séricas de insulina.

### Síndrome metabólico

Aunque no se han realizado estudios para aclarar la biología molecular que vincula la permanencia prolongada en la cama con el síndrome metabólico, los datos epidemiológicos son convincentes. El síndrome metabólico es la presencia de tres de cinco de los siguientes hallazgos: obesidad central, presión arterial elevada, colesterol de lipoproteínas de alta densidad en el suero bajo, triglicéridos altos y glucosa elevada en ayunas. Los pacientes con esta constelación de hallazgos corren un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes.<sup>1</sup> En los últimos años, el reconocimiento del síndrome metabólico y su prevención ha producido una rica literatura específica sobre este síndrome. La inactividad prolongada (sedestación) duplica con creces el riesgo de sufrir el síndrome metabólico.<sup>41</sup> Se ha demostrado que el desarrollo del síndrome metabólico aumenta con cada hora adicional de visionado sedentario de televisión, en lugar de verla en segundo plano durante otras actividades domésticas.<sup>35</sup>

### Trombosis venosa profunda

Se ha descrito bien la correlación entre la sedestación prolongada y el desarrollo de la trombosis venosa profunda.<sup>61</sup> Esto puede ocurrir incluso en sujetos activos que permanecen inmóviles durante períodos prolongados. Informes de casos procedentes de diversos entornos han dado cuenta de sujetos sentados que sufrieron una trombosis venosa profunda desde la década de los cincuenta. Se han realizado observaciones en refugios antiaéreos, en teatros, en vuelos prolongados en avión e incluso en sesiones prolongadas de juegos de vídeo.<sup>104,108</sup> Entre las presuntas causas están los cambios reológicos y la hemoconcentración.<sup>58,66</sup>

### Obesidad

La relación entre la actividad física y el índice de masa corporal está respaldada por la literatura médica y la epidemiológica. En poblaciones variadas, los niños, los adultos o los adultos mayores que tienen un nivel menor de actividad física basal tienen generalmente un índice más alto de obesidad. El comportamiento sedentario es una causa reversible de obesidad en todas las poblaciones,<sup>9,38,135</sup> y la mejora de los niveles de actividad física debería comenzar en los niños en edad escolar.<sup>50,154</sup> Esto es especialmente cierto porque existen pruebas de que un niño obeso tiene una probabilidad significativamente mayor de continuar su vida como un adulto obeso.<sup>57,157</sup> Incluso los niveles altos de actividad física en los adultos deportistas pueden no compensar los efectos perjudiciales del comportamiento sedentario.<sup>68</sup>

### Insulina

La resistencia a la insulina es un componente del síndrome metabólico y, por lo tanto, es razonable suponer que existiría una asociación entre la cantidad de insulina presente y el comportamiento sedentario. La reducción de los niveles de actividad física en el tiempo libre se asocia a concentraciones basales más altas de insulina.<sup>42</sup>

Numerosos estudios han demostrado la relación entre permanecer sentado durante mucho tiempo, la obesidad y el desarrollo de la diabetes del tipo 2, un estado de resistencia a la insulina. Sin embargo, resulta más interesante la indicación de que las concentraciones de insulina están elevadas en las personas que han permanecido sentadas durante mucho tiempo, incluso en presencia de un ejercicio regular.<sup>56</sup>

### Síndrome de fragilidad

El síndrome de fragilidad es un síndrome reconocido de disminución de la capacidad de adaptación a los factores estresantes, acompañado de

una reducción de las reservas fisiológicas y de un metabolismo energético reducido. Se ha comunicado que el síndrome de fragilidad varía ampliamente en función de la población estudiada, y oscila entre el 4 y el 60%.<sup>45</sup> El síndrome de fragilidad está claramente asociado a la edad avanzada y se hace más frecuente en los grupos de mayor edad estudiados; sin embargo, se considera un síndrome aparte y no una variante del envejecimiento normal. Si se considerara el resultado final del envejecimiento normal, sería razonable esperar que todos los sujetos adquirieran el síndrome de fragilidad si viven lo suficiente, lo cual no ocurre. La posibilidad de confusión existe cuando se confunde el término descriptivo «frágil» con el síndrome de fragilidad. Todavía no se ha acordado una definición o un conjunto de variables universalmente aceptados para diagnosticar el síndrome de fragilidad; sin embargo, la conversación en la literatura médica está activa y evolucionando. Existen oportunidades sustanciales para que la medicina física y rehabilitación contribuya a esta discusión porque el síndrome de fragilidad se define en la mayoría de las herramientas como algo que tiene un fuerte componente funcional.

Todavía no se ha llegado a un verdadero consenso internacional sobre la definición del síndrome de fragilidad; sin embargo, los siguientes hallazgos se discuten en la literatura médica como posibles variables en la evaluación de los sujetos que están en riesgo de padecer el síndrome de fragilidad:

- Aumento de la respuesta inflamatoria.
- Disminución de la reserva cardiopulmonar y renal.
- Sarcopenia.
- Pérdida de peso.
- Agotamiento.
- Fuerza de agarre débil.
- Velocidad de la marcha lenta.
- Bajo nivel de actividad física.

Existen numerosos instrumentos de detección de fragilidad que se utilizan en diversos entornos. Dos de los instrumentos más citados en la literatura médica son el Fried Frailty Phenotype y los «Rockwood Indices» del Canadian Study of Health. Estos instrumentos de medida pueden ser de útiles para los médicos rehabilitadores, según el entorno de práctica en que se utilicen.

### Fried Frailty Phenotype

Fried et al.<sup>45</sup> de la Johns Hopkins University elaboraron una herramienta de detección que identifica la fragilidad basándose en una puntuación positiva en tres de cinco posibles dominios: pérdida de peso, agotamiento, baja actividad física, baja velocidad al caminar y reducción de la fuerza de agarre. A una respuesta positiva se le asignó una puntuación de 1 o 0 en cada categoría.

### Pérdida de peso

Se asignó un valor positivo de 1 cuando los participantes respondieron «sí» a la siguiente pregunta: «En el último año, ¿ha perdido más de 5 kg sin pretenderlo?». Debido a que hay un espacio considerable del sesgo de la información dada por el propio sujeto, se recomienda realizar medidas de seguimiento para confirmar la pérdida de peso y así confirmar los hallazgos iniciales.

### Agotamiento

Se utilizaron dos preguntas extraídas de la Center for Epidemiologic Studies Short Depression Scale (CES-D 10) como indicadores del agotamiento: «Sentí que todo lo que hacía me suponía un esfuerzo» y «No pude ponerme en marcha». La puntuación se basó en la fuerza del acuerdo de los participantes con estas afirmaciones. A una puntuación positiva se le asignó un valor de 1.

### Baja actividad física

Las kilocalorías por semana gastadas se calcularon con una descripción declarada por el propio paciente de las actividades voluntarias adaptada del Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire. Esto incluía preguntas sobre paseos, tareas, jardinería al aire libre y numerosos tipos

de ejercicio. La interpretación de las respuestas debe aclararse para asegurar que las respuestas negativas no se basen en diferentes entornos (urbano o suburbano) o culturas. Se asignó un valor positivo de 1 a los participantes con el 20% más bajo de actividad.

### Velocidad de marcha lenta

La medida fue el tiempo en segundos requerido para caminar 4,5 m. Se hizo una estratificación por sexo y altura. El 20% más lento de la población estudiada recibió una puntuación positiva y un valor de 1.

### Reducción de la fuerza de agarre

Los resultados se estratificaron en función del sexo y del índice de masa corporal con un registro de los valores en kilogramos con un dinamómetro estándar. A los participantes que obtuvieron el 20% menor después del ajuste por sexo e índice de masa corporal se les asignó un valor positivo de 1.

Después de sumar las puntuaciones, los sujetos que obtuvieron 0 se consideran «fuertes». La presencia de uno o dos de los criterios enumerados anteriormente se consideran «prefrágil», y la de tres o más criterios positivos se considera «frágil». Esta descripción fenotípica se ha correlacionado con resultados clínicos notables que se reconocen como importantes en la población geriátrica, incluidas las caídas, las hospitalizaciones y la mortalidad. Esta aplicabilidad clínica y la relevancia de los importantes resultados mensurables han hecho que la medida de la fragilidad de Fried sea un instrumento popular en la investigación clínica. No se tienen en cuenta las pruebas de laboratorio ni los componentes psicosociales para determinar una puntuación con esta escala. Utilizando estos criterios, Fried identificó a sujetos que cumplían los criterios del síndrome de fragilidad en el 7% de los 4.317 participantes incluidos en el Cardiovascular Health Study y el 30% de los participantes mayores de 80 años y el 28% de los Women's Health and Aging Studies.<sup>45</sup>

## Herramientas de medida del Canadian Study of Health and Aging

El «Rockwood Index», también conocido como el índice de fragilidad del Canadian Study of Health and Aging (CSHA), y la Clinical Frailty Scale se derivaron del conjunto de datos del CSHA, una cohorte prospectiva de más de 10.000 participantes. Las dos escalas se han utilizado ampliamente en estudios médicos. El índice de fragilidad de 70 elementos del CSHA se basa en el juicio clínico. Es una herramienta detallada en la que los déficits clínicos se califican en función de un índice de 70 elementos. Los ítems incluyen actividades funcionales comunicadas por los pacientes, el estado de ánimo y síntomas motores, así como signos y síntomas derivados de la anamnesis y la exploración física. A cada déficit se le asigna un valor entre 0 y 1 para obtener una puntuación total, que luego se divide por 70. En la [tabla 27.8](#) se enumeran algunos ejemplos de las variables recogidas, con una división en categorías que sirve de marco conceptual.

Este índice determina los déficits clínicos y permite obtener una puntuación basada en la evaluación de los participantes por acumu-

lación de deficiencias. El Clinical Frailty Index se elaboró como un intento de integrar el juicio clínico en un modelo formal y de aplicación universal para evaluar la fragilidad. Los autores reconocieron que la simple evaluación de la fragilidad basada en un número limitado de variables fenotípicas puede correlacionarse con la mortalidad, pero no proporciona considerablemente más información en todas las poblaciones. Aunque es beneficioso identificar a los participantes que corren el riesgo de una mayor mortalidad general, no orienta al médico en su elaboración de intervenciones que puedan abordar deficiencias específicas y, lo que es más importante, corregibles. El Frailty Index da estructura a un examen intensivo de la acumulación de déficits que puede servir de punto de partida para las intervenciones.

Estos mismos autores reconocieron la utilidad de una escala más corta y más orientada a la clínica que podrían utilizar los médicos de numerosas especialidades. En 2005 elaboraron y validaron la CSHA Clinical Frailty Scale.<sup>67</sup> Se trata de una escala descriptiva con siete categorías que van de «muy apto» a «muy frágil». Se ha demostrado que es una medida eficaz de la fragilidad y ofrece información predictiva sobre la probabilidad de supervivencia y la probabilidad de institucionalización. Se trata de una escala basada en el juicio que sería más aplicable en el entorno de rehabilitación, mientras que el índice de fragilidad, que requiere más tiempo, proporcionaría información más específica a un profesional de atención primaria o a un geriatra. Ambas herramientas son instrumentos validados de beneficio en el ámbito de la investigación ([tabla 27.9](#)).

## Fragilidad: un síndrome complejo

Además de los cambios funcionales, psicológicos y osteomusculares, en el síndrome de fragilidad también se producen alteraciones en los sistemas orgánicos y en las respuestas homeostáticas. Entre ellas figuran la reducción de la capacidad de mantener la homeostasis y una mayor vulnerabilidad a los factores de estrés causados por un menor metabolismo energético, la sarcopenia, la alteración de la actividad hormonal y la disminución de la función inmunitaria.

Los cambios en el eje endocrino, específicamente en el eje hormona de crecimiento/factor de crecimiento similar a la insulina 1 (GH/IGF-1), afectan a numerosos sistemas metabólicos. La producción hepática de IGF-1 está controlada por la secreción hipofisaria de la hormona de crecimiento y es esencial para los procesos metabólicos normales en los adultos. Debido a que la secreción de la hormona de crecimiento disminuye con el envejecimiento normal, las concentraciones de IGF-1 también disminuyen; esto se conoce a menudo como la «somatopausa»,<sup>69</sup> que explica la disminución normal de la función endocrina relacionada con la edad. La disminución de las concentraciones circulantes de hormonas endocrinas contribuye en parte a la osteoporosis, a la alteración de la proporción músculo/grasa y al declive cognitivo, además de a la sarcopenia. Existe una asociación entre el síndrome de fragilidad y las concentraciones anormalmente bajas de IGF-1.<sup>91</sup> No se recomienda la realización de pruebas sistemáticas de las

TABLA  
27.8

Ejemplo de variables del Canadian Study of Health and Aging Frailty Index

Médicas	Funcionales	Psicológicas	Neurológicas	Osteomusculares
Problemas pulmonares	Problemas para cocinar	Depresión	Tembler en reposo	Movilidad reducida
Insuficiencia cardíaca congestiva	Incontinencia urinaria	<i>Delirium</i>	Antecedente de enfermedad de Parkinson	Tono muscular bajo en las extremidades
Antecedente de accidente cerebrovascular	Problemas en el baño	Inquietud	Convulsiones	Mala postura de pie
Problemas cutáneos	Caídas	Problemas de humor	Síntomas cognitivos	Mala coordinación del tronco

Modificado de Jones D, Song X, Mitnitski A, Rockwood K: Evaluation of a frailty index based on a comprehensive geriatric assessment in a population based study of elderly Canadians, *Aging Clin Exp Res* 17:465-471, 2005.

TABLA  
27.9

## Comparación entre las herramientas utilizadas para medir la fragilidad

Herramienta de medida	Variables	Puntuación	Utilidad
Fried Frailty Phenotype <sup>45</sup>	Dominios de la función física	Cada uno de los cinco dominios se puntúa entre 0 y 1. Las mayores puntuaciones representan una mayor discapacidad 0: «Fuerte» 1-2: «Prefrágil» 3+: «Frágil»	Correlacionada con caídas, hospitalizaciones y mortalidad Herramienta popular en la investigación clínica
Definición de fragilidad basada en las reglas del CSHA <sup>129</sup>	Clasificación basada en reglas desde la aptitud hasta la fragilidad	0: Independiente y continente 1: Solo incontinencia vesical 2: Necesita ayuda con una o más de las AVD, incontinencia vesical o intestinal, deterioro cognitivo con demencia 3: Dependencia total para transferencias o al menos una AVD, completamente incontinente, demencia	Predictiva de la muerte o ingreso en una institución
CSHA Frailty Index <sup>67</sup>	Rango basado en los déficits	70 déficits puntuados en variables de 0-1. Total dividido entre 70 para dar un índice de puntuación	Predictivo de fragilidad y muerte
CSHA Clinical Frailty Scale <sup>67</sup>	Puntuación basada en discapacidades, comorbilidad y déficit cognitivo	1: Muy bien 2: Bien 3: Bien con comorbilidad tratada 4: Aparentemente vulnerable 5: Levemente frágil 6: Moderadamente frágil 7: Muy frágil	Predictiva de la muerte o ingreso en una institución
CSHA Function Scale <sup>24</sup>	Puntuación basada en AVD	12 AVD puntuadas como sigue: 0: Independiente 1: Necesita ayuda 2: Incapaz	

AVD, actividades de la vida diaria; CSHA, Canadian Study of Health and Aging.

concentraciones de IGF-1 porque no son ni diagnósticas ni rentables.<sup>76</sup> Sin embargo, la apreciación del entorno metabólico en el que es más probable que se produzca el síndrome de fragilidad proporciona un marco para comprender este síndrome complejo. En el Women's Health and Aging Study, las participantes que tenían discapacidades para la movilidad y discapacidades en las AVD tenían más probabilidades de tener un aumento de la citocina proinflamatoria interleucina 6 (IL-6).<sup>26</sup> La combinación de la disminución del IGF-1 y del aumento de la IL-6 podría contribuir a un cambio teórico del estado anabólico normal del envejecimiento, que disminuye lentamente, al estado catabólico de rápido aumento que se observa en el síndrome de fragilidad. A medida que la población envejezca, la incidencia del síndrome de fragilidad también aumentará. Este síndrome complejo seguirá siendo dilucidado a medida que continúen los avances en la biología molecular del envejecimiento normal. Para el médico rehabilitador, el reconocimiento temprano del síndrome de fragilidad puede permitir una intervención multidisciplinaria con el objetivo de conservar la función el mayor tiempo posible para estos pacientes.

### Actividad física cero: inmovilidad hospitalaria

**Prácticas hospitalarias tradicionales (reposo en cama, sedación e inmovilización).** Ha habido una cultura prolongada de descanso en cama en la cultura hospitalaria. El concepto de «convalecencia» es que la fuerza de una persona enferma regresa gradualmente y se incrementa a través de un descanso mayor del normal. Se cree que esta palabra entró en el uso regular a finales del siglo xv,<sup>31</sup> en una época en que los pacientes enfermos tenían pocas opciones médicas aparte del descanso. La creencia profundamente arraigada de que los hospitales son lugares de «descanso» influye en las prácticas de sedación y fomenta el uso excesivo del reposo en cama, a pesar de que se comprenden claramente los peligros de la inmovilidad.

Esto es especialmente cierto en el entorno tradicional de los cuidados críticos.<sup>118</sup> Las viejas creencias de los profesionales sanitarios incluyen la idea de que la falta de sedación durante la ventilación mecánica es dolorosa, traumática e induce al pánico, a pesar de que hay muchos datos que indican lo contrario.<sup>81,128</sup> En un estudio publicado recientemente en el que se analizaron las prácticas de sedación de los profesionales de enfermería en la UCI, el 80% de ellos creía que la sedación era necesaria para la comodidad del paciente y el 87% quería ser sedado si se les sometiera a ventilación.<sup>52</sup> Aunque normalmente se requiere cierto grado de sedación, el 56% de los profesionales de enfermería encuestados creían que los pacientes que «mueven espontáneamente las manos y los pies» estaban insuficientemente sedados. Aunque el uso excesivo de sedantes se asocia a un aumento del trastorno de estrés postraumático (TEPT)<sup>128</sup> y a la ventilación mecánica prolongada<sup>81</sup> con las complicaciones que conlleva la inmovilidad total, en muchas instituciones sigue siendo una creencia muy extendida que «el descanso es lo mejor». Estas prácticas conducen a una pérdida acelerada y yatrógena del acondicionamiento como resultado de la inmovilización.

**Inmovilización yatrógena y pérdida del acondicionamiento.** Los peligros de la inmovilización se conocen desde hace mucho tiempo (tabla 27.10). La pérdida de fuerza muscular del 4 al 5% por cada semana de reposo en cama que se cita con frecuencia derivó de estudios en los que participaron personas jóvenes y sanas que se sometieron a pruebas sin enfermedades ni afecciones osteomusculares subyacentes.<sup>19</sup> Es probable que la velocidad de pérdida del acondicionamiento sea aún más rápida en los pacientes adultos mayores con múltiples enfermedades, porque se ha demostrado que la función deambulatoria y la capacidad de realizar las AVD básicas disminuyen en un tercio de los pacientes hospitalizados mayores de 70 años.<sup>133</sup> Algunas de las complicaciones de la inmovilidad son la intolerancia ortostática, los cambios en los músculos esqueléticos, las contracturas articulares, la atelectasia

**TABLA 27.10** Efectos de la inmovilidad

Sistema	Repercusión de la inmovilidad	Posible repercusión funcional
Osteomuscular	Atrofia de los músculos esqueléticos	Reducción de la potencia muscular
	Disminución de la fuerza central	Reducción del equilibrio de pie
	Contracturas articulares	Desplazamiento del centro de gravedad
Cardiovascular	Trombosis venosa profunda	Posible edema en las extremidades inferiores
	Reducción de la resistencia vascular periférica	Acumulación de sangre en las extremidades inferiores
	Hipotensión ortostática	Síncope/presíncope
	Reducción del retorno venoso	Estasis venosa
Pulmonar	Atelectasias	Disminución de la capacidad vital
	Neumonía	Disminución de la resistencia
Psicológico	<i>Delirium</i>	Alargamiento de la estancia
	Depresión	Disminución de las actividades de la vida diaria
	Trastorno de estrés posttraumático	Depresión crónica/ansiedad
Cutáneo	Úlceras por presión	Ingreso hospitalario prolongado

Modificado de Kortebein P: Rehabilitation for hospital-associated deconditioning, *Am J Phys Med Rehabil* 88:66–77, 2009.

pulmonar, la estasis urinaria, la intolerancia a la glucosa y las úlceras por presión.<sup>78</sup> Los médicos rehabilitadores han sido tradicionalmente defensores del aumento de la actividad de los pacientes en el entorno hospitalario porque evalúan e identifican a los que pueden beneficiar de la terapia física y ocupacional.

### Movilización temprana

**Justificación.** La importancia de la movilización temprana está bien aceptada como una «mejor práctica clínica» en todos los entornos hospitalarios, no solo en las UCI. A medida que se comprenden más ampliamente las complicaciones de la inmovilización, la importancia de la movilización temprana en todas las organizaciones hospitalarias se convierte en un objetivo institucional lógico, que es ideal abordar mediante el método de mejora de la calidad.<sup>18</sup> Existe un acuerdo menos universal sobre cómo diseñar e instaurar un programa multidisciplinario de movilización temprana y cómo efectuar el cambio de cultura que se requiere para su éxito. El médico rehabilitador, que trabaja en estrecha colaboración con sus colegas de enfermería, cuidados intensivos, fisioterapia y terapia ocupacional, está en condiciones ideales para desempeñar un papel importante en el esfuerzo por llevar la movilización a todos los pacientes que están hospitalizados. La UCI es un escenario ideal para iniciar un programa de este tipo debido al aumento de la proporción de personal por paciente, la extensión de la duración de la estancia y la conciencia dentro de la comunidad de cuidados críticos sobre el importante papel de la medicina física y la rehabilitación en estos programas.

**Cultura de la inmovilidad.** Para movilizar con éxito a los pacientes hospitalizados hay que comprender las numerosas razones por las que se ordena a los pacientes que descansen e inmovilicen en la cama. Solo así se pueden abordar las causas fundamentales de la reducción de la actividad de los pacientes. El concepto del reposo en cama terapéutico puede ser una idea difícil de cuestionar. El reposo en cama terapéutico se ha

recomendado en casi todos los problemas médicos en algún momento de la historia de la medicina, incluidas diversas afecciones cardíacas y pulmonares, tanto en la población pediátrica como en la adulta.<sup>21,46,60</sup> En el entorno de los cuidados intensivos, las prolongadas creencias en que la experiencia de la ventilación mecánica era traumática y aterradora para los pacientes dio lugar a una cultura de la sedación completa y a la inmovilidad resultante. La idea de que los pacientes que estaban inconscientes se recuperarían más rápidamente, «lucharían menos contra la ventilación» y se ahorrarían el sufrimiento psicológico era casi indiscutible. Al igual que la experiencia de los pacientes con enfermedades cardíacas antes de que se iniciaran las actividades de rehabilitación cardíaca en las unidades en la década de los setenta, los supervivientes de enfermedades críticas estaban profundamente debilitados y tenían discapacidades importantes como resultado de su inmovilización prolongada. Esto se interpretó a menudo como prueba de lo frágiles que eran sus problemas en el momento de la presentación, más que como los efectos secundarios de la inmovilización y la sedación excesiva.

**Cultura de la movilidad.** El primer paso para aumentar la actividad de los pacientes es ganarse la confianza y la «aceptación» de los colegas de la medicina y la enfermería. Es muy importante mantener discusiones basadas en pruebas con los colegas. El punto en común de todos los profesionales de atención médica es el compromiso con la atención al paciente y la mejora de los resultados funcionales. Actualmente se está elaborando una literatura médica sobre los beneficios de la movilización temprana.<sup>97,107,116</sup> Los clubes de revistas, las rondas de consulta y una fuerte presencia de pacientes ingresados contribuyen a la comprensión del enfoque rehabilitador y proporcionarán un lugar apropiado para los debates sobre la movilización temprana.

**Participación del médico rehabilitador.** Como médico que comprende el importante papel de la terapia física, ocupacional y del habla, el médico rehabilitador es idóneo para destacar el papel vital que estos servicios desempeñan en el entorno hospitalario. Debido a los gastos hospitalarios, los administradores de los hospitales han visto tradicionalmente los gastos de terapia física como centros de costes y no como centros beneficiosos. Para hacer frente a esta percepción, el médico rehabilitador debe ser muy consciente de la importancia y el sólido debate que se está llevando a cabo en la literatura médica sobre la rentabilidad y el uso clínico de los programas de movilización temprana en varios entornos médicos.<sup>8,62,90,145</sup> Familiarizarse con la literatura actual que demuestra los múltiples ahorros para una institución es clave para adquirir los recursos necesarios para poner en marcha un programa de movilización temprana. Contar con un médico rehabilitador como parte del equipo organizador es óptimo para que represente los intereses y las contribuciones de todo el espectro de profesionales de la medicina física y la rehabilitación.

**Dispositivos deambuladores.** Los pacientes hospitalizados que utilizan normalmente dispositivos de asistencia no suelen poder deambular sin sus dispositivos habituales mientras están en el hospital. Debido a las ratios de personal y a la vigilancia constante, la deambulación en la UCI no tiene lugar sin asistencia; sin embargo, en una unidad no crítica un programa de movilización necesitaría acomodar a los pacientes que pueden deambular de forma independiente, así como con asistencia. Un conjunto de herramientas de prevención de caídas recientemente elaborado comprende las señales de identificación de riesgos al lado de la cama y los dispositivos de asistencia necesarios, si se determina que son necesarios para una deambulación segura.<sup>37</sup> En un estudio, el 45% de las caídas estaban relacionadas con los intentos de los pacientes de llegar al baño.<sup>150</sup> Es lógico que la retirada de los dispositivos de asistencia de los pacientes ambulatorios que ingresan en el hospital dé lugar a un aumento de las caídas cuando los pacientes intenten deambular de forma independiente.

**Formación.** La formación interdisciplinaria coordinada antes de su puesta en marcha es esencial en cualquier programa de movilización. Aunque la movilización temprana suele centrarse en la supervisión del médico rehabilitador y los servicios de terapia física, sin una coordinación adecuada de todas las disciplinas implicadas no puede lograrse una movilización temprana satisfactoria. El entrenamiento de simulación multidisciplinario con escenarios basados en casos debe tener lugar en la

unidad donde se planea la movilización. Todos los miembros del equipo de atención sanitaria deben tener funciones claramente definidas antes del adiestramiento con simulaciones para experimentar la diferencia entre la atención multidisciplinaria estándar y la coordinación interdisciplinaria de la atención, que es el núcleo de la movilización temprana. La formación con simulación en la unidad, idealmente con un actor como paciente, es óptima cuando es posible. En los casos que se presenten deben abordarse las urgencias médicas y los problemas de coordinación física de la atención. La asignación de tiempo después del entrenamiento con simulacros para que los miembros del equipo discutan sus experiencias facilita aún más la experiencia de creación de equipos.

## Consideraciones terapéuticas en el entorno de los cuidados críticos

### Inestabilidad hemodinámica/hipotensión ortostática

Los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidados críticos tienen casi siempre inestabilidad hemodinámica. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica causa una vasodilatación periférica, una disfunción cardíaca, una fuga capilar y una desviación circulatoria que conduce a la hipovolemia. Un entorno cardiovascular en constante cambio hace que la evaluación diaria sea esencial. Como resultado de la vasodilatación, los pacientes en estado crítico pueden no tolerar la elevación de la cama, y mucho menos la posición en sedestación. La observación de la respuesta hemodinámica al simple giro es una prueba de cabecera del tono hemodinámico que puede realizar fácilmente un solo profesional sanitario. A los pacientes que no toleran la elevación del tronco se les puede tratar en decúbito supino con ejercicios de movilización articular y resistencia progresivas. Es importante que los terapeutas que tratan a los pacientes observen continuamente la respuesta de la presión arterial a la intervención. Se recomienda encarecidamente que los terapeutas consulten con los profesionales de enfermería para analizar cualquier cambio que se haya producido desde el último tratamiento como consecuencia de los rápidos cambios en el estado fisiológico. Con una vigilancia constante y una progresión gradual, es poco probable que la movilización del paciente que está en estado crítico produzca algún acontecimiento inesperado.<sup>18</sup>

### Dependencia del respirador

El fallo hipoxémico causa numerosos efectos fisiopatológicos que culminan en la necesidad de apoyo respiratorio. Entre ellos está el fallo hipoxémico causado por el desajuste de la ventilación/perfusión (V/Q), la derivación y la alteración de las propiedades de intercambio del oxígeno. El fallo hipercápnico causa una disminución de la ventilación minuto en relación con la demanda fisiológica, especialmente en el caso de enfermedades críticas complicadas por el aumento de la ventilación en espacios muertos. La coordinación de la terapia junto con el manejo del ventilador debe tener lugar entre la medicina física y la rehabilitación y la terapia respiratoria. En algunos casos, el equipo primario puede dar a los terapeutas parámetros para el ajuste del oxígeno durante las sesiones de tratamiento. El ajuste de oxígeno siempre debe realizarse en coordinación con la terapia respiratoria o la enfermería. De manera análoga a la monitorización hemodinámica, el estado del respirador y la saturación de oxígeno pueden variar rápidamente en respuesta a la actividad y deben monitorizarse en todo momento. Durante la deambulación activa es esencial un terapeuta respiratorio que vigile la oxigenación y la posición del tubo endotraqueal.

### Debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos y después de la parálisis

La debilidad adquirida en la UCI es frecuente después de la hospitalización en el marco de los cuidados intensivos. Aproximadamente el 50% de los pacientes con ventilación mecánica prolongada, septicemia o fallo orgánico tienen algún grado de disfunción neuromuscular.<sup>143</sup> La presencia de debilidad adquirida en la UCI puede causar anomalías en cualquier punto del ciclo de la marcha. La resistencia se reduce en

todos los pacientes después de un reposo prolongado en cama con o sin relajantes. Los ensayos de deambulación deben comenzar con la posición de pie junto a la cama y progresar solo fuera de la habitación del paciente una vez que todo el equipo esté reunido. Esto afianzará la seguridad del paciente y la supervisión continua ante la debilidad global. Se ha demostrado que una intervención con terapia física temprana y agresiva mejora la recuperación de la fuerza muscular en los pacientes de la UCI.<sup>18,140</sup>

## Psicología del paciente en la unidad de cuidados intensivos

### Trastorno de estrés postraumático

Los supervivientes de enfermedades críticas a menudo tienen síntomas de TEPT. En un estudio publicado recientemente, el 35% de los supervivientes de la UCI tras su ingreso por una lesión pulmonar aguda comunicaron síntomas de TEPT durante el período de 2 años posterior al ingreso en los cuidados intensivos.<sup>20</sup> Los síntomas de TEPT pueden ser persistentes, dado que el 62% de los pacientes que comunicaron síntomas confirmaron su persistencia a los 24 meses. De ellos, el 50% había tomado medicamentos psiquiátricos y el 40% había visto a un psiquiatra desde el alta hospitalaria.<sup>20</sup> Está claro que las complicaciones que siguen a un episodio de enfermedad crítica son multifactoriales. Aunque es demasiado pronto para afirmar definitivamente que los programas de movilización temprana reduzcan los síntomas del TEPT, es probable que entre los beneficios de tal programa se encuentre la reducción de las complicaciones psiquiátricas.

### Delirium

El *delirium* en el entorno de los cuidados intensivos suele complicar los cursos hospitalarios de los pacientes, con los consiguientes resultados negativos para la salud. Es importante que todos los profesionales de cuidados intensivos reconozcan el *delirium* y entiendan cómo puede afectar a los programas de movilización temprana. Por definición, el *delirium* es un cambio en la función cognitiva caracterizado por un curso fluctuante en un período corto (de horas a días).<sup>3</sup> En el entorno de los cuidados intensivos, *delirium* no es solo un término descriptivo; es un síndrome médico mensurable asociado a resultados deficientes. El Confusion Assessment Method (CAM) y el CAM-S (forma abreviada) son instrumentos de medida que se han validado para su uso en este entorno.<sup>65</sup>

Es importante que los terapeutas comprendan qué intervenciones reducen el *delirium* y mejoran los resultados funcionales.<sup>138</sup> Las directrices recientes de la práctica de cuidados críticos establecen: «Recomendamos realizar la movilización temprana de los pacientes adultos de la UCI siempre que sea posible para reducir la incidencia y la duración del *delirium*». <sup>11</sup> Para el proveedor de rehabilitación, aunque la naturaleza fluctuante del *delirium* puede interferir en la terapia física y ocupacional, es esencial que se proporcione una intervención terapéutica siempre que sea posible. Ello suele requerir frecuentes reevaluaciones a lo largo del día hasta que se encuentre una ventana de intervención adecuada.

### Transición de la asistencia

La importancia de las transiciones de los cuidados está recibiendo mayor atención tanto en la literatura médica como en el ámbito administrativo de la gestión hospitalaria. La apreciación de la repercusión de los sistemas mal estructurados sobre la transición de la atención de un entorno médico a otro se ha convertido en un área de intensa atención en todo el espectro de la atención sanitaria. Los programas de atención de transición se han estudiado utilizando diferentes combinaciones de profesionales autorizados, incluidos trabajadores sociales, farmacéuticos, profesionales de enfermería y médicos, y la mayoría de estos programas muestran cierto grado de beneficio.<sup>27,77,111</sup> El uso y la viabilidad de los programas de atención de transición se ha estudiado en diversos entornos en los que comienza la transición, incluidos la UCI, el hospital, la residencia de ancianos, el departamento de urgencias y los centros de atención rural.<sup>10,23,27,49,111</sup> No se ha estudiado el efecto de los programas de movilización temprana en la transición de la atención,

pero el interés actual por asegurar la continuidad de la comunicación subraya la importancia de crear y estudiar sistemas para asegurar la transición de la terapia física y ocupacional. Si no se presta atención a la transición adecuada de los servicios de rehabilitación, los beneficios obtenidos durante la movilización temprana se perderán rápidamente después de la transferencia. Se trata de un área de interés emergente que justifica los esfuerzos de investigación de todas las disciplinas que participan en los programas de movilización temprana.

### Aplicación a pacientes que no están en la unidad de cuidados intensivos

Aunque la importancia de la movilización temprana en el ámbito de los cuidados intensivos ha recibido una atención considerable, los principios de la movilización temprana son aplicables a todo el proceso de atención de la salud. La evaluación de los pacientes con riesgo de inmovilidad o movilidad reducida, seguida de una remisión apropiada a profesionales capacitados, puede aumentar los niveles de actividad de los pacientes en todo el sistema médico. El tipo de profesional seleccionado se determina en función del grado de asistencia que se requiere para que un paciente aumente su nivel de actividad de manera segura. En el entorno hospitalario, las órdenes de «reposo en cama» deben sustituirse por evaluaciones sistematizadas sobre los niveles de actividad seguros del paciente. Permitir a los pacientes hospitalizados utilizar orinales altos y dispositivos de asistencia junto a la cama, cuando proceda, es una forma barata de aumentar la actividad del paciente sin necesidad de una intervención especializada. El suministro de dispositivos de asistencia a los pacientes apropiados y cuidadosamente seleccionados que están hospitalizados puede aumentar la movilidad y reducir la incidencia de caídas en el contexto de un programa estructurado de prevención de las caídas.<sup>37</sup>

### Movilización en la comunidad

**Healthy People 2020.** El Department of Health and Human Services de EE. UU. ha iniciado cinco iniciativas de «Healthy People» desde 1979. Estos son programas de salud pública integrales diseñados para proporcionar estructura y orientación para lograr más de 1.200 objetivos con el fin de mejorar la salud de todos los estadounidenses. Cada objetivo de salud tiene una fuente de datos fiables, una medida de referencia y un objetivo de mejoras específicas que se lograrían en el año 2020 (tabla 27.11).<sup>113</sup>

La página web de Healthy People 2020 es un rico recurso que incluye los principales indicadores de salud, consejos e instrumentos para la aplicación de los programas y un consorcio de organizaciones y organismos comprometidos con el logro de los objetivos de Healthy People 2020.<sup>113</sup> Los programas de movilización de la comunidad pueden desempeñar un papel en el logro de los objetivos de algunos de los principales indicadores de salud que se enumeran a continuación.

**Centros de bienestar.** Las enfermedades crónicas y su coste son responsables de aproximadamente el 75% de los costes de la atención médica en EE. UU.<sup>122</sup> El Prevention and Public Health Fund lo estableció la Patient Protection and Affordable Care Act de 2010 para administrar el programa Community Transformation Grant. Se han otorgado más de 60 subvenciones para apoyar a los estadounidenses en la adopción de estilos de vida más saludables, incluidas una alimentación sana, una vida activa y una vida sin tabaco. Existen oportunidades de financiación dentro de esta nueva estructura para explorar iniciativas de bienestar comunitario que estén basadas en pruebas.

Aunque las causas de las enfermedades crónicas prevenibles en EE. UU. son claras (consumo de cigarrillos, falta de actividad física, patrones de alimentación con alta densidad calórica y pobres en nutrientes), las soluciones son tan variadas como las comunidades de todo el país. Hay muchos programas únicos e innovadores que intervienen en diferentes etapas del proceso de la enfermedad. Los programas preventivos son algunos de los más atractivos siempre que la rentabilidad apoye firmemente la inversión en curso. Algunos programas pueden implicar la prevención secundaria específica de la enfermedad, como un programa de rehabilitación cardíaca tradicional. Otros pueden tener una base más amplia y centrarse en el aumento de la aptitud física en el contexto de una comunidad.<sup>51</sup> Aunque los programas de bienestar con objetivos generales de actividad física pueden ser comunes en los centros de mayores, algunos de los enfoques más innovadores del problema general de la obesidad en EE. UU. se están llevando a cabo en centros comunitarios con el objetivo de modificar el comportamiento en materia de salud en el contexto de la educación y el asesoramiento familiar en la comunidad. El programa Growing Right Onto Wellness (GROW) en Nashville, Tennessee, es un programa innovador con una población de 600 parejas de padres e hijos que recibieron intervenciones educativas entre 2013 y 2016 con el objetivo de prevenir la obesidad infantil en los niños.

Los centros de bienestar pueden ser independientes pero con recursos comunitarios (centros comunitarios, casas de culto, escuelas y empleadores) porque las ubicaciones de los programas de bienestar específicos de la población son una forma eficiente de mejorar los resultados de salud.

Independientemente de la población a la que se dirijan, todos los programas de bienestar pueden desarrollarse sobre la base de un enfoque estándar, que se enumera a continuación:

#### Paso 1: Organizar a los partidarios y asesores.

Los programas de bienestar son de naturaleza multidisciplinaria. Identificar un grupo de líderes comprometidos e interesados y crear un grupo de trabajo es un primer paso lógico. Contar con la aportación y la participación de los miembros de la comunidad en una etapa temprana puede mejorar la conciencia y la aceptación en etapas posteriores.

#### Paso 2: Determinar la población diana.

Los programas de bienestar más frecuentes son de ámbito comunitario o laboral. Un programa basado en el trabajo será por definición multidisciplinario. Un médico rehabilitador sería ideal para encabezar este tipo de intervención dentro de un centro médico por su conocimiento de la función, los problemas de salud laboral y su experiencia en el trabajo multidisciplinario.

#### Paso 3: Evaluación de las necesidades a través de una valoración del riesgo para la salud.

Realizar encuestas en la población objetivo por medio de un cuestionario proporcionará la información más precisa y directa acerca de los tipos de enfermedades a las que está expuesta una población. Esto, a su vez, guiará el desarrollo de las intervenciones apropiadas. En el ámbito comunitario puede servir para el mismo propósito un foro abierto o una muestra informal de las preocupaciones e intereses en materia de salud. Una encuesta de evaluación de las necesidades es también una oportunidad para determinar las preferencias e intereses de la comunidad objetivo. Por ejemplo, hay numerosas formas de aumentar los niveles de actividad física. La identificación temprana de los

TABLA  
27.11

### Objetivos de los principales indicadores de salud de Healthy People 2020

Actividad física	Obesidad en adultos	Obesidad en niños/adolescentes
El 20% de los adultos mayores de 18 años cumple las pautas federales actuales de actividad física	Reducir la incidencia de adultos obesos en un 14%, del 36 al 30% en 2020	Reducir la incidencia de niños obesos entre 2 y 19 años de edad del 17 al 15%
Objetivo cumplido	Objetivo no cumplido	Objetivo no cumplido

intereses predominantes guiará al grupo de trabajo para dirigir sus esfuerzos hacia donde se produzca la mayor participación.

**Paso 4:** Identificar los objetivos para la salud de la intervención.

La información de las valoraciones del riesgo para la salud dirigirá las prioridades de cada organización o comunidad. Algunos ejemplos son: ejercicio/forma física, reducción del tabaco, control del estrés, cuidado de la espalda, nutrición, control de peso y salud mental. No hay manera de predecir qué temas serán importantes para una población sin una muestra de opinión. En un estudio de 1994 que preguntó a los estudiantes de medicina sobre las prioridades de un programa de promoción de la salud, el 49% estaba interesado en iniciativas de planificación económica y solo el 12% estaba interesado en programas de consumo de alcohol y drogas.<sup>139</sup> Las encuestas específicas informarán sobre dónde deben dirigirse los recursos para lograr la máxima repercusión.

**Paso 5:** Divulgación en la comunidad e identificación de recursos.

Todas las comunidades tienen recursos: humanos, físicos y económicos. Identificar el espacio disponible, las instalaciones y los líderes de actividades aclarará qué tipos de programas es posible desarrollar. Dar a conocer la necesidad de un servicio, proveedor o espacio de programación puede identificar a los participantes que están dispuestos a crear programas de interés a un coste bajo o sin coste alguno. Los líderes de la comunidad, incluidos los de las organizaciones religiosas, las organizaciones políticas, los sindicatos y las organizaciones vecinales, suelen conocer bien los recursos disponibles para su uso. Si los líderes comunitarios han participado desde el principio, es más probable que sean una parte interesada comprometida.

**Paso 6:** Desarrollo del programa.

Tras analizar los datos, las preferencias y los recursos de la comunidad, la dirección del proyecto debería poder elaborar un plan inicial con intervenciones escalonadas y un calendario para su despliegue. Contar con un documento escrito con los componentes del programa, los resultados esperados y las medidas deseadas antes de comenzar no garantizará el éxito, pero creará una estructura en la que los líderes pueden aprender de la experiencia lo que está funcionando y lo que debe ajustarse. Disponemos de amplios recursos en la página web del Wellness Council of America: [www.Welcoa.org](http://www.Welcoa.org).

**Paso 7:** Plan de evaluación.

Toda intervención debe tener un plan de evaluación antes de desplegarla. Deben acordarse métodos específicos de recogida de datos antes de su aplicación, así como reuniones para examinar e interpretar los datos recopilados. Deberían existir medidas objetivas recabadas con regularidad que los directores revisen para determinar si se están cumpliendo los objetivos y, de no ser así, qué medidas son necesarias.

**Paso 8:** Plan de incentivos.

Al comportamiento humano lo impulsa el refuerzo. La creación de incentivos sostenibles (p. ej., camisetas o escapadas de fin de semana) contribuirá al éxito con el tiempo. Boletines informativos, fiestas, comidas de reconocimiento, aperitivos y tarjetas de regalo son todos incentivos populares en el lugar de trabajo que tienen el valor añadido de aumentar la visibilidad de un nuevo programa para los no participantes. La competencia en el lugar de trabajo puede ser una forma saludable de promover un programa, especialmente si se ofrece un incentivo sustancial como recompensa al equipo ganador. Las competiciones entre diferentes regiones geográficas, los equipos departamentales y los equipos intradisciplinarios pueden contribuir a que los empleados se sientan atraídos por el programa y a la creación de equipos.

**Paso 9:** Aplicación.

Antes de la aplicación debe incluirse a otros miembros de la comunidad, jefes de división u otros líderes como parte del equipo organizador. Es tan difícil elaborar programas con demasiados miembros como lanzar un programa con muy pocos miembros en su equipo de lanzamiento. Si se dejan algunas opciones para que las decida todo el equipo de ejecución, se mejorará la

participación y el sentido de la implicación de todos los miembros del equipo, lo que conducirá a un mayor entusiasmo y a la participación de la comunidad después del despliegue.

Liderar o participar en la aplicación de un programa de bienestar para empleados puede ser una forma gratificante y valiosa de mejorar la función a nivel poblacional en lugar de a nivel individual. Destacar la importancia del enfoque rehabilitador único en el ámbito de la atención sanitaria, así como educar a las comunidades sobre el importante papel que pueden desempeñar los médicos rehabilitadores para mantener a los miembros de su comunidad sanos y activos, son beneficios adicionales a la participación en este tipo de programas.

## Insuficiencia renal

### Fisiología de la insuficiencia renal

Los avances científicos han ampliado nuestra comprensión de lo que constituye la insuficiencia renal. Antes se pensaba que era atribuible únicamente a la sobrecarga de volumen, la acumulación de urea y la hipocalcemia, pero actualmente se sabe que la uremia es un síndrome complejo causado por la acumulación de productos de desecho orgánicos, algunos de los cuales todavía no se han identificado. La hemodiálisis no puede reproducir plenamente las complejas acciones de la nefrona, que filtra la sangre, reabsorbe el agua y los solutos, secreta sustancias tóxicas y excreta hormonas esenciales.

El daño renal crónico que conduce a la insuficiencia renal tiene numerosas causas; sin embargo, las causas más frecuentes son la hipertensión no controlada, la diabetes mal controlada y la glomerulonefritis.<sup>137</sup> La hipertensión incontrolada conduce a la nefrosclerosis o a un daño localizado de los glomérulos. Se han propuesto dos mecanismos de la nefrosclerosis hipertensiva, la primera la isquemia glomerular y la segunda el daño inducido por la hipertensión y la hiperfiltración resultante. La glomerulopatía diabética tiene como característica anatomopatológica más importante el exceso de matriz extracelular. La glomerulonefritis puede ser primaria o secundaria, cada una de las cuales tiene muchas causas, y su examen completo está fuera del alcance de este capítulo. Las infecciones, las enfermedades inmunitarias y las vasculitis pueden causar una glomerulonefritis primaria con la consiguiente cicatrización de las nefronas. Entre las causas secundarias están la diabetes, la hipertensión y el lupus, entre otras.

Por otra parte, la enfermedad renal crónica puede clasificarse basándose en la parte anatómica de la nefrona afectada. Glomerular, intersticial, tubulointersticial, vascular y obstructiva son todos ejemplos de clasificación anatómica que se enumeran en la [tabla 27.12](#). La sobrecarga de líquidos con hipertensión puede aparecer cuando la filtración glomerular cae por debajo de los 60 ml/min.

### Hiperpotasemia

La capacidad de mantener las concentraciones normales de potasio se conserva hasta que la filtración glomerular alcanza aproximadamente el 10% de lo normal. Aunque los pacientes con una insuficiencia renal crónica pueden segregar potasio hasta un estado avanzado de la insuficiencia renal, la excreción se reduce, lo que provoca elevaciones prolongadas del potasio después de su ingestión. Debe tenerse precaución cuando se observa que un paciente está recibiendo espironolactona. La espironolactona es un agonista de la aldosterona que puede provocar una peligrosa hiperpotasemia si no se vigila de cerca.

### Hiponatremia

El metabolismo del sodio se mantiene hasta que la insuficiencia renal está avanzada. A medida que la insuficiencia renal avanza, la capacidad de conservar el sodio se ve afectada, lo que da lugar a la hiponatremia.

### Uremia

Uremia significa literalmente «orina en la sangre». Es un término general que comenzó a usarse antes de comprender que la enfermedad renal terminal era más compleja que la simple incapacidad de filtrar la

**TABLA 27.12** Clasificación anatómica de la enfermedad renal

Tipo	Ejemplo
Glomerular	Postinfecciosa Vírica Rápidamente progresiva Inmunitaria Membranosa
Intersticial	Autoinmune (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, granulomatosis de Wegener, síndrome de Kawasaki) Inducida por medicamentos
Tubulointersticial	Numerosas enfermedades, incluidas aunque no exclusivamente: Autoinmune Infección Fármacos Vascular Obstrucción Metales pesados Enfermedades granulomatosas
Vascular	Trombosis de la arteria renal Tromboembolia Aneurisma
Obstrucciona	Vejiga neurógena Coágulo de sangre Tumor

urea de la sangre. A medida que las nefronas mueren, las unidades restantes aumentan su capacidad en un proceso conocido como hiperfiltración compensadora.<sup>136</sup> El aumento de la permeabilidad glomerular es otra adaptación al reducido número de nefronas en funcionamiento.

### Cuestiones metabólicas

La acidosis metabólica se debe a la disminución de la capacidad del riñón que falla para excretar el ácido,<sup>119</sup> lo que se agrava por la disminución de la capacidad de reabsorber el bicarbonato. El bicarbonato sirve de principal amortiguador del pH en el cuerpo y deriva de las reservas óseas.

### Problemas óseos

**Hipocalcemia.** La hipocalcemia se debe a la pérdida de calcitriol y conduce a una menor absorción de calcio y a la estimulación de la liberación de la hormona paratiroidea.

**Hiperfosfatemia.** La hiperfosfatemia se debe a la disminución de la excreción. Ante un metabolismo óseo anómalo, los tejidos blandos se convierten en reservorio del fosfato, lo que provoca un aumento de la calcificación vascular. Esto lleva a un aumento de la presión del pulso en la enfermedad avanzada.

### Astenia

La anemia de la enfermedad crónica resultante de la disminución de la eritropoyetina y la deficiencia de hierro contribuye a la astenia y la debilidad. El nefrólogo principal recomienda y supervisa la suplementación de eritropoyetina.

### Debilidad

Los estudios han demostrado que una filtración glomerular inferior a 60 ml/min se asocia a un menor bienestar y funcionamiento general.<sup>106,127</sup> Los pacientes que dependen de la diálisis tienen múltiples posibles fuentes de debilidad dependiendo del tipo de diálisis que reciban. La diálisis peritoneal que utiliza el peritoneo como filtro membranario suele llevarse a cabo en el hogar del paciente, lo que causa una menor

repercusión funcional que la hemodiálisis, que es una intervención que se realiza en un centro de salud. Ambos métodos de diálisis tienen potencial de infección como resultado de los catéteres permanentes, pero es más probable que la diálisis peritoneal se complique con una peritonitis bacteriana subaguda, en contraposición a la bacteriemia en la hemodiálisis. Es más probable que la peritonitis bacteriana subaguda dé lugar a una hospitalización, mientras que la bacteriemia con un estado hemodinámico estable se tratará de forma ambulatoria con antibióticos y con menos probabilidades de que se produzcan complicaciones iatrogénicas durante la hospitalización. Los pacientes que dependen de la hemodiálisis comunican a menudo una astenia considerable después de las sesiones de diálisis; esto repercute en su capacidad para participar no solo en las AVD sino también en la rehabilitación.

### Problemas de la diálisis: «síndrome residual»

El término «síndrome residual» se ha aplicado al síndrome de la uremia parcialmente tratada, porque la diálisis no puede reemplazar completamente a todas las funciones renales. Los desequilibrios electrolíticos y las anomalías acidobásicas resultantes son responsables en parte de los síntomas urémicos que se observan en los pacientes dependientes de la diálisis.

### Sarcopenia/uremia

Se ha descrito la sarcopenia urémica en la enfermedad renal crónica.<sup>79,92</sup> La presencia de uremia provoca cambios en las fibras musculares esqueléticas, incluida la pérdida mitocondrial y la atrofia de las fibras musculares tanto lentas como rápidas.<sup>39,101,149</sup> Esto a su vez contribuye a la sensación general de astenia y debilidad comunicada por estos pacientes. Se ha descrito el papel del ejercicio en el mantenimiento de la calidad de vida relacionada con la salud y en la capacidad para el ejercicio, y los pacientes deben inscribirse en un programa de ejercicio siempre que sea posible para conservar la función del músculo esquelético tan pronto como sea posible después del diagnóstico de insuficiencia renal.<sup>30,159</sup>

## Rehabilitación de los pacientes antes del trasplante

Los pacientes con una insuficiencia renal crónica suelen ser candidatos para la rehabilitación tanto en el marco hospitalario como ambulatorio. La falta crónica del acondicionamiento resultante de la sarcopenia urémica, una predisposición al dolor crónico y a las anomalías en la marcha constituyen áreas para una intervención rehabilitadora sustancial.<sup>32,98,115</sup> A los pacientes en diálisis se les debe instruir en un programa regular de estiramiento debido a la posibilidad de sufrir contracturas en la cadera y la rodilla por permanecer sentados durante mucho tiempo. Los pacientes que reciben hemodiálisis corren el riesgo de mostrar un grado considerable de vida sedentaria como resultado de una inmovilidad prolongada durante las sesiones de hemodiálisis y de la astenia posterior a las sesiones de diálisis. Tres horas de diálisis seguidas de dos horas de descanso mientras ven la televisión constituyen hasta 15 h de tiempo sedentario adicional a la semana. Se aconseja la remisión temprana a un profesional de la rehabilitación para que instituya un programa de ejercicios en el hogar antes de la diálisis en todos los pacientes con uremia. Se ha demostrado que es beneficioso para los pacientes en hemodiálisis hacer ejercicio durante las sesiones de diálisis, aunque rara vez es una práctica estándar.

## Movilización temprana después del trasplante renal

Al igual que en el caso de los trasplantes de corazón, los pacientes tras un trasplante renal quedan sustancialmente incapacitados como resultado de una enfermedad médica crónica de larga duración: la uremia en lugar de la insuficiencia cardíaca congestiva. Aunque un paciente en hemodiálisis suele estar más funcional que un paciente con una insuficiencia cardíaca terminal, los principios de la rehabilitación previa a la intervención o «prehabilitación», la evaluación posterior al trasplante y la coordinación de la atención de rehabilitación son los mismos.

Después del trasplante, la reducción de la movilidad, los corticosteroides prescritos y un estilo de vida sedentario durante la recuperación pueden acelerar enormemente la debilidad incluso con un riñón que funcione normalmente. A diferencia de los trasplantes cardíacos, no se espera un aumento del GC que impulse el metabolismo energético. Es esencial evaluar a todos los pacientes después del trasplante renal para una posible intervención rehabilitadora, ya sea para una movilización intensiva y una vigilancia prolongada o para el alta en centros de atención de casos agudos o subagudos.

Los pacientes después de un trasplante renal tienen necesidades rehabilitadoras complejas parecidas a las de los pacientes que están gravemente enfermos en el entorno de los cuidados médicos intensivos. Ambas poblaciones presentan daños orgánicos multisistémicos, un choque distributivo, una inestabilidad hemodinámica y un grave deterioro del estado de salud, y corren el riesgo de sufrir un deterioro funcional. A diferencia de la UCI médica, en la que previamente se puede aplicar un programa de movilización temprana integral, el paciente después de un trasplante renal puede depender más de la consulta del médico rehabilitador y de la coordinación de la atención para recibir los servicios requeridos. La aplicación del modelo de movilización temprana a esta población requeriría una evaluación sobre su participación en la medicina física y la rehabilitación el primer día del postoperatorio. Los pacientes que requieren apoyo con respirador pueden recibir terapia física y ocupacional si se interrumpe la sedación el tiempo suficiente para participar con el terapeuta. La terapia física suele ordenarse automáticamente en todos los pacientes apropiados en el postoperatorio y la coordinación con el equipo primario debería tener lugar por la mañana con una hora acordada para el tratamiento en caso de que se necesite interrumpir la sedación. La consulta diaria con el médico rehabilitador y la revisión de las notas de la sesión terapéutica pueden orientar las expectativas para la siguiente sesión de tratamiento. Es fundamental garantizar un tratamiento ininterrumpido al menos tres veces por semana porque la reserva física posterior al trasplante se reduce y la posibilidad de una pérdida acelerada del acondicionamiento en presencia de un régimen inmunodepresor que incluya los corticosteroides es considerable.

Los programas de rehabilitación ambulatorios después de un trasplante renal deben centrarse en el acondicionamiento controlado y en la educación sobre la importancia del ejercicio para mantener la capacidad de ejercicio y la función de por vida. Pueden utilizarse los mismos intervalos objetivo de la frecuencia cardíaca en los pacientes después de un trasplante cardíaco y renal: 60 a 70% del esfuerzo máximo durante 30 a 60 min de tres a cinco veces por semana. La intensidad de esfuerzo percibido, tal como se describe en la Borg Scale, es un método validado para regular la intensidad. Es importante proporcionar un estímulo constante porque los pacientes después del trasplante pueden estar sumamente debilitados y deprimidos. Aconsejar a los supervivientes de trasplantes que la mejora funcional puede no verse hasta dos semanas o más después del inicio del acondicionamiento ayudará a mantener su participación. Un programa de rehabilitación integral ofrecerá numerosos beneficios después del trasplante renal. La terapia física puede centrarse en lograr una mejora inicial para facilitar la participación en actividades que el paciente, después del trasplante, pueda haber dejado de realizar ante el deterioro de sus funciones. Tal vez más que en cualquier otro trasplante de órgano sólido, los candidatos exitosos a un trasplante renal pueden esperar alcanzar la máxima función con una rehabilitación óptima.

## Rehabilitación pulmonar en la enfermedad por coronavirus de 2019

La pandemia de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) causada por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) ha sido la crisis de salud pública más importante en 100 años, y ha afectado a todos los aspectos de la atención sanitaria, incluido todo el ámbito de la medicina de rehabilitación. En el momento de la publicación de este texto, la COVID-19 sigue aumentando en todo el mundo y, dado el elevado número de supervivientes que han sufrido un síndrome de dificultad respiratoria aguda grave (SDRA) con intu-

baciones prolongadas o neumonía grave, la necesidad de intervenciones rehabilitadoras nunca ha sido mayor.<sup>26a</sup> Aunque pruebas recientes han señalado que la mayoría de los pacientes hospitalizados con neumonía por COVID pueden tratarse con éxito sin ventilación mecánica, muchos pacientes muestran graves implicaciones pulmonares. A todos los pacientes hospitalizados se les debe dar el alta con directrices claras para un acondicionamiento seguro y progresivo en el hogar, ya que la norma de atención es ahora proporcionar supervisión y orientación médica a los pacientes en el hogar siempre que sea posible.<sup>1a,126a</sup> Esto ha dado lugar a una rápida expansión de los servicios de telemedicina en todo el espectro médico que incluye a todas las disciplinas de la medicina física y la rehabilitación, incluso cuando ha aumentado la complejidad médica de los pacientes ingresados en rehabilitación aguda.<sup>46a</sup>

El diagnóstico frecuente de ingreso en las unidades de rehabilitación aguda durante la pandemia ha sido la pérdida del acondicionamiento después de la insuficiencia respiratoria hipóxica aguda secundaria a la neumonía por COVID. Un principio clave que guía la atención de los pacientes con COVID-19 es el mantenimiento de una adecuada oxigenación en todo momento. En el caso de los pacientes hospitalizados, deben utilizarse los principios de la movilización temprana siempre que sea posible para evitar una rápida pérdida del acondicionamiento y una mayor necesidad de unos servicios de rehabilitación ya limitados.<sup>122a</sup> La saturación de oxígeno debe mantenerse por encima del 90% con el uso generoso de oxígeno suplementario. La monitorización oximétrica continua puede estar indicada en los pacientes cuyo nivel de oxigenación disminuya con la movilización de prueba en presencia de aire ambiental. También se ha comprobado que los pacientes con COVID-19 tienen un mayor riesgo de sufrir episodios tromboembólicos venosos (ETV), y los estudios de laboratorio de referencia en todos los pacientes ingresados en una unidad de rehabilitación deben incluir un grupo de detección de estados protrombóticos que pueda indicar la necesidad de profilaxis. Los pacientes corren un elevado riesgo de sufrir trombosis venosas y embolias durante un período prolongado después de la hospitalización en cuidados intensivos por la neumonía causada por COVID-19, por lo que debe mantenerse un alto índice de sospecha durante el curso de la rehabilitación.<sup>77a</sup> A medida que disminuya la incidencia de COVID-19 y se reabran las unidades de rehabilitación de casos agudos, habrá oportunidades continuas de generar datos más objetivos y buena bibliografía sobre las características, las complicaciones y los resultados de la población de COVID-19 en el entorno de la rehabilitación.

## Bibliografía esencial

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al: Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity, *Circulation* 120:1640-1645, 2009.
2. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs*, ed 4, Champaign, 2004, Human Kinetics, Inc.
6. Balady GJ, Ades PA, Comoss P, et al: Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group, *Circulation* 102:1069-1073, 2000.
7. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al: Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 27:121-129, 2007.

11. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al: Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit, *Crit Care Med* 41:263-306, 2013.
12. Bartels MN: Cardiac rehabilitation. In Stam HJ, Buyruk HM, Melvin JL, Stucki G, editors: *Acute medical rehabilitation*, Bodrum, 2012, VitalMed Medical Book Publishing, pp 251-268.
14. Bartels MN: Cardiopulmonary rehabilitation. In Cristian A, Batmangeli S, editors: *Physical medicine and rehabilitation patient centered care*, New York, 2014, Demos Publishing, pp 112-129.
15. Bartels MN: Pulmonary rehabilitation. In Cooper G, editor: *Essential physical medicine and rehabilitation*, Totwa, 2006, Humana Press, pp 119-146.
17. Bartels MN, Armstrong HF, Gerardo RE, et al: Evaluation of pulmonary function and exercise performance by cardiopulmonary exercise testing before and after lung transplantation, *Chest* 140:1604-1611, 2011.
18. Berenholtz SM, Needham DM, Lubomski LH, et al: Improving the quality of quality improvement projects, *Jt Comm J Qual Patient Saf* 36:468-473, 2010.
24. Canadian Study of Health, Aging Working Group: Disability and frailty among elderly Canadians: a comparison of six surveys, *Int Psychogeriatr* 13(Suppl 1):159-167, 2001.
26. Cappola AR, Xue QL, Ferrucci L, et al: Insulin-like growth factor I and interleukin-6 contribute synergistically to disability and mortality in older women, *J Clin Endocrinol Metab* 88:2019-2025, 2003.
53. Hamm LF, Sanderson BK, Ades PA, et al: Core competencies for cardiac rehabilitation/secondary prevention professionals: 2010 update: position statement of the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 31:2-10, 2011.
54. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al: Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Circulation* 116:1081-1093, 2007.
56. Helmerhorst HJ, Wijndaele K, Brage S, et al: Objectively measured sedentary time may predict insulin resistance independent of moderate- and vigorous-intensity physical activity, *Diabetes* 58:1776-1779, 2009.
65. Inouye SK, Kosar CM, Tommet D, et al: The CAM-S: development and validation of a new scoring system for delirium severity in 2 cohorts, *Ann Intern Med* 160:526-533, 2014.
67. Jones D, Song X, Mitnitski A, et al: Evaluation of a frailty index based on a comprehensive geriatric assessment in a population based study of elderly Canadians, *Ageing Clin Exp Res* 17:465-471, 2005.
70. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O: The effects of training on heart rate; a longitudinal study, *Ann Med Exp Biol Fenn* 35:307-315, 1957.
75. King M, Bittner V, Josephson R, et al: Medical director responsibilities for outpatient cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2012 update: a statement for health care professionals from the American Association for Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the American Heart Association, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 32:410-419, 2012.
78. Kortebein P: Rehabilitation for hospital-associated deconditioning, *Am J Phys Med Rehabil* 88:66-77, 2009.
81. Kress JP, Gehlbach B, Lacy M, et al: The long-term psychological effects of daily sedative interruption on critically ill patients, *Am J Respir Crit Care Med* 168:1457-1461, 2003.
83. Lauer M, Froelicher ES, Williams M, et al: Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention, *Circulation* 112:771-776, 2005.
87. Leon AS, Franklin BA, Costa F, et al: Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *Circulation* 111:369-376, 2005.
91. Maggio M, De Vita F, Lauretani F, et al: IGF-1, the cross road of the nutritional, inflammatory and hormonal pathways to frailty, *Nutrients* 5:4184-4205, 2013.
101. Moore GE, Parsons DB, Stray-Gundersen J, et al: Uremic myopathy limits aerobic capacity in hemodialysis patients, *Am J Kidney Dis* 22:277-287, 1993.
102. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al: Coronary heart-disease and physical activity of work, *Lancet* 265:1053-1057, 1953.
103. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al: Coronary heart-disease and physical activity of work, *Lancet* 265:1111-1120, 1953.
107. Needham DM, Davidson J, Cohen H, et al: Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference, *Crit Care Med* 40:502-509, 2012.
109. Nici L, Donner C, Wouters E, et al: American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation, *Am J Respir Crit Care Med* 173:1390-1413, 2006.
110. Nici L, Limberg T, Hilling L, et al: Clinical competency guidelines for pulmonary rehabilitation professionals: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Position Statement, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 27:355-358, 2007.
114. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, et al: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials, *JAMA* 260:945-950, 1988.
117. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al: An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea, *Am J Respir Crit Care Med* 185:435-452, 2012.
120. Peno-Green L, Verrill D, Vitcenda M, et al: Patient and program outcome assessment in pulmonary rehabilitation: an AACVPR statement, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 29:402-410, 2009.
123. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, et al: Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society, *Ann Intern Med* 155:179-191, 2011.
127. Rocco MV, Gassman JJ, Wang SR, et al: Cross-sectional study of quality of life and symptoms in chronic renal disease patients: the Modification of Diet in Renal Disease Study, *Am J Kidney Dis* 29:888-896, 1997.
128. Rock LF: Sedation and its association with posttraumatic stress disorder after intensive care, *Crit Care Nurse* 34:30-37, 2014, quiz 39.
129. Rockwood K, Stadnyk K, MacKnight C, et al: A brief clinical instrument to classify frailty in elderly people, *Lancet* 353:205-206, 1999.
130. Rogers JG, Butler J, Lansman SL, et al: Chronic mechanical circulatory support for inotrope-dependent heart failure patients who are not transplant candidates: results of the INTREPID Trial, *J Am Coll Cardiol* 50:741-747, 2007.
133. Sager MA, Franke T, Inouye SK, et al: Functional outcomes of acute medical illness and hospitalization in older persons, *Arch Intern Med* 156:645-652, 1996.
144. Swigris JJ, Brown KK, Make BJ, et al: Pulmonary rehabilitation in idiopathic pulmonary fibrosis: a call for continued investigation, *Respir Med* 102:1675-1680, 2008.
147. Thomas RJ, King M, Lui K, et al: AACVPR/ACCF/AHA 2010 update: performance measures on cardiac rehabilitation for referral to cardiac rehabilitation/secondary prevention services endorsed by the American College of Chest Physicians, the American College of Sports Medicine, the American Physical Therapy Association, the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation, the Clinical Exercise Physiology Association, the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the Inter-American Heart Foundation, the National Association of Clinical Nurse Specialists, the Preventive Cardiovascular Nurses Association, and the Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol* 56:1159-1167, 2010.
155. Wenger N, Gilbert C, Skoropa M: Cardiac conditioning after myocardial infarction. An early intervention program, *J Cardiac Rehabil* 2:17-22, 1971.
158. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, et al: Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or = 75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention, *Circulation* 105:1735-1743, 2002.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al: Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity, *Circulation* 120:1640-1645, 2009.
- 1a. Ambrose A: COVID-19 patient guide to at-home exercises, *J Int Soc Phys Rehabil Med*, 2020 [Epub ahead of print].
2. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs*, ed 4, Champaign, 2004, Human Kinetics, Inc.
3. American Psychiatric Association: , *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, 2013, American Psychiatric Publishing.
4. April EW: , *The national medical series for independent study: anatomy*, Pennsylvania, 1984, Wiley and Sons.
5. Bailey PP, Miller RR III, Clemmer TP: Culture of early mobility in mechanically ventilated patients, *Crit Care Med* 37(Suppl 10):S429-S435, 2009.
6. Balady GJ, Ades PA, Comoss P, et al: Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group, *Circulation* 102:1069-1073, 2000.
7. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al: Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 27:121-129, 2007.
8. Balas MC, Vasilevskis EE, Olsen KM, et al: Effectiveness and safety of the awakening and breathing coordination, delirium monitoring/management, and early exercise/mobility bundle, *Crit Care Med* 42:1024-1036, 2014.
9. Balboa-Castillo T, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, et al: Physical activity and mortality related to obesity and functional status in older adults in Spain, *Am J Prev Med* 40:39-46, 2011.
10. Baldwin KM, Black D, Hammond S: Developing a rural transitional care community case management program using clinical nurse specialists, *Clin Nurse Spec* 28:147-155, 2014.
11. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al: Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit, *Crit Care Med* 41:263-306, 2013.
12. Bartels MN: Cardiac rehabilitation. In Stam HJ, Buyruk HM, Melvin JL, et al, editors: *Acute medical rehabilitation*, Bodrum, 2012, VitalMed Medical Book Publishing, pp 251-268.
13. Bartels MN: Cardiopulmonary assessment. In Grabois M, editor: *Physical medicine and rehabilitation: the complete approach*, Chicago, 2000, Blackwell Science, pp 351-372.
14. Bartels MN: Cardiopulmonary rehabilitation. In Cristian A, Batmangeli S, editors: *Physical medicine and rehabilitation patient centered care*, New York, 2014, Demos Publishing, pp 112-129.
15. Bartels MN: Pulmonary rehabilitation. In Cooper G, editor: *Essential physical medicine and rehabilitation*, Totwa, 2006, Humana Press, pp 119-146.
16. Bartels MN: Rehabilitation management of lung volume reduction surgery. In Ginsburg M, editor: *Lung volume reduction surgery*, St Louis, 2001, Mosby-Year Book, pp 97-124.
17. Bartels MN, Armstrong HF, Gerardo RE, et al: Evaluation of pulmonary function and exercise performance by cardiopulmonary exercise testing before and after lung transplantation, *Chest* 140:1604-1611, 2011.
18. Berenholtz SM, Needham DM, Lubomski LH, et al: Improving the quality of quality improvement projects, *Jt Comm J Qual Patient Saf* 36:468-473, 2010.
19. Berg HE, Larsson L, Tesch PA: Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest, *J Appl Physiol* 82:182-188, 1997.
20. Bienvenu OJ, Gellar J, Althouse BM, et al: Post-traumatic stress disorder symptoms after acute lung injury: a 2-year prospective longitudinal study, *Psychol Med* 43:2657-2671, 2013.
21. Black JR: Bed rest in heart trouble, *New Orleans Med Surg J* 99:346-358, 1947.
22. Bravo-Escobar R, Gonzalez-Represas A, Gomez-Gonzalez AM, et al: Effectiveness and safety of a home-based cardiac rehabilitation programme of mixed surveillance in patients with ischemic heart disease at moderate cardiovascular risk: a randomised, controlled clinical trial, *BMC Cardiovasc Disord* 17(1):66, 2017.
23. Cadogan MP, Phillips LR, Ziminski CE: A perfect storm: care transitions for vulnerable older adults discharged home from the emergency department without a hospital admission, *Gerontologist* 56(2):326-334, 2016.
24. Canadian Study of Health and Aging Working Group: Disability and frailty among elderly Canadians: a comparison of six surveys, *Int Psychogeriatr* 13(Suppl 1):159-167, 2001.
25. Cannon DS, Rider AK, Stinson EB, et al: Electrophysiologic studies in the denervated transplanted human heart. II. Response to norepinephrine, isoproterenol and propranolol, *Am J Cardiol* 36:859-866, 1975.
26. Cappola AR, Xue QL, Ferrucci L, et al: Insulin-like growth factor I and interleukin-6 contribute synergistically to disability and mortality in older women, *J Clin Endocrinol Metab* 88:2019-2025, 2003.
- 26a. Centers for Disease Control and Prevention: *COVIDView: a weekly surveillance summary of U.S. COVID-19 activity. Updated May 29, 2020.* <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/covid-data/covidview/index.html>.
27. Chapin RK, Chandran D, Sergeant JF, et al: Hospital to community transitions for adults: discharge planners and community service providers' perspectives, *Soc Work Health Care* 53:311-329, 2014.
28. Clark RA, Conway A, Poulsen V, et al: Alternative models of cardiac rehabilitation: a systematic review, *Eur J Prev Cardiol* 22(1):35-74, 2015.
29. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation—a consensus conference report, *Chest* 116:521-534, 1999.
30. Clyne N, Ekholm J, Jogestrand T, et al: Effects of exercise training in predialytic uremic patients, *Nephron* 59:84-89, 1991.
31. Collins English dictionary, *complete and unabridged*, ed 10, Glasgow, 2010, Harper Collins.
32. Davison SN, Jhangri GS: The impact of chronic pain on depression, sleep, and the desire to withdraw from dialysis in hemodialysis patients, *J Pain Symptom Manage* 30:465-473, 2005.
33. Dowman L, Hill CJ, Holland AE: Pulmonary rehabilitation for interstitial lung disease, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2014, CD006322.
34. Dubach P, Froelicher VF: Cardiac rehabilitation for heart failure patients, *Cardiology* 76:368-373, 1989.
35. Dunstan DW, Salmon J, Owen N, et al: Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults, *Diabetologia* 48:2254-2261, 2005.
36. Dunstan DW, Salmon J, Owen N, et al: Physical activity and television viewing in relation to risk of undiagnosed abnormal glucose metabolism in adults, *Diabetes Care* 27:2603-2609, 2004.
37. Dykes PC, Carroll DL, Hurley A, et al: Fall prevention in acute care hospitals: a randomized trial, *JAMA* 304:1912-1918, 2010.
38. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health, Risk Reduction in Children, Adolescents, National Heart, Lung, Blood Institute: Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report, *Pediatrics* 128(Suppl 5):S213-S256, 2011.
39. Fahal IH, Bell GM, Bone JM, et al: Physiological abnormalities of skeletal muscle in dialysis patients, *Nephrol Dial Transplant* 12:119-127, 1997.
40. Flamm SD, Taki J, Moore R, et al: Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to

- upright exercise intensity in healthy human subjects, *Circulation* 81:1550-1559, 1990.
41. Ford ES, Kohl HW III, Mokdad AH, et al: Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults, *Obes Res* 13:608-614, 2005.
  42. Ford ES, Li C, Zhao G, et al: Sedentary behavior, physical activity, and concentrations of insulin among US adults, *Metabolism* 59:1268-1275, 2010.
  43. Fox BD, Kassirer M, Weiss I, et al: Ambulatory rehabilitation improves exercise capacity in patients with pulmonary hypertension, *J Card Fail* 17:196-200, 2011.
  44. Frederix I, Solmi F, Piepoli MF, et al: Cardiac telerehabilitation: A novel cost-efficient care delivery strategy that can induce long-term health benefits, *Eur J Prev Cardiol* 24(16):1708-1717, 2017.
  45. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al: Frailty in older adults: evidence for a phenotype, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 56:M146-M156, 2001.
  46. Gascard E: [Importance of bed rest in pulmonary tuberculosis], *Mars Med* 89:405-407, 1952.
  - 46a. Gitkind AI, Levin S, Dohle C, et al. *Redefining pathways into acute rehabilitation during the COVID-19 crisis*, PM R, 2020. [Online ahead of print].
  47. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease*. 2011 update. [www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2011\\_Feb21.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf).
  48. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease*. 2014. update. [www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report2014\\_Feb07.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report2014_Feb07.pdf).
  49. Gonzalo JD, Yang JJ, Stuckey HL, et al: Patient care transitions from the emergency department to the medicine ward: evaluation of a standardized electronic signout tool, *Int J Qual Health Care* 26:337-347, 2014.
  50. Graf C, Koch B, Falkowski G, et al: Effects of a school-based intervention on BMI and motor abilities in childhood, *J Sports Sci Med* 4:291-299, 2005.
  51. Gutierrez J, Devia C, Weiss L, et al: Health, community, and spirituality: evaluation of a multicultural faith-based diabetes prevention program, *Diabetes Educ* 40:214-222, 2014.
  52. Guttormson JL, Chlan L, Weinert C, et al: Factors influencing nurse sedation practices with mechanically ventilated patients: a U.S. national survey, *Intensive Crit Care Nurs* 26:44-50, 2010.
  53. Hamm LF, Sanderson BK, Ades PA, et al: Core competencies for cardiac rehabilitation/secondary prevention professionals: 2010 update: position statement of the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 31:2-10, 2011.
  54. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al: Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Circulation* 116:1081-1093, 2007.
  55. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al: Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Med Sci Sports Exerc* 39:1423-1434, 2007.
  56. Helmerhorst HJ, Wijndaele K, Brage S, et al: Objectively measured sedentary time may predict insulin resistance independent of moderate- and vigorous-intensity physical activity, *Diabetes* 58:1776-1779, 2009.
  57. Hills AP, King NA, Armstrong TP: The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents: implications for overweight and obesity, *Sports Med* 37:533-545, 2007.
  58. Hitosugi M, Niwa M, Takatsu A: Rheologic changes in venous blood during prolonged sitting, *Thromb Res* 100:409-412, 2000.
  59. Holland AE, Wadell K, Spruit MA: How to adapt the pulmonary rehabilitation programme to patients with chronic respiratory disease other than COPD, *Eur Respir Rev* 22:577-586, 2013.
  60. Holt LE: The importance of prolonged rest in bed after acute cardiac inflammation in children, *Arch Pediatr* 64:82-93, 1947.
  61. Homans J: Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting, *N Engl J Med* 250:148-149, 1954.
  62. Hunter A, Johnson L, Coustasse A: Reduction of intensive care unit length of stay: the case of early mobilization, *Health Care Manag* 33:128-135, 2014.
  63. Huppmann P, Szczepanski B, Boensch M, et al: Effects of inpatient pulmonary rehabilitation in patients with interstitial lung disease, *Eur Respir J* 42:444-453, 2013.
  64. Hwang R, Bruning J, Morris NR, et al: Home-based telerehabilitation is not inferior to a centre-based program in patients with chronic heart failure: a randomised trial, *J Physiother* 63(2):101-107, 2017.
  65. Inouye SK, Kosar CM, Tommet D, et al: The CAM-S: development and validation of a new scoring system for delirium severity in 2 cohorts, *Ann Intern Med* 160:526-533, 2014.
  66. Iwama H, Furuta S, Ohmizo H: Graduated compression stocking manages to prevent economy class syndrome, *Am J Emerg Med* 20:378-380, 2002.
  67. Jones D, Song X, Mitnitski A, et al: Evaluation of a frailty index based on a comprehensive geriatric assessment in a population based study of elderly Canadians, *Aging Clin Exp Res* 17:465-471, 2005.
  68. Judice PB, Silva AM, Magalhaes JP, et al: Sedentary behaviour and adiposity in elite athletes, *J Sports Sci* 32:1760-1767, 2014.
  69. Junnila RK, List EO, Berryman DE, et al: The GH/IGF-1 axis in ageing and longevity, *Nat Rev Endocrinol* 9:366-376, 2013.
  70. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O: The effects of training on heart rate; a longitudinal study, *Ann Med Exp Biol Fenn* 35:307-315, 1957.
  71. Kavanagh T: Exercise training in patients after heart transplantation, *Herz* 16:243-250, 1991.
  72. Kavanagh T, Shephard RH, Pandit V: Marathon running after myocardial infarction, *JAMA* 229(12):1602-1605, 1974.
  73. Kavanagh T, Yacoub MH, Mertens DJ, et al: Cardiorespiratory responses to exercise training after orthotopic cardiac transplantation, *Circulation* 77:162-171, 1988.
  74. Kavanagh T, Yacoub MH, Campbell R, et al: Marathon running after cardiac transplantation: a case history, *J Cardiac Rehab* 6:16-20, 1986.
  75. King M, Bittner V, Josephson R, et al: Medical director responsibilities for outpatient cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2012 update: a statement for health care professionals from the American Association for Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the American Heart Association, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 32:410-419, 2012.
  76. King JT Jr, Justice AC, Aron DC: Management of incidental pituitary microadenomas: a cost-effectiveness analysis, *J Clin Endocrinol Metab* 82:3625-3632, 1997.
  77. Kirkham HS, Clark BL, Paynter J, et al: The effect of a collaborative pharmacist-hospital care transition program on the likelihood of 30-day readmission, *Am J Health Syst Pharm* 71:739-745, 2014.
  - 77a. Klok FA, Kruij MJHA, van der Meer NJM, et al: Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis, *Thromb Res* 191:148-150, 2020.
  78. Kortebein P: Rehabilitation for hospital-associated deconditioning, *Am J Phys Med Rehabil* 88:66-77, 2009.
  79. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy, *Am J Clin Nutr* 97:1163-1177, 2013.
  80. Kraal JJ, Peek N, Van den Akker-Van Marle ME, et al: Effects of home-based training with telemonitoring guidance in low to moderate risk patients entering cardiac rehabilitation: short-term results of the FIT@Home study, *Eur J Prev Cardiol* 21(Suppl 2):26-31, 2014.
  81. Kress JP, Gehlbach B, Lacy M, et al: The long-term psychological effects of daily sedative interruption on critically ill patients, *Am J Respir Crit Care Med* 168:1457-1461, 2003.
  82. Lai YC, Potoka KC, Champion HC, et al: Pulmonary arterial hypertension: the clinical syndrome, *Circ Res* 115:115-130, 2014.
  83. Lauer M, Froelicher ES, Williams M, et al: Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee

- on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention, *Circulation* 112:771-776, 2005.
84. Lear SA: The delivery of cardiac rehabilitation using communications technologies: the virtual cardiac rehabilitation program, *Can J Cardiol* 34(10, Suppl 2):S278-S283, 2018.
  85. Lee H, Chung H, Ko H, et al: Dedicated cardiac rehabilitation wearable sensor and its clinical potential, *PLoS One* 12(10), 2017, e0187108.
  86. Leon AS, Certo C, Comoss P, et al: Scientific evidence of the value of cardiac rehabilitation services with an emphasis on patients following myocardial infarction, *J Cardiopulm Rehabil* 10:79-87, 1990.
  87. Leon AS, Franklin BA, Costa F, et al: Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, *Circulation* 111:369-376, 2005.
  88. Liou K, Ho S, Fildes J, Ooi S-Y: High intensity interval versus moderate intensity continuous training in patients with coronary artery disease: a meta-analysis of physiological and clinical parameters, *Heart Lung Circ* 25(2):166-174, 2016.
  89. Long L, Mordi IR, Bridges C, et al: Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2019, Cd003331.
  90. Lord RK, Mayhew CR, Korupolu R, et al: ICU early physical rehabilitation programs: financial modeling of cost savings, *Crit Care Med* 41:717-724, 2013.
  91. Maggio M, De Vita F, Lauretani F, et al: IGF-1, the cross road of the nutritional, inflammatory and hormonal pathways to frailty, *Nutrients* 5:4184-4205, 2013.
  92. Mak RH, Rotwein P: Myostatin and insulin-like growth factors in uremic sarcopenia: the yin and yang in muscle mass regulation, *Kidney Int* 70:410-412, 2006.
  93. Marzolini S: Integrating individuals with stroke into cardiac rehabilitation following traditional stroke rehabilitation: promoting a continuum of care, *Can J Cardiol* 34(10, Suppl 2):S240-S246, 2018.
  94. Marzolini S, Balitsky A, Jagroop D, et al: Factors affecting attendance at an adapted cardiac rehabilitation exercise program for individuals with mobility deficits poststroke, *J Stroke Cerebrovasc Dis* 25(1):87-94, 2016.
  95. Matthews CE, Chen KY, Freedson PS, et al: Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004, *Am J Epidemiol* 167:875-881, 2008.
  96. Medina Quero J, Fernandez Olmo MR, Pelaez Aguilera MD, et al: Real-time monitoring in home-based cardiac rehabilitation using wrist-worn heart rate devices, *Sensors (Basel)* 17(12), 2017.
  97. Mendez-Tellez PA, Nusr R, Feldman D, et al: Early physical rehabilitation in the ICU: a review for the neurohospitalist, *Neurohospitalist* 2:96-105, 2012.
  98. Mercadante S, Ferrantelli A, Tortorici C, et al: Incidence of chronic pain in patients with end-stage renal disease on dialysis, *J Pain Symptom Manage* 30:302-304, 2005.
  99. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, et al: General considerations for lung function testing, *Eur Respir J* 26:153-161, 2005.
  100. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al: Standardisation of spirometry, *Eur Respir J* 26:319-338, 2005.
  101. Moore GE, Parsons DB, Stray-Gundersen J, et al: Uremic myopathy limits aerobic capacity in hemodialysis patients, *Am J Kidney Dis* 22:277-287, 1993.
  102. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al: Coronary heart-disease and physical activity of work, *Lancet* 265:1053-1057, 1953.
  103. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, et al: Coronary heart-disease and physical activity of work, *Lancet* 265:1111-1120, 1953.
  104. Naide M: Prolonged television viewing as cause of venous and arterial thrombosis in legs, *J Am Med Assoc* 165:681-682, 1957.
  105. National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): *NHLBI fact book fiscal year 2012*, Bethesda, 2012, U. S. Department of Health and Human Services.
  106. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification, *Am J Kidney Dis* 39(Suppl 1):S1-S266, 2002.
  107. Needham DM, Davidson J, Cohen H, et al: Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference, *Crit Care Med* 40:502-509, 2012.
  108. Ng SM, Khurana RM, Yeang HW, et al: Is prolonged use of computer games a risk factor for deep venous thrombosis in children? Case study, *Clin Med* 3:593-594, 2003.
  109. Nici L, Donner C, Wouters E, et al: American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation, *Am J Respir Crit Care Med* 173:1390-1413, 2006.
  110. Nici L, Limberg T, Hilling L, et al: Clinical competency guidelines for pulmonary rehabilitation professionals: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Position Statement, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 27:355-358, 2007.
  111. Niven DJ, Bastos JF, Stelfox HT: Critical care transition programs and the risk of readmission or death after discharge from an ICU: a systematic review and meta-analysis, *Crit Care Med* 42:179-187, 2014.
  112. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction, *Circulation* 80:234-244, 1989.
  113. Office of Disease Prevention and Health Promotion, U.S. *Department of Health and Human Services: Healthy People 2020: objective development and selection process*. Available at: <http://healthypeople.gov/2020/about/objectiveDevelopment.aspx>. Accessed April 25, 2014.
  114. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, et al: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials, *JAMA* 260:945-950, 1988.
  115. Painter P, Marcus R: Physical function and gait speed in patients with chronic kidney disease, *Nephrol Nurs J* 40:529-538, 2013, quiz 539.
  116. Parker AM, Sricharoenchai T, Needham DM: Early rehabilitation in the intensive care unit: preventing impairment of physical and mental health, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 1:307-314, 2013.
  117. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al: An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea, *Am J Respir Crit Care Med* 185:435-452, 2012.
  118. Patel SB, Kress JP: Sedation and analgesia in the mechanically ventilated patient, *Am J Respir Crit Care Med* 185:486-497, 2012.
  119. Pennell JP, Bourgoignie JJ: Water reabsorption by papillary collecting ducts in the remnant kidney, *Am J Physiol* 242:F657-F663, 1982.
  120. Peno-Green L, Verrill D, Vitcenda M, et al: Patient and program outcome assessment in pulmonary rehabilitation: an AACVPR statement, *J Cardiopulm Rehabil Prev* 29:402-410, 2009.
  121. Poliner LR, Dehmer GJ, Lewis SE, et al: Left ventricular performance in normal subjects: a comparison of the responses to exercise in the upright and supine positions, *Circulation* 62(3):528-534, 1980.
  122. Prevention Research Centers, Centers for Disease Control and Prevention: Chronic disease prevention and health promotion: at a glance. Available at: <http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/chronic.htm> Accessed April 24, 2014.
  - 122a. Prince D, Hsieh J: Early rehabilitation in the intensive care unit, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 3:214-221, 2015.
  123. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, et al: Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society, *Ann Intern Med* 155:179-191, 2011.
  124. Quindry JC, Franklin BA, Chapman M, et al: Benefits and risks of high-intensity interval training in patients with coronary artery disease, *Am J Cardiol* 123(8):1370-1377, 2019.
  125. Ranaldi H, Deighan C, Taylor L: Exploring patient-reported outcomes of home-based cardiac rehabilitation in relation to Scottish, UK and European guidelines: an audit using qualitative methods, *BMJ Open* 8(12), 2018, e024499.
  126. Ribeiro PAB, Boidin M, Juneau M, et al: High-intensity interval training in patients with coronary heart disease: prescription models and perspectives, *Ann Phys Rehabil Med* 60(1):50-57, 2017.

- 126a. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al: Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area, *JAMA* 323:2052-2059, 2020.
127. Rocco MV, Gassman JJ, Wang SR, et al: Cross-sectional study of quality of life and symptoms in chronic renal disease patients: the Modification of Diet in Renal Disease Study, *Am J Kidney Dis* 29:888-896, 1997.
128. Rock LF: Sedation and its association with posttraumatic stress disorder after intensive care, *Crit Care Nurse* 34:30-37, 2014, quiz 39.
129. Rockwood K, Stadnyk K, MacKnight C, et al: A brief clinical instrument to classify frailty in elderly people, *Lancet* 353:205-206, 1999.
130. Rogers JG, Butler J, Lansman SL, et al: Chronic mechanical circulatory support for inotrope-dependent heart failure patients who are not transplant candidates: results of the INTREPID Trial, *J Am Coll Cardiol* 50:741-747, 2007.
131. Ruskin J, McHale PA, Harley A, et al: Pressure-flow studies in man: effect of atrial systole on left ventricular function, *J Clin Invest* 49:472-478, 1970.
132. Ryerson CJ, Cayou C, Topp F, et al: Pulmonary rehabilitation improves long-term outcomes in interstitial lung disease: a prospective cohort study, *Respir Med* 108:203-210, 2014.
133. Sager MA, Franke T, Inouye SK, et al: Functional outcomes of acute medical illness and hospitalization in older persons, *Arch Intern Med* 156:645-652, 1996.
134. Sandesara PB, Dhindsa D, Khambhati J, et al: Reconfiguring cardiac rehabilitation to achieve panvascular prevention: new care models for a new world, *Can J Cardiol* 34(10s2):S231-S239, 2018.
135. Sarma S, Zaric GS, Campbell MK, et al: The effect of physical activity on adult obesity: evidence from the Canadian NPHS panel, *Econ Hum Biol* 14:1-21, 2014.
136. Schrier RW, editor: *Diseases of the kidney and urinary tract*, Philadelphia, 2007, Williams & Wilkins.
137. Schrier RW, Wang W: Acute renal failure and sepsis, *N Engl J Med* 351:159-169, 2004.
138. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al: Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial, *Lancet* 373:1874-1882, 2009.
139. Scurria PL, Webster MG, Wolf TM: Needs assessment for a health-promotion program in a medical center, *Psychol Rep* 74:666, 1994.
140. Segura-Orti E, Johansen KL: Exercise in end-stage renal disease, *Semin Dial* 23:422-430, 2010.
141. Skobel E, Knackstedt C, Martinez-Romero A, et al: Cleland. Internet-based training of coronary artery patients: the Heart Cycle Trial, *Heart and Vessels* 32(4):408-418, 2017.
142. Starling RC, Cody RJ: Cardiac transplant hypertension, *Am J Cardiol* 65:106-111, 1990.
143. Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, et al: Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review, *Intensive Care Med* 33:1876-1891, 2007.
144. Swigris JJ, Brown KK, Make BJ, et al: Pulmonary rehabilitation in idiopathic pulmonary fibrosis: a call for continued investigation, *Respir Med* 102:1675-1680, 2008.
145. Tayrose G, Newman D, Slover J, et al: Rapid mobilization decreases length-of-stay in joint replacement patients, *Bull Hosp Jt Dis* 71:222-226, 2013.
146. Thomas RJ, King M, Lui K: AACVPR/ACC/AHA 2007 performance measures on cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention services endorsed by the American College of Chest Physicians, American College of Sports Medicine, American Physical Therapy Association, Canadian Association of Cardiac Rehabilitation, European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, Inter-American Heart Foundation, National Association of Clinical Nurse Specialists, Preventive Cardiovascular Nurses Association, and the Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol* 50(14):1400-1433, 2007.
147. Thomas RJ, King M, Lui K, et al: AACVPR/ACC/AHA 2010 update: performance measures on cardiac rehabilitation for referral to cardiac rehabilitation/secondary prevention services endorsed by the American College of Chest Physicians, the American College of Sports Medicine, the American Physical Therapy Association, the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation, the Clinical Exercise Physiology Association, the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the Inter-American Heart Foundation, the National Association of Clinical Nurse Specialists, the Preventive Cardiovascular Nurses Association, and the Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol* 56:1159-1167, 2010.
148. Thompson PD: The benefits and risks of exercise training in patients with chronic coronary artery disease, *JAMA* 259:1537-1540, 1988.
149. Thompson CH, Kemp GJ, Taylor DJ, et al: Effect of chronic uraemia on skeletal muscle metabolism in man, *Nephrol Dial Transplant* 8:218-222, 1993.
150. Tzeng HM: Understanding the prevalence of inpatient falls associated with toileting in adult acute care settings, *J Nurs Care Qual* 25:22-30, 2010.
151. Ueno A, Tomizawa Y: Cardiac rehabilitation and artificial heart devices, *J Artif Organs* 12:90-97, 2009.
152. Van Camp SP, Peterson RA: Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs, *JAMA* 256(9):1160-1163, 1986.
153. Vongvanich P, Paul-Labrador MJ, Merz CN: Safety of medically supervised exercise in a cardiac rehabilitation center, *Am J Cardiol* 77(15):1383-1385, 1996.
154. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, et al: Interventions for preventing obesity in children, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2011, CD001871.
155. Wenger N, Gilbert C, Skoropa M: Cardiac conditioning after myocardial infarction. An early intervention program, *J Cardiac Rehabil* 2:17-22, 1971.
156. Wewege MA, Ahn D, Yu J, et al: High-intensity interval training for patients with cardiovascular disease-is it safe? A systematic review, *J Am Heart Assoc* 7(21), 2018, e009305.
157. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, et al: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity, *N Engl J Med* 337:869-873, 1997.
158. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, et al: Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or = 75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention, *Circulation* 105:1735-1743, 2002.
159. Wu Y, He Q, Yin X, et al: Effect of individualized exercise during maintenance haemodialysis on exercise capacity and health-related quality of life in patients with uraemia, *J Int Med Res* 42:718-727, 2014.

# 28

## Enfermedades médicas crónicas: enfermedad pulmonar, trasplante de órganos y diabetes

JONATHAN H. WHITESON, JEFFREY M. COHEN Y SOFIYA PRILIK

Aproximadamente el 50% de la población adulta de EE. UU. vive con una enfermedad crónica y el 25% con dos. Aunque un poco más del 12% de la población adulta total vive en la comunidad con una discapacidad, la cifra de discapacidad aumenta significativamente con la edad, de modo que llega al 35% en las personas mayores de 65 años. A medida que la población estadounidense y mundial envejece, hay un número cada vez mayor de personas que viven con enfermedades crónicas y discapacidad, a menudo con múltiples enfermedades asociadas. El médico de medicina física y rehabilitación y el equipo de rehabilitación médica están desempeñando un papel cada vez más importante en la continuidad de la atención en nuestro sistema sanitario en evolución en el tratamiento de tales pacientes. Los sujetos con enfermedades pulmonares, cardiovasculares, renales y hepáticas crónicas; con diabetes mellitus (DM) y complicaciones asociadas, y que se sometan a un trasplante de órganos sólidos requerirán servicios de rehabilitación y la experiencia de un médico de rehabilitación. Es esencial que el especialista en medicina de rehabilitación disponga de conocimientos sobre el tratamiento de esas enfermedades y sus posibles complicaciones.

### Rehabilitación pulmonar

#### Definición

La rehabilitación pulmonar (RP) se define como una intervención integral, multidisciplinaria y basada en pruebas que puede integrarse en el tratamiento de las personas con enfermedades pulmonares crónicas en todo el proceso de asistencia.<sup>125</sup>

La RP es un programa multifacético, que implica la optimización del tratamiento médico, el acondicionamiento físico, la educación, el asesoramiento nutricional, las habilidades de afrontamiento y el apoyo psicosocial con el objetivo de reducir los síntomas, aumentar la tolerancia al ejercicio de fortalecimiento, mejorar el estado funcional, el bienestar psicológico y la calidad de vida (CDV) y reducir el uso de los recursos sanitarios.<sup>168</sup>

### Clasificación de las enfermedades pulmonares

Las enfermedades pulmonares pueden clasificarse en cuatro grandes categorías, que incluyen la enfermedad pulmonar obstructiva, la

enfermedad pulmonar restrictiva, la enfermedad vascular pulmonar y los síndromes de hipoventilación. Las enfermedades pulmonares obstructivas, la presentación diagnóstica más frecuente para la RP, se caracterizan por la limitación al flujo de aire espiratorio en las pruebas de función pulmonar (PFP) e incluyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (bronquitis crónica y enfisema), las bronquiectasias, la fibrosis quística y el asma. La limitación al flujo de aire espiratorio se debe a una disminución del diámetro de la luz bronquial debido a la obstrucción por el moco, la inflamación y el edema de las paredes bronquiales, o al colapso espiratorio dinámico debido a la pérdida de la estructura de soporte. Las enfermedades pulmonares restrictivas, caracterizadas por una reducción de todos los volúmenes pulmonares en las PFP, se clasifican como *intrínsecas* con afectación del parénquima pulmonar, como las enfermedades pulmonares intersticiales, o *extrínsecas* al pulmón, como en la obesidad y los trastornos neuromusculares. Estas enfermedades causan una reducción física del tamaño o volumen del pulmón o un aumento de la rigidez pulmonar, lo que da lugar a una disminución del volumen de aire inspirado. Los trastornos vasculares del pulmón son la embolia pulmonar (EP), la hipertensión pulmonar (HP) y la enfermedad venooclusiva pulmonar. Los síndromes de hipoventilación comprenden la apnea obstructiva del sueño y el síndrome de hipoventilación de la obesidad. Muchas enfermedades respiratorias entran en una de estas categorías, pero los sujetos pueden presentar una combinación o un patrón mixto de enfermedad. La razón más frecuente de remisión a la RP es la EPOC.

### Distinción entre la bronquitis crónica y el enfisema

La bronquitis crónica es un diagnóstico «clínico» basado en el volumen de la producción diaria de moco durante meses y años que se elimina con la tos y se caracteriza por exacerbaciones agudas, a menudo infecciosas, y remisiones relativamente inactivas. El exceso de moco, resultado del aumento del número y el tamaño de las células caliciformes que segregan moco, estimulado por los elementos del humo de tabaco y la infección, bloquea las vías respiratorias y causa una obstrucción. El tapón de moco produce un desajuste de la ventilación/perfusión y puede progresar a una hipoxemia significativa, una hipercapnia acentuada, una HP y una insuficiencia cardíaca (IC) derecha (cardiopatía pulmonar, el clásico *soplador azulado*, cianótico y con una sobrecarga de volumen.

El enfisema es un diagnóstico «anatomopatológico» basado en signos de destrucción de las vías respiratorias distales al bronquiolo terminal en una tomografía computarizada (TC) de alta resolución o una biopsia de pulmón (actualmente se hace pocas veces). Los elementos del humo de tabaco activan las proteasas que destruyen las elastinas y los tejidos de soporte en el intersticio pulmonar, dejando las paredes bronquiales sin soporte y propensas al colapso espiratorio, lo que produce la obstrucción. No hay desajuste de la ventilación/perfusión debido a la igual destrucción del epitelio respiratorio y los vasos, lo que da lugar a una importante hipoxemia, una hipercapnia leve, un atrapamiento de aire (el clásico *soplador rosado*) disnea, ninguna cianosis y un tórax en barril.

## Epidemiología de la enfermedad pulmonar

La EPOC, la forma más frecuente de enfermedad pulmonar y la tercera causa principal de morbilidad y mortalidad crónicas en EE. UU. y en todo el mundo, se atribuye principalmente al tabaquismo.<sup>40,101</sup>

Aproximadamente el 25% de los adultos con EPOC nunca han fumado, y la exposición en el lugar de trabajo contribuye probablemente a gran parte de su enfermedad.<sup>174</sup>

En todo el mundo, otros contribuyentes importantes son los hornos de combustión de combustibles fósiles (para la calefacción y la cocina) y la contaminación ambiental o el smog. Es alentador que el consumo actual de tabaco en EE. UU. haya disminuido del 20,9% en 2005 al 14% en 2017, según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sin embargo, cada día en EE. UU., en torno a 2.000 jóvenes menores de 18 años de edad fuman su primer cigarrillo y más de 300 jóvenes menores de 18 años de edad se convierten en fumadores diarios de cigarrillos. El consumo de cigarrillos es responsable de más de 480.000 muertes al año, o aproximadamente de una de cada cinco muertes. Alrededor del 80% de las muertes por EPOC se deben al tabaquismo. Según los CDC, en 2017 había 16 millones de estadounidenses diagnosticados de EPOC, pero se estima que hay 12 millones más que viven con una EPOC sin diagnosticar.<sup>36,40</sup> Los datos y estadísticas de la EPOC se muestran en el [cuadro 28.1](#).<sup>6,166</sup>

La enfermedad pulmonar restrictiva se debe con mayor frecuencia a:

- Enfermedades pulmonares intersticiales: trastornos que causan fibrosis pulmonar (relacionadas con procesos autoinmunitarios como la esclerodermia, la artritis reumatoide; por la exposición a polvos inorgánicos como la asbestosis y la silicosis; la fibrosis pulmonar idiopática, la sarcoidosis).
- Trastornos neuromusculares (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica, lesión de la médula espinal [LME], distrofia muscular).
- Reducción del volumen pulmonar/torácico (p. ej., trastornos pleurales como el mesotelioma y el derrame; resección pulmonar;

### • CUADRO 28.1 Datos sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- La mayoría de los pacientes con EPOC tienen asma.
- El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia.
- Las causas de la EPOC son el asma, la bronquitis crónica y el enfisema, solos o en combinación.
- Fumar es el principal factor de riesgo de la EPOC. Aproximadamente el 80% de las muertes por EPOC son causadas por el tabaco.
- La deficiencia de  $\alpha$ -1-antitripsina es poco reconocida por los médicos.
- La EPOC es la tercera causa de muerte en todo el mundo.
- Las muertes anuales de adultos en todo el mundo a causa de la EPOC son de 3,1 millones.
- En 2010 murieron > 70.000 mujeres en comparación con > 64.000 hombres.
- En 2010 se proyectó que el coste de la EPOC para la nación sería de aproximadamente 49.900 millones de dólares, incluidos 29.500 millones de dólares en gastos directos en asistencia sanitaria, 8.000 millones de dólares en gastos indirectos de morbilidad y 12.400 millones de dólares en gastos indirectos de mortalidad.

y anomalías de la columna torácica como la escoliosis o la cifosis o de la pared torácica como el tórax en embudo).

En la LME, las lesiones por encima de C3 paralizan el diafragma (C3-5), así como los músculos intercostales de la respiración, y los pacientes necesitan ventilación mecánica. Las lesiones por debajo de C5 dejan el diafragma intacto, y el deterioro respiratorio depende del nivel de la lesión y de la extensión de la debilidad intercostal. Por debajo de T6 no se espera un deterioro significativo de los músculos inspiratorios porque los intercostales externos (e internos) están inervados por las raíces T1 a T6. La espiración se ve ayudada por la gravedad, pero la espiración forzada –como en la tos– exige una espiración forzada contra una glotis cerrada y el uso de los músculos abdominales. Las lesiones torácicas inferiores entorpecerán el control de la pared muscular abdominal y la eficacia de la tos; el recto abdominal y el oblicuo externo/interno son inervados por las raíces T5-L1. Según el National Spinal Cord Injury Statistical Center, en 2018 se estimaba que había entre 247.000 y 358.000 personas con una LME o una disfunción de la médula espinal en EE. UU. De estos pacientes, el 59,7% tenían una tetraplejía incompleta (47,2%) o completa (11,5%) con una afectación significativa de los músculos de la respiración. La distrofia muscular de Duchenne es una de las enfermedades neuromusculares más frecuentes que causan una disfunción pulmonar restrictiva, con una incidencia de 1 por cada 3.500 niños varones en EE. UU.<sup>105</sup>

La EP aguda ocupa el tercer lugar entre los tipos más frecuentes de enfermedades cardiovasculares, con una incidencia anual estimada de 60 a 70 por cada 100.000. Si no se trata, la mortalidad es alta (30%), pero disminuye al 8% si se trata adecuadamente. Los factores de riesgo son la edad, los antecedentes personales de trombosis venosa profunda (TVP) o la EP, la neoplasia maligna activa, las afecciones incapacitantes como la insuficiencia cardíaca o respiratoria, los trastornos de la coagulación, el tratamiento hormonal sustitutivo y los anticonceptivos orales.<sup>16</sup>

La HP primaria, o idiopática, no tiene una etiología clara, pero es probable que esté relacionada con la predisposición génica. Aproximadamente la mitad de los casos de HP se producen asociados a otras enfermedades, como las enfermedades del tejido conjuntivo, las enfermedades cardíacas, incluidas las cardiopatías congénitas, las enfermedades coronarias, la hipertensión sistémica, las enfermedades hepáticas (cirrosis) y las enfermedades pulmonares, incluidos los coágulos de sangre en los pulmones y el enfisema. Se desconoce la incidencia exacta de HP, pero en EE. UU. se producen anualmente unas 200.000 hospitalizaciones relacionadas. La incidencia aumenta con la edad y es más frecuente entre las mujeres y los sujetos de raza negra no hispanos. La HP se asocia a la hipoxia y la IC derecha. La suplementación apropiada de oxígeno en pacientes con EPOC puede prevenir o revertir la HP y es parte del tratamiento del *cor pulmonale*.<sup>134</sup>

Al 5-10% de la población adulta de EE. UU. se le ha diagnosticado una apnea obstructiva del sueño, el 7% tiene pausas en la respiración durante el sueño que les ponen en riesgo de sufrir complicaciones más graves durante el sueño y entre el 23 y el 59% ronca. Es más probable que los hombres comuniquen una respiración alterada durante el sueño que las mujeres. Más del 80% de los que presentan signos y síntomas de alteración de la respiración durante el sueño de moderada a intensa no están diagnosticados. La respiración alterada por el sueño se asocia a un mayor riesgo de enfermedad de las arterias coronarias, IC y accidente cerebrovascular.<sup>161</sup>

## Síntomas de enfermedad pulmonar

Entre los síntomas típicos de enfermedad pulmonar están el antecedente de un empeoramiento de la disnea al realizar un esfuerzo progresivamente menos intenso, la tos con o sin esputo, la debilidad progresiva y la astenia. El declive funcional se manifiesta en limitaciones en las actividades de la vida diaria (AVD), trastornos del equilibrio y caídas, dificultad progresiva al subir escalones y limitaciones en la deambulación en la comunidad. A menudo los pacientes acuden «tarde» con EPOC debido a una progresiva acomodación y restricción

del estilo de vida para evitar los síntomas. Por ello a menudo hay aislamiento social y depresión. La dificultad para respirar es multifactorial, y es importante descartar otras causas significativas, como la enfermedad cardíaca. La ansiedad y el deterioro cognitivo también son frecuentes. La calidad de vida tiene una repercusión universal en las etapas posteriores y más avanzadas de las enfermedades pulmonares crónicas. Cabe señalar que muchas personas con cambios en las PFP o radiológicos compatibles con trastornos pulmonares obstructivos o restrictivos crónicos «tempranos» estarán asintomáticos. Sin embargo, el tratamiento no debe retrasarse hasta que aparezcan los síntomas, ya que un tratamiento rápido puede influir en el curso de la enfermedad y mantener la función.

## Opciones terapéuticas en la enfermedad pulmonar

Debido a que la mayoría de los pacientes referidos para la RP tienen EPOC, las opciones terapéuticas presentadas aquí se centrarán en la EPOC. El tratamiento implica un abordaje multifacético que incluye el tratamiento médico óptimo, la oxigenoterapia y la RP. En el caso de un deterioro pulmonar avanzado, pueden considerarse otras opciones terapéuticas, como la ventilación mecánica. Pueden ser útiles las opciones quirúrgicas, como la resección parcial del pulmón (cirugía de reducción del volumen pulmonar [CRVP]) y el trasplante de pulmón. En la guía de bolsillo para el diagnóstico de la EPOC de la Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) se encuentra un amplio resumen de las opciones terapéuticas en la EPOC.<sup>61</sup>

### Tratamiento médico general

El tratamiento médico general comienza con la realización y confirmación del diagnóstico correcto. Una anamnesis detallada y una exploración física, combinadas con pruebas radiológicas y pruebas de función pulmonar, ayudarán a hacer un diagnóstico preciso y a establecer la gravedad de la enfermedad. En las PFP, la EPOC se diagnostica con un valor de menos de 0,7 en la relación volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF<sub>1</sub>)/capacidad vital forzada (CVF). La GOLD clasifica la gravedad de la EPOC basándose en el porcentaje del VEF<sub>1</sub> comparado con el normal (tabla 28.1).

La esperanza de vida en la EPOC está fuertemente correlacionada con la capacidad vital forzada. El VEF<sub>1</sub> es el mejor factor predictivo: el 30% muere en el plazo de 1 año con un VEF<sub>1</sub> inferior a 750 ml y el 50% muere en el plazo de 3 años.

La supervivencia también se ve afectada negativamente por el consumo continuo del tabaco, la falta de vacunación frente a la gripe y la neumonía como se recomienda, el estado nutricional deficiente y la movilidad limitada.

También se ha visto que la puntuación elevada de la disnea, aunque más subjetiva, se correlaciona con una mala supervivencia, al igual que las características de la cardiopatía pulmonar y una enfermedad más extensa en la TC torácica.

**TABLA 28.1** Clasificación de la GOLD de la gravedad de la limitación del flujo de aire en la EPOC

Clase	Gravedad	% de VEF <sub>1</sub> del valor predicho
GOLD 1	Leve	VEF <sub>1</sub> ≥ 80% del predicho
GOLD 2	Moderado	VEF <sub>1</sub> < 80% pero ≥ 50% del predicho
GOLD 3	Grave	VEF <sub>1</sub> < 50% pero ≥ 30% del predicho
GOLD 4	Muy grave	VEF <sub>1</sub> < 30% del predicho

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GOLD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; VEF<sub>1</sub>, volumen espiratorio forzado en 1 s.

El abandono del tabaco es fundamental para quienes siguen consumiendo este producto a pesar de un diagnóstico de EPOC. Es importante evaluar la disposición a dejar de fumar, ya que la motivación y el firme compromiso de «seguir adelante» son esenciales para el éxito a largo plazo. Un plan de tratamiento simplificado abarca las 5 A en inglés: Preguntar (*Ask*) si están fumando y quieren dejar de hacerlo; Aconsejar (*Advice*) a los pacientes que dejen de fumar englobando los beneficios de dejar de fumar y los daños de continuar: Evaluar (*Assess*) la preparación y la voluntad de dejar de fumar; Ayudar (*Assist*) a establecer la fecha de abandono y el plan de tratamiento sustitutivo de la nicotina (TSN); y Organizar (*Arrange*) el seguimiento para el apoyo. Un enfoque integral incluye un asesoramiento de apoyo (individual o grupal), estrategias de cambio de conducta, medicamentos de acción central como el bupropión y la vareniclina y el TSN; los índices de abandono a largo plazo pueden acercarse al 25-40%. Los medicamentos de acción central deben recetarse de acuerdo con otros médicos que traten al paciente debido a los efectos secundarios, las interacciones de los medicamentos y la necesidad de un seguimiento cercano. Los TSN aprobados son los parches, los chicles, las pastillas, los inhaladores y los aerosoles nasales. El mayor éxito se encuentra en la combinación del uso diario durante 24 h del parche, disminuyendo lentamente la dosis de 21 mg a lo largo de 14 a 7 mg y luego suspendiéndola, con el chicle, las pastillas, el inhalador o el aerosol nasal según sea necesario. El uso de los cigarrillos electrónicos no está aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. y en este momento no está respaldado por la literatura médica.

La vacunación anual contra la gripe y por protocolo contra la neumonía neumocócica disminuye significativamente las exacerbaciones de la EPOC y las infecciones asociadas, incluida la neumonía. Las hospitalizaciones y la mortalidad por todas las causas se reducen de manera análoga.<sup>124</sup>

Aunque el médico de rehabilitación puede no ser el principal médico que prescribe medicamentos para los pacientes con EPOC, es esencial apreciar plenamente el espectro de medicamentos disponibles. Conocer la anatomía y la fisiología del sistema pulmonar ayuda a guiar el tratamiento farmacológico. La estimulación parasimpática vagal de los receptores colinérgicos en las células del músculo liso bronquial aumenta su contracción, lo que conduce a la broncoconstricción. La estimulación vagal también aumenta la producción de moco por las células caliciformes. La activación simpática tiene el efecto de reversión. Otros receptores del músculo liso son la estimulación adrenérgica β<sub>2</sub>, que relaja el músculo liso. Entre los receptores celulares están los de la histamina y los leucotrienos. Entre las enzimas celulares están la fosfodiesterasa de nucleótidos cíclicos (PDE), que inactiva el monofosfato de adenosina cíclico (AMPc); el AMPc inhibe la inflamación y relaja el músculo liso. Otras células implicadas en la respuesta inflamatoria local que subyace a las exacerbaciones de la EPOC son los mastocitos y los linfocitos.

Entre los broncodilatadores se encuentran los anticolinérgicos cuaternarios de acción corta o larga (o combinados) inhalados o nebulizados (vagolíticos) y los agonistas adrenérgicos (simpaticomiméticos) β<sub>2</sub>. Los corticosteroides intravenosos, orales o inhalados<sup>34</sup> (solos o combinados con broncodilatadores) disminuyen la respuesta inflamatoria bronquial. Los estabilizadores de los mastocitos y los antileucotrienos revierten la respuesta inflamatoria alérgica. Las metilxantinas administradas por vía oral o intravenosa apoyan el esfuerzo respiratorio aumentando la fuerza de contracción del diafragma y la estimulación respiratoria central. Los inhibidores de la PDE-4 inhiben la PDE-4, lo que lleva a un aumento de las concentraciones de AMPc y reduce la respuesta inflamatoria. El tratamiento antibiótico de las exacerbaciones infecciosas debe guiarse por los resultados del cultivo del esputo y el antibiograma. El uso prolongado de antibióticos profilácticos puede reducir las exacerbaciones de la EPOC. Los mucolíticos (*N*-acetilcisteína) y los expectorantes (guaifenesina) ayudan a diluir y eliminar las secreciones mucosas tenaces. La infusión intravenosa de α-1-antitripsina puede ser beneficiosa en las personas con un enfisema relacionado con su deficiencia.<sup>164</sup>

El equipo rehabilitador desempeña un papel fundamental en el cumplimiento del tratamiento farmacológico, así como en la técnica

**TABLA 28.2** Cambios fisiológicos característicos asociados a los trastornos pulmonares

Medida	Trastornos obstructivos	Trastornos restrictivos	Trastornos mixtos
CPT	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida, normal o aumentada
CVF	Disminuida o normal	Disminuida	Disminuida o normal
VEF <sub>1</sub>	Disminuido	Disminuido, normal o aumentado	Disminuido
VEF <sub>1</sub> /CVF	Disminuido	Normal o aumentado	Disminuido
VR	Normal o aumentado	Disminuido	Disminuido, normal o aumentado

CPT, capacidad pulmonar total; CVF, capacidad vital forzada; VEF<sub>1</sub>, volumen espiratorio forzado en 1 s; VR, volumen residual.

Tomado de Merck Manual Professional Version (conocido como Merck Manual en EE. UU. y Canadá y MSD Manual en el resto del mundo), editado por Robert Porter. Copyright (2015) de Merck Sharp & Dohme Corp., una subsidiaria de Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ. Disponible en <http://www.merckmanuals.com/professional>. Acceso: 31 de marzo de 2015.

correcta y el momento adecuado de uso del régimen médico del paciente. La técnica y el cumplimiento deficientes se asocian al aumento de las exacerbaciones de la EPOC.

Además, varios tratamientos prolongan la vida o reducen la progresión de esta enfermedad,<sup>33</sup> y entre ellos están dejar de fumar, la ventilación mecánica no invasiva, la cirugía de reducción del volumen pulmonar, los agonistas  $\beta$  de acción prolongada combinados con corticosteroides inhalados y la oxigenoterapia.

## Oxigenoterapia

La oxigenoterapia reduce la mortalidad cuando se usa apropiadamente en los pacientes con EPOC e hipoxemia con una  $PO_2$  inferior a 55 mmHg o con una saturación de  $O_2$  inferior al 88%.<sup>126,113</sup>

El aumento de la esperanza de vida se debe a la reducción de la HP y de la IC derecha y está directamente correlacionado con la duración (> 15 h/día) de uso. Otros beneficios son la mejora de la fuerza, la reducción de la astenia y la mejora de la función cognitiva.<sup>27</sup> Las concentraciones de oxígeno pueden ser normales en reposo, pero disminuyen con el esfuerzo: el seguimiento de las saturaciones de oxígeno con la pulsioximetría domiciliar/comunitaria ayuda a determinar la necesidad del uso de oxígeno portátil con la actividad. La hipoxemia nocturna detectada mediante la oximetría nocturna debe tratarse juiciosamente con oxígeno suplementario en los pacientes con una hipercapnia demostrada. La oxigenoterapia prolongada también es necesaria si la  $SAO_2$  del paciente es menor del 89% y hay signos de HP o de edema periférico, lo que indica una insuficiencia cardíaca congestiva o una policitemia.<sup>139</sup>

No hay un sistema de suministro de oxígeno ideal universal. Los pros y los contras deben considerarse en el contexto de cada paciente individual. Los concentradores de oxígeno enchufables de pared son el método más eficiente de suministrar oxígeno en el hogar, y algunos modelos suministran hasta 8 a 10 l de flujo continuo de oxígeno mediante una cánula nasal. Existen modelos portátiles alimentados por batería (que tienen un precio de entre 6 y 22 euros), pero las limitaciones, entre las que se encuentran una duración relativamente corta de la batería (de 4 a 6 h), un flujo de oxígeno pulsado/intermitente con un menor suministro de oxígeno (de 1 a 4 l) y el peso del dispositivo

pueden afectar negativamente al cumplimiento. Los concentradores portátiles pueden utilizarse en interiores con un inversor CA o CC. Los dispositivos pueden recargarse con relativa rapidez (2 h) y se pueden llevar baterías de reserva. Los concentradores portátiles también pueden transportarse en un carrito. Algunas compañías han producido modelos que proporcionan hasta 8 l/min de oxígeno y tienen dos medidores de flujo para que dos personas puedan usar el oxígeno del mismo concentrador si el uso total no supera los 8 l/min. Otros sistemas incorporan una estación de recarga como parte del concentrador, de modo que los cilindros de oxígeno portátiles pueden llenarse durante un par de horas. Un regulador de conservación del oxígeno permite que el oxígeno dure cuatro veces más. Los cilindros de oxígeno son una alternativa viable a los concentradores portátiles y proporcionan un flujo continuo, pero el tamaño y el peso a menudo impiden su transporte y pueden agotarse rápidamente a velocidades altas de flujo. Los cilindros pueden transportarse en un carrito o montarse de forma segura en una silla de ruedas estándar o motorizada si los motores y las baterías están sellados y cubiertos por una carcasa rígida.

En altitudes elevadas y cuando se viaja por aire se reduce la presión parcial de oxígeno, lo que produce una disminución de la saturación de oxígeno en la sangre. Los aviones están presurizados a una altura de entre 2.400 y 3.000 m sobre el nivel del mar, y los pacientes con EPOC y una saturación de oxígeno límite a nivel del suelo pueden requerir oxígeno suplementario durante el vuelo. La necesidad es más probable en los vuelos más largos (de más de 5 h). Si las saturaciones se reducen a menos del 92%, debe comenzarse a administrar oxígeno. En aquellos que no utilizan oxígeno suplementario a nivel basal, 1 l suele ser suficiente para mantener una saturación de  $O_2$  adecuada. De lo contrario, la regla general es 1 a 2 l por encima de los flujos normales en los pacientes con oxígeno crónico.

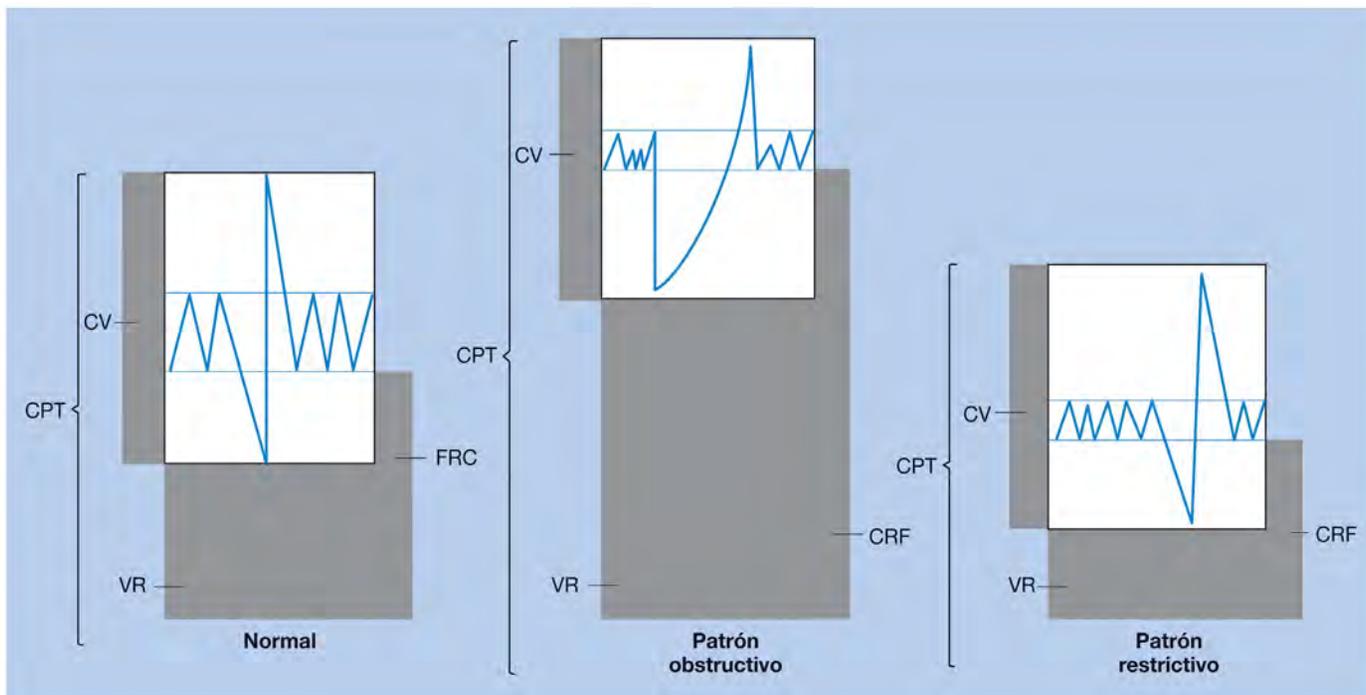
## Rehabilitación pulmonar

La RP es el enfoque integral para optimizar la capacidad médica, física y funcional de los pacientes limitados por enfermedades respiratorias. El médico de rehabilitación debe entender el tratamiento médico y con oxígeno (antes) para poder optimizar el plan de RP. La RP involucra a un equipo multidisciplinario que comprende la terapia torácica, la terapia física y ocupacional, la nutrición y la psicología.

## Terapia física torácica

Un buen conocimiento de las pruebas de función pulmonar (tabla 28.2 y fig. 28.1), así como de la mecánica y el trabajo respiratorios en los estados normal y enfermo, ayuda a planificar una RP eficaz.<sup>67</sup>

Una relación normal entre el tiempo de respiración inspiratoria a espiratoria es de 1:2. Los patrones de respiración alterados en la EPOC son una ventilación rápida y poco profunda con una espiración inadecuada: la proporción cambia a 1:1 debido a un tiempo espiratorio más corto. El atrapamiento de aire debido al colapso dinámico de las vías respiratorias contribuye a que no se respiren volúmenes normales de aire y da lugar a un intercambio anómalo de gases: un volumen significativo de aire inspirado oscila en el «espacio muerto» respiratorio. Junto con la excursión diafragmática anómala, esto contribuye a un aumento del trabajo respiratorio. Aunque los pacientes a menudo no son conscientes de sus patrones de respiración anómalos, a menudo experimentan dificultad respiratoria y falta de aire: disnea. Los ejercicios de respiración bajo la guía de un fisioterapeuta elevan el patrón respiratorio a un nivel de conciencia que cuando se combina con técnicas de relajación facilita el reentrenamiento de ese patrón. Las técnicas de reentrenamiento para las personas con EPOC son la respiración con los labios fruncidos, las posturas con la cabeza hacia abajo y la inclinación hacia delante, la respiración profunda y lenta y los ejercicios de expansión localizada o la respiración segmentada. Estas técnicas mantienen una contrapresión positiva en las vías respiratorias durante la espiración y ayudan a reducir el colapso de las vías respiratorias y la hiperinsuflación. Aunque la respiración diafragmática se enseña



• **Figura 28.1** Volúmenes pulmonares en la salud y la enfermedad. El patrón respiratorio se lee de derecha a izquierda. El patrón obstructivo muestra una espiración prolongada. CPT, capacidad pulmonar total; CRF, capacidad residual funcional; CV, capacidad vital; VR, volumen residual.

ampliamente, se ha demostrado que aumenta el trabajo respiratorio y la disnea comparada con el patrón natural de respiración en el paciente con EPOC.<sup>35</sup>

También se utiliza el entrenamiento de resistencia de los músculos respiratorios, que se centra en el entrenamiento de la resistencia inspiratoria para reducir la fatiga respiratoria. El entrenamiento de los músculos espiratorios también ha mostrado algún valor.<sup>115</sup>

Las estrategias de limpieza de las vías respiratorias están indicadas en las personas con: 1) una mecánica de la tos anómala (p. ej., debilidad muscular); 2) una reología del moco alterada (p. ej., fibrosis quística); 3) defectos estructurales de las vías respiratorias (p. ej., bronquiectasias), y 4) limpieza mucociliar alterada (p. ej., discinesia ciliar primaria).<sup>112</sup>

La eliminación de las secreciones es obligatoria para reducir el trabajo respiratorio, mejorar el intercambio de gases y limitar la infección y las atelectasias. Para que la eliminación de secreciones mediante la terapia física torácica sea eficaz, deben administrarse medicamentos mucoactivos.<sup>152</sup>

Entre ellos figuran los expectorantes, los mucolíticos, los broncodilatadores, los surfactantes y los fármacos mucorreguladores que reducen la viscosidad y el volumen de la secreción de moco y apoyan la broncodilatación. El uso de antitusígenos frente a la tos no controlada puede ayudar a limitar el colapso dinámico de las vías respiratorias, el broncoespasmo o el síncope. Debe limitarse el uso de supresores de la tos para evitar la retención de secreciones. Puede considerarse su uso por la noche para apoyar el sueño.

Entre las técnicas para eliminar las secreciones se encuentran el drenaje postural, la percusión y vibración torácica manual o inducida por dispositivos, la oscilación de las vías respiratorias inducida por dispositivos, la espirometría incentivada y otros dispositivos y medidas que mejoran la capacidad para toser. Las posiciones de inclinación de la cabeza hacia abajo para el drenaje postural deben utilizarse con precaución en las personas con enfermedades cardíacas graves.<sup>123</sup>

En una tos asistida con la mano, se comprime el abdomen del paciente mientras este controla la profundidad de la inspiración y el tiempo de cierre y apertura de la glotis. La ventilación no invasiva con presión positiva intermitente (VNIPPI) con apilamiento de aire o respiración glossofaríngea (RGF) se utiliza para aumentar la profundidad

de la inspiración cuando los músculos inspiratorios están demasiado débiles para producir una respiración profunda. El apilamiento de aire consiste en mantener una porción de dos o más respiraciones para inflar completamente los pulmones antes de la espiración. En la RGF, la persona usa la lengua para respirar. La técnica se describe con más detalle más adelante en este capítulo. Cuando una lesión de la neurona motora superior por encima del nivel torácico medio ha paralizado los músculos abdominales, la estimulación eléctrica funcional de estos músculos puede producir una tos.<sup>81</sup>

Entre las técnicas de respiración para favorecer la eliminación de las secreciones están la tos controlada, la tos con espiración forzada (flujos espiratorios forzados suaves y repetidos a través de una glotis parcialmente cerrada), el ciclo activo de respiración (una técnica trifásica) y el drenaje autógeno (una técnica de «autodrenaje» que utiliza diferentes velocidades respiratorias para mover el moco).

La terapia física torácica con las manos incluye técnicas de percusión (golpeteo, ventosas, vibración), así como drenaje postural utilizando la gravedad y la postura para ayudar al drenaje de segmentos específicos de los pulmones.

Los dispositivos respiratorios simples que ayudan a eliminar las secreciones son los espirómetros incentivados para promover la respiración profunda y la expansión torácica y los dispositivos oscilantes de presión positiva espiratoria: aleteo, Acapella, Aerobika y flauta pulmonar.

El tratamiento con mascarilla de presión espiratoria positiva seguida de «tos con espiración forzada» es una técnica útil cuando no se toleran otros métodos de movilización de las secreciones.<sup>106</sup>

La máquina para la tos CoughAssist Mechanical In-Exsufflator (fig. 28.2), proporciona una inspiración profunda a través de una mascarilla facial o una boquilla, o con un adaptador, al tubo endotraqueal o de traqueotomía del paciente, seguida rápidamente de una aspiración controlada. Se ha demostrado que consigue una eliminación muy eficaz de las secreciones.<sup>9</sup>

El dispositivo debe utilizarse con precaución y está contraindicado en los pacientes con un enfisema bulloso o con antecedentes de neumotórax o neumomediastino en un pasado reciente, especialmente si son el resultado de un barotraumatismo. El chaleco torácico es otro



• **Figura 28.2** Máquina para la tos Cough Assist Mechanical In-Exsufflator con una madre y su hijo. La madre utiliza la máquina en la traqueotomía del niño.

dispositivo respiratorio avanzado que proporciona una oscilación de alta frecuencia a la pared torácica mediante un chaleco inflable.

## Terapia con ejercicio: consideraciones generales

El ejercicio aeróbico es el objetivo de cualquier programa de RP para superar la fatiga derivada de la falta de acondicionamiento fisiológico que acompaña a las enfermedades pulmonares crónicas. Sin embargo, en las enfermedades pulmonares crónicas más avanzadas, la necesidad de rehabilitación puede ser más básica, con la inclusión de ejercicios de amplitud de movimiento de fortalecimiento, las transferencias, el equilibrio, la postura y entrenamiento de la marcha, para que el paciente esté «listo» para la RP. Para que sea apropiado para la RP, el paciente debe mostrar una disminución de la capacidad para el ejercicio funcional como resultado de la enfermedad pulmonar y poder participar con seguridad en un programa de entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria progresivo. Los pacientes deben tener su enfermedad estabilizada, estar orientados hacia el proceso y los objetivos del programa de RP, estar motivados a ejercitarse de manera constante e idealmente permanecer libres de productos derivados del tabaco. Después de ser remitidos para la RP, el equipo de RP debe completar una evaluación completa, con una revisión exhaustiva de la anamnesis, una exploración detallada del paciente y la revisión de todas las pruebas diagnósticas. Una prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP) previa a la participación cuantifica los parámetros fisiológicos y funcionales basales, ayuda a estratificar el riesgo para minimizar el riesgo cardiopulmonar del ejercicio y proporciona una base para la prescripción inicial de la RP con ejercicio.<sup>2</sup> La American Thoracic Society (ATS) y el American College of Chest Physicians han adoptado indicaciones para la prueba de ejercicio cardiopulmonar (**cuadro 28.2**).<sup>8</sup>

Los pacientes que no toleran las pruebas de ejercicio sin oxígeno suplementario no son candidatos para las pruebas de PECP y se acepta una prueba de esfuerzo de ejercicio estándar. Los pacientes que no pueden realizar la prueba de esfuerzo estándar deben completar un test de 6 minutos marcha (T6MM).<sup>7</sup>

## Prescripción de ejercicios para la rehabilitación pulmonar

Es imperativo que el personal que supervisa el programa de ejercicios esté debidamente capacitado para aplicar las prescripciones de ejercicios en las personas con enfermedades crónicas y necesidades especiales. El American College of Sports Medicine ofrece programas de certificación

### • CUADRO 28.2 Indicaciones de la American Thoracic Society/American College of Chest Physicians para la prueba de ejercicio cardiopulmonar

- Evaluación de la intolerancia al ejercicio.
- Disnea inexplicable.
- Evaluación de pacientes con enfermedades cardiovasculares.
- Evaluación de pacientes con enfermedades respiratorias.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfermedad pulmonar intersticial.
- Enfermedad vascular pulmonar crónica.
- Fibrosis quística.
- Broncoespasmo inducido por el ejercicio.
- Evaluación preoperatoria.
- Evaluación preoperatoria para una operación de resección de cáncer de pulmón.
- Cirugía de reducción de volumen pulmonar.
- Evaluación para el trasplante de pulmón o de corazón-pulmón; evaluación preoperatoria para otras intervenciones.
- Prescripción de ejercicios para la rehabilitación pulmonar.
- Evaluación de la deficiencia o la discapacidad.

Tomado de American Thoracic Society, American College of Chest Physicians: ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing, *Am J Respir Crit Care Med* 167(2):211–277, 2003.

para aquellos con la formación apropiada, como la ciencia del ejercicio o la cinesiología, la enfermería, la terapia ocupacional, la fisioterapia y la terapia respiratoria.

Las pautas de prescripción de ejercicios de RP se centran en los pacientes con EPOC, pero también son apropiadas para los pacientes con otras enfermedades pulmonares. El ATS,<sup>125</sup> el American College of Chest Physicians<sup>150</sup> y el American College of Sports Medicine<sup>140</sup> han proporcionado recomendaciones para el ejercicio de la RP. En general, los programas de ejercicios de RP deben incluir el entrenamiento de resistencia de los grupos musculares más grandes. La marcha en cinta es el método preferido porque generalmente se tolera bien, es eficaz para el acondicionamiento fisiológico y se traduce en una mejora funcional en «el mundo real». Caminar por un pasillo con la ayuda de un terapeuta es aceptable en aquellos demasiado limitados para tolerar con seguridad la cinta rodante. También pueden incorporarse máquinas de movimiento circular para la pierna y el brazo, de escalera, de remo y de ejercicio elíptico. Los ejercicios de brazos pueden aumentar el impulso de la ventilación con cargas de trabajo más bajas y pueden empeorar la disnea del paciente durante la actividad. El entrenamiento de la resistencia/fuerza y los ejercicios de flexibilidad también contribuyen a mejoras funcionales en los pacientes con enfermedades pulmonares. El American College of Sports Medicine ha proporcionado pautas de prescripción de ejercicios más específicas (**tabla 28.3**).

La disnea de esfuerzo es uno de los síntomas más frecuentes de las enfermedades pulmonares y contribuye significativamente a la discapacidad física y al deterioro funcional. El entrenamiento con ejercicios cardiorrespiratorios disminuye la disnea de esfuerzo. Durante un programa de entrenamiento aeróbico progresivo se producen adaptaciones en los sistemas cardiovascular, respiratorio y neuromuscular que conducen a un aumento de la capacidad para mantener la actividad física. Después de un programa de RP, la eficiencia del suministro de oxígeno (gasto cardíaco) y de la extracción muscular de oxígeno (diferencia arteriovenosa de oxígeno), combinados con el aumento de la actividad oxidativa mitocondrial, disminuye las concentraciones de lactato en la sangre en cualquier nivel de ejercicio extenuante. La disminución del lactato en la sangre reduce la producción de dióxido de carbono y la necesidad de ventilación (o la sensación de disnea) para una determinada carga de trabajo.

Junto con el médico supervisor de la RP, la intensidad de la sesión de ejercicio inicial debe establecerse entre el paciente y el profesional supervisor. Aunque los pacientes tienden a optar por intensidades de

**TABLA 28.3** Resumen de las directrices del American College of Sports Medicine para la prescripción de ejercicio

Componente	Entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria
Actividad	Ejercicio dinámico de los grupos musculares grandes
Modo	<p>Caminar sobre el suelo o una cinta rodante</p> <p>Bicicleta estática o bicicleta al aire libre</p> <p>Subir las escaleras</p>
Frecuencia	3-5 días a la semana
Duración	20-60 min por sesión
Intensidad	<p>50-85% de la reserva de la frecuencia cardíaca</p> <p>65-90% de la frecuencia cardíaca máxima</p> <p>IEP = 12-16 (escala de categorías)</p> <p>IEP = 4-8 (escala de relación de categorías)<sup>a</sup></p>
Componente	Entrenamiento de fuerza y resistencia muscular
Actividad	Entrenamiento de resistencia: baja resistencia con muchas repeticiones
Modo	<p>Máquinas de resistencia variable o de peso hidráulico</p> <p>Máquinas de peso isotónico</p> <p>Pesos libres</p>
Frecuencia	2-3 días a la semana
Duración	Un conjunto de 3-20 repeticiones en 8-10 ejercicios que incluyen todos los grupos musculares principales
Intensidad	<p>Agotamiento voluntario en cada conjunto, o</p> <p>Detenerse 2-3 repeticiones antes del agotamiento voluntario</p>
Componente	Flexibilidad
Actividad	Estiramiento estático de todos los grupos musculares principales
Frecuencia	<p>Mínimo de 2-3 días a la semana</p> <p>Lo ideal sería de 5 a 7 días a la semana</p>
Duración	15-30 s por ejercicio, 2-4 series de ejercicios de estiramiento
Intensidad	Estira hasta la tensión al final de la amplitud de movimiento, pero no hasta el dolor

<sup>a</sup>Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS: Prescribing exercise as preventive therapy, *CMAJ* 174(7):961-974, 2006.

IEP, intensidad del ejercicio percibida.

Modificado de Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 7, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.

**TABLA 28.4** Esquema de clasificación de la gravedad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: criterios de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease en colaboración con el National Heart, Lung, and Blood Institute y la Organización Mundial de la Salud

Estadio	Criterio <sup>a</sup>
0	Función pulmonar normal
1 (leve)	VEF <sub>1</sub> ≥ 80% del predicho
2 (moderado)	50-79% del predicho
3 (grave)	30-49% del predicho
4 (muy grave)	VEF <sub>1</sub> < 30% del predicho o presencia de insuficiencia respiratoria o signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha

<sup>a</sup>En presencia de relación VEF<sub>1</sub>/CVF menor del 70%.

CVF, capacidad vital forzada; VEF<sub>1</sub>, volumen espiratorio forzado en 1 s.

**• CUADRO 28.3** Mejoras observadas en el reacondicionamiento mediante el ejercicio en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada

**Entrenamiento de los músculos inspiratorios**

- Aumento de la presión máxima inspiratoria en la boca.
- Aumento de la resistencia del diafragma.

**Rehabilitación pulmonar con o sin entrenamiento de los músculos inspiratorios**

- Aumento de la carga de trabajo máxima.
- Mejores resultados en las actividades de la vida diaria.
- Mejores resultados en la ansiedad y la depresión.
- Aumento de la distancia de marcha de 6 o 12 min.

**Rehabilitación pulmonar (ergometría en bicicleta, 70 W)**

- Disminución del volumen minuto de 2,5 l/min por disminución del lactato en la sangre de 1 mEq/l (normal: disminución del volumen minuto de 7,2 l/min por disminución del lactato en sangre de 1 mEq/l).

y su tolerancia al programa. Aunque se han observado resultados beneficiosos con programas de RP de 6 a 10 semanas en algunos sujetos, aquellos con una enfermedad pulmonar más avanzada podrían requerir períodos más largos de participación si queremos obtener resultados significativos. Deben prescribirse ejercicios caseros durante el programa de rehabilitación y debe animarse a los pacientes a completarlos diariamente. Antes de graduarse del programa de RP supervisado, a los pacientes se le debe educar en la necesidad continua de practicar ejercicio de por vida. Al finalizar el programa de RP, debe repetirse la PECP (o la prueba de esfuerzo estándar o el T6MM) para cuantificar las ganancias fisiológicas y funcionales y recalibrar la intensidad del entrenamiento de ejercicio para el programa en curso controlado por el propio paciente.

**Ejercicio en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

El ejercicio en la EPOC tiene en cuenta la gravedad de la discapacidad respiratoria (tabla 28.4).<sup>107</sup> Se han realizado numerosos estudios sobre los efectos del ejercicio en los pacientes con EPOC (cuadro 28.3).<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Referencias 28, 31, 45, 53, 59, 138, 209.

actividad que minimizan la astenia y la falta de aliento, es la habilidad, el apoyo y el estímulo del profesional de RP lo que permite al paciente ir gradualmente más allá de ese nivel de comodidad hasta una intensidad de ejercicio que promueva el cambio fisiológico. La supervisión y el ajuste de la intensidad y la duración de la sesión deben hacerse de acuerdo con la percepción del esfuerzo y las respuestas fisiológicas del paciente. La progresión de la intensidad y la duración del ejercicio en las sesiones subsiguientes debe reflejar el progreso funcional del paciente individual

En los pacientes con EPOC se ha demostrado que el tratamiento con ejercicios de resistencia cardiorrespiratoria mejora la capacidad aeróbica máxima o limitada por los síntomas, la distancia de marcha cronometrada y la calidad de vida relacionada con la salud (CDVRS). El entrenamiento a intervalos, cuando se tolera, que incorpora breves episodios de ejercicio aeróbico de mayor intensidad, se ha mostrado superior al ejercicio de menor intensidad en estado estable.<sup>114</sup>

La adición de un entrenamiento de resistencia al régimen de rehabilitación puede proporcionar beneficios adicionales, como el aumento de la masa magra y de la fuerza muscular.

Varias modalidades complementarias podrían reducir la disnea extrema y la fatiga de los músculos periféricos que impiden a los pacientes con una EPOC grave hacer ejercicio con mayores intensidades.<sup>5</sup>

La presión positiva continua en las vías respiratorias y la VNIPPI durante el ejercicio podrían reducir la percepción de la disnea. Se considera que quitar parte del trabajo de la respiración a los músculos respiratorios y reducir la presión intrínseca positiva al final de la espiración son dos mecanismos por los que estas técnicas alivian la disnea. La VNIPPI nocturna en pacientes seleccionados puede mejorar su capacidad para hacer ejercicio durante el día. Añadir estimulación eléctrica a los ejercicios de fuerza para los músculos periféricos ha mejorado aún más la fuerza muscular en los pacientes con EPOC. El entrenamiento a intervalos con períodos de descanso puede producir los efectos del entrenamiento en aquellos que no toleran un período sostenido de ejercicio. La suplementación de oxígeno, incluso en los pacientes que no se desaturan durante el ejercicio, permite mayores intensidades de ejercicio y produce un efecto de entrenamiento superior. Aunque se ha demostrado que el entrenamiento físico de alta intensidad en grupo en el agua produce beneficios en pacientes selectos con EPOC,<sup>195</sup> la acuaterapia no se considera un pilar de los programas estándar de RP.

Después de un programa inicial de rehabilitación con ejercicios, los pacientes deben seguir participando en el ejercicio regular para evitar perder sus efectos positivos. Es necesaria la formación continua en ejercicios para pacientes externos, los programas de ejercicios en el hogar o en la comunidad o la formación en ejercicios en grupos de personas con EPOC para mantener los beneficios adquiridos durante el programa de rehabilitación inicial.<sup>169</sup>

## Ejercicio en el asma

El Heart, Lung, and Blood Institute publicó en 2007 unas directrices actualizadas para el diagnóstico y el tratamiento del asma.<sup>52</sup>

Aunque el ejercicio y la actividad se apoyan en el tratamiento del asma, el pilar del tratamiento es farmacológico tanto en la prevención como en la recuperación de las exacerbaciones. Cuando el asma está inactiva, a menudo se observan pocas o ninguna limitación funcional. Pueden observarse síntomas persistentes y un declive funcional progresivo en la bronquitis asmática o cuando el asma se superpone a la EPOC. En estos entornos, se ve el beneficio de la RP como en los pacientes no asmáticos con EPOC.

El ejercicio puede causar una obstrucción al flujo de aire debido a la broncoconstricción inducida por el ejercicio (BIE) o como en el asma inducida por el ejercicio (AIE). Casi el 90% de los que tienen asma experimentan BIE durante el ejercicio.

Los síntomas suelen comenzar durante el ejercicio, empeoran después de su finalización y se resuelven en 1 h. Puede verse una fase tardía de síntomas más leves 4 a 12 h después de dejar de hacer ejercicio que se resuelve en 24 h. El ejercicio que tiene más probabilidades de desencadenar el AIE es el ejercicio en clima frío o seco, especialmente en los deportes de invierno al aire libre. Los deportes que requieren una actividad constante, como las carreras de larga distancia, el fútbol y el *lacrosse* también suelen desencadenar AIE. Los desencadenantes ambientales son el aire seco o frío, la contaminación, los recuentos altos de polen o alérgenos, las sustancias irritantes como el humo y los gases y un episodio reciente de catarro o asma.<sup>171</sup>

El AIE se diagnostica con unas PFP normales antes del ejercicio y alteradas después del ejercicio, lo que indica una broncoconstricción.

Entre las medidas preventivas están cubrir la boca y la nariz con una bufanda cuando se hace ejercicio en clima frío y seco, premedicar con broncodilatadores antes del ejercicio e incorporar un calentamiento prolongado (10 min) antes del ejercicio. Entre los broncodilatadores de corta duración preferidos se encuentran los agonistas  $\beta_2$  (salbutamol) y los anticolinérgicos (ipratropio). Deben continuarse los medicamentos estándar para el control del asma. Los corticoesteroides inhalados inhiben la respuesta inflamatoria de fase tardía.<sup>23</sup>

Se observan dos patrones principales (intermitente y persistente) de asma. Sin embargo, las biopsias bronquiales en los pacientes con asma intermitente muestran signos de una inflamación continua y persistente de las vías respiratorias. Un modelo de asma en ratones<sup>137</sup> muestra que el ejercicio disminuye la actividad de un factor que regula la expresión de los genes que codifican los mediadores inflamatorios. El entrenamiento con ejercicios aeróbicos de intensidad moderada en los ratones disminuyó la inflamación y la reestructuración dentro de los pulmones. Puede extrapolarse que el ejercicio aeróbico en las personas con asma reduce la inflamación de las vías respiratorias de manera similar.

## Ejercicio en la fibrosis quística

La fibrosis quística afecta aproximadamente a 30.000 personas en EE. UU. y a 70.000 en todo el mundo y es más frecuente en Europa, América del Norte y Australia. Se debe a un trastorno génico autosómico recesivo y afecta considerablemente a la esperanza de vida. La enfermedad se debe a la mutación de un gen que codifica un canal transmembrana conductor del cloro que regula su transporte y la limpieza mucociliar de las vías respiratorias. Esto da lugar a la retención de moco, la infección crónica de las vías respiratorias y la inflamación local que resulta en bronquiectasias, obstrucción de las vías respiratorias pequeñas y deterioro respiratorio progresivo. La disfunción del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) afecta principalmente a las células epiteliales, aunque hay pruebas de su papel en las células inmunitarias. La fibrosis quística afecta a varios sistemas corporales, y la morbilidad y la mortalidad se deben principalmente a las bronquiectasias, la obstrucción de las vías respiratorias pequeñas y el deterioro respiratorio progresivo. Las enfermedades asociadas son la mala absorción pancreática, la cirrosis hepática y biliar, el deterioro de la función de las glándulas sudoríparas y el golpe de calor, y la infertilidad debida al deterioro de la función de los conductos deferentes. La calidad de vida y los resultados clínicos han mejorado en los pacientes con fibrosis quística (la mediana de la esperanza de vida es actualmente mayor de 40 años) debido al desarrollo de medicamentos que mejoran la eliminación de la mucosidad de los pulmones y el tratamiento de la infección crónica, la corrección de la insuficiencia pancreática y los regímenes dietéticos para la malnutrición. Se están desarrollando tratamientos basados en moléculas pequeñas y genes que se dirigen al defecto básico de la fibrosis quística y que mejoran la función pulmonar y reducen las exacerbaciones pulmonares.<sup>50</sup>

La RP en la fibrosis quística es un compromiso de por vida con el cumplimiento del tratamiento farmacológico, la eliminación de las secreciones, la nutrición y el ejercicio. Los tratamientos psicológicos y de apoyo son esenciales para integrar este complejo plan de salud en los pacientes y los miembros de la familia que participan de forma esencial en el plan de atención general. El cumplimiento a lo largo de los años de la adolescencia es particularmente difícil.

Vest Airway Clearance System ayuda a diluir las secreciones al proporcionar percusión y vibración de la pared torácica mediante el inflado (compresión) y el desinflado (liberación) rápidos del chaleco en la pared torácica, un proceso llamado oscilación de alta frecuencia de la pared torácica.

Los niños con fibrosis quística tienen un rendimiento anaeróbico reducido y no participan en actividades que requieran breves períodos de alto gasto energético en la misma medida que los niños sanos. Un estudio de entrenamiento anaeróbico en niños con fibrosis quística mayores de 12 años demostró que ningún niño tenía un VEF<sub>1</sub> inferior al 55% del nivel previsto en los niños que entrenaban 2 días a la semana

durante 12 semanas, con sesiones de 30 a 45 min en las que cada actividad anaeróbica duraba de 20 a 30 s.<sup>89</sup> Al final del entrenamiento, el rendimiento anaeróbico y la CDV eran significativamente más altos en el grupo entrenado; por lo tanto, no se mantuvo una mejora mensurable del rendimiento aeróbico.

La función pulmonar de los adultos con fibrosis quística se ha estudiado con el VEF<sub>1</sub>. Se ha encontrado que el 36% tenía una disfunción pulmonar normal o leve (VEF<sub>1</sub>, 70% del previsto), el 39% tenía una disfunción moderada (VEF<sub>1</sub>, 40 a 69% del previsto) y el 25% tenía una disfunción grave (VEF<sub>1</sub>, < 40% del previsto). Un tercio de los adultos con fibrosis quística tienen microorganismos gramnegativos con múltiples resistencias. Un estudio de 3 años de ejercicio aeróbico regular en adultos con fibrosis quística ha encontrado que redujo la esperada declinación de la función pulmonar durante ese período. El ejercicio aeróbico vigoroso apropiado mejora la aptitud cardiovascular, aumenta la capacidad funcional y mejora la calidad de vida. Sin embargo, los pacientes con una fibrosis quística rara vez deberían realizar ejercicios cerca los unos de los otros debido a la posibilidad de transmisión de *Burkholderia cepacia*, una bacteria muy transmisible que suele infectar a los pacientes con fibrosis quística.

La supervivencia en la fibrosis quística está correlacionada con la máxima captación de oxígeno. En un estudio se comprobó que un programa intensivo en un campamento de verano de 4 semanas de duración, tanto para niños como para adultos jóvenes, mejoró la tolerancia al ejercicio y la nutrición de los pacientes con fibrosis quística.<sup>22</sup>

## Ejercicio en los trastornos de la función de la pared torácica

Existen numerosas causas de disfunción de la pared torácica con componentes tanto mecánicos como neuromusculares. Puede considerarse que la pared torácica abarca la caja torácica, la columna vertebral, el diafragma, el abdomen, la cintura escapular y el cuello. Las distorsiones del tronco también se reflejan en las distorsiones del corazón, los pulmones, las vías respiratorias y el contenido abdominal. Muchas afecciones afectan negativamente a la pared torácica, entre ellas la espondilitis anquilosante, el tórax en embudo, la obesidad, las secuelas de la toracoplastia o el aplastamiento del nervio frénico para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, las enfermedades neuromusculares con debilidad del mecanismo de fuelle respiratorio y curvaturas espinales superpuestas y la enfermedad de Parkinson. El entrenamiento de los músculos de la ventilación en estos trastornos puede reducir la fatiga de los músculos respiratorios. Las personas con una enfermedad de Parkinson han mostrado una mejora general con la RP.<sup>32</sup>

Los pacientes con trastornos del desarrollo constituyen un grupo heterogéneo en el que se suele observar una escoliosis grave. El ejercicio y otras técnicas de rehabilitación continua, como las posturales, y el tratamiento de la espasticidad y de la disfagia, son útiles en su tratamiento.<sup>182</sup>

## Cuestiones nutricionales

La evaluación y el tratamiento nutricional es esencial en los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas que se presentan para la RP. Un programa típico de RP tratará pacientes con un índice de masa corporal (IMC) bajo, normal y alto, que representan el espectro desde los desnutridos/caquéticos a los obesos.

La dieta y la nutrición son importantes factores de riesgo modificables para el desarrollo, la progresión y el tratamiento de las enfermedades pulmonares obstructivas como el asma y la EPOC. Se ha resumido bien la relación entre las pautas dietéticas, el consumo de nutrientes y el estado de peso en las enfermedades pulmonares obstructivas.<sup>18</sup>

Las pautas dietéticas que mejoran las enfermedades respiratorias comprenden un consumo elevado de frutas y verduras, una dieta de tipo mediterráneo y el consumo de pescado y  $\omega$ -3. El consumo de comida rápida y las pautas dietéticas occidentalizadas muy procesadas se asocian a efectos adversos. Los antioxidantes se asocian a efectos positivos sobre la

inflamación, los resultados clínicos y la prevención de las enfermedades respiratorias, pero los estudios de intervención con antioxidantes individuales no han indicado la adopción generalizada de los suplementos.<sup>191</sup>

Un enfoque en los «alimentos integrales» para la suplementación con un mayor consumo de frutas y verduras aumenta el consumo de múltiples nutrientes, entre ellos la vitamina C, la vitamina E, los carotenoides y los flavonoides, muestra un mayor potencial para reducir la EPOC<sup>162</sup> y las exacerbaciones del asma.<sup>201</sup>

En la EPOC de moderada a grave, la pérdida de peso es frecuente y conduce a la disminución de la capacidad para el ejercicio y del estado de salud con un aumento de la morbilidad y la mortalidad. La pérdida de peso es probablemente el resultado de la resistencia a la insulina, las elevadas concentraciones de catecolamina y la dislipidemia.<sup>6</sup> La pérdida de masa grasa se debe generalmente al desequilibrio energético, mientras que la pérdida de masa magra/músculo sin grasa es el resultado del catabolismo de sustratos y proteínas.<sup>47,153</sup>

La terapia de suplementación nutricional con suplementos líquidos orales diarios en pacientes con EPOC con carencias nutricionales aumenta el peso corporal, la masa muscular magra, la presión bucal inspiratoria máxima, la fuerza y la carga de trabajo máxima. Los síntomas respiratorios también mejoran.<sup>42</sup>

Sin embargo, el tratamiento con glucocorticoides orales puede atenuar esta respuesta.

El gasto energético diario total de los pacientes con EPOC, independientemente de su peso, no es diferente al de las personas sanas.<sup>176</sup>

El consumo insuficiente de alimentos y calorías es la causa de malnutrición. Se potencia el aumento de peso cuando el consumo total de energía es 1,3 veces mayor que el gasto energético en reposo.<sup>142</sup>

Al contrario de lo que dictaría la intuición, dosis más pequeñas (125 ml) de un suplemento dietético promueven mayores mejoras en el aumento de peso: las dosis mayores aumentan la hinchazón y la saciedad temprana, lo que afecta al movimiento diafragmático y contribuye a saltarse las comidas.<sup>26</sup>

El asesoramiento nutricional y la promoción del autocontrol para modificar el comportamiento alimentario deben comenzar en las primeras etapas de la enfermedad, cuando los pacientes con EPOC todavía están bajo el cuidado de su médico de atención primaria.<sup>27</sup>

Deben ofrecerse sugerencias prácticas para ir de compras, preparar alimentos y comer en pequeñas cantidades y con mayor frecuencia. Cuando la astenia, la disnea, la deglución o la falta de apetito interfieren en la alimentación, se recomienda la derivación a un dietista. La pérdida involuntaria de peso se aborda mejor de forma preventiva.

## Apoio psicosocial

Las consideraciones biopsicosociales en las personas con una disfunción pulmonar son la educación continua del paciente y la familia, la orientación profesional y la evaluación de la discapacidad. El tratamiento ocupacional también puede proporcionar a los pacientes con enfermedades respiratorias graves asesoramiento sobre la conservación de la energía y técnicas para llevar a cabo las AVD básicas.<sup>100</sup>

La depresión y la ansiedad son trastornos muy frecuentemente asociados con la EPOC<sup>136</sup> debido a las limitaciones a menudo drásticas en las actividades funcionales y la angustia asociada a la disnea. La ansiedad y la depresión en los pacientes con EPOC se asocian a un aumento de la mortalidad, de las exacerbaciones de la EPOC y de la duración de la estancia hospitalaria y a una disminución de la calidad de vida y del estado funcional. Entre las opciones terapéuticas están las intervenciones psicológicas: terapias de relajación, terapia cognitivo-conductual (TCC) y de autocontrol e intervenciones farmacológicas como medicamentos antidepresivos y ansiolíticos. La RP mejora la ansiedad y la depresión, pero las cifras de finalización de la rehabilitación se ven afectadas negativamente por su presencia.<sup>144</sup>

En la [tabla 28.5](#) se presenta un resumen de las recomendaciones, declaraciones y calificaciones de las Evidence-Based Guidelines on Pulmonary Rehabilitation with Strength of Evidence/Balance of Benefits Grading System.

## Opciones terapéuticas para las personas con enfermedades pulmonares graves y resultados a largo plazo

### Ventilación mecánica y asistida

Las técnicas de ventilación autónoma y la ventilación no invasiva con apoyo mecánico ayudan a realizar esfuerzos respiratorios regulares cuando los pacientes con trastornos pulmonares crónicos presentan un

estado respiratorio que empeora, ya sea por la progresión de la enfermedad crónica o por una exacerbación o infección aguda. El apilamiento de aire (añadiendo cantidades consecutivas de aire a los pulmones), las insuflaciones máximas (inflando pasivamente los pulmones del paciente hasta su máxima capacidad), la tos asistida y la ventilación no invasiva han sido detalladas por Bach.<sup>9</sup> Bach también describe un protocolo de ayuda respiratoria con retroalimentación con oximetría en el que se utiliza el pulsioxímetro para proporcionar una retroalimentación de la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) del sujeto. El objetivo es mantener la SpO<sub>2</sub> por encima del 94%, con el apoyo de técnicas para mantener una

**TABLA 28.5** Resumen de recomendaciones, declaraciones y calificaciones de las guías basadas en la evidencia sobre la rehabilitación pulmonar (RP) con el sistema de calificación de fuerza de la evidencia/balance de beneficios

Recomendación o declaración	Fuerza de la evidencia/ grado de la recomendación
1. Un programa de ejercicios de entrenamiento de los músculos de la marcha es un componente obligatorio de la RP en los pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	1A
2. La RP mejora la disnea en los pacientes con EPOC	1A
3. La RP mejora la calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes con EPOC	1A
4. La RP reduce el número de días de hospitalización y otras medidas de uso sanitario en los pacientes con EPOC	2B
5. La RP es rentable en los pacientes con EPOC	2C
6. No existe evidencia suficiente para determinar si la RP mejora la supervivencia de los pacientes con EPOC	Ninguna recomendación
7. Los programas de RP exhaustivos producen beneficios psicosociales en los pacientes con EPOC	2B
8A. De 6 a 12 semanas de RP producen beneficios en varios resultados, pero estos beneficios disminuyen gradualmente a lo largo de 12-18 meses	1A
8B. Algunos beneficios, como la calidad de vida relacionada con la salud, siguen estando por encima de los controles a los 12-18 meses	1C
9. Los programas de RP más largos (> 12 semanas) producen mayores beneficios sostenidos que los programas más cortos	2C
10. Las estrategias de mantenimiento después de la RP tienen un efecto modesto en los resultados a largo plazo	2C
11. El entrenamiento de las extremidades inferiores con una mayor intensidad de ejercicio produce mayores beneficios fisiológicos que el entrenamiento de menor intensidad en los pacientes con EPOC	1B
12. Tanto el entrenamiento de ejercicios de intensidad baja como alta producen beneficios clínicos en los pacientes con EPOC	1A
13. La adición de un componente de entrenamiento de fuerza a la RP aumenta la fuerza y la masa muscular	1A
14. La evidencia actual no apoya el uso sistemático de fármacos anabólicos en la RP en los pacientes con EPOC	2C
15. El entrenamiento de resistencia de las extremidades superiores sin apoyo beneficia a los pacientes con EPOC y debe incluirse	1A
16. La evidencia no apoya el uso sistemático del entrenamiento de los músculos inspiratorios como un componente esencial	1B
17. La educación es un componente integral de la RP y debe incluir información sobre la colaboración en la autogestión y la prevención y el tratamiento de las exacerbaciones	1B
18. Una mínima evidencia apoya los beneficios de las intervenciones psicosociales como una modalidad terapéutica única	2C
19. Aunque falta evidencia, la práctica actual y la opinión de los expertos apoyan la inclusión de intervenciones psicosociales en los pacientes con EPOC	Ninguna recomendación
20. Usar entrenamiento de ejercicios de rehabilitación con oxígeno suplementario en pacientes con hipoxemia grave inducida por el ejercicio	1C
21. En los pacientes sin hipoxemia inducida por el ejercicio, el suplemento de oxígeno durante un programa de ejercicios de intensidad alta puede mejorar la realización del ejercicio	2C
22. En pacientes seleccionados con EPOC grave, el apoyo ventilatorio no invasivo de un respirador mecánico podría mejorar modestamente el rendimiento en los ejercicios	2B
23. No hay evidencia suficiente que apoye el uso sistemático de suplementos nutricionales en la RP de los pacientes con EPOC	Ninguna recomendación
24. La RP beneficia a algunos pacientes con enfermedades respiratorias crónicas aparte de la EPOC	1B
25. Aunque falta evidencia, la práctica actual y la opinión de los expertos indican que la RP de los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas distintas de la EPOC debería modificarse para incluir estrategias de tratamiento específicas para cada enfermedad y paciente, además de los tratamientos utilizados para los pacientes con EPOC	Ninguna recomendación

TABLA  
28.5

## Resumen de recomendaciones, declaraciones y calificaciones de las guías basadas en la evidencia sobre la rehabilitación pulmonar (RP) con el sistema de calificación de fuerza de la evidencia/balance de beneficios (cont.)

## SISTEMA DE GRADUACIÓN:

## EQUILIBRIO ENTRE BENEFICIOS Y RIESGOS Y CARGAS

Fuerza de la evidencia	Los beneficios superan a los riesgos/cargas <sup>a</sup>	Los riesgos/cargas superan a los beneficios <sup>b</sup>	Riesgos/cargas y beneficios equilibrados <sup>c</sup>	Incierto <sup>d</sup>
Alta	1A: recomendación fuerte	1A: recomendación fuerte	2A: recomendación débil	
Moderada	1B: recomendación fuerte	1B: recomendación fuerte	2B: recomendación débil	
Baja	1C: recomendación fuerte	1C: recomendación fuerte	2C: recomendación débil	2C: recomendación débil

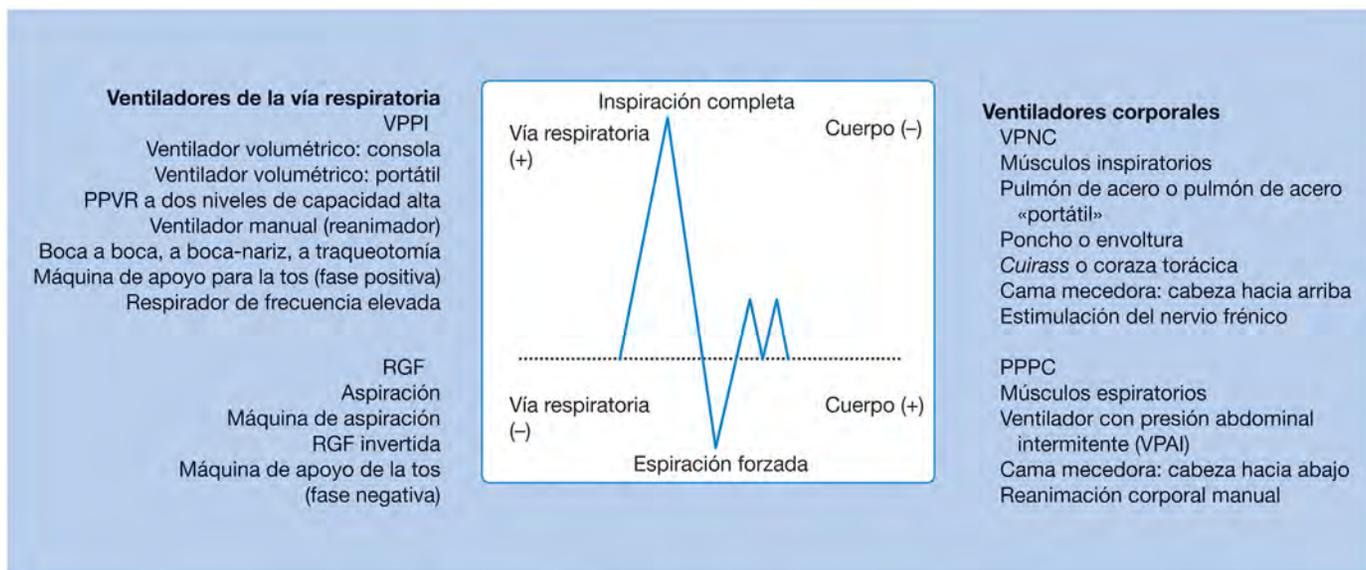
<sup>a</sup>Los beneficios superan claramente a los riesgos y las cargas (certeza del desequilibrio).

<sup>b</sup>Los riesgos y las cargas superan claramente a los beneficios (certeza del desequilibrio).

<sup>c</sup>Los riesgos/cargas y los beneficios están estrechamente equilibrados (menos certeza).

<sup>d</sup>El equilibrio entre los riesgos/cargas y los beneficios es incierto.

Modificado de Ries AL: Pulmonary rehabilitation: summary of an evidence-based guideline, *Respir Care* 53:1203–1207, 2008, usado con autorización de Respiratory Care y la American Association for Respiratory Care. Original modificado de Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, et al: Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American College of Chest Physicians task force, *Chest* 129(1):174–181, 2006, and Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, et al: Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 131(Suppl 5):4S–42S, 2007.



• **Figura 28.3** Dispositivos de asistencia respiratoria superpuestos a una representación gráfica de la capacidad vital y del volumen corriente. *Vía respiratoria (-)*, ventilación por presión negativa en la vía respiratoria, que produce aspiración; *vía respiratoria (+)*, ventilación por presión positiva en la vía respiratoria, que produce inspiración; *cuerpo (-)*, ventilación por presión negativa en el cuerpo, que produce inspiración; *cuerpo (+)*, ventilación por presión positiva en el cuerpo, que produce espiración. *PPPC*, ventilación por presión positiva corporal; *PPVR*, presión positiva en la vía respiratoria; *RGF*, respiración glossofaríngea; *VPNC*, ventilación por presión negativa corporal; *VPPI*, ventilación por presión positiva intermitente.

ventilación alveolar efectiva y la eliminación de secreciones en la vía respiratoria. Con la disminución de la  $SpO_2$ , se enseña a los pacientes y a sus familias a intensificar las técnicas de eliminación de las secreciones de las vías respiratorias y a utilizar continuamente la VNIPPI. Si estas medidas no logran devolver la  $SpO_2$  a niveles aceptables, los pacientes deben ser evaluados por su médico o en la sala de urgencias e ingresados si es necesario. En caso de ingreso, deben realizarse esfuerzos continuos para proporcionar una ventilación asistida no invasiva y evitar la intubación; una vez intubados, los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, especialmente con trastornos neuromusculares, tienen dificultades para ser extubados y pueden requerir una traqueotomía y una ventilación invasiva crónica de por vida.

La ventilación no invasiva (también conocida como VNIPPI) se administra a través de interfaces nasal-bucal y es el método de venti-

lación preferido. El equipo es ligero y portátil, se alimenta de corriente alterna o continua y puede administrarse mediante traqueotomía cuando es necesario (figs. 28.3-28.6). La VNIPPI ha sustituido el uso de los ventiladores corporales, incluidos el pulmón de hierro, la carcasa torácica, los ventiladores de presión abdominal intermitente y la cama oscilante.

Para obtener una visión más detallada sobre el uso de los ventiladores portátiles e incruentos en el hogar para mejorar la actividad física en la vida diaria de los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, se remite al lector a una publicación de Furlanetto.<sup>57</sup>

El marcapasos diafragmático (fig. 28.7), utilizado eficazmente durante más de 40 años, está indicado en la insuficiencia respiratoria con dependencia del respirador en los pacientes con una LME de nivel alto y síndromes de hipoventilación central: la maldición de Ondina.



• **Figura 28.4** Ventilación nasal con presión positiva intermitente en un tetrapléjico con síndrome pospoliomielítico usuario de ventilador. El ventilador es un típico ventilador de volumen portátil.

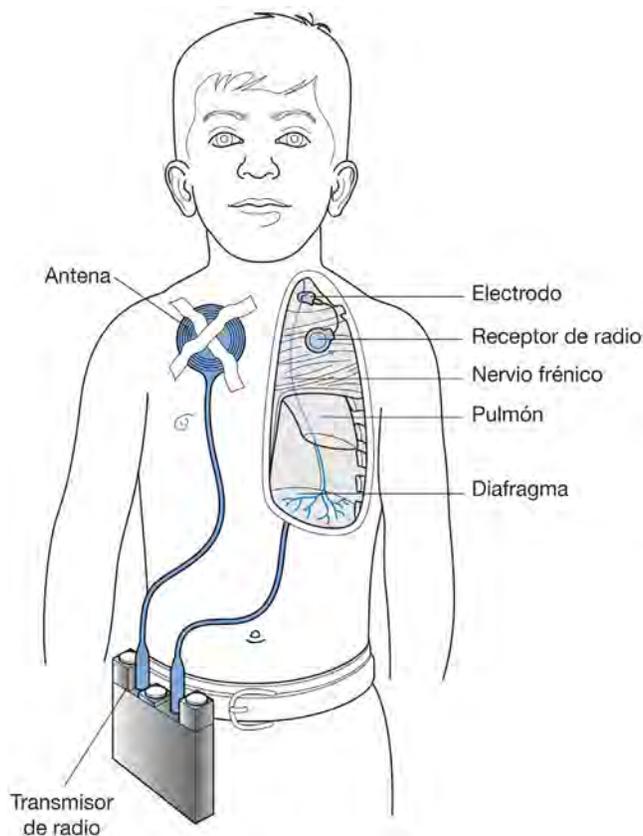


• **Figura 28.5** Ventilación con presión positiva intermitente por la boca con boquilla angularada en un tetrapléjico con síndrome pospoliomielítico usuario de respirador. La boquilla se sujeta con los dientes y los labios.

El objetivo es destetar de la ventilación mecánica pero no eliminar la traqueotomía, dado que mantenerla permite la ventilación mecánica en caso de necesidad por un fallo del marcapasos diafragmático o por cualquier otra causa. La estimulación diafragmática se consigue mediante un procedimiento quirúrgico para colocar los electrodos directamente alrededor del nervio frénico (estimulación intratorácica del diafragma), o directamente en el músculo del diafragma cerca de la inserción del nervio frénico mediante laparoscopia (estimulación intraperitoneal del diafragma). El marcapasos diafragmático exige que los nervios frénicos estén intactos. Es necesario reacondicionar el diafragma después de la implantación. La mortalidad perioperatoria es insignificante y la cifra de destete del respirador publicada está entre el 72 y el 96%. Aunque no todos los pacientes pueden destetarse después de la intervención,



• **Figura 28.6** Ventilación con presión positiva intermitente en la boca con boquilla angularada y sin sellado labial en un usuario de respirador con síndrome pospoliomielítico. Está tomando una siesta en su silla de ruedas. Puede sostener el tubo de VPPI con las manos en el pecho. Tiene cierta capacidad para respirar por sí misma y es una buena respiradora de rana cuando está despierta.



• **Figura 28.7** Uso de un marcapasos diafragmático bilateral en un niño con síndrome de hipoventilación central.

aquellos que sí pueden hacerlo experimentan un aumento de la CDV por una mejora de los patrones de respiración fisiológica.<sup>94</sup>

El sistema de estimulación del diafragma consiste en un transmisor externo, una antena, electrodos implantados y un receptor. La expectativa de vida útil del receptor es de toda la vida del paciente, y las baterías duran de 2 a 3 semanas. Dispone de un electrodo bipolar para personas que ya tienen marcapasos cardíacos a demanda. Se advierte con antelación de un fallo en la batería del transmisor, con una disminución gradual del volumen corriente durante varios días. Aunque

los implantes de nervio frénico torácico para lactantes y niños pequeños han requerido en el pasado una toracotomía, ahora se ha comunicado la colocación toracoscópica de los electrodos en niños de tan solo 5 años.<sup>163</sup>

Puede utilizarse el control remoto para evaluar la eficacia y para diagnosticar problemas.

La lesión del nervio frénico impide la estimulación diafragmática a menos que se realice una transferencia nerviosa. Los pacientes con una LME cervical alta en C3 a C5 sufren una pérdida axonal en los nervios frénicos y el marcapasos no es posible. Ha tenido éxito la transferencia nerviosa del cuarto nervio intercostal al segmento distal del nervio frénico por encima del diafragma.<sup>91</sup>

En este estudio, el marcapasos diafragmático se implantó en el nervio frénico distal a la anastomosis. El intervalo medio entre la operación y la respuesta del diafragma a la estimulación eléctrica fue de 9 meses, y todos los pacientes toleraron el marcapasos diafragmático como una alternativa a la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI).

En los pacientes que solo tienen un nervio frénico que pueda estimularse, se ha demostrado que la estimulación combinada de los músculos intercostales y del nervio frénico unilateral mantiene el soporte ventilatorio.<sup>163</sup>

## Resultados a largo plazo de la ventilación mecánica

Muchos pacientes que sobreviven a enfermedades importantes se vuelven dependientes del respirador de forma crónica. Para satisfacer esta necesidad, sigue aumentando el número de hospitales de larga estancia en EE. UU. Se ha estudiado a los supervivientes de lesiones pulmonares agudas destetados del respirador 1 año después del alta hospitalaria.<sup>159</sup> El 30% todavía tenía una disfunción cognitiva generalizada, y el 78% tenía disminuciones en la atención, la memoria, la concentración o la velocidad de procesamiento mental. Muchos también tienen complicaciones osteomusculares como debilidad y entumecimiento como resultado de la neuropatía del enfermo crítico y la miopatía del enfermo crítico o la inducida por esteroides. A los supervivientes del síndrome de distrés respiratorio agudo destetados del respirador se les ha estudiado 1 año después del alta hospitalaria.<sup>43</sup>

La disfunción emocional incluía la presencia de depresión, ansiedad y trastorno de estrés posttraumático.

Se han comunicado resultados a largo plazo de la parálisis del diafragma después de una LME aguda.<sup>133</sup>

En un período de 16 años, 107 pacientes requirieron ventilación asistida en la fase aguda de la lesión. De este grupo, el 31% (33 pacientes) con un nivel de lesión entre C1 y C4 (grado A en la American Spinal Injury Association Impairment Scale) tenía una parálisis diafragmática en el momento de la insuficiencia respiratoria. El 21% de los 33 pacientes pudieron respirar de forma independiente después de 4 a 14 meses, con una capacidad vital superior a 15 ml/kg. Otro 15% (cinco pacientes) tuvo alguna recuperación que llevó más tiempo y en los que la capacidad vital se mantuvo por debajo de los 10 ml/kg.

Con la adhesión escrupulosa a un protocolo completo de VNIPPI en una población con enfermedades neuromusculares, los resultados respiratorios a largo plazo son muy alentadores, incluida la evitación de la traqueotomía en los pacientes con una distrofia muscular de Duchenne.<sup>10</sup>

Los pacientes pueden mantenerse con ventilación mecánica las 24 h del día durante un período de hasta 15 a 25 años. La miocardiopatía se ha convertido en el factor limitante de la supervivencia en esta población, ya que se evitan las muertes respiratorias. Los resultados a largo plazo de los pacientes hospitalizados con asistencia respiratoria crónica también son alentadores, ya que el 36% de los pacientes pueden salir de un centro de hospitalización para ir a un entorno comunitario más independiente.<sup>200</sup>

Se observaron mejores resultados entre los pacientes con una LME y con enfermedades neuromusculares que en los pacientes con una EPOC y una restricción torácica. La VNIPPI prolongada en la

insuficiencia ventilatoria cifoesciolítica (restricción torácica) mejora los niveles de gases en la sangre y el rendimiento de los músculos respiratorios y reduce los síntomas basados en la hipoventilación y el número de días de hospitalización.<sup>64</sup>

## Reducción del volumen pulmonar en el enfisema

La reducción del volumen pulmonar (RVP) en los pacientes con un enfisema avanzado mejora la función pulmonar, la capacidad para el ejercicio y la calidad de vida en un subconjunto selecto de pacientes. Los pacientes candidatos para la RVP son aquellos con un enfisema avanzado que han fracasado con el máximo tratamiento médico, se han sometido a una RP y no fuman. Se han descrito abordajes quirúrgicos y broncoscópicos para la RVP. La revisión cuidadosa de los pacientes es esencial para determinar el abordaje y seleccionar a los candidatos apropiados. La RVP quirúrgica se ha asociado a una morbilidad y mortalidad significativas, lo que ha llevado al desarrollo de abordajes broncoscópicos y al despliegue de válvulas bronquiales o bobinas para facilitar la RVP.<sup>160,148</sup>

En la RVP quirúrgica se extirpa entre el 20 y el 30% de uno o ambos pulmones (generalmente en los vértices), lo que da lugar a una reducción de la hiperinflación (disminución del volumen residual y de la capacidad pulmonar total) y a una mejora del VEF<sub>1</sub> y de la CVF.<sup>191</sup> En general también mejoró la función de los músculos inspiratorios (presión inspiratoria máxima y presión transdiafragmática máxima). La combinación de la RVP con el ejercicio produce mayores beneficios que el ejercicio solo.<sup>75</sup>

No a todos los pacientes beneficiará la RVP quirúrgica. Los pacientes con un VEF<sub>1</sub> inferior al 20% del previsto y una enfermedad homogénea, o una capacidad de difusión inferior al 20% del previsto, experimentan un aumento de la mortalidad después de la cirugía de RVP. Estudios adicionales señalan que los pacientes que obtienen el mayor beneficio de la cirugía de RVP son aquellos con un predominio del enfisema en los lóbulos superiores con una baja capacidad para el ejercicio tras la rehabilitación.<sup>122</sup>

Por el contrario, los pacientes que no tienen ninguna afectación del lóbulo superior y que tienen medidas altas del trabajo máximo tras la rehabilitación obtienen poco beneficio de la cirugía de RVP. Los resultados del National Emphysema Treatment Trial indican que todos los candidatos a la cirugía de RVP se inscriben primero en un programa de RP, ya que algunos pacientes pueden mejorar hasta el punto de no ser candidatos para la cirugía.<sup>54</sup>

Además, la participación en un programa de RP antes de la cirugía de RVP ayuda a identificar a los candidatos quirúrgicos apropiados<sup>151</sup> y a asegurar que los candidatos tengan los niveles adecuados de cumplimiento y que entiendan su enfermedad.<sup>175</sup>

La RVP broncoscópica es una opción de tratamiento alternativa, que es menos invasiva y potencialmente beneficiosa para los pacientes que pueden no ser candidatos para la RVP tradicional.<sup>78</sup>

Hay muchas intervenciones diferentes, que van desde varias endoprótesis, oclusores, polímeros, espirales y la ablación con vapor térmico. Se realiza el grapado y el plegado del tejido más enfisematoso. También puede inducirse la atelectasia de estas zonas con el uso de selladores o válvulas endobronquiales. Se crean tramos extraanatómicos entre las principales vías respiratorias y el tejido enfisematoso y se evita que se colapsen con *stents* para facilitar el flujo de aire espiratorio.

## Resultados a largo plazo de la cirugía de reducción del volumen pulmonar

La distribución de los cambios enfisematosos en el parénquima pulmonar (medidos por TC de alta resolución) y las medidas de la capacidad para el ejercicio después de la rehabilitación son factores importantes para predecir los efectos a largo plazo de la RVP.<sup>122</sup>

Los pacientes con un enfisema predominante en el lóbulo superior y niveles más bajos de capacidad para el ejercicio que se sometieron a una cirugía de RVP siguieron teniendo mejores cifras de supervivencia después de 4 años, mejor función después de 3 años y una mejora

de la disnea después de 5 años. Los pacientes con una afectación del lóbulo superior y niveles altos de capacidad para el ejercicio después de la rehabilitación siguieron teniendo mejoras sintomáticas cuando se les evaluó 4 años después. Los pacientes con un enfisema fuera del lóbulo superior y baja capacidad para el ejercicio experimentaron principalmente mejoras en la CDVRS que perdieron significación después de 3 años. Los pacientes con un enfisema en un lóbulo no superior y una alta capacidad para el ejercicio no experimentaron beneficios significativos con la RVP y experimentaron una mayor mortalidad durante los primeros 3 años. Las mejoras significativas en todos los grupos no fueron significativas después de 5 años.

## Trasplante de pulmón

Más de 55.000 pacientes adultos recibieron un trasplante de pulmón en aproximadamente 250 centros de trasplante de pulmón desde principios de los años noventa. El trasplante de pulmón es una opción terapéutica para una enfermedad pulmonar terminal que de otra manera sería mortal. Las indicaciones más frecuentes para el trasplante de pulmón en los adultos son la EPOC, la fibrosis pulmonar idiopática, la fibrosis quística, la deficiencia de  $\alpha$ -1-antitripsina (DAAT) y la hipertensión arterial pulmonar idiopática. La fibrosis quística y la HP primaria son las dos principales enfermedades de la infancia para las que se realiza un trasplante de pulmón. Los pacientes con estos diagnósticos deben cumplir criterios definidos para ser aptos para el trasplante.<sup>192</sup>

El trasplante de pulmón no debe considerarse en un paciente con una infección florida, un tumor maligno reciente (en los 2 años anteriores), un comportamiento adictivo continuo (fumar) o la falta de un apoyo social fiable. Entre sus contraindicaciones relativas están la edad avanzada, el mal estado funcional, la obesidad, la osteoporosis grave y la enfermedad coronaria corregible.<sup>96</sup>

El 58% de los programas estadounidenses estudiados exigen una capacidad mínima para el ejercicio para considerar el trasplante de pulmón. Cubrir un mínimo de 180 m en un T6MM es el requisito más frecuente, aunque algunos programas solo exigen 75 m. Si un sujeto solo puede trasladarse de la cama a la silla, el 46% de los centros de trasplante de pulmón considerarán que esta situación es una contraindicación absoluta para el trasplante de pulmón, y el 52% lo considerarán una contraindicación relativa. La supervivencia en el trasplante de pulmón continúa mejorando, en parte debido al creciente número de trasplantes bilaterales de pulmón que se realizan.<sup>198</sup>

## Resultados a largo plazo del trasplante de pulmón

Los pacientes adultos que se sometieron a un trasplante de pulmón primario entre enero de 1990 y junio de 2014 tuvieron una supervivencia media de 5,8 años, con cifras de supervivencia no ajustadas del 89% a los 3 meses, del 80% a 1 año, del 65% a los 3 años, del 54% a los 5 años y del 32% a los 10 años.<sup>207</sup>

La supervivencia después del trasplante ha mejorado con el tiempo, a pesar de que la relajación de los criterios de selección ha hecho que las características y la gravedad de los pacientes en el momento del trasplante hayan empeorado significativamente en tiempos más recientes. Uno de los principales determinantes del resultado del trasplante de pulmón es la enfermedad subyacente, con una mediana de la supervivencia de 8,9 años en los pacientes con FQ, de 6,7 años en la EPOC con DAAT, de 5,6 años en la EPOC sin DAAT, de 4,8 años en la neumonía intersticial idiopática y de 2,8 años en la repetición del trasplante. Otros factores pronósticos se relacionan con el receptor (sexo, edad, test de 6 minutos marcha, ventilación mecánica, diálisis o cuidados en la unidad de cuidados intensivos [UCI]), el donante (diabetes, edad, causa de muerte), la interacción donante/receptor (desajustes en el HLA, citomegalovirus [CMV] o desajustes en el sexo), el abordaje quirúrgico (unilateral o bilateral) y el volumen del centro.<sup>179</sup>

La mortalidad más alta se produce durante el primer año.<sup>184</sup>

La septicemia y la bronquiolitis obliterante siguen siendo las dos causas más frecuentes de muerte.

La causa de muerte después del trasplante de pulmón varía en función del tiempo transcurrido desde el trasplante. La mortalidad a los 30 días está relacionada principalmente con problemas quirúrgicos, la conservación del pulmón del donante y la disfunción del injerto primario. En el período posterior al trasplante predominan las causas infecciosas, las neoplasias malignas y la disfunción crónica de los aloinjertos pulmonares (DCAP). A pesar de las mejoras significativas en los resultados a corto plazo debido a la mejor conservación del pulmón del donante y a la técnica quirúrgica, la supervivencia a los 5 años del trasplante de pulmón sigue siendo poco más del 50% debido al desarrollo de la DCAP resultante de múltiples causas, entre ellas la bronquiolitis obliterante de las vías respiratorias pequeñas y la fibrosis en el tejido pulmonar periférico.<sup>204</sup>

Estos resultados deben atenuarse sabiendo que la mortalidad de los que están en la lista de espera de trasplantes también es alta. La tasa de supervivencia a los 3 años de los que están en la categoría más enferma del índice BODE de la EPOC (IMC [BMI], grado de Obstrucción del flujo aéreo, Disnea funcional, capacidad de Ejercicio) es solo del 50%.<sup>33</sup>

## Consideraciones especiales

### Disfunción pulmonar relacionada con la obesidad

La prevalencia de obesidad (IMC > 30) fue del 39,8% entre los adultos y del 18,5% entre los jóvenes en EE. UU. en 2015-2016. El porcentaje de adultos de 20 años o más con sobrepeso, incluida la obesidad, fue del 71,6%.<sup>68</sup>

Todos los grupos raciales y étnicos y ambos sexos se ven afectados. Entre las principales complicaciones respiratorias asociadas a la obesidad figuran la apnea obstructiva del sueño, el síndrome de hipoventilación por obesidad y el asma.<sup>118</sup>

Se observa un patrón restrictivo en las pruebas de función pulmonar y puede ser grave con un aumento del IMC. La hipoxemia crónica relacionada con el síndrome de hipoventilación de la obesidad puede llevar a la policitemia, la HP, las arritmias cardíacas y el fallo del ventrículo derecho. Un estudio comunicó que tres de cuatro adultos que se presentaron en la sala de urgencias con asma aguda tenían sobrepeso (IMC = 25 a 29,9; 30%) o eran obesos (IMC > 30; 44%).<sup>181</sup>

Otras afecciones que pueden asociarse a la obesidad son las atelectasias, la neumonía, la trombosis venosa y la EP.<sup>118</sup>

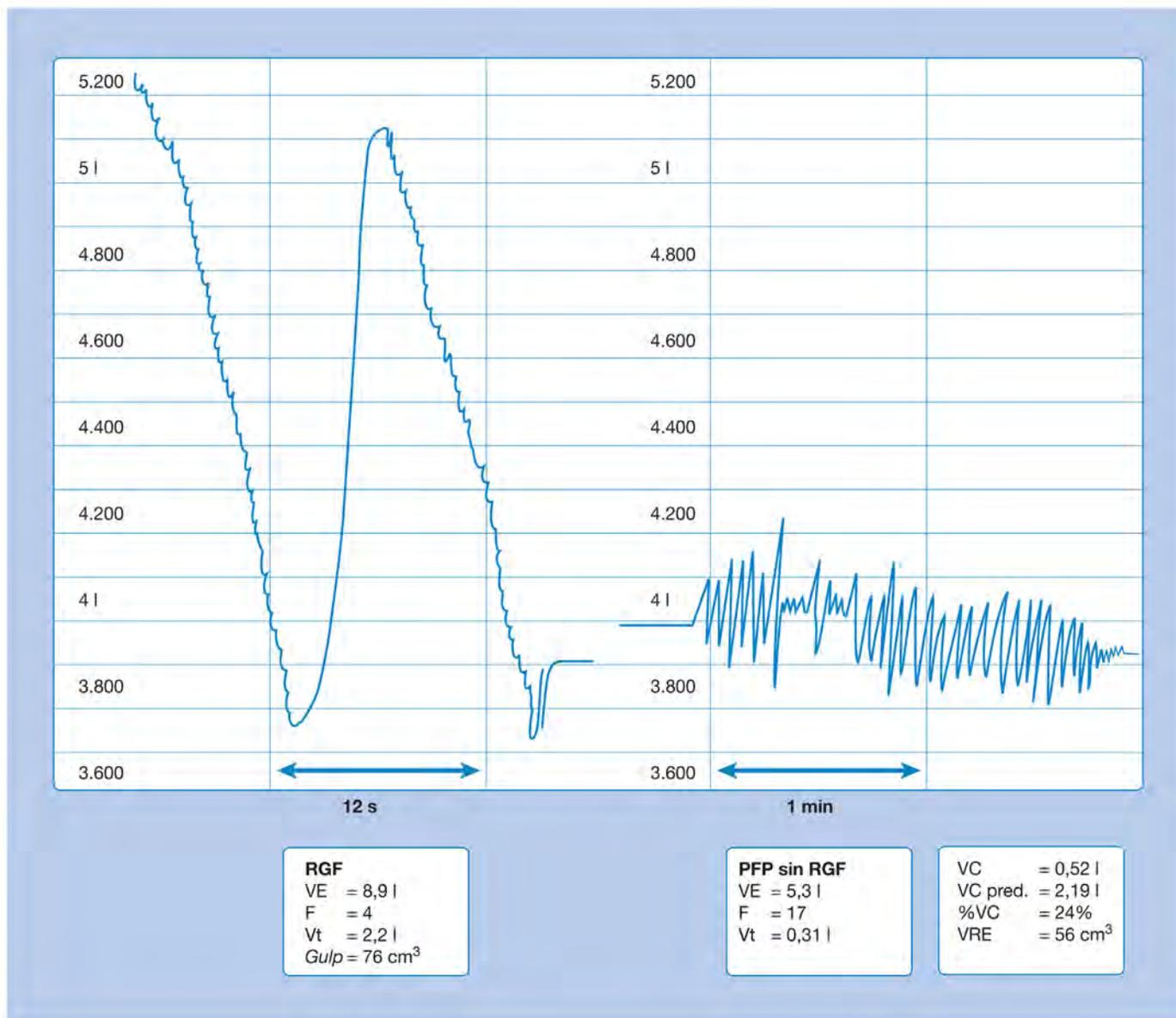
La actividad física diaria es importante para prevenir y tratar el sobrepeso y la obesidad porque muchas de las enfermedades mencionadas anteriormente mejoran con la pérdida de peso.

La obesidad aumenta las necesidades metabólicas y del trabajo respiratorio y de la actividad física, lo que resulta en una menor tolerancia al ejercicio. El volumen máximo del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ) relativo al peso en las personas obesas puede reducirse significativamente en comparación con los controles.

En un estudio sobre adolescentes muy obesos (IMC > 40) se observó que, aunque el  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  absoluto (ml de  $O_2$ /min) era similar al de los controles, la distancia de marcha/carrera era aproximadamente el 60% del promedio de los controles.<sup>127</sup> Aunque los adultos obesos con EPOC pueden presentar mayor astenia, deterioro funcional y una distancia de marcha en 6 min significativamente menor que los sujetos con un peso normal con EPOC, se observan mejoras relativas análogas en la distancia de marcha después de la RP.<sup>147</sup>

### Lesión de la médula espinal y disfunción pulmonar

En la LME hay una disminución de la función cardiopulmonar y circulatoria, así como una atrofia de los músculos de los miembros inferiores y una reducción de la masa ósea. Los pacientes con lesión



• **Figura 28.8** Trazado y resultados de la respiración glossofaríngea (RGF) comparados con las pruebas de función pulmonar sin RGF en un tetrapléjico con síndrome pospoliomielítico usuario de respirador. CV, capacidad vital; F, frecuencia; gulp, volumen o golpe único de RGF; PFP, pruebas de función pulmonar; VE, ventilación minuto; VRE, volumen de reserva espiratorio; Vt, volumen corriente.

medular cervical alta, incluidos niños de hasta 3 años, pueden aprender la respiración del cuello<sup>60</sup> o RGF como formas de respiración voluntaria. Esto permite un tiempo de descanso del respirador. En la RGF (o respiración de la rana), el aire es bombeado por el paciente a los pulmones usando la lengua como pistón (fig. 28.8). También conocido como prensa glótica para los patólogos del habla, se enseña a los pacientes que han tenido una laringectomía a bombear aire al esófago para el habla esofágica. La RGF puede usarse para varios propósitos además de ser una forma alternativa de respiración. La RGF puede mejorar el volumen vocal y el flujo del habla para permitir al paciente pedir ayuda y proporcionar la respiración profunda necesaria para una tos asistida.

### Direcciones futuras y áreas de mejora

Las directrices actuales recomiendan la RP ambulatoria después de la hospitalización por una exacerbación de la EPOC. Sin embargo, los datos recientes indican que los índices de remisión y participación son

muy bajos, ya que el 1,9% de las personas hospitalizadas por EPOC reciben RP en los 6 meses siguientes a su hospitalización y solo el 2,7% en los 12 meses.<sup>167</sup>

La American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation y la ATS están trabajando para abordar este desequilibrio entre la necesidad y la utilización de la RP. Las principales iniciativas son la educación de los sujetos con enfermedades pulmonares, así como los profesionales sanitarios que los atienden, sobre el valor de la RP. El modelo de negocio de la RP no apoya adecuadamente a los centros de RP independientes, y como tal, existen muy pocos centros de RP que proporcionen atención a todos los que podrían beneficiarse de ella. A medida que mejoran las cifras de remisión, se están elaborando métodos novedosos de RP que utilizan la telemedicina y la supervisión de los pacientes a distancia en los programas de RP en el hogar y en la comunidad.<sup>159</sup>

Se observan cifras altas de reingreso en los 30 días siguientes al alta por una exacerbación pulmonar. Los programas de reducción de reingreso se abordan en un ATS Workshop Report sobre las mejores

prácticas y modelos actuales para abordar los reingresos hospitalarios por EPOC.<sup>143</sup>

Se ha demostrado que los programas tradicionales de RP y los programas de RP de telemedicina reducen los reingresos por la EPOC.<sup>21</sup>

La remisión temprana y la participación en programas de RP para pacientes externos se ven favorecidas por las órdenes automáticas o por defecto de RP en la orden de alta establecida cuando se da de alta a los pacientes con enfermedades pulmonares de los cuidados intensivos.

## Resumen

La RP requiere un abordaje de equipo dedicado y especializado para el tratamiento de la discapacidad secundaria a la enfermedad pulmonar crónica dirigido por médicos de rehabilitación con conocimientos de anatomía y fisiopatología de los sistemas cardiovascular y respiratorio, así como de la fisiología del ejercicio. La evaluación y el plan de tratamiento rehabilitador deben reflejar la diversidad de trastornos pulmonares que afectan a la función y el amplio equipo disponible para el tratamiento. La RP refleja una atención continua desde el punto de entrada al sistema de salud debido a la presentación o exacerbación de la enfermedad pulmonar, utilizando todos los servicios de rehabilitación disponibles para devolver a los pacientes al nivel funcional más alto posible en su comunidad. Aunque lo ideal es que la RP se preste en un entorno de RP especializado, con frecuencia se practica como un componente de la rehabilitación general en el que los pacientes tienen una disfunción pulmonar como una complicación de sus discapacidades neurológicas u osteomusculares o como una enfermedad médica asociada. Los abordajes terapéuticos de la rehabilitación general se aplican en cualquiera de los dos entornos. La política, la legislación y las regulaciones sanitarias, incluidos los sistemas actuales de prestación de servicios sanitarios, deben considerar la necesidad de la RP en todas las edades en la sociedad. Un público informado puede facilitar el cambio en este sentido. El público está actualmente más informado debido al desarrollo de grupos de interés en línea, tableros de anuncios en Internet y casi 350.000 artículos relacionados con la RP en Internet.

## Trasplante de órganos

### Introducción

Hace 65 años, el Dr. Joseph Murray realizó en el Hospital Peter Bent Brigham de Boston el primer trasplante de órgano exitoso, un trasplante de riñón. A finales de la década de los sesenta se realizaron con éxito trasplantes de hígado, corazón y páncreas, y en la década de los ochenta se iniciaron los trasplantes de pulmón e intestino. En los años transcurridos desde el primer trasplante de órganos exitoso se han producido notables avances en las técnicas quirúrgicas, en los cuidados preoperatorios y postoperatorios y en el desarrollo de potentes medicamentos inmunosupresores. Esto ha dado lugar a una reducción notable de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes tras los trasplantes. Miles de pacientes en EE. UU. y en todo el mundo se han beneficiado inmensamente de estos avances en la asistencia médica, no solo por la prolongación de sus vidas, sino también por su calidad.

Debido a las múltiples complejidades médicas y funcionales que se presentan cuando se trabaja con un receptor de un trasplante de órganos, es fundamental un abordaje en «equipo» en el tratamiento de estos pacientes. El equipo de rehabilitación de trasplantes está formado por un médico de rehabilitación, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un profesional de enfermería diplomado, un asistente social, un administrador de casos, un farmacólogo clínico, un nutricionista, un psicólogo y un terapeuta vocacional. El papel del médico de rehabilitación como líder del equipo es coordinar al equipo interdisciplinario. La comunicación constante con el equipo de trasplante primario y la discusión inmediata de cualquier cambio

en el estado médico del paciente es esencial para que los resultados del paciente sean óptimos. El médico de rehabilitación y el equipo de rehabilitación deben estar informados de las posibles complicaciones médicas a corto y largo plazo del trasplante porque su interacción frecuente y continua con los receptores de trasplantes sitúa al equipo de rehabilitación como un sistema de «alerta temprana» ante tal deterioro en esta población.

Los receptores de trasplantes requieren medicamentos inmunosupresores de por vida; por lo general, una combinación de un inhibidor de la calcineurina (tacrolimus o ciclosporina), un anti-metabolito (micofenolato de mofetilo o azatioprina) y un esteroide (prednisona). El médico de rehabilitación debe ser consciente de los posibles efectos secundarios de estos medicamentos, así como de las múltiples interacciones medicamentosas que pueden producirse con este triple tratamiento. Además, se considera que los receptores de trasplantes de órganos tienen un «alto riesgo» de sufrir infecciones y requieren antibióticos profilácticos. En este capítulo se detallarán los medicamentos inmunosupresores y profilácticos que se utilizan en los pacientes después de un trasplante de órganos.

Actualmente hay 22 órganos que pueden trasplantarse. Este capítulo se centra en los cuatro órganos trasplantables más frecuentes que se ven en la medicina de rehabilitación: riñón (el órgano más trasplantado), hígado, corazón y pulmón. Se exponen la rehabilitación preoperatoria y postoperatoria, las complicaciones médicas postoperatorias (incluidos los efectos adversos de los fármacos inmunosupresores) y los resultados de cada uno de estos órganos trasplantables. Además, se destaca el papel clave que desempeña la rehabilitación en la restauración del potencial funcional del receptor del trasplante de órganos y en la maximización de su CDV.

## Trasplante renal

### Introducción

El trasplante renal es el tratamiento de elección de los pacientes con enfermedades renales terminal (ERT). La ERT es un fallo renal total y permanente que requiere diálisis o trasplante para la supervivencia. Se define como una filtración glomerular estimada inferior a 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Las cifras estadounidenses de insuficiencia renal que requieren diálisis o trasplante de riñón se encuentran entre las más altas del mundo y siguen aumentando.<sup>155</sup>

Los pacientes adultos con una ERT tienen una mortalidad del 70% a los 5 años en diálisis. Las mejoras acentuadas en la supervivencia temprana del injerto y la función del injerto a largo plazo, así como la llegada de los medicamentos inmunosupresores, han hecho que el trasplante de riñón sea una alternativa más rentable a la diálisis. Desde 1988 se han realizado más de 425.000 trasplantes de riñón en EE. UU.<sup>187</sup>

El pronóstico después del trasplante de riñón es generalmente excelente, con una supervivencia del injerto a 1 año que va del 93 al 98% y una supervivencia a los 5 años del 83 al 92%.

### Epidemiología

El riñón es el órgano principal más trasplantado. En 2018 se realizaron 21.167 trasplantes de riñón y 836 trasplantes de riñón/páncreas, según los datos de la United Network for Organ Sharing (UNOS).<sup>155</sup>

En cambio, se realizaron 8.250 trasplantes de hígado, 3.408 trasplantes de corazón y 2.530 trasplantes de pulmón.

### Etiología

La diabetes y la hipertensión son las dos causas principales de la enfermedad renal terminal en EE. UU. y en todo el mundo. Más de 30 millones de estadounidenses pueden tener una ERT, y millones de otros corren un gran riesgo, debido a la alta prevalencia de los factores de

## • CUADRO 28.4 Indicaciones para el trasplante renal

Cualquier trastorno que conduzca a una enfermedad renal terminal:

- Diabetes.
- Glomerulonefritis.
- Pielonefritis.
- Enfermedad renal poliquística.
- Uropatía obstructiva.
- Anomalías congénitas de las vías urinarias.
- Enfermedad de Alport.
- Nefrosclerosis hipertensiva.
- Nefropatía por reflujo.
- Nefritis intersticial.
- Nefropatía por IgA.
- Síndrome de Goodpasture.
- Síndrome hemolítico urémico.
- Nefrotoxicidad por sustancias químicas.
- Embolia de la arteria renal.
- Nefropatía de células falciformes.

riesgo de la enfermedad, como la diabetes, la hipertensión, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares.<sup>155</sup>

Otras enfermedades que conducen a una grave disfunción renal y en las que puede ser necesario un trasplante renal son la glomerulonefritis, la enfermedad renal poliquística, los trastornos obstructivos renales congénitos que conducen a la hidronefrosis y el síndrome nefrótico congénito.

Las indicaciones para el trasplante renal se enumeran en el cuadro 28.4.

### Tratamiento rehabilitador preoperatorio

Cuando se prescribe un programa de rehabilitación preoperatorio o postoperatorio para el paciente con un trasplante renal, debe considerarse su estado cardiorrespiratorio y osteomuscular muy deteriorado. La actividad física, el estado cardiorrespiratorio, la masa muscular y la densidad mineral ósea disminuyen incluso en las primeras etapas de la enfermedad renal crónica (ERC) y siguen disminuyendo con la progresión de la enfermedad. Los efectos combinados de la uremia y la inactividad física impulsan la pérdida de masa muscular.<sup>208</sup>

Los pacientes con una función renal reducida tienen una tolerancia al ejercicio notablemente disminuida. Este deterioro del rendimiento físico no solo interfiere en su capacidad para realizar tareas físicas como subir escaleras, sino que también interfiere en su capacidad para realizar ejercicio en el tiempo libre. Su reducido estado físico se caracteriza por una menor flexibilidad, alteraciones de la coordinación y una disminución de la fuerza y la resistencia muscular.<sup>56</sup>

Se ha demostrado que la disminución de la función física previa al trasplante, medida por la Short Physical Performance Battery (que mide el equilibrio, la postura en sedestación, la velocidad de la marcha y la fuerza de agarre), se asocia a una mayor duración de la estancia en el hospital y a los reingresos posteriores al trasplante de riñón.<sup>99,119</sup>

También se ha demostrado que se asocia a un riesgo 2,3 veces mayor de muerte posterior a los trasplantes.<sup>120</sup>

En el caso de pacientes con todas las etapas de ERC, se ha demostrado que la actividad física regular beneficia la función cardiometabólica, neuromuscular y cognitiva.<sup>208</sup>

Se considera que los candidatos a un trasplante de riñón pueden ser especialmente aptos para la rehabilitación porque experimentan esta profunda pérdida de capacidad funcional mientras esperan años en diálisis. McAdams-Demarco et al. encontraron que 2 meses de rehabilitación semanal como paciente externo mejoraba la actividad física en un 64% y disminuía la duración de la estancia después del trasplante en comparación con los controles de la misma edad, sexo y raza.<sup>111</sup>

Además, subrayaron la importancia de optimizar el estado metabólico y nutricional junto con la promoción de la actividad física.

### Cuestiones médicas postoperatorias

A pesar de los beneficios del trasplante de riñón para la insuficiencia renal terminal, las disfunciones cardiorrespiratorias y osteomusculares son una preocupación constante después de la cirugía.<sup>46</sup>

Como ocurre con cualquier intervención intraabdominal, los pacientes sometidos a un trasplante de riñón tienen una función pulmonar postoperatoria deficiente debido a la anestesia general y a la inhibición diafragmática.<sup>146</sup>

También se observan debilidad muscular y reducción de la tolerancia al ejercicio después de la cirugía.<sup>190</sup>

No está claro si esto se debe a cambios relacionados con la enfermedad en la fisiología del músculo esquelético o a una reducción de la actividad física después del trasplante.<sup>2</sup>

Además, la reducción de la densidad mineral ósea del paciente sigue siendo un problema importante después del trasplante. Esto es el resultado de una función renal subóptima y de los efectos superpuestos de los esteroides en el hueso. Se ha encontrado una reducción de la densidad mineral ósea en el 60% de los pacientes en los primeros 18 meses siguientes al trasplante renal.<sup>38</sup>

La cifra estimada de fractura después del trasplante es del 2% anual en los pacientes no diabéticos, del 5% anual en los diabéticos y del 12% anual en los receptores de páncreas-riñón.

### Tratamiento rehabilitador postoperatorio

El objetivo de la rehabilitación después de un trasplante renal es mejorar la salud física y psicológica del paciente para que alcance un nivel de aptitud física que le permita mantener un estilo de vida activo.

Un metaanálisis y una revisión sistemática de los efectos del entrenamiento con ejercicio en los receptores de trasplantes renales revelaron que el entrenamiento con ejercicio daba como resultado una mejora significativa de la tolerancia al ejercicio, medida por el valor máximo de  $\dot{V}O_2$  y la CDV.<sup>130</sup>

En un estudio con asignación aleatoria a doble ciego, los pacientes sometidos a un trasplante renal que recibieron un programa de fisioterapia temprana desde el primer día del postoperatorio hasta el alta hospitalaria tuvieron una fuerza muscular respiratoria significativamente mayor en el momento del alta hospitalaria en comparación con un grupo control.<sup>132</sup>

En un ensayo piloto controlado y con asignación aleatoria de 12 semanas de duración en receptores de trasplante de riñón se llegó a la conclusión de que tanto el entrenamiento aeróbico como las intervenciones de entrenamiento de resistencia parecen factibles y beneficiosos en los receptores de trasplantes de riñón.<sup>65</sup>

Se ha comprobado que el entrenamiento con ejercicios de resistencia restablece la densidad mineral ósea en los receptores de trasplantes renales.<sup>49</sup>

### Resultados

Los receptores de trasplantes de riñón experimentan diversas dificultades para adaptarse a las actividades de la vida diaria y para hacer frente a las consecuencias sociales y las emociones relacionadas con el trasplante y el donante.<sup>15</sup>

Un estudio transversal para evaluar los diferentes componentes del rendimiento físico y la calidad de vida en una cohorte de pacientes con un trasplante de riñón reveló la presencia de limitaciones significativas en el funcionamiento físico, social y emocional en los primeros 6 meses que siguieron al trasplante.<sup>51</sup>

Se consideró que ello se debía a factores relacionados con la hospitalización y a restricciones profilácticas (uso de mascarilla facial, lavado frecuente de manos, evitación del contacto con animales, etc.). Los autores subrayan que una evaluación sistemática de cada paciente

de trasplante renal debería incluir una evaluación del rendimiento físico y de la CDV.

Los receptores de trasplantes de riñón de edad avanzada (entre 65 y 80 años) suelen sentirse limitados por una recuperación lenta y abrumados por trastornos asociados inesperados, efectos secundarios relacionados con los medicamentos y el deterioro de la salud. Es necesario preparar y apoyar a los receptores de edad avanzada para que asuman sus responsabilidades de autogestión y aclaren sus expectativas en cuanto a los riesgos y resultados posteriores al trasplante, y ayudarles durante la prolongada recuperación que sigue al trasplante de riñón.<sup>141</sup>

Se ha demostrado que los pacientes con trasplantes de riñón que se sometieron a un Empowerment Education Program (EEP) mostraron una disminución de la incertidumbre y una mejora en la capacidad de autocuidado y en el cumplimiento.<sup>86</sup>

Los autores consideran que sus conclusiones confirman que un EEP puede ser un método de intervención independiente para mejorar y mantener la salud de los pacientes con trasplantes de riñón.

Además, después del trasplante de riñón, los pacientes también tienen que hacer frente al desafío de los regímenes farmacológicos complejos. Un estudio encaminado a evaluar los resultados conductuales y fisiológicos de la atención farmacéutica en esta población reveló que una atención farmacéutica consecutiva después del trasplante mejora sustancialmente el conocimiento posterior al trasplante.<sup>202</sup>

Se proporcionó de manera sistemática orientación a los pacientes para que pudieran adquirir conocimientos sobre sus medicamentos y efectos secundarios, así como para que comprendieran la importancia de la prevención del rechazo. Las intervenciones incluían entrevistas personales, comprobaciones de exámenes de laboratorio, el descubrimiento de problemas relacionados con los medicamentos y consultas farmacéuticas. Los autores llegaron a la conclusión de que la atención farmacéutica debía empezar lo antes posible durante el período previo al trasplante y continuar en un seguimiento prolongado.

Al igual que en el caso de los pacientes del trasplante de hígado, la mejora de la supervivencia no se ha reflejado en la vuelta al empleo. El empleo después de un trasplante de riñón es un indicador importante de la recuperación de la salud de un sujeto con relevancia clínica y se ha demostrado que se asocia fuerte e independiente a la supervivencia del paciente y del injerto.<sup>186</sup>

Según la base de datos UNOS, en todos los adultos (entre 18 y 64 años de edad) que se sometieron a un trasplante de riñón entre 2004 y 2011, la cifra de empleo fue del 23,1% (con un seguro privado) y del 10% con un seguro público (Medicaid y Medicare). Los autores consideran que la comunidad de trasplantes debe realizar un esfuerzo concertado para mejorar la capacidad de los receptores de trasplantes de riñón exitosos para volver a trabajar o encontrar empleo.

## Futuro

El trasplante de riñón tiene resultados a largo plazo mucho mejores que cualquier otra modalidad de restitución renal y debería ser el objetivo en la mayoría de los pacientes con una ERT. En los últimos 40 años se han realizado numerosos avances en este campo que han contribuido a mejoras llamativas en los resultados, con cifras de supervivencia del injerto al cabo de 1 año que van del 93 al 98% y cifras de supervivencia a los 5 años del 83 al 92%.<sup>187</sup>

A pesar de esto, el crecimiento de los trasplantes de riñón no ha seguido el ritmo del crecimiento de la población con una ERT. En la actualidad, más de 95.000 pacientes están esperando trasplantes de riñón.<sup>71</sup>

El principal desafío para el futuro será aumentar el número de trasplantes de riñón y específicamente la promoción de la donación en vida. Además, es necesario prestar mayor atención a la mejora de la calidad de vida y a las oportunidades de empleo para los pacientes después de un trasplante de riñón.

## Trasplante de corazón

### Rehabilitación en el trasplante cardíaco

#### Epidemiología de los trasplantes de corazón

Actualmente, la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) tiene una gran repercusión sobre la salud y la economía de la población mundial. En EE. UU., aproximadamente 6,5 millones de personas sufren una IC.<sup>193</sup>

El trasplante cardíaco ofrece beneficios sobre la supervivencia y la calidad de vida y sigue siendo el tratamiento de referencia de pacientes seleccionados con insuficiencia cardíaca terminal cuando falla el control médico. El mayor desafío en el ámbito de los trasplantes de corazón es la disponibilidad de corazones de donantes.<sup>193</sup>

El Dr. Christian Barnard, del Groote Schuur Hospital de Ciudad del Cabo (Sudáfrica), realizó el primer trasplante de corazón humano el 3 de diciembre de 1967.<sup>39</sup>

En EE. UU., el Dr. Norman Shumway, del Stanford Hospital, realizó el primer trasplante de corazón el 6 de enero de 1968.<sup>13</sup>

Según la UNOS, se han realizado más de 72.000 trasplantes de corazón en EE. UU. entre 1988 y 2019, y solo en 2018 se han realizado 3.408.<sup>187</sup>

Desde 1983 se han notificado casi 150.000 trasplantes de corazón pediátricos y de adultos a la International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT).<sup>109</sup>

Gracias a los avances realizados en el tratamiento médico de los pacientes con una ICC, así como al mayor uso de dispositivos cardíacos implantables de apoyo circulatorio mecánico, la mortalidad anual en la lista de espera para el trasplante disminuyó progresivamente hasta el 13,7% en 2009. Además, los resultados a largo plazo de un trasplante cardíaco han mejorado gracias a los avances en los criterios de selección de los candidatos, las técnicas quirúrgicas, la profilaxis de las infecciones, los fármacos inmunosupresores, los cuidados post-operatorios y la rehabilitación.<sup>4,183</sup>

La mediana de edad de los receptores de trasplantes es de 55 años, pero ha aumentado la proporción de receptores con edades extremas.<sup>85</sup>

Otros cambios importantes en la demografía de los receptores de trasplantes de corazón en los dos últimos decenios son el aumento del IMC de los receptores, el aumento de la proporción de mujeres y el aumento de la proporción de pacientes trasplantados con diabetes, diálisis previa, hipertensión, cirugía cardíaca previa y tumores malignos previos.<sup>44</sup>

La mediana de supervivencia después del trasplante cardíaco es de 12,4 años. Si un receptor sobrevive más allá de 1 año, tiene más del 50% de posibilidades de sobrevivir a los 14 años.<sup>109</sup>

La supervivencia al cabo de 1 año es del 90%, y del 70% a los 5 años, pero solo el 20% o menos sobreviven 20 años o más.<sup>170</sup>

La mortalidad quirúrgica a los 30 días del trasplante cardíaco se extiende del 5 al 10% debido al fracaso del injerto, el fracaso orgánico multisistémico y la infección. El fracaso del injerto, el rechazo agudo y la infección son las principales causas de muerte durante el primer año. La vasculopatía y las neoplasias malignas de los aloinjertos cardíacos son las causas más importantes de muerte después de 1 año.<sup>183</sup>

Las directrices conjuntas para evaluar la candidatura a un trasplante cardíaco del American College of Cardiology y la American Heart Association se muestran en el [cuadro 28.5](#).<sup>1</sup>

Las contraindicaciones absolutas y relativas se enumeran en el [cuadro 28.6](#).

### Rehabilitación antes del trasplante de corazón

La causa incitante que lleva a la ICC incluye un amplio diagnóstico diferencial, como la enfermedad cardíaca isquémica, la disfunción valvular, la miocardiopatía idiopática o la miocarditis vírica. Deben integrarse las evaluaciones tanto del cardiólogo como del médico de rehabilitación para comprender mejor el proceso morboso y su probable repercusión en la CDV del paciente antes y después del trasplante. La priorización de los candidatos apropiados para el trasplante se basa en

### • CUADRO 28.5 Indicaciones para el trasplante cardíaco

- Shock cardiogénico resistente que requiere bomba con balón de contrapulsación intraaórtico o un dispositivo de asistencia ventricular izquierda.
- Shock cardiogénico que requiere un tratamiento inotrópico intravenoso continuo.
- Valor máximo de  $V_{O_2}$  ( $V_{O_{2máx}}$ ) < 10 ml/kg/min.
- Clase III o IV de la NYHA a pesar del tratamiento médico y de resincronización máximo.
- Arritmias ventriculares izquierdas recurrentes que ponen en peligro la vida a pesar de un desfibrilador cardíaco implantable, un tratamiento antiarrítmico o una ablación con catéter.
- Insuficiencia cardíaca congénita en etapa final sin signos de hipertensión pulmonar.
- Angina resistente sin posibles opciones terapéuticas médicas ni quirúrgicas.

NYHA, *New York Heart Association*.

las enfermedades médicas asociadas, así como en las ganancias esperadas en la CDV en comparación con la optimización de los recursos médicos y quirúrgicos disponibles. También se tiene en cuenta la distancia geográfica entre el donante y el posible receptor. A los pacientes que esperan un trasplante se les puede reevaluar cada 3 meses con el fin de cuantificar los problemas circulatorios, el rendimiento en el ejercicio, los diagnósticos de las enfermedades asociadas y la salud general del paciente. Los resultados más satisfactorios dependen de la identificación de candidatos que tengan la capacidad física para beneficiarse al máximo de un corazón nuevo y del proceso de rehabilitación.<sup>165</sup>

Durante el período de obtención del corazón, una miríada de dispositivos implantables puede mejorar la tolerancia a la actividad y tal vez permitir una rehabilitación preliminar.<sup>183</sup>

## Complicaciones después de un trasplante cardíaco

La coordinación de la asistencia entre el cirujano de trasplante cardíaco, el cardiólogo y el médico de rehabilitación es esencial para el éxito. El equipo de rehabilitación cardíaca debe estar familiarizado con las complicaciones del trasplante de corazón con el fin de abordar los problemas que puedan afectar al rendimiento funcional del receptor. La principal complicación después del trasplante es el fracaso del aloinjerto por rechazo. Los signos de rechazo agudo son una ICC fulminante, la aparición abrupta de un edema periférico nuevo, las arritmias nuevas, como las contracciones auriculares prematuras, y una reducción repentina de la capacidad para el ejercicio. Las complicaciones secundarias son los problemas relacionados con la inmunosupresión, como las infecciones, la neurotoxicidad, la toxicidad renal, la hipertensión y diversas anomalías metabólicas. La insuficiencia cardíaca temprana sigue siendo responsable de hasta el 20% de las muertes perioperatorias en los pacientes con trasplantes de corazón, y las causas más importantes son la disfunción del miocardio del donante por rechazo agudo, la HP y la lesión isquémica.<sup>183</sup>

La IC del lado derecho es una causa importante de morbilidad y mortalidad en el contexto de un aumento de la poscarga que da lugar a un fallo ventricular por resistencia vascular pulmonar. El corazón a menudo requiere apoyo inotrópico durante el período inmediatamente posterior al trasplante. Debido a la denervación autónoma, el receptor del trasplante puede estar sujeto a múltiples tipos de arritmias, entre ellas la fibrilación auricular, el aleteo, la taquicardia supraventricular o las bradiarritmias.<sup>183</sup>

La vasoconstricción renal inducida por la ciclosporina superpuesta a la hipoperfusión renal crónica puede dar lugar a una hipertensión por vasoconstricción arteriolar glomerular. El tacrolímus se asocia a una menor incidencia de hipertensión comparado con la ciclosporina, que puede utilizarse bajo la dirección del equipo de trasplantes. La presión arterial debe vigilarse estrechamente, e intervenir con fármacos antihipertensivos cuando sea necesario. En la mayoría de las circunstancias, esto

### • CUADRO 28.6 Contraindicaciones absolutas y relativas para el trasplante de corazón

#### Contraindicaciones absolutas para el trasplante de corazón

- Insuficiencia renal irreversible avanzada con  $Cr > 2$  o eliminación de creatinina < 30-50 ml/min sin planes de un trasplante renal simultáneo.
- Enfermedad hepática irreversible avanzada.
- Enfermedad pulmonar parenquimatosa irreversible avanzada o  $VEF_1 < 1$  l/min.
- Hipertensión arterial pulmonar avanzada e irreversible (presión sistólica arterial pulmonar > 60 mmHg, resistencia vascular pulmonar > 4-5 unidades Wood a pesar de los vasodilatadores) atribuible al riesgo de insuficiencia ventricular derecha aguda poco después del trasplante por la insuficiente acomodación del corazón del donante a las altas presiones de resistencia vascular pulmonar.
- Antecedentes de neoplasia maligna de órganos sólidos o hematológicos en los últimos 5 años como resultado de la probabilidad de recidiva.

#### Contraindicaciones relativas al trasplante de corazón debido a la reversibilidad del proceso morboso o la falta de repercusión directa del órgano trasplantado

- Enfermedad vascular periférica grave.
- Enfermedad cerebrovascular grave.
- Osteoporosis grave.
- Obesidad acentuada ( $IMC > 35$  kg/m<sup>2</sup>) o caquexia.
- Embolia pulmonar aguda.
- Infección activa (excluyendo las infecciones relacionadas con el DAVI).
- Edad avanzada (> 70 años).
- Inestabilidad psicológica (p. ej., TEPT).
- Consumo activo o reciente (en los 6 meses anteriores) de sustancias (alcohol, cocaína, opiáceos, productos de tabaco, etc.).
- Diabetes mellitus con daños en los órganos en fase terminal.
- Falta de apoyo social o de recursos suficientes para permitir el acceso continuo a los medicamentos inmunosupresores y un seguimiento médico frecuente.

IMC, índice de masa corporal; Cr, creatinina; DAVI, dispositivo de asistencia ventricular izquierda; TEPT, trastorno de estrés postraumático;  $VEF_1$ , volumen espiratorio forzado en 1 s.

puede lograrse sin interrumpir el régimen de ejercicios. La hipertensión moderada a grave puede afectar hasta el 90% de los pacientes con un trasplante cardíaco. Los diuréticos y los  $\beta$ -bloqueantes deben utilizarse con precaución debido a la reducción del volumen/hipotensión y a la disminución de la respuesta del ritmo cardíaco al ejercicio.<sup>183</sup>

La evaluación cuidadosa del estado neurológico y mental y de la función motora es una parte esencial de la consulta de rehabilitación en la fase postoperatoria. Las complicaciones neurológicas que pueden ocurrir de forma aguda después del trasplante son la encefalopatía metabólica, la infección del sistema nervioso central, las convulsiones y la psicosis. Pueden producirse accidentes cerebrovasculares por embolia de partículas o de aire e hipoperfusión cerebral durante la cirugía.

Una de las principales causas de muerte en los pacientes que han recibido un trasplante cardíaco es la infección, incluidas la mediasinitis, la neumonía, las infecciones de la vía urinaria o la septicemia inducida por catéteres intravenosos. Se ha demostrado que *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus* son la causa de la mayoría de las infecciones bacterianas en esta población de pacientes. Sin embargo, el CMV es la causa más significativa de morbilidad y mortalidad relacionada con la infección. El CMV se asocia al rechazo agudo, la aceleración de la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad linfoproliferativa. La profilaxis y el tratamiento activo del CMV incluyen fármacos como el ganciclovir. *Aspergillus* es un microorganismo patógeno oportunista con la mayor mortalidad y puede causar una neumonía grave en el 5-10% de los receptores durante los primeros 3 meses siguientes al trasplante.<sup>183</sup>

La incidencia de neumonía por *Pneumocystis carinii* puede oscilar entre el 1 y el 10% aproximadamente. La infección por *Toxoplasmosis gondii* es el resultado de la reactivación de una enfermedad latente en el corazón de un donante seropositivo y puede causar importantes

infecciones en el sistema nervioso central, que requieren tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina o clindamicina.<sup>183</sup>

## Fisiología del corazón trasplantado

La comprensión de la fisiología del corazón trasplantado es esencial para que el médico de rehabilitación prescriba el régimen terapéutico. En un corazón normal, la regulación cronótrópica e inótrópica está dictada por el sistema nervioso autónomo, con su división simpática responsable de aumentar el retorno venoso, el volumen de eyección y el gasto cardíaco. El trasplante ortotópico de corazón implica la extracción del corazón a nivel de la unión auriculoventricular, seccionando la aorta y la arteria pulmonar por encima de las válvulas semilunares. Inmediatamente después de la intervención, las presiones de llenado del lado derecho e izquierdo del corazón se elevan, lo que resulta en una anoxia miocárdica y una HP que finalmente se normalizará en unas semanas.<sup>83</sup>

En el postoperatorio, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la contractilidad miocárdica están dentro de los límites normales o ligeramente deprimidas. Con la pérdida del tono vagal, el corazón desnervado tiene una frecuencia cardíaca en reposo más alta de lo normal: normalmente de 15 a 25 latidos/min por encima de la media, lo que concuerda con la frecuencia intrínseca del nódulo sinoauricular del corazón trasplantado. Esta taquicardia en reposo se asocia a una reducción del volumen de eyección para mantener un gasto cardíaco en reposo casi normal. Las maniobras vagales como el masaje carotídeo o la maniobra de Valsalva no afectan a la frecuencia cardíaca. Debido a su denervación, un corazón trasplantado aumenta hasta una frecuencia cardíaca máxima y vuelve a la línea de base más lentamente que un corazón normal por un proceso que está mediado principalmente por el aumento y la disminución de las catecolaminas circulantes, aunque una minoría de los pacientes muestran signos de reinervación cardíaca parcial varios meses después de la operación.<sup>170</sup>

A pesar de ello, el gasto cardíaco del corazón trasplantado aumenta con la actividad total del cuerpo, principalmente por el mecanismo de Frank-Starling, que estimula el retorno venoso y aumenta la precarga cardíaca, lo que da lugar a un mayor volumen de eyección.<sup>83</sup>

Así pues, la respuesta del corazón trasplantado al ejercicio depende de la precarga al comienzo del aumento del esfuerzo, pero cambia a un proceso impulsado por las catecolaminas a través del ejercicio prolongado que es incapaz de hacer fluctuaciones bruscas en la respuesta del ritmo cardíaco. Cuando el receptor del trasplante cardíaco comienza a hacer ejercicio, el reflejo de Bainbridge media un pequeño aumento de la frecuencia cardíaca como respuesta al aumento de la presión en las venas ventriculares derechas, que puede continuar durante hasta 5 min, lo que también puede contribuir a un lento retorno a la frecuencia cardíaca anterior al ejercicio. La frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica máximas alcanzadas durante el ejercicio máximo son menores en los receptores de trasplantes de corazón, y alcanzan solo el 80% de lo normal.<sup>30,83</sup>

Debido a esta incompetencia cronótrópica, históricamente se ha presumido que los receptores de trasplantes de corazón no podrían adaptarse plenamente al entrenamiento de intervalos de alta intensidad y la mejor manera de hacerlo sería inscribiéndolos en un régimen de ejercicios de intensidad constante.<sup>128</sup>

Por lo tanto, debe educarse al paciente para comenzar cualquier entrenamiento con un período de calentamiento lento y una progresión gradual de la intensidad de la actividad.

El corazón trasplantado compensa la demanda de salida principalmente aumentando el volumen de eyección. Al comienzo del ejercicio, el volumen de eyección en el corazón trasplantado puede aumentar rápidamente hasta un 20%.<sup>95</sup>

Los aumentos sucesivos del volumen de eyección y del gasto cardíaco durante el ejercicio submáximo sostenido son el resultado de respuestas inotrópicas a las catecolaminas circulantes.<sup>95</sup>

**TABLA 28.6**

### Efecto del trasplante cardíaco sobre determinadas variables cardiovasculares

Estado	Frecuencia cardíaca	Volumen de eyección	Sistólica	Diastólica	Presión de arteria pulmonar	O <sub>2</sub> (consumo de oxígeno)	Lactato sérico
Reposo	Mayor de lo normal	Menor de lo normal; poco (reflejo de Bainbridge) o ningún cambio con la posición	Mayor de lo normal	Mayor de lo normal	Ligeramente superior a lo normal (aunque normalmente inferior a antes del trasplante)	—	Mayor de lo normal
Ejercicio submáximo	Poco o nada de aumento inmediato; aumento lento retardado	Aumento inicialmente resultante del mecanismo de Frank-Starling; aumentos tardíos como resultado de la circulación	Mayor de lo normal	Disminución inicialmente como resultado de la reducción de la resistencia periférica	Mayor de lo normal (la velocidad de cambio es mayor de lo normal)	Menor de lo normal (valor absoluto)	Mayor de lo normal
Ejercicio máximo	Valor máximo reducido (menos de lo previsto para la edad); el gasto cardíaco máximo es aproximadamente un 25% menor de lo normal	Valor máximo solo 40-50% mayor que la mayoría	El valor máximo es menor de lo normal	Aproximadamente la misma	—	Menor de lo normal (valor absoluto); el umbral anaeróbico relativo es ligeramente superior al normal	No es muy diferente

Véase en la [tabla 28.6](#) un resumen de los efectos del trasplante cardíaco en diversas variables cardiovasculares. Debido a esta respuesta taquicárdica inducida por las catecolaminas al aumento del esfuerzo, no se aconsejan prescripciones de ejercicio basadas en las frecuencias cardíacas objetivo. Entre los determinantes más útiles de la intensidad del ejercicio figuran la reserva de presión arterial (la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica), la Borg Scale of Perceived Exertion (una escala categórica de 1 a 10, en la que 10 representa el esfuerzo máximo)<sup>93</sup> y el Dyspnea Index (una escala de 0 a 4, en la que 4 representa la máxima dificultad respiratoria, que impide contar o hablar).

La hipertensión en reposo es un hallazgo frecuente que puede asociarse a elevaciones premórbidas de la resistencia vascular secundaria a la hipersensibilidad a las catecolaminas circulantes en el entorno de la IC crónica.<sup>83</sup>

La presión arterial diastólica puede disminuir al principio del ejercicio submáximo debido a la reducción de la resistencia periférica. La presión arterial sistólica máxima es menor que la de las personas que no tienen un corazón trasplantado, pero la presión arterial diastólica permanece casi sin cambios. La ciclosporina puede inducir hipertensión por su efecto sobre la función renal, la vasodilatación endotelial o la actividad simpática en mayor medida en los pacientes con un trasplante cardíaco que en los pacientes con un trasplante de hígado o de pulmón.<sup>83</sup>

Después del trasplante de corazón, los pacientes consumen menos oxígeno durante el ejercicio submáximo que los controles normales. El consumo de oxígeno en el umbral anaeróbico también es considerablemente inferior al de las personas normales de la misma edad. Según Braith y Edwards,<sup>24</sup> la disminución del consumo máximo de oxígeno que se observa en los receptores de trasplantes se debe en parte a cambios en el músculo esquelético. La miopatía esquelética asociada al síndrome de la IC produce atrofia, disminución del recuento mitocondrial y disminución de las enzimas oxidantes. Los corticosteroides también promueven la atrofia muscular que afecta principalmente a las fibras del tipo II, y la ciclosporina disminuye aún más las enzimas oxidantes.<sup>24</sup>

## Ejercicio terapéutico después de un trasplante cardíaco

Los programas de acondicionamiento cardiovascular aeróbico y el entrenamiento de resistencia mejoran la capacidad del receptor del trasplante de corazón para lograr una participación sostenida en niveles más altos de AVD.<sup>73</sup>

El entrenamiento con ejercicios regulares puede mejorar la capacidad para el ejercicio, particularmente un régimen de por lo menos 12 semanas de duración, que incluya la supervisión, y que comience antes de transcurrido 1 año desde la cirugía de trasplante. La inscripción en un programa supervisado de entrenamiento con ejercicios de intensidad moderada al principio del trasplante cardíaco mejora el  $Vo_{2max}$  (en una media del 24% después de 2 a 3 meses), el gasto cardíaco máximo y la composición corporal en comparación con los receptores de trasplantes que no se inscribieron en tal programa, pero la capacidad general para el ejercicio sigue estando reducida en comparación con los pacientes normales de edad similar.<sup>46,79,129</sup>

Tanto la hemodinámica cardíaca como los factores fisiológicos periféricos contribuyen muy probablemente a esta reducción de la capacidad para el ejercicio después del trasplante de corazón. Entre los factores cardíacos están la incompetencia crónótropa, la posible alteración de la función del ventrículo izquierdo o una mayor diferencia arteriovenosa de oxígeno. Entre los factores periféricos están la disminución de la masa muscular, la resistencia anabólica como resultado de la reducción de la fuerza y la capacidad oxidativa o el deterioro de la capacidad vasodilatadora. Otras cuestiones que deben considerarse como posible causa de la disminución de la capacidad para el ejercicio son la edad avanzada del paciente, la edad del corazón del donante, el tiempo de isquemia operatoria o la falta de acondicionamiento y las enfermedades asociadas premórbidas.<sup>128</sup>

Solo unos pocos ensayos controlados con asignación aleatoria han investigado el efecto del ejercicio sobre los receptores de trasplantes de corazón. La mayoría de estos estudios compararon alguna forma de rehabilitación o programa de ejercicio de intensidad moderada con un grupo de control sin una forma específica de estrategia de ejercicio. Se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia aumenta la masa y la fuerza del músculo esquelético<sup>93,170,177</sup> y no debe comenzar hasta 6 u 8 semanas después del trasplante, lo que da tiempo para la curación del esternón y la disminución de los corticosteroides.<sup>177</sup>

Estudios recientes están empezando a demostrar que los pacientes con un trasplante de corazón toleran el entrenamiento a intervalos de alta intensidad, con beneficios como una mejor capacidad general para el ejercicio, una mejor función coronaria endotelial y un mejor control de la presión arterial, pero se necesitan futuros estudios a gran escala para confirmar estos efectos y determinar los mecanismos por los que se producen.<sup>74,93,128,129</sup>

Al principio de la historia del trasplante cardíaco se consideró desaconsejable iniciar un protocolo de ejercicios inmediatamente después de la cirugía. Sin embargo, investigaciones más recientes señalan que la movilización temprana y el ejercicio de bajo nivel deben comenzar en el hospital después de la extubación, si no hay contraindicaciones médicas.<sup>84,170</sup>

Aunque casi todos los pacientes con un trasplante cardíaco se enfrentan a episodios de rechazo celular agudo (RCA), solo en ocasiones inusuales es necesario limitar el ejercicio físico durante los episodios de rechazo moderado. El riesgo de RCA es mayor en los 3 primeros meses después del trasplante. Más del 60% de los receptores de trasplantes tendrán uno o más episodios de rechazo en los primeros 6 meses. Los factores de riesgo del RCA son una edad menor en el momento del trasplante, el sexo femenino, la raza negra y el mayor desajuste en el HLA.<sup>44</sup>

Cuando los pacientes muestran signos de arritmias nuevas, hipotensión o fiebre, el régimen de ejercicio puede ajustarse para permitir un control médico adecuado. La supervisión clínica y fisiológica del paciente y la revisión regular de la vida personal y los objetivos familiares son esenciales para maximizar el pronóstico, los planes de vida y el funcionamiento de la familia del paciente. Es fundamental la educación del paciente y la familia en la rehabilitación del trasplante ([cuadro 28.7](#)).<sup>80</sup>

## Rehabilitación en el trasplante de pulmón

### Trasplantes de pulmón y resultados de los pacientes

En 2018 se realizaron en EE. UU. 2.530 trasplantes de pulmón y 32 trasplantes de corazón y pulmón y, según la Organ Procurement and Transplantation Network, hay aproximadamente 1.400 personas en espera de trasplantes de pulmón y 40 de corazón y pulmón en cualquier momento. La supervivencia de los pacientes con un trasplante de pulmón es inferior a la de los receptores de otros trasplantes de órganos sólidos, debido al gran número de complicaciones que se producen en el primer año del postoperatorio. El 20% de los receptores de trasplantes de pulmón mueren durante el primer año tras el trasplante, lo que indica que no podemos identificar a los que corren un alto riesgo de sufrir complicaciones tempranas graves.<sup>77</sup>

Los trasplantes unilaterales y bilaterales son apropiados en la EPOC, la enfermedad pulmonar intersticial y la HP primaria ([cuadro 28.8](#)). El trasplante bilateral está indicado en los pacientes con una enfermedad pulmonar séptica como la fibrosis quística o bronquiectasias debido a la posibilidad de contaminar el nuevo pulmón con una infección preexistente. Los pacientes de edad avanzada con una HP secundaria también parecen tener mejores resultados con el trasplante bilateral. Las directrices internacionales más recientes que esbozan la candidatura para el trasplante de pulmón las publicó en 2014 el Pulmonary Scientific Council del ISHLT. Las indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas determinadas por este informe de consenso se resumen en el [cuadro 28.9](#).<sup>197</sup>

### • CUADRO 28.7 Rehabilitación de los trasplantes: educación del paciente y la familia

- Sistema inmunitario básico.
- Propósito de la inmunosupresión.
- Actividades relacionadas con la inmunosupresión:
  - Evitar las multitudes durante la alta inmunosupresión.
  - Usar mascarilla en el hospital y la clínica.
  - Cuidado de cortes y heridas.
  - Cuidado de la boca/visitas dentales.
  - Notificar al equipo de trasplantes la exposición a enfermedades (p. ej., gripe, varicela, sarampión).
- Otras actividades:
  - Ejercicio (caminar, andar en bicicleta, nadar si no tiene tubo en T ni heridas abiertas).
  - Restricciones para levantar y conducir después de una operación quirúrgica abdominal importante (3-6 meses).
  - Actividad sexual/control de la natalidad.
  - Cuidado del tubo en T (normalmente se retira después de 3 meses).
- Medicamentos: administración adecuada, efectos adversos y objetivo:
  - Inmunosupresores.
  - Profilácticos (antivíricos, antibióticos, antimicóticos, antiácidos).
  - Otros (p. ej., antihipertensivos, multivitamínicos).
- Responsabilidades en cuanto a la monitorización en casa (cómo, por qué y qué hacer si hay anomalía):
  - Lecturas de la presión arterial.
  - Temperatura.
  - Heces para buscar sangre oculta.
  - Orina para determinar glucosa o la sangre.
  - Peso diario.
  - Calidad de la orina (turbia, oscura, normal).
  - Calidad de las heces (color canela/arcilla, negro, granate, normal).
- Dieta:
  - Restricciones (grasa, azúcar, sal).
  - Dieta equilibrada, aperitivos bajos en calorías.
  - Aumento previsto del apetito y del depósito de grasa atribuible a los esteroides.
- Signos y síntomas de infección y rechazo: qué hacer y a quién llamar:
  - Los síntomas son tan parecidos en ambos que es primordial notificarlos al equipo de trasplantes.
- Seguimiento médico:
  - Biopsias (generalmente de 3 y 6 meses, luego anuales; y con disfunción).
  - Visitas frecuentes a la clínica de trasplantes (análisis de sangre, pruebas radiográficas).
  - Chequeos periódicos con los médicos de referencia y de trasplante.
  - Vigilancia del cáncer (Papanicolaou anual, autoexamen de las mamas, exploración testicular, mamografía, búsqueda de sangre oculta en las heces).
  - Visitas dentales periódicas (antibióticos profilácticos antes de la visita).

### • CUADRO 28.8 Diagnósticos primarios frecuentes en los pacientes en rehabilitación por trasplante de pulmón

- Enfermedad vascular pulmonar:
  - Hipertensión pulmonar primaria.
  - Síndrome de Eisenmenger.
  - Miocardiopatía con hipertensión pulmonar.
- Enfermedad pulmonar obstructiva:
  - Enfisema: idiopático.
  - Enfisema: deficiencia de  $\alpha$ -1-antitripsina.
  - Fibrosis quística.
  - Bronquiectasias.
  - Bronquiolitis obliterante posterior al trasplante.
- Rechazo:
  - Agudo, crónico.
- Efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor.
- Cuestiones psicosociales.

### • CUADRO 28.9 Indicaciones y contraindicaciones para el trasplante de pulmón

#### Indicaciones para el trasplante de pulmón

- ÍNDICE BODE<sup>a</sup> de 7-10 o una de las siguientes:
  - Hospitalización previa por una exacerbación hipercápnica aguda ( $P_{CO_2} > 50$  mmHg).
  - Hipertensión pulmonar o cardiopatía pulmonar a pesar de la oxigenoterapia.
  - $VEF_1 < 20\%$  y  $D_{LCO} < 20\%$  o distribución homogénea del enfisema.

#### Contraindicaciones absolutas para el trasplante de pulmón

- Neoplasia maligna en los últimos 2 años, con la excepción de los tumores epidermoides y basales cutáneos.
- Enfermedad avanzada considerada intratable de otro sistema orgánico importante.
- La enfermedad arterial coronaria no susceptible de intervención percutánea ni de injerto de derivación o asociada a un deterioro significativo de la función ventricular izquierda es una contraindicación absoluta para el trasplante de pulmón, pero podría considerarse el trasplante de corazón-pulmón.
- Infección extrapulmonar crónica no curable, incluidos la hepatitis vírica activa crónica B, la hepatitis C y el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Deformación pronunciada de la pared torácica/vertebral.
- Incumplimiento o incapacidad de participar plenamente en el tratamiento médico y en las visitas a las clínicas.
- Enfermedad psiquiátrica o psicológica no tratable asociada a la incapacidad de cooperar con el tratamiento médico.
- Ausencia de un sistema de apoyo social fiable.
- Adicción a sustancias (p. ej., alcohol, tabaco u opiáceos) en los 6 meses anteriores.

#### Contraindicaciones relativas para el trasplante de pulmón

- Edad mayor de 65 años.
- Enfermedad médica crítica o inestable (p. ej., shock, ventilación mecánica u oxigenación por membrana extracorpórea).
- Estado funcional muy limitado con escasas posibilidades de rehabilitación.
- Colonización por bacterias, hongos o micobacterias muy resistentes o muy virulentos.
- Índice de masa corporal superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.
- Osteoporosis acentuada o sintomática.
- Ventilación mecánica.
- Las enfermedades médicas que no han dado lugar a daños en los órganos en fase terminal deben optimizarse antes del trasplante. Los pacientes con enfermedad arterial coronaria pueden someterse a una intervención percutánea antes del trasplante o a un injerto de derivación de arteria coronaria simultáneamente con la intervención.

<sup>a</sup>El índice BODE consiste en medidas de la calidad de vida, que son el índice de masa corporal (Body), el grado de Obstrucción al flujo de aire y la Disnea y la capacidad para el Ejercicio.

### Rehabilitación antes del trasplante: evaluación, educación y acondicionamiento

Entender la evolución natural de las enfermedades pulmonares crónicas, así como la realidad de muchos pacientes que pasan meses o años en una lista de trasplantes de pulmón, presenta una oportunidad para la RP antes del trasplante. Los profesionales de la rehabilitación pulmonar deben conocer las indicaciones y los criterios básicos de elegibilidad para el trasplante y pueden servir de fuente de referencia para el centro regional de trasplantes. La mayoría de los programas de trasplantes «prefieren» ver a los pacientes antes en el curso de su enfermedad pulmonar y hacer un seguimiento de los pacientes a lo largo del tiempo para optimizar el tiempo del trasplante. Los programas de trasplantes reconocen el valor de la RP para optimizar el éxito de la cirugía del trasplante y remiten a los pacientes a la RP antes del trasplante. De hecho, un comité de lista de espera de trasplantes de pulmón astuto involucrará al equipo de RP en la decisión de incluir o no en la lista a un paciente. Los factores que forman parte de las habilidades que el equipo de RP valora son la fuerza, la resistencia, el cumplimiento,

el estado nutricional y emocional. Todos estos factores influyen en la idoneidad y el éxito del trasplante de pulmón en un paciente.

A pesar de que los programas de RP anteriores y posteriores al trasplante se consideran óptimos para los pacientes del trasplante de pulmón, sigue habiendo una escasez de estudios controlados con asignación aleatoria que analicen los resultados funcionales.<sup>92</sup>

Una revisión sistemática resumió que «la RP puede mejorar la capacidad para el ejercicio y la CDV con el tiempo, independientemente del tipo de ejercicio que se realice y de los antecedentes morbosos del paciente. El tema más importante que surge de los estudios evaluados en esta revisión es que la RP puede ser un tratamiento beneficioso y eficiente en los pacientes con una enfermedad pulmonar avanzada en lista de espera para el trasplante de pulmón». Sin embargo, ninguno de los artículos a los que se hace referencia en esta revisión abordó los efectos de la RP sobre la supervivencia después de la cirugía del trasplante ni sobre la fuerza de los músculos respiratorios.<sup>76</sup>

Hay que esperar que el programa de RP tenga efectos positivos sobre la capacidad para el ejercicio, específicamente en los dominios funcionales del funcionamiento físico, la vitalidad, el funcionamiento social y la salud mental.<sup>55</sup>

Es importante apreciar que los pacientes en lista de espera para el trasplante de pulmón tienen una enfermedad pulmonar avanzada o terminal y a menudo trastornos asociados significativos y no se presentan como los pacientes de RP estándar. Aunque el programa de RP antes del trasplante tiene los mismos elementos básicos de ejercicio, incluidos el entrenamiento de la fuerza de resistencia, los ejercicios posturales y de equilibrio, el reentrenamiento de la respiración y las terapias torácicas y entrenamiento de resistencia aeróbica progresiva, los pacientes del trasplante de pulmón suelen tener una enfermedad y una discapacidad más avanzadas y requieren una atención más individualizada. Los pacientes deben someterse a la evaluación exhaustiva preparatoria por parte del equipo de RP, como se describió anteriormente, incluidas un T6MM y una PECP si lo toleran. Debido a la debilidad y la astenia, las sesiones individuales de RP pueden requerir descansos más frecuentes, y la duración de la sesión puede extenderse para acomodarse a esto. Es esencial centrarse en la formación para la conservación de la energía y el ritmo. Casi todos los pacientes pendientes de un trasplante de pulmón dependerán del oxígeno, y la atención es esencial para asegurar la administración óptima de oxígeno durante las sesiones de RP, así como en la comunidad. Aunque la saturación de oxígeno objetivo es superior al 88% con la actividad y el entrenamiento de la RP, no es inusual que las saturaciones se desplacen al intervalo del 70%, y debe hacerse todo lo posible para limitar tales desaturaciones. El progreso funcional puede ser más lento y el ritmo de progresión del ejercicio incorporado en el programa de RP debe reflejarlo. También se requiere un mayor énfasis en la evaluación y el tratamiento nutricional, ya que muchos pacientes están mal nutridos, lo que contribuye a las limitaciones funcionales. La ansiedad, la depresión y los trastornos de adaptación son frecuentes en los pacientes que están pendientes de un trasplante de pulmón, y a menudo hay una mayor necesidad de tratamientos psicológicos y de apoyo. El seguro cubrirá la RP de los pacientes ambulatorios durante un período limitado y, aunque no se sabe exactamente cuándo estará disponible un órgano adecuado para el trasplante, la coordinación entre el equipo de trasplantes, el paciente y el equipo de RP debe tener como objetivo involucrar a los pacientes en la RP hasta el momento del trasplante. Es esencial poner énfasis en la RP en el hogar y en la comunidad para apoyar los logros alcanzados en el centro de RP.

## Rehabilitación posterior al trasplante: complicaciones médicas

La RP posterior al trasplante comienza inmediatamente cuando se considera que se ha alcanzado la estabilidad médica del paciente después de la operación. Se ha demostrado que los programas de movilización temprana en la UCI de las poblaciones quirúrgicas minimizan la pérdida funcional y reducen la duración de la estancia en la UCI y

en el ala quirúrgica, y los pacientes regresan a la comunidad con un nivel funcional más alto.<sup>41</sup>

Después del trasplante de pulmón, muchos sujetos requerirán rehabilitación como pacientes internos. La mejor manera de llevarla a cabo es en un entorno de RP dedicado a pacientes agudos. La diferencia más significativa entre antes y después del trasplante es el suplemento de oxígeno, que a menudo ya no se necesita después de la operación. Las características del paciente que apoyan la necesidad de una RP aguda son similares a las de otros programas de rehabilitación de pacientes ingresados, incluidas la necesidad de un equipo de rehabilitación multidisciplinario, las complejidades médicas que impiden el alta domiciliaria y la capacidad de tolerar y progresar con al menos 3 h de RP diarias. La duración de la estancia puede variar de 1 a 3 semanas de media. La participación continua del equipo de trasplantes es esencial para el tratamiento médico óptimo y la coordinación después de la RP. Los objetivos de la RP en los pacientes hospitalizados son la estabilidad médica, la seguridad funcional en las AVD y la deambulacion y la educación del paciente y la familia o cuidador. Para que la transición a la comunidad sea exitosa se requiere un asistente social/administrador de casos de trasplante especializado.

Los servicios de atención domiciliaria proporcionan un puente entre la RP de los pacientes internos y externos. El objetivo es inscribir a los pacientes en la RP ambulatoria lo antes posible. Se requiere la autorización médica del equipo de trasplantes. Los pacientes en RP ambulatoria después de un trasplante de pulmón están inmunosuprimidos, y la prevención de infecciones es primordial. Es esencial la higiene de las manos, y a menudo se exige al principio la protección respiratoria con una mascarilla. Como se mencionó anteriormente, la oxigenoterapia no suele ser necesaria después del trasplante y los pacientes progresan constantemente en fuerza y resistencia. La función general puede mejorar rápidamente y, en paralelo, también el estado emocional del paciente. Los objetivos de la RP de los pacientes ambulatorios después del trasplante de pulmón son la mejora de la fuerza y la resistencia en todas las AVD y la participación en la comunidad, la mejora de la nutrición y del estado emocional, la educación sobre los autocuidados y los requisitos médicos posteriores al trasplante, y la integración de un estilo de vida saludable de por vida que incluya el ejercicio continuo en la comunidad. Con frecuencia se logra el retorno a las actividades laborales, pero, aunque cerca del 80% de los pacientes con un trasplante de pulmón habían trabajado en algún momento antes del trasplante, solo el 15% trabajaba en el momento del trasplante y solo el 28% lo hacía en los 5 años posteriores al trasplante de pulmón.<sup>117</sup>

La participación del terapeuta ocupacional como parte del equipo de rehabilitación debería mejorar esta situación.

Debido a que el equipo de RP participa en la atención de los receptores de trasplantes de pulmón durante muchos meses, el profesional de rehabilitación desempeña un papel integral en la supervisión del paciente respecto a las complicaciones médicas tempranas y tardías que pueden surgir después del trasplante de pulmón. Las mejoras en las técnicas quirúrgicas, la conservación de los pulmones, la inmunosupresión y el tratamiento de las infecciones han mejorado significativamente la mortalidad a corto plazo. El síndrome de la bronquiolititis obliterante (SBO) y las infecciones no causadas por el CMV son las principales causas de muerte después del primer año.

Las complicaciones pulmonares después del trasplante de pulmón se han descrito con detalle<sup>178</sup> y se resumen a continuación:

1. Disfunción primaria del injerto: es un síndrome de lesión pulmonar aguda que se produce en las 72 h posteriores a un trasplante de pulmón, y que se caracteriza desde el punto de vista clínico por un edema pulmonar y desde el punto de vista anatomopatológico por un daño alveolar difuso. Los casos leves pueden resolverse en 48 h, pero los casos graves pueden persistir durante varias semanas.
2. Complicaciones relacionadas con las vías respiratorias y el postoperatorio inmediato: la estenosis de las vías respiratorias en el lugar de la anastomosis es la complicación de las vías respiratorias más frecuente debida al trasplante de pulmón, y se observa en aproximadamente el 10% de los casos. Suele aparecer alrededor de 3 meses después de la

operación. La dehiscencia anastomótica, debido a la isquemia, suele ocurrir de 2 a 4 semanas después del trasplante y se comunica en el 1 y el 10% de los casos. Los pacientes se presentan con un aumento de la disnea, un neumotórax, un neumomediastino, un enfisema subcutáneo y una fuga de aire persistente de los tubos torácicos.

3. Infecciones: aunque la infección por el CMV de inicio temprano es actualmente muy inusual (3,3% de los casos) debido al uso profiláctico del valganciclovir, la neumonitis por CMV de inicio tardío es más frecuente (13,7 a 25%), con un mayor riesgo de muerte y de SBO en los que se recuperan. *Aspergillus fumigatus* es la infección micótica más frecuente después de un trasplante de pulmón, que causa una traqueobronquitis y una aspergilosis pulmonar invasiva. La profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol ha reducido la incidencia de la infección por *Pneumocystis jirovecii*; esta debe continuar de por vida en los receptores de trasplantes de pulmón y, si se interrumpe, el 90% sufre la infección, que demuestran la fiebre, la disnea y la hipoxemia.
4. Complicaciones inmunitarias (rechazo): la RCA se produce cuando los linfocitos del receptor reaccionan con los antígenos del donante y se observa en el 35% de los receptores en el primer año del trasplante de pulmón. Constituye menos del 4% de las muertes en el mes posterior al trasplante, pero es el factor de riesgo más significativo para la aparición del SBO. El RCA se presenta en forma de disnea, tos, fiebre e hipoxemia con una reducción de las PFP. El SBO se caracteriza por la obstrucción irreversible y progresiva del flujo de aire causada por la presencia de la bronquiolitis obliterante. Es una manifestación de la DCAP, generalmente ocurre en los primeros 3 meses siguientes al trasplante de pulmón y es responsable de la mayoría de las muertes en el primer año posterior al trasplante. Es la mayor amenaza para el injerto a largo plazo y la supervivencia del paciente.
5. Neoplasias: el trastorno linfoproliferativo posterior al trasplante va desde la proliferación policlonal benigna del tejido linfático hasta el linfoma no hodgkiniano y ocurre en el 2 al 8% de los pacientes que reciben un trasplante de pulmón. La neoplasia maligna se produce con mayor frecuencia en el pulmón original de los pacientes que reciben trasplantes de un solo pulmón, con una incidencia de entre el 7 y el 9%.
6. Complicaciones yatrógenas: la biopsia transbronquial, realizada para evaluar el rechazo, da lugar a zonas focales de hemorragia que producen nódulos localizados y puede persistir durante 1 mes después de la biopsia. La toxicidad por el everolimús, un inhibidor de mTOR utilizado para prevenir el rechazo del injerto, produce citopenias, dislipidemia, neumonitis y toxicidad renal y hepática. La recurrencia de la enfermedad primaria después del trasplante de pulmón se ve más en la sarcoidosis y ocurre en aproximadamente el 35% de los casos, y se ve desde 2 semanas y hasta 2 años después del trasplante.

Las complicaciones extrapulmonares del trasplante de pulmón se han descrito con detalle<sup>102</sup> y se resumen como sigue:

1. Insuficiencia renal: se observa una disfunción renal en más del 25% de los casos al cabo de 1 año y en cerca del 40% a los 5 años después del trasplante de pulmón. La insuficiencia renal crónica (creatinina > 2,5 mg/dl) se observa en casi el 7% al año y el 11% a los 5 años del trasplante y aumenta el riesgo de muerte de cuatro a cinco veces. La causa de la insuficiencia renal se debe a la nefrotoxicidad del inhibidor de la calcineurina. Otros factores que empeoran la función renal son la hipertensión, la hiperlipidemia y la diabetes. El tratamiento de las enfermedades renales comprende la dosis menor de inhibidor de la calcineurina que se tolere y el tratamiento intensivo de los trastornos asociados. La insuficiencia renal crónica puede progresar y requerir diálisis o trasplante renal.
2. Diabetes: aparece en más del 24% de los casos al año y en más del 33% a los 5 años del trasplante de pulmón. Entre sus factores de riesgo están el uso de glucocorticoides e inhibidores de calcineurina, la edad avanzada de los receptores, la obesidad con un IMC superior a 30 y el rechazo agudo frecuente tratado con dosis altas de esteroides. Se recomienda el tratamiento para las concentraciones glucosa en ayunas superiores a 126 mg/dl y las de hemoglobina A1c superiores al 6,5%.
3. Cardiovasculares: los inmunosupresores contribuyen al desarrollo de factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, la hiperlipidemia, la diabetes y la enfermedad renal. La hipertensión se observa en más del 50% de los pacientes al año y en más del 85% a los 5 años del trasplante de pulmón. La hiperlipidemia se ve en más del 20% de los pacientes al año y en más del 50% a los 5 años. Sin embargo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de menos del 5,3% de las muertes en los pacientes que sobreviven más de 1 año debido a los estrictos controles previos al trasplante de las enfermedades cardiovasculares. Es interesante que el uso de estatinas en el primer año del trasplante para reducir el colesterol también disminuya los episodios de rechazo agudo y evite el SBO con mejores PFP y una mejor mortalidad, probablemente debido a las propiedades antiinflamatorias de las estatinas.
4. Osteoporosis: se debe más a menudo al uso de corticoesteroides y otros medicamentos inmunosupresores. Los factores de riesgo previos al trasplante comprenden el consumo de tabaco, consumo previo de corticoesteroides y la movilidad limitada. Los pacientes con fibrosis quística tienen un mayor riesgo debido al hipogonadismo, la malnutrición y la absorción deficiente de vitamina D y calcio. Se observa una osteoporosis en el 32 al 54% de los pacientes antes del trasplante de pulmón. La pérdida de hueso se acelera en los primeros 3 a 6 meses que siguen al trasplante de pulmón. En el primer año del trasplante de pulmón la densidad mineral ósea baja del 4 al 12% y la cifra de fracturas oscila entre el 6 y el 18%. La prevención y el tratamiento de la osteoporosis comprenden la administración de suplementos de calcio y vitamina D, los ejercicios regulares de levantamiento de peso, los estrógenos y el tratamiento hormonal sustitutivo (reconociendo un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica con el tratamiento hormonal sustitutivo), el calcitriol y el tratamiento antirreabsortivo con bisfosfonatos. El mayor efecto de los bisfosfonatos sobre la reducción de la pérdida de hueso se observa cuando se inician antes del trasplante. Debe explorarse a todos los candidatos a un trasplante para detectar la osteoporosis mediante un escáner DEXA y comenzar con los bisfosfonatos en cualquier persona con osteopenia u osteoporosis y continuar durante 6 a 12 meses después del trasplante.
5. Necrosis avascular: la necrosis avascular de la cabeza del fémur se observa hasta en el 10% de los receptores de trasplantes de pulmón y está relacionada con el uso de los esteroides; se presenta en forma de dolor de cadera o rodilla. La resonancia magnética (RM) asegura el diagnóstico y las intervenciones para preservar la articulación, como la descompresión del núcleo, pueden prevenir el reemplazo total de la cadera.
6. Hematológicas: los inmunosupresores hematológicos, los antivíricos y los antibióticos suprimen la médula ósea, lo que conduce a la citopenia, la complicación hematológica más frecuente en el trasplante de pulmón. La disfunción renal también empeora la anemia (la eritropoyetina con suplemento de hierro mejora las concentraciones de hemoglobina en los pacientes anémicos tras un trasplante de pulmón).
7. Tromboembólicas: la TVP y la EP se comunican en un 8,6-29% de los receptores de trasplantes de pulmón. Entre los factores de riesgo encontramos la edad avanzada, la diabetes, la neumonía, la inmovilidad y los catéteres vasculares permanentes. El tratamiento comprende heparina intravenosa seguida de la anticoagulación prolongada con warfarina. Existe un mayor riesgo de infarto pulmonar debido a la alteración del suministro de sangre pulmonar de la arteria bronquial después del trasplante. A menudo se recomienda colocar un filtro en la vena cava inferior y un tratamiento con warfarina de por vida.
8. Digestivas: el íleo y la perforación colónica son los problemas digestivos más frecuentes inmediatamente después del trasplante. Al menos el 60% tiene síntomas prolongados, como náuseas, vómitos, enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), diarrea, estreñimiento y dolor abdominal. Las náuseas se deben normalmente a los medicamentos, pero la gastroparesia es frecuente después de un trasplante de pulmón, y se ve hasta en un 25%. La

ERGE también es frecuente y puede contribuir a la aspiración y al SBO. Las complicaciones digestivas graves son la apendicitis, la pancreatitis, la colecistitis y la diverticulitis.

9. Neurológicas: las complicaciones neurológicas, incluidas las cefaleas intensas, las convulsiones, los accidentes cerebrovasculares y la confusión, se observan en hasta el 26% de los pacientes. Entre los efectos tóxicos de los inhibidores de la calcineurina están la confusión, el temblor, las parestesias, las convulsiones, la ceguera y la encefalopatía.
10. Neoplasias malignas: el riesgo de neoplasia maligna después de un trasplante de pulmón se triplica o cuadruplica en comparación con la población general. La prevalencia de neoplasias malignas en los pacientes con un trasplante de pulmón es del 3,7% al año, del 12,4% a los 5 años y del 25% en los supervivientes de 10 años. La neoplasia maligna constituye casi el 10% de las muertes después del primer año del trasplante. El trastorno linfoproliferativo posterior al trasplante (TLPT) es la neoplasia maligna más frecuente en los 2 años que siguen al trasplante, y los cánceres de piel, los más frecuentes después del segundo año. Las recomendaciones son cumplir las pautas generales de cribado del cáncer y la evaluación anual por un dermatólogo.
11. Trastorno linfoproliferativo posterior al trasplante: se debe a la proliferación linfática anómala y va desde la hiperplasia policlonal benigna hasta el linfoma monoclonal maligno. El TLPT se ve hasta en un 20% de los pacientes después del trasplante de pulmón y normalmente afecta al tórax y al pulmón trasplantado. La mayoría de las veces ocurre dentro del primer año siguiente al trasplante y está relacionado con la reactivación del virus de Epstein-Barr. El tratamiento incluye la reducción de la inmunosupresión y la inmunoterapia.

Como los pacientes sobreviven más tiempo después de un trasplante de pulmón, es esperable que las complicaciones pulmonares y extrapulmonares se vean con mayor frecuencia. Estas complicaciones pueden tener una repercusión significativa sobre la fuerza, la resistencia, la función y la calidad de vida, y el equipo de rehabilitación desempeña un papel central en el reconocimiento temprano y el tratamiento rehabilitador.

## Consideraciones sobre el ejercicio postoperatorio

Como se ha señalado anteriormente, la movilización temprana en la UCI quirúrgica mejora los resultados en los pacientes sometidos a una operación quirúrgica cardiotorácica.<sup>41</sup>

La actividad progresiva debe iniciarse tan pronto como los equipos quirúrgicos o de la UCI consideren al paciente estable, y se pasa de los ejercicios de movilización articular y terapia respiratoria y torácica al entrenamiento de las transferencias, la bipedestación y la marcha. La movilización progresiva continúa a lo largo de la estancia en cuidados intensivos, con el objetivo de garantizar la seguridad y reducir al mínimo los requisitos de asistencia en las AVD y la deambulación por los pasillos. Algunos pacientes logran su independencia en estas actividades, así como en la subida de escaleras, y se les puede dar de alta de los cuidados intensivos. En muchos receptores de trasplantes de pulmón, el progreso funcional es lento, y se indica la rehabilitación aguda o subaguda de los pacientes hospitalizados para lograr objetivos funcionales. Es posible progresar a un entrenamiento de resistencia suave con el uso de una cinta rodante o un ergómetro de bicicleta. Para reducir el riesgo de infección, puede alojarse al receptor de un trasplante de pulmón en una habitación aislada mientras se encuentre en la unidad de rehabilitación y es esencial que se cumplan estrictamente las políticas de prevención de las infecciones.

Después del trasplante de pulmón, los estudios han demostrado mejoras sustanciales de la función pulmonar y de la capacidad para el ejercicio, pero el ejercicio máximo y la calidad de vida relacionada con el funcionamiento físico siguen siendo deficientes. En otras palabras, los receptores de trasplantes de pulmón tienen un aumento de la capacidad para el ejercicio inferior al que cabría esperar teniendo en cuenta la mejora de la función pulmonar, lo que indica que el deterioro de la fuerza de los músculos esqueléticos, la pérdida del acondicionamiento cardiovas-

cular y otros factores periféricos desempeñan un papel importante en la limitación de la capacidad para el ejercicio posterior al trasplante.<sup>12</sup>

El ejercicio máximo en el período posterior al trasplante de pulmón puede reducirse hasta en un 40 a 60% de los valores previstos. Esta limitación del ejercicio en los pacientes con un trasplante de pulmón parece ser multifactorial. Las pruebas indican que, aunque los pulmones trasplantados están desnervados, la respuesta ventilatoria al ejercicio parece no verse afectada. La frecuencia cardíaca aumenta durante el ejercicio creciente hasta aproximadamente un 60 a 70% del máximo previsto para la edad, lo que habitualmente satisfaría las demandas de carga de trabajo del paciente. Sin embargo, en los pacientes con trasplantes dobles de corazón y pulmón, el deterioro resultante de las respuestas inótropas y cronótropas secundarias a la desnervación cardíaca podría explicar en parte la reducción de la capacidad para el ejercicio. Con el tiempo, aproximadamente entre el 30 y el 50% de los pacientes con trasplante de pulmón sufrirán afecciones acompañantes, como la diabetes, la hiperlipidemia, la hipertensión y la osteoporosis, que pueden prevenirse o controlarse con el ejercicio.<sup>92</sup>

Un elemento importante de la reducción de la capacidad para el ejercicio después de un trasplante de pulmón es la disfunción de los músculos de las extremidades, que incluye la atrofia, la debilidad y las alteraciones en la composición muscular, con una reducción de las fibras musculares del tipo I probablemente derivada de un estilo de vida sedentario premórbido agravado por múltiples hospitalizaciones. En los receptores de trasplantes de pulmón, los estudios demuestran una capacidad disminuida del metabolismo oxidativo que se manifiesta por una acidosis láctica de inicio temprano relacionada con la actividad, una disminución de la absorción y la liberación de calcio, una caída temprana del pH muscular y una reducción del consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) en los músculos periféricos. Este fenómeno puede desempeñar un papel central en la limitación de la capacidad para el ejercicio máximo posterior al trasplante. La reducción de la capacidad oxidativa también puede ser secundaria a los efectos de los inmunosupresores, como la ciclosporina, que pueden entorpecer el funcionamiento mitocondrial.<sup>92,110,195</sup>

La remisión a la rehabilitación pulmonar ambulatoria es esencial en todos los pacientes después de un trasplante de pulmón. La participación en programas de rehabilitación supervisados mejora la disfunción de los músculos esqueléticos y la actividad física diaria, lo que a su vez mejora la CDV en general y ayuda a reducir el riesgo de trastornos asociados después del trasplante. Existe literatura médica que apoya la aplicación de programas estructurados de entrenamiento con ejercicios para optimizar la capacidad funcional para el ejercicio, la fuerza de los músculos esqueléticos y la densidad mineral de los huesos lumbares en los pacientes con un trasplante de pulmón.<sup>199</sup>

Un pequeño ensayo controlado con asignación aleatoria de 40 pacientes comparó a los receptores de trasplantes de pulmón asignados después del alta hospitalaria a un programa estructurado de entrenamiento con ejercicios de 3 meses o una intervención de control y demostró que, después de 1 año, el grupo que participó en el programa estructurado de entrenamiento con ejercicios tuvo mejoras significativas en la distancia de marcha de 6 min, la fuerza del cuádriceps, el funcionamiento físico declarado por los propios pacientes y la presión arterial ambulatoria durante 24 h.<sup>92</sup>

Se necesitan más estudios para elaborar directrices normalizadas para la prescripción de ejercicios en la población con un trasplante de pulmón.<sup>199</sup>

El ejercicio y la adhesión a estilos de vida saludables durante toda la vida son esenciales para la longevidad, el bienestar y la calidad de vida de los sujetos después de un trasplante de pulmón. El papel del equipo de RP es inculcar y apoyar este objetivo.

## Trasplante de hígado

### Introducción

El trasplante de hígado es un tratamiento estándar probado para la enfermedad hepática irreversible. Se reconoce como un tratamiento

eficaz y necesario de la insuficiencia hepática tanto crónica como aguda. Los avances en las técnicas quirúrgicas, los medicamentos inmunosupresores y la atención preoperatoria y postoperatoria han hecho que el trasplante de hígado se convierta en una intervención bien establecida que ha salvado innumerables vidas en todo el mundo.

## Epidemiología

El hígado es el segundo órgano principal más trasplantado, después del riñón. La gran mayoría (95%) de los trasplantes de hígado es de donantes fallecidos.<sup>187</sup>

En 2018, 8.250 pacientes recibieron un trasplante de hígado y 13.885 pacientes estaban en la lista de espera para este tipo de trasplante. El 30 de junio de 2016, casi 80.000 adultos vivían con un injerto de hígado funcional.<sup>88</sup>

## Etiología

La indicación más frecuente del trasplante de hígado en EE. UU. es el virus de la hepatitis C (VHC; 30% de todos los trasplantes de hígado).<sup>88</sup>

A nivel mundial, 80 millones de personas están infectadas por el VHC, y se estima que hay al menos 3,5 millones de personas infectadas en EE. UU. Sin embargo, el desarrollo de tratamientos antiviricos muy eficaces ha causado una fuerte disminución de los registros en las listas de espera y de los trasplantes para los candidatos con VHC. La enfermedad hepática alcohólica (18%) es la segunda etiología más frecuente de trasplante de hígado.

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA), que incluye el hígado graso no alcohólico (HGNA) y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), es una causa cada vez más frecuente de la enfermedad hepática terminal (EHT). Afecta al 25% de la población adulta mundial y está estrechamente asociada a una constelación de trastornos metabólicos asociados que incluyen la obesidad, la DM del tipo 2 (DMT2), la hipertensión y la hipercolesterolemia. Es la causa de más rápido crecimiento del carcinoma hepatocelular entre los

### • CUADRO 28.10 Indicaciones para el trasplante hepático

1. Insuficiencia hepática aguda fulminante.
2. Cirrosis incluidas:
  - Cirrosis por alcohol.
  - Cirrosis esteatohepática no alcohólica.
  - Cirrosis biliar (primaria o secundaria).
  - Hepatitis crónica activa (A, B, C, no A, no B, autoinmunitaria).
  - Cirrosis biliar congénita.
  - Cirrosis criptógena.
  - Cirrosis vírica.
  - Hemocromatosis.
  - Deficiencia de  $\alpha$ -1-antitripsina.
3. Atresia biliar extrahepática (indicación frecuente en pacientes pediátricos).
4. Errores innatos del metabolismo incluidos:
  - $\alpha$ -1-antitripsina.
  - Enfermedad de Crigler-Najjar, tipo I.
  - Enfermedad de Byler.
  - Glucogenosis, tipo I.
  - Enfermedad de Wilson.
  - Hemocromatosis.
  - Tirosinemia.
  - Enfermedad de Wolman.
  - Polineuropatía amiloidea familiar.
  - Hiperoxaluria primaria del tipo 1.
5. Colangitis esclerosante.
6. Trombosis de la vena hepática (síndrome de Budd-Chiari).
7. Carcinoma hepatocelular (etapas I o II) o una sola lesión.
8. Fibrosis quística.
9. Enfermedad de injerto contra huésped.

pacientes estadounidenses incluidos en la lista de trasplantes de hígado, impulsada por la creciente epidemia de obesidad.<sup>205,206</sup>

La atresia biliar es una indicación frecuente en los pacientes pediátricos.

Otros diagnósticos adicionales menos frecuentes son los siguientes:<sup>187</sup>

- Fibrosis quística.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Nutrición parenteral total/hiperalimentación.
- Hepatitis neonatal.
- Fibrosis hepática congénita.
- Enfermedad de Byler.
- Traumatismo.
- Enfermedad injerto contra huésped.

Las indicaciones para el trasplante de hígado se enumeran en el cuadro 28.10.

## Presentación clínica

Desde el punto de vista clínico, las siguientes situaciones justifican la consideración de un trasplante de hígado:

1. Fallo hepático fulminante.
2. Ascitis resistente.
3. Encefalopatía resistente.
4. Hemorragia recurrente por varices.
5. Déficit grave de la capacidad del hígado para realizar sus funciones sintéticas.<sup>98</sup>

## Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el trasplante de hígado se enumeran en el cuadro 28.11.<sup>90</sup>

La edad ya no se considera una contraindicación absoluta. La edad fisiológica, más que la edad cronológica, dicta la idoneidad del sujeto para ser candidato.

## Selección de pacientes

El sistema de asignación de hígados aplicado por la Organ Procurement Transplantation Network en febrero de 2002 se basa principalmente en la gravedad de la enfermedad hepática evaluada por el Model for End-Stage Liver Disease (MELD) y los modelos de enfermedad hepática pediátrica terminal (PELD) en todos los pacientes con una enfermedad hepática crónica.<sup>66</sup>

En estudios retrospectivos y prospectivos se ha demostrado que la puntuación del MELD, que se basa en variables bioquímicas, predice muy bien la mortalidad a los 3 meses en los pacientes con una enfermedad hepática crónica. La puntuación del MELD se limita a un total de 40 puntos como máximo y se calcula en función de las siguientes variables:

- Creatinina sérica.
- Bilirrubina sérica.
- Índice internacional normalizado (INR).

## Tratamiento rehabilitador

### Clasificación del paciente

Al evaluar al paciente que se va a someter a un trasplante de hígado es importante reconocer que los pacientes pueden presentar de manera

### • CUADRO 28.11 Contraindicaciones para el trasplante de hígado

1. Infección no controlada.
2. Cánceres hepatobiliares o extrahepáticos metastásicos.
3. Fallo multiorgánico.
4. Daño cerebral irreversible.

muy diferente el grado de su discapacidad según tengan una insuficiencia hepática fulminante aguda o una insuficiencia hepática crónica. Los que tienen una insuficiencia hepática fulminante aguda (p. ej., secundaria a una sobredosis de paracetamol) suelen ser, por lo demás, pacientes sanos y presentan déficits funcionales limitados. En cambio, los que tienen una insuficiencia hepática crónica (p. ej., secundaria a una hepatitis crónica, EHGNA) han vivido con su enfermedad durante muchos años y a menudo presentan un deterioro grave, sarcopenia y astenia. Se ha comprobado que la fuerza muscular de estos pacientes es el 30% de los niveles previstos para su edad.<sup>19</sup>

La sarcopenia y la pérdida del acondicionamiento físico son el resultado final de un consumo de alimentos deficiente, una inflamación crónica, un metabolismo alterado de macronutrientes y micronutrientes y una baja actividad física. Todos ellos se asocian al aumento de la mortalidad en la EHT.<sup>48</sup>

También se ha descubierto que los pacientes con enfermedades hepáticas crónicas tienen un  $Vo_{2m\acute{a}x}$  que es un 40% menor de lo previsto en los sujetos sedentarios sanos de la misma edad y sexo.<sup>20</sup>

## Tratamiento rehabilitador preoperatorio

El tratamiento preoperatorio y postoperatorio del receptor del trasplante de hígado es un esfuerzo en equipo que requiere una estrecha colaboración entre el cirujano, el médico de rehabilitación, el hepatólogo, el nefrólogo y otros miembros del equipo de rehabilitación.

Es fundamental instituir el tratamiento rehabilitador lo antes posible para mantener niveles relativamente saludables de funcionamiento físico y mejorar la supervivencia antes y después del trasplante. Antes de la operación debe utilizarse un programa de ejercicios isométricos graduados destinados a restablecer la masa y la fuerza muscular, así como ejercicios de movilización articular y estiramientos suaves para prevenir las contracturas. También se ha comprobado que la introducción de un programa de fisioterapia respiratoria para los candidatos a un trasplante de hígado mejora significativamente los parámetros respiratorios antes de la operación. El programa consiste en ejercicios de respiración diafragmática, ejercicios isométricos diafragmáticos y ejercicios de fortalecimiento de las extremidades superiores y del abdomen.<sup>97</sup>

Los ensayos clínicos preoperatorios que abordan la utilidad del ejercicio en los pacientes con cirrosis han demostrado que mejora el síndrome metabólico, la sarcopenia, la resistencia cardiopulmonar, la CDVRS y el gradiente de presión venosa hepática.<sup>48</sup>

Se considera que un programa de ejercicio combinado con una intervención nutricional adaptada beneficia tanto a las funciones cardiopulmonares como a las musculares y óseas, lo que se traduce, en última instancia, en una mejora del estado funcional y de la sensación de bienestar.

## Postoperatorio

### Complicaciones médicas

En el tratamiento del sujeto que se ha sometido a un trasplante de hígado debemos ser conscientes de las posibles complicaciones postoperatorias. Las complicaciones más frecuentes en el receptor del trasplante de hígado son las siguientes:<sup>87</sup>

- Rechazo agudo del injerto.
- Trombosis vascular.
- Fuga o estenosis biliar.
- Infección.
- Efectos adversos de los medicamentos inmunosupresores.

La mayoría de las complicaciones asociadas al trasplante de hígado que ponen en peligro la vida se producen durante el período preoperatorio. Estas son el mal funcionamiento del injerto primario, los episodios de rechazo agudo, las infecciones graves y complicaciones técnicas como la trombosis de la arteria hepática y las fugas biliares. El rechazo agudo del aloinjerto hepático suele producirse en los primeros 7-14 días, y el riesgo es mayor (40%) durante los primeros 3-6 meses que siguen al trasplante.<sup>98</sup>

El rechazo se manifiesta más con fiebre, malestar, dolor o sensibilidad en el cuadrante superior derecho, agrandamiento del injerto y disminución de su función. Se observa un aumento de las concentraciones de bilirrubina y transaminasa. Con una detección temprana, la mayoría de los episodios de rechazo agudo pueden tratarse con éxito mediante un aumento de los medicamentos inmunosupresores existentes o dosis altas de esteroides. Las infecciones posteriores a los trasplantes (infecciones bacterianas y micóticas) son más frecuentes en el primer mes debido a la inmunosupresión grave. Después de 1 año del trasplante, entre las causas de muerte no relacionadas con el hígado están las enfermedades malignas (22%), las enfermedades cardiovasculares (11%), las infecciones (9%) y la insuficiencia renal (6%), mientras que la insuficiencia de los aloinjertos hepáticos constituye menos de un tercio de las muertes.<sup>17</sup>

## Tratamiento rehabilitador postoperatorio

Los tratamientos de rehabilitación deben instituirse inmediatamente después de que el paciente trasplantado se haya estabilizado. El objetivo del tratamiento es restaurar la masa y la fuerza muscular y revertir los cambios osteomusculares resultantes de la inactividad y el reposo en cama. El tratamiento comienza con ejercicios isométricos graduados y ejercicios en la amplitud de movimiento. Los ejercicios de acondicionamiento aeróbico son especialmente importantes porque una media de  $Vo_{2m\acute{a}x}$  inferior es un factor predictivo significativo de una peor supervivencia a corto plazo.<sup>135</sup>

Se ha comprobado que la introducción de un programa intensivo de rehabilitación temprana en los receptores de trasplantes de hígado se tolera bien y es factible en la UCI. En un estudio prospectivo con asignación aleatoria que evaluó a los receptores de trasplantes de hígado durante un período de 1 año, los pacientes del grupo de rehabilitación intensiva temprana se sentaron al borde de sus camas antes y su tránsito intestinal se reanudó antes que los pacientes del «grupo de tratamiento habitual».<sup>104</sup>

En otro estudio destinado a evaluar la repercusión de la movilización temprana se constató que, después del trasplante pediátrico de hígado, el grupo de pacientes movilizados pronto recuperó antes la capacidad de caminar sin un andador y tuvo una estancia hospitalaria de menor duración.<sup>185</sup>

También se ha demostrado que un programa de ejercicio físico para los pacientes con trasplante de hígado conduce a una mejora de la capacidad funcional. En un estudio realizado por García et al., los pacientes del grupo de ejercicio mostraron un aumento del 19,4% de la distancia caminada, así como un aumento de su gasto energético en reposo, comparados con el grupo control. Los autores llegaron a la conclusión de que el programa de ejercicio promovía mejoras significativas en la capacidad funcional y consideraron que estos hallazgos tenían implicaciones positivas para el control de las enfermedades metabólicas, que son frecuentes en los pacientes después de un trasplante de hígado.<sup>58</sup>

También se ha comprobado que es beneficioso combinar el entrenamiento de resistencia supervisado con ejercicios aeróbicos. Un programa de ejercicios de intensidad moderada a alta en los receptores de trasplantes de hígado (6 meses después de la operación) comparado con un grupo control reveló mejoras significativas en la capacidad aeróbica, la extensión de la cadera, la flexión del codo, la fuerza máxima general, el funcionamiento físico y la vitalidad en la CDVRS.<sup>116</sup>

## Astenia

La astenia y la reducción de la actividad física son problemas importantes después del trasplante de hígado.<sup>188</sup>

Se ha demostrado que un programa de rehabilitación de 12 semanas, que consiste en un entrenamiento con ejercicio físico supervisado y un asesoramiento sobre la actividad física, se tolera bien y resulta prometedor para reducir la astenia y mejorar el estado físico. Además,

después del programa, la capacidad aeróbica y la fuerza de flexión de las rodillas eran mayores y la grasa corporal menor que a nivel basal.<sup>189</sup>

## Nutrición

La importancia de una buena nutrición combinada con un programa de rehabilitación es fundamental para el éxito de un receptor de un trasplante de hígado. Se encuentra con frecuencia una desnutrición proteico-energética en los pacientes con una EHT que se someten a un trasplante de hígado. La desnutrición puede aumentar aún más la morbilidad, la mortalidad y los costes después del trasplante. Los pacientes gravemente desnutridos tienen una mayor incidencia de septicemia y de muerte por esta causa.<sup>203</sup>

Es esencial proporcionar suficiente apoyo nutricional durante todas las fases del trasplante de hígado. Se prefiere la nutrición oral, pero puede precisarse la nutrición enteral para proporcionar el consumo energético necesario. Las intervenciones nutricionales perioperatorias en los receptores de trasplantes de hígado son los simbióticos, los micronutrientes, los suplementos de aminoácidos de cadena ramificada, las fórmulas de nutrición inmunitaria, el equilibrio hidroelectrolítico y el ofrecimiento de comidas nocturnas.<sup>69</sup>

## Resultados

Debido a que la supervivencia 5 años después de un trasplante de hígado supera actualmente el 70%, se ha puesto un mayor énfasis en el retorno a la actividad normal en el lugar de trabajo y en el restablecimiento de la CDV social. La evaluación de la CDV constituye una herramienta auxiliar para evaluar la eficacia de los trasplantes de órganos sólidos, además de los índices de supervivencia y las complicaciones del injerto y del paciente. Una revisión sistemática de las publicaciones entre 2001 y 2016 reveló que las cifras de empleo oscilaban entre el 26 y el 80% antes del trasplante y el 18 y el 44% después. La mejora de la supervivencia después del trasplante de hígado no se reflejaba en la vuelta al empleo y la jubilación era frecuente. Las recomendaciones para realizar más estudios con el fin de mejorar las cifras de retorno al empleo incluían intervenciones para reducir al mínimo la pérdida del acondicionamiento físico y la depresión postoperatoria.<sup>194</sup>

Kang et al. encontraron que hasta el 50% de los receptores de hígado permanecen desempleados debido principalmente a la astenia y la debilidad muscular. Por lo tanto, subrayan la importancia del tratamiento rehabilitador destinado a reducir la astenia y aumentar la masa muscular después del trasplante de hígado.<sup>82</sup>

## Futuro

Debido a los enormes progresos realizados en las habilidades técnicas, así como a las mejoras en los medicamentos inmunosupresores y el tratamiento de las complicaciones postoperatorias, los pacientes viven más tiempo después del trasplante de hígado. Esta prolongada longevidad ha suscitado nuevas preocupaciones, como los efectos a largo plazo de la inmunodepresión, en lo que se refiere a sus efectos en el sistema cardiovascular, las infecciones y la propensión a las neoplasias malignas. Además, a pesar de la mejora de la longevidad, las mejoras en la CDV y la vuelta al empleo no han seguido el mismo ritmo. Por otra parte, la demanda de trasplantes sigue superando a la oferta disponible.<sup>154</sup>

Se han adoptado varias medidas, a nivel nacional y local, para aliviar la escasez de órganos. Actualmente, las leyes nacionales ordenan que se ofrezca a las familias de todo posible donante en condiciones médicas idóneas la opción de donar órganos y tejidos. Además, los esfuerzos de la National Organ Donation Collaborative, que exigen que todas las muertes se comuniquen a las organizaciones de obtención de órganos, han dado lugar a un aumento de las donaciones de órganos. El aumento de la conciencia pública sobre el trasplante de órganos debería seguir reduciendo la escasez de órganos.

## Tratamiento rehabilitador de la diabetes mellitus

### Epidemiología

A nivel mundial, la diabetes causó 1,5 millones de muertes en 2012 y otros 2,2 millones de muertes por trastornos relacionados, como las enfermedades cardiovasculares y renales. De estas muertes, el 43% ocurren antes de los 70 años. Es la octava causa de muerte entre hombres y mujeres en todo el mundo.<sup>62</sup>

La DM fue la séptima causa de muerte en EE. UU. en 2015, según el último National Diabetes Statistics Report.<sup>121</sup>

Más de 30 millones de personas, o el 9,4% de los sujetos de todas las edades, tienen diabetes en EE. UU., y el 12,2% de todos los adultos padecen esta enfermedad. A medida que la incidencia de la diabetes aumenta con la edad, más de un cuarto de los mayores de 65 años tienen este diagnóstico. Además, más de un tercio de la población adulta estadounidense de 18 años o más tenía prediabetes en 2015.<sup>121</sup>

Se ha demostrado cada vez más que la DM es una enfermedad destructiva que conlleva complicaciones y secuelas profundamente devastadoras. La DM no solo es la principal causa de amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores, ceguera e insuficiencia renal, sino que también es un importante factor de riesgo de accidentes cerebrovasculares, síndromes coronarios y fracturas de cadera por traumatismo de baja intensidad.<sup>180,196</sup>

Dada la prevalencia de la DM en EE. UU. y en todo el mundo, junto con las importantes deficiencias a las que se asocia la enfermedad, no es sorprendente que haya una creciente demanda de que el médico de rehabilitación se familiarice con el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes con DM.

### Fisiopatología y diagnóstico

La DM se caracteriza por dos rasgos: resistencia a la insulina en los tejidos periféricos y disfunción de las células  $\beta$  del páncreas. En el estado normal de ayuno, las células  $\beta$  secretan cantidades basales de insulina. Con el consumo de una comida, la secreción de insulina aumenta para satisfacer la demanda en 10 min. En los pacientes que no son diabéticos, esta liberación de insulina debería normalizar las concentraciones sanguíneas de glucosa a las cifras basales en un plazo de 2 h. Sin embargo, si la hiperglucemia persiste, la función de las células  $\beta$  puede verse afectada, lo que señala una posible prediabetes o una DM manifiesta, dependiendo del nivel de elevación de la glucosa en la sangre. En otras palabras, las células  $\beta$  del páncreas deben ser muy funcionales para cumplir con las demandas metabólicas o se produce la DM. La destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$  conduce a la DM del tipo 1 (DMT1), mientras que el daño oxidativo como resultado de la sobrecarga calórica o de nutrientes puede dar lugar a la DMT2. Aunque los mecanismos exactos aún no se han dilucidado por completo, parece que la DMT2 da lugar a un aumento de la apoptosis de las células  $\beta$ , que supera la capacidad de replicación celular. Parece haber un estado «compensatorio» precedente, durante el cual la masa de células  $\beta$  aumenta por hipertrofia e hiperplasia en un intento de equilibrar la adiposidad corporal y la resistencia a la insulina. Algunas personas pueden vivir en este estado de compensación durante años sin sufrir una DM manifiesta, pero las personas con escasa capacidad de adaptación sucumben a la muerte prematura de las células  $\beta$  y a la alteración de la depuración de la glucosa en la sangre.<sup>14</sup>

A pesar de su fisiopatología más crónica, la DMT2 es, no obstante, responsable de la gran mayoría de la DM, de modo que representa entre el 90 y el 95% de los casos.<sup>145</sup>

Las directrices de la American Diabetes Association (183) para el diagnóstico de la DM son:

- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) del 6,5% o más.
- Glucosa plasmática en ayunas (GPA) de al menos 126 mg/dl (7 mmol/l).
- Glucosa plasmática a las 2 h en una prueba oral de tolerancia a la glucosa usando 75 g de glucosa, de al menos 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

- Síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, pérdida de peso inesperada) o crisis hiperglucémica con una glucosa plasmática aleatoria de 200 mg/dl (11,1 mmol/l) o superior.
- Prediabetes: HbA1c del 5,7 al 6,4% o GPA de 100 a 125 mg/dl o glucosa plasmática a las 2 h de 140 a 199 mg/dl después de una prueba oral de tolerancia a la glucosa.

## Directrices para la prevención

### Modificaciones del estilo de vida

Las recomendaciones actuales para la prevención de la DMT2 comprenden modificaciones en el estilo de vida, incluidos el mantenimiento de un peso saludable, el consumo de una nutrición adecuada y sana y la participación en programas de ejercicios aeróbicos y de resistencia.<sup>3</sup>

Algunos señalan que un programa de modificación del estilo de vida más completo que incorpore componentes conductuales, como el abandono del tabaco, las clases de cocina, el uso de diarios de alimentos y la asistencia a clases anuales de educación para diabéticos aporta beneficios adicionales.<sup>156</sup>

Tales programas deben incluir un equipo interdisciplinario con médicos, administradores de casos, profesionales de enfermería, asesores y entrenadores de ejercicio, terapeutas y consejeros conductuales, psicólogos, dietistas y fisioterapeutas.<sup>156</sup>

Se ha demostrado que la participación en un programa tan amplio reduce eficazmente el peso corporal y el IMC de las personas de alto riesgo y evita la DMT2, aunque las ventajas son menos claras en las personas a las que ya se les ha diagnosticado la afección.<sup>156</sup>

De hecho, la participación en programas combinados de modificación de la dieta, ejercicio aeróbico y entrenamiento de resistencia por parte de sujetos en riesgo ha reducido la incidencia de DMT2 hasta en un 58%.<sup>3</sup>

Entre las pautas preventivas se encuentran la participación en 2,5 h semanales de actividad física de intensidad moderada, que normalmente consiste en 30 min al día durante 5 días a la semana en adultos con un riesgo alto de sufrir DM. Aunque los datos son limitados en lo que respecta a la prevención de la DMT2 en jóvenes y adolescentes, en general se acepta que los objetivos incluyen la limitación del tiempo ante las pantallas (tiempo que se pasa viendo la televisión, jugando a videojuegos o utilizando una computadora personal) a menos de 60 min diarios y la inclusión de al menos 60 min diarios de actividad física.<sup>37</sup>

## Pautas de tratamiento

### Ejercicio y diabetes mellitus

Dadas las recomendaciones actuales de modificación del estilo de vida como primera línea de prevención y tratamiento de la DM, el médico de rehabilitación está en una posición privilegiada para asumir el liderazgo del tratamiento de los pacientes con una DM. Los médicos de rehabilitación tienen una formación única en anatomía y función osteomuscular, fisiología del ejercicio y el uso de la actividad física como tratamiento de la enfermedad. Además, el médico de rehabilitación está versado en el enfoque en equipo en la atención del paciente, trabajando en estrecha colaboración con fisioterapeutas, entrenadores de ejercicios, administradores de casos y profesionales de enfermería, así como en la individualización de la atención del paciente, teniendo en cuenta las necesidades médicas, las deficiencias, los objetivos y los antecedentes sociales singulares del paciente.

### Evaluación de la actividad física

La American Heart Association recomienda a los médicos que evalúen periódicamente la actividad física (movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que da lugar a un gasto de energía) y otros factores de riesgo cardiovascular. Es importante tener en cuenta el perfil general de actividad física de un sujeto, incluida toda la actividad física estructurada (p. ej., ejercicio, actividades planificadas) y la actividad física incidental (p. ej., AVD, trabajo, transporte, actividades no planificadas). Además hay que registrar las dimensiones (modo o

tipo, frecuencia, duración, intensidad) y los ámbitos (ocupacional, doméstico, de transporte y de ocio) en cada evaluación.<sup>173</sup>

Existen métodos de evaluación tanto subjetivos como objetivos para el uso clínico. Los cuestionarios sobre actividad física (PAQ, *physical activity questionnaires*) como el Global PAQ, el Short Recall PAQ y los PAQ de historia cuantitativa pueden completarse mediante entrevistas personales o telefónicas o mediante la información proporcionada por el paciente. Además, se utilizan frecuentemente diarios o registros de actividad física como el Bouchard Physical Activity Record. El clínico también puede usar métodos objetivos de cuantificación de la actividad física, como la calorimetría indirecta, el método del agua doblemente marcada, la observación directa, la vigilancia del ritmo cardíaco o el uso de sensores de movimiento (acelerómetros y podómetros), según la disponibilidad.<sup>173</sup>

## Efectos fisiológicos del ejercicio sobre la diabetes mellitus de tipo 2

Los sujetos con una DM suelen presentar limitaciones en cuanto a la aptitud física y la actividad, lo que contribuye a la elevada mortalidad cardiovascular que se observa en esta población. La DMT2 se asocia a un deterioro del metabolismo de la glucosa y las grasas como resultado de una sensibilidad de la insulina y una oxidación de los lípidos alteradas, así como a un deterioro de la perfusión muscular miocárdica y esquelética que probablemente sea consecuencia de una disfunción endotelial vascular.<sup>149</sup>

El riesgo de DMT2 aumenta con la inactividad física y ocurre con más frecuencia en los sujetos con obesidad, hipertensión y dislipidemia. Los objetivos de la actividad física en el tratamiento de la DMT2 son la mejora de las anomalías asociadas a la DM en el control de la glucosa, los lípidos y la presión arterial y la facilitación de la pérdida y el mantenimiento del peso.<sup>37</sup>

Durante el ejercicio, la absorción de glucosa en los músculos esqueléticos que se contraen activamente aumenta, lo que se equilibra con la gluconeogénesis hepática. Este proceso utiliza preferentemente los glúcidos para alimentar la actividad muscular a medida que aumenta la intensidad, lo que conduce a una normalización de las concentraciones de glucosa en la sangre no solo durante la actividad física sino también en reposo. Además, la contracción del músculo parece evitar la resistencia a la insulina asociada a la DM induciendo la traslocación de GLUT-4 mediante un mecanismo independiente, que facilita la absorción de la glucosa circulante en el músculo.<sup>172</sup>

Así pues, tras una actividad física de intensidad leve a moderada se produce una mejora de la actividad insulínica con la reducción de las concentraciones sanguíneas de glucosa y la reducción del tiempo diario dedicado a la hiperglucemia, efecto que puede durar entre 2 y 72 h después del ejercicio.<sup>37,103</sup>

El grado de reducción glucémica está relacionado con la duración e intensidad del ejercicio, las concentraciones de glucosa anteriores al ejercicio y el estado de preparación física del sujeto.<sup>37</sup>

A largo plazo, el ejercicio da lugar a una mayor sensibilidad del músculo esquelético a la insulina al aumentar la expresión o la actividad de las proteínas implicadas en el metabolismo de la glucosa y las señales de la insulina, como el glucógeno sintasa y el GLUT-4. Además, tanto el entrenamiento aeróbico como el de resistencia dan lugar a un aumento del almacenamiento de lípidos musculares, su oxidación y uso. La DMT2 se ha asociado a una disminución de la oxidación de los lípidos y al uso preferente de los glúcidos para obtener energía. Los beneficios crónicos del ejercicio también comprenden la reducción del colesterol total y de las lipoproteínas de baja densidad, la elevación de las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad, la reducción de la presión arterial sistólica y la reducción de los síntomas depresivos en hombres y mujeres de todos los grupos de edad. Además, se ha demostrado que la actividad física mejora la función endotelial vascular, lo que puede reducir la incidencia de complicaciones cardiovasculares ateroscleróticas o de enfermedades arteriales periféricas, prevenir la aparición de la neuropatía diabética periférica y mejorar la función autónoma en los pacientes con una neuropatía diabética autónoma.

En general, la actividad física y la buena forma física se asocian a una menor mortalidad cardiovascular y por todas las causas.<sup>37</sup>

Los mecanismos exactos por los que la actividad física mejora la función cardiovascular en los pacientes con DMT2 siguen sin estar claros, pero pruebas recientes muestran que el ejercicio se acompaña de reducciones de los marcadores inflamatorios CRP e interleucina 6 en los sujetos con una DMT2. La CRP es un fuerte factor predictivo independiente de enfermedades cardiovasculares y del síndrome coronario agudo. Desde hace mucho tiempo se ha identificado que la CRP se genera en el hígado en respuesta a la elevación de citocinas inflamatorias, como la interleucina 6, pero estudios recientes han demostrado la producción de CRP tanto en el tejido adiposo como en la placa aterosclerótica.<sup>72</sup>

### Evaluación previa al ejercicio

La participación en actividades físicas puede sin duda dificultarse por la presencia de complicaciones asociadas a la DM, como las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión, la neuropatía diabética periférica, la enfermedad vascular periférica o la retinopatía. Sin embargo, las directrices actuales no aconsejan realizar pruebas de esfuerzo sistemáticas antes de iniciar una actividad física de baja intensidad, como caminar, siempre que el médico considere que la enfermedad está estable. Sin embargo, los pacientes que deseen participar en actividades más vigorosas deben someterse a una evaluación médica más detallada que determine el riesgo cardiovascular, ya que la enfermedad arterial coronaria es mayor en los sujetos con una DMT2.

La prueba de esfuerzo con electrocardiograma puede estar indicada en los pacientes: 1) mayores de 40 años con o sin factores de riesgo de enfermedad cardiovascular distintos de la DM; 2) mayores de 30 años y DMT1 o DMT2 de más de 10 años de duración, hipertensión, tabaquismo, dislipidemia, retinopatía proliferativa y preproliferativa y nefropatía, y 3) con un diagnóstico o una sospecha de enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, neuropatía autonómica o nefropatía avanzada con insuficiencia renal.<sup>37</sup>

### Prescripción de ejercicio en la diabetes mellitus de tipo 2

Los efectos beneficiosos del ejercicio físico en el tratamiento de la DMT2 pueden ser el resultado de las actividades aeróbicas o de resistencia. Las recomendaciones de la American Diabetes Association y

el American College of Sports Medicine se resumen en la [tabla 28.7](#). Aunque a los sujetos con una DMT2 les puede beneficiar un entrenamiento aeróbico o de resistencia por sí solos, la combinación de ambos en un régimen de ejercicio al menos tres veces por semana puede ser más beneficiosa que cualquiera de los dos aisladamente.<sup>37</sup>

Parece haber una ventaja sinérgica en las mejoras inducidas por el ejercicio aeróbico en cuanto a la sensibilidad a la insulina y el aumento de la absorción de glucosa en la sangre como resultado del aumento de la masa muscular y la expresión de GLUT-4 tras el entrenamiento de resistencia.<sup>131</sup>

Estudios recientes han demostrado una reducción más significativa desde el punto de vista estadístico o clínico de la HbA1c con los programas de ejercicio combinados que con cualquier otro régimen de ejercicio solo.<sup>131</sup>

Aunque las directrices proporcionan una base sólida sobre la que construir una prescripción de ejercicios para los pacientes con una DMT2, es importante individualizar los programas de ejercicio para aumentar los beneficios, promover el cumplimiento y reducir el riesgo de lesiones. La prescripción de ejercicios debe personalizarse en función de los hábitos, las preferencias, la motivación y la tolerancia de cada persona, en lugar de una prescripción general de duración, intensidad y frecuencia.<sup>11</sup>

Un clínico que elabore un régimen de ejercicio no solo debe considerar qué dosis (tipo, intensidad, duración, volumen) proporciona los mayores beneficios para la salud, sino también revisar el perfil de riesgo relativo a esa dosis. En otras palabras, el clínico debe equilibrar los beneficios con los riesgos.<sup>11</sup>

Además, es imperativo evaluar la presencia de cualquier complicación asociada a la DM ([tabla 28.8](#)), que puede limitar la capacidad del paciente para participar en un programa de ejercicio deseado. Es especialmente preocupante la posibilidad de una hipoglucemia retardada (hipoglucemia nocturna), una complicación posiblemente mortal para el sujeto con DM que hace ejercicio. El ejercicio vigoroso agota en gran medida las reservas de glucógeno del músculo esquelético, que el hígado y los músculos intentan reponer después del ejercicio extrayendo la glucosa de la sangre circulante, lo que da lugar a una profunda hipoglucemia. Esto puede ocurrir de 6 a 12 h después del ejercicio, pero puede hacerlo hasta 28 h después de la actividad física. Entre sus signos y síntomas están las convulsiones, las arritmias cardíacas, la alteración del estado mental, la alteración de la conciencia y la muerte. Esta situación es especialmente amenazante porque suele aparecer por la noche, durante las horas de sueño.<sup>70</sup>

**TABLA 28.7**

**Pautas de prescripción de ejercicios para las personas con una diabetes mellitus de tipo 2**

	Frecuencia	Intensidad	Duración	Modo	Progresión
Aeróbico	Al menos 3 días a la semana con no más de 2 días consecutivos por sesión	Al menos una intensidad moderada, es decir, 40-60% del $V_{O_{2max}}$ (p. ej., caminar a paso ligero)	Al menos 150 min a la semana; 30 min al día durante 5 días a la semana de actividad de intensidad moderada o 20 min al día durante 3 días a la semana de actividad de intensidad vigorosa	Cualquier forma de ejercicio aeróbico que utilice grupos de músculos grandes y resulte en una elevación sostenida de la frecuencia cardíaca	Gradualmente para reducir el riesgo de lesiones y aumentar el cumplimiento
Resistencia	Al menos dos veces a la semana en días no consecutivos; idealmente tres veces a la semana, junto con actividades aeróbicas	Moderado (50% del máximo de una repetición) o vigoroso (75-80% del máximo de una repetición)	Cinco a 10 ejercicios que impliquen a los principales grupos musculares (parte superior del cuerpo, parte inferior del cuerpo, tronco), 10 a 15 repeticiones por serie, un mínimo de 1 serie pero un máximo de 4 series	Las máquinas de resistencia y los pesos libres producen ganancias equivalentes en fuerza y masa muscular	Lentamente para prevenir lesiones y aumentar el cumplimiento

Tomado de Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al: Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary, *Diabetes Care* 33(12):2692-2696, 2010.

**TABLA 28.8** Complicaciones diabéticas que requieren la modificación del ejercicio

Complicación	Modificación del ejercicio
Hiperglucemia (glucosa en sangre > 300 mg/dl sin cetosis)	El paciente puede participar pero asegure la estabilidad clínica y el mantenimiento de la hidratación
Hipoglucemia	Vigilancia de la glucosa antes y después de la actividad física (AF); se aconseja a los pacientes que toman insulina o secretagogos de insulina que ingieran glúcidos antes de cualquier AF si la glucosa en la sangre es < 100 mg/dl antes de la AF; los usuarios de insulina deben consumir hasta 15 g de glúcidos antes del ejercicio
Enfermedades vasculares (enfermedades cardiovasculares y arteriales periféricas)	Los pacientes con angina de pecho y diabetes mellitus de tipo 2 deben comenzar la AF en un entorno de rehabilitación cardíaca supervisado; los pacientes con una enfermedad arterial periférica y claudicación intermitente pueden participar en una marcha de baja a moderada intensidad, ejercicios con manivela para el brazo y bicicleta
Neuropatía periférica	Los pacientes pueden participar en ejercicios moderados de carga porque una marcha moderada no aumenta el riesgo de úlceras en el pie diabético; los pacientes con lesiones o úlceras en el pie diabético deben limitarse a actividades que no impliquen la carga; explorar los pies de forma minuciosa diariamente
Neuropatía autónoma	Los pacientes solo pueden proceder con la aprobación del médico, posiblemente después de una prueba de esfuerzo dado el elevado riesgo de infarto de miocardio silencioso
Retinopatía	Evite las actividades aeróbicas de intensidad alta o AF de resistencia y las actividades con la cabeza hacia abajo porque pueden elevar las presiones intraoculares; evite las actividades con saltos y sacudidas que puedan aumentar el riesgo de hemorragia
Nefropatía	Los pacientes pueden proceder tras la evaluación del médico y posiblemente una prueba de esfuerzo para detectar la enfermedad arterial coronaria asociada; comience con una intensidad y volumen bajos porque es probable que se reduzcan la capacidad aeróbica y muscular

Tomado de Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al: Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary, *Diabetes Care* 33(12):2692–2696, 2010.

Los pacientes que toman insulina o secretagogos de insulina, los deportistas con DM y las personas que participan en sesiones repetidas de ejercicio de alta intensidad están en riesgo y se les aconseja consumir de 5 a 30 g de glúcidos durante y en los 30 min siguientes al ejercicio para permitir que se restaure el glucógeno agotado.<sup>37</sup>

### Tratamiento farmacológico oral

El American College of Physicians recomienda la adición de un fármaco oral al tratamiento de los pacientes con una DMT2 cuando las

modificaciones del estilo de vida, incluidos la dieta, el ejercicio y la pérdida de peso, no han logrado mejorar adecuadamente la hiperglucemia. De acuerdo con el American College of Physicians, aunque hay que individualizar los objetivos del tratamiento, la concentración de hemoglobina A1c inferior al 7% puede ser un objetivo razonable en la mayoría de las personas. El American College of Physicians recomienda iniciar el tratamiento con metformina en la mayoría de los pacientes.<sup>145</sup>

Sin embargo, la metformina está contraindicada en los pacientes con una ICC, una insuficiencia renal, una EPOC o mayores de 80 años y no debe utilizarse en los pacientes que reciben un trasplante renal, dado el posible riesgo de insuficiencia renal.<sup>63</sup>

Si la combinación de terapias sobre el estilo de vida y el tratamiento con metformina sigue sin producir la euglucemia, el médico puede añadir al régimen de tratamiento un segundo fármaco, como las tiazolidinedionas o la sulfonilurea.<sup>145</sup>

A los pacientes a los que se administran sulfonilureas se les debe vigilar de cerca para detectar la hipoglucemia como posible reacción adversa, ya que la duración de la acción suele ser prolongada y no permite modificar rápidamente la dosis.<sup>63</sup>

Las tiazolidinedionas se han asociado a la exacerbación de la ICC y están contraindicadas en los pacientes con una enfermedad hepática.<sup>63</sup>

Sin embargo, el clínico debe recordar que la adición de la farmacoterapia al tratamiento de la DMT2 debe reforzar, y no reemplazar, un programa integral de modificación del estilo de vida.<sup>37</sup>

### Tratamiento de la diabetes mellitus con insulina

Las directrices de la American Diabetes Association aconsejan la administración de insulina al paciente hospitalizado con DM para controlar adecuadamente las concentraciones de glucosa en la sangre porque la hiperglucemia, definida como concentraciones sanguíneas de glucosa de 130 mg/dl o más, contribuye a resultados funcionales más deficientes después de un accidente cerebrovascular, así como a una mayor duración de la estancia hospitalaria. En la actualidad existen tres clases de insulina, según su inicio y duración de acción, que son las de acción rápida (Lispro, Aspart, Regular), las de acción intermedia (protamina neutra Hagedorn [NPH]) y las de acción prolongada (Ultralente, Glargine). Para determinar el régimen de insulina del paciente, comience por calcular la dosis diaria total (DDT) de la insulina requerida multiplicando el peso corporal del paciente en kilogramos por 0,5 a 0,7 unidades en el caso de los pacientes con una DMT1 o 0,4 a 1 unidades en el caso de los pacientes con una DMT2. Después, del 40 al 50% de la DDT calculada se administra una vez al día con una insulina de acción prolongada (p. ej., Glargine) o dos veces al día con una insulina de acción intermedia (NPH), lo que constituye la dosis basal de insulina. La DDT restante menos la insulina basal se considera entonces como la necesidad de insulina nutricional y se divide en tres inyecciones antes de la comida (si se utiliza Lispro o Aspart) o en dos inyecciones antes del desayuno y de la cena (si se utiliza la insulina normal). Las concentraciones sanguíneas objetivo de glucosa del paciente hospitalizado son inferiores a 110 mg/dl antes de las comidas o no superiores a 180 mg/dl después de ellas.<sup>63</sup>

### Equipo de consulta de rehabilitación de la diabetes de los pacientes hospitalizados

Para muchos médicos de rehabilitación es probable que el tratamiento de los pacientes con una DMT2 comience en el ámbito hospitalario después de una complicación asociada a la DM como un accidente cerebrovascular, un síndrome coronario, una amputación de un miembro inferior o una hospitalización prolongada complicada por los trastornos asociados a la DM. Un examen<sup>196</sup> de los ingresos en su unidad de rehabilitación de los pacientes hospitalizados entre 2001 y 2007 reveló, por ejemplo, que el 21% de los pacientes ingresaron por un accidente cerebrovascular, el 14,2% de ellos se sometieron a intervenciones ortopédicas y el 25% de los ingresos complejos tenían la DM como diagnóstico asociado. Por lo tanto, es probable que el paciente

ingrese en la unidad de rehabilitación con una DM como diagnóstico secundario, lo que aumenta la necesidad de supervisión. Debido a esta posibilidad, combinada con el hecho de que la DM aumenta el riesgo de deterioro cognitivo, demencia, disfunción ejecutiva y depresión, algunos han abogado por el establecimiento de un servicio de consulta de rehabilitación de la diabetes para los pacientes ingresados.<sup>158</sup>

Ese servicio se ajustaría a las directrices de 2009 de la American Diabetes Association para la identificación y el tratamiento de los pacientes hospitalizados con DM mediante: 1) la identificación de los pacientes a los que se les ha diagnosticado DM; 2) el establecimiento de órdenes permanentes y objetivos para la vigilancia de la glucosa en la sangre; 3) la utilización de la insulina para lograr el control de la glucemia; 4) la vigilancia estrecha y el tratamiento de los episodios hipoglucémicos; 5) la verificación de las concentraciones de hemoglobina A1c, y 6) la planificación de las pruebas de seguimiento y la atención de los pacientes recién diagnosticados al ser dados de alta.

Los defensores de estos equipos citan la posibilidad de acortar la duración de la estancia, mejorar el control glucémico después de una hospitalización aguda y reducir las cifras de reingreso con el empleo de este enfoque.<sup>157</sup>

## Tratamiento de la neuropatía periférica diabética

La neuropatía diabética periférica es una lesión nerviosa periférica difusa, simétrica y sensitivo-motora dependiente de la longitud que afecta hasta el 40% de los sujetos con una DM.<sup>37</sup>

La enfermedad provoca dolor en las extremidades y alteración del sueño y de la calidad de vida en general, y puede predisponer a lesiones en los pies, úlceras en los pies de los diabéticos y amputaciones de las extremidades inferiores. Las opciones terapéuticas son los antiepilépticos, los antidepresivos, los opiáceos, los medicamentos tópicos y las modalidades físicas. Las pruebas actuales apoyan el tratamiento de la neuropatía diabética periférica con pregabalina, que reduce el dolor y disminuye los trastornos del sueño. La gabapentina y el valproato también pueden ser eficaces en el tratamiento de la neuropatía diabética periférica y deberían considerarse. Sin embargo, en la actualidad no se recomienda el uso de la lacosamida, la lamotrigina ni la oxcarbacepina en los pacientes con una neuropatía diabética periférica. En la clase de los antidepresivos, la amitriptilina, la venlafaxina y la duloxetina han resultado eficaces en el tratamiento de la neuropatía diabética. La venlafaxina puede combinarse con la gabapentina para obtener una mayor respuesta. De los opiáceos, el sulfato de morfina, el tramadol, la oxidodona y el dextrometorfano también se han mostrado eficaces, aunque los perfiles de efectos secundarios y la posibilidad de dependencia cuando se utilizan en el tratamiento crónico pueden limitar su uso. También puede considerarse la aplicación tópica de la capsaicina, aerosol de dinitrato de isosorbida y parche de lidocaína. La estimulación eléctrica percutánea también se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la neuropatía diabética periférica.<sup>25</sup>

## Tratamiento de la gastroparesia diabética

El médico de rehabilitación debe asegurarse de que los sujetos con una DM que participan en programas de rehabilitación o de ejercicio reciban una nutrición adecuada que satisfaga las demandas metabólicas de la actividad física prescrita. Una posible complicación puede ser una seria amenaza para el estado nutricional del paciente con DM. La gastroparesia diabética afecta al 5,2% de los pacientes con DMT1 y al 1% con DMT2 y se caracteriza por un retraso en el vaciado gástrico que provoca náuseas, vómitos, saciedad temprana y plenitud posprandial temprana. Por consiguiente, los pacientes con una gastroparesia diabética que utilizan insulina o secretagogos de insulina y que no pueden consumir los glúcidos adecuados corren el riesgo de sufrir una hipoglucemia profunda. Por lo tanto, es importante estar atento al diagnóstico y el tratamiento de esta complicación poco frecuente pero potencialmente mortal. Todo paciente con una sospecha

de gastroparesia debe someterse inmediatamente a una gammagrafía de vaciado gástrico, que sigue siendo la prueba diagnóstica estándar. Los medicamentos que dificultan aún más el vaciado gástrico, como los opiáceos y los anticolinérgicos, deben suspenderse. En caso de que la gastroparesia persista, pueden utilizarse fármacos. La metoclopramida, un antagonista del receptor para la dopamina D2, sigue siendo el único medicamento aprobado por la FDA para el tratamiento de la gastroparesia. La domperidona, también un antagonista de la dopamina D2, ha mostrado una eficacia igual a la de la metoclopramida y puede considerarse para el tratamiento. La eritromicina, un antibiótico estimulante de la motilina, se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la gastroparesia diabética cuando se administra por vía intravenosa. El tratamiento sintomático de las náuseas y los vómitos con fenotiacinas, prometacina u ondansetrón puede proporcionar un alivio adicional. En la actualidad, la inyección intrapilórica de toxina botulínica no ha mejorado los síntomas y, por lo tanto, no se recomienda. En cambio, la estimulación eléctrica gástrica se acompaña de beneficios sintomáticos. En el caso de los pacientes que no responden al tratamiento médico, puede considerarse la posibilidad de recurrir a un tratamiento quirúrgico como la gastrostomía con ventilación, la gastroyeyunostomía, la piloroplastia y la gastrectomía.<sup>29</sup>

## Conclusión

Con una población que envejece, hay una creciente proporción de sujetos que viven con trastornos médicos crónicos, incluidos los trastornos pulmonares, el fallo de órganos que requieren trasplantes y la DM con sus múltiples complicaciones. Dada la complejidad de estas enfermedades, el tratamiento no puede compartimentalizarse y realizarlo solo un especialista médico. Además, las enfermedades médicas crónicas suelen provocar, directa o indirectamente, un deterioro de las funciones del paciente. Por lo tanto, es imperativo que el médico de rehabilitación esté bien informado y participe en el tratamiento del paciente con enfermedades crónicas.

## Bibliografía esencial

3. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, et al: Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis, *Int J Behav Nutr Phys Act* 11(1):2, 2014.
4. Alraies MC, Eckman P: Adult heart transplant: indications and outcomes, *J Thorac Dis* 6(8):1120-1128, 2014.
8. American Thoracic Society: American College of Chest Physicians: ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing, *Am J Respir Crit Care Med* 167(2):211-277, 2003.
11. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, et al: Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus, *Diabetes Metab Res Rev* 30(Suppl 1):13-23, 2014.
12. Bartels MN, Armstrong HE, Gerardo RE, et al: Evaluation of pulmonary function and exercise performance by cardiopulmonary exercise testing before and after lung transplantation, *Chest* 140(6):1604-1611, 2011.
14. Beaudry JL, Riddell MC: Effects of glucocorticoids and exercise on pancreatic  $\beta$ -cell function and diabetes development, *Diabetes Metab Res Rev* 28(7):560-573, 2012.
25. Bril V, England J, Franklin GM, et al: Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, *PM&R* 3(4):345-352, 2011, 352.e1-e21.
28. California Pulmonary Rehabilitation Collaborative Group: Effects of pulmonary rehabilitation on dyspnea, quality of life, and healthcare costs in California, *J Cardiopulm Rehabil* 24(1):52-62, 2004.
29. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, et al: American College of Gastroenterology. Clinical guideline: management of gastroparesis, *Am J Gastroenterol* 108(1):18-37, 2013, quiz 38.

32. Casaburi R: Principles of exercise training, *Chest* 101(Suppl 5): 263S-267S, 1992.
37. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al: Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary, *Diabetes Care* 33(12):2692-2696, 2010.
42. Creutzberg EC, Wouters EF, Mostert R, et al: Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Nutrition* 19(2):120-127, 2003.
46. Didsbury M, McGee RG, Tong A, et al: Exercise training in solid organ transplant recipients: a systematic review and meta-analysis, *Transplantation* 95(5):679-687, 2013.
55. Florian J, Rubin A, Mattiello R, et al: Impact of pulmonary rehabilitation on quality of life and functional capacity in patients on waiting lists for lung transplantation, *J Bras Pneumol* 39(3):349-356, 2013.
63. Golden SH, Hill-Briggs F, Williams K, et al: Management of diabetes during acute stroke and inpatient stroke rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 86(12):2377-2384, 2005.
70. Harris GD, White RD: Diabetes in the competitive athlete, *Curr Sports Med Rep* 11(6):309-315, 2012.
72. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, et al: Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Metab Clin Exp* 63(3):431-440, 2014.
73. Haykowsky M, Taylor D, Kim D, et al: Exercise training improves aerobic capacity and skeletal muscle function in heart transplant recipients, *Am J Transplant* 9(4):734-739, 2009.
83. Kavanagh T: Exercise rehabilitation in cardiac transplantation patients: a comprehensive review, *Eura Medicophys* 41(1):67-74, 2005.
92. Langer D, Burtin C, Schepers L, et al: Exercise training after lung transplantation improves participation in daily activity: a randomized controlled trial, *Am J Transplant* 12(6):1584-1592, 2012.
93. Lavie CJ, Arena R, Earnest CP: High-intensity interval training in patients with cardiovascular diseases and heart transplantation, *J Heart Lung Transplant* 32(11):1056-1058, 2013.
103. MacLeod SF, Terada T, Chahal BS, et al: Exercise lowers postprandial glucose but not fasting glucose in type 2 diabetes: a meta-analysis of studies using continuous glucose monitoring, *Diabetes Metab Res Rev* 29(8):593-603, 2013.
128. Nytrøen K, Gullestad L: Exercise after heart transplantation: an overview, *World J Transplant* 3(4):78-90, 2013.
131. Oliveira C, Simões M, Carvalho J, et al: Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review, *Diabetes Res Clin Pract* 98(2):187-198, 2012.
145. Qaseem A, Humphrey LL, Sweet DE, et al: Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Oral pharmacologic treatment of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 156(3):218-231, 2012.
149. Reusch JE, Bridenstine M, Regensteiner JG: Type 2 diabetes mellitus and exercise impairment, *Rev Endocr Metab Disord* 14(1):77-86, 2013.
150. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, et al: Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 131(Suppl 5):4S-42S, 2007.
156. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, et al: Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis, *Ann Intern Med* 159(8):543-551, 2013.
157. Schumann KP, Touradji P, Hill-Briggs F: Inpatient rehabilitation diabetes consult service: a rehabilitation psychology approach to assessment and intervention, *Rehabil Psychol* 55(4):331, 2010.
158. Schuurmans MM, Benden C, Inci I: Practical approach to early postoperative management of lung transplant recipients, *Swiss Med Wkly* 143:w13773, 2013.
168. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al: An official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation, *Am J Respir Crit Care Med* 188(8):e13-e64, 2013.
170. Squires RW: Exercise therapy for cardiac transplant recipients, *Prog Cardiovasc Dis* 53(6):429-436, 2011.
172. Strasser B, Pesta D: Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms, *Biomed Res Int* 805217, 2013.
173. Strath SJ, Kaminsky LA, Ainsworth BE, et al: Guide to the assessment of physical activity: clinical and research applications: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 128(20):2259-2279, 2013.
180. Thent ZC, Das S, Henry LJ: Role of exercise in the management of diabetes mellitus: the global scenario, *PLoS ONE* 8(11), 2013.
183. Toyoda Y, Guy TS, Kashem A: Present status and future perspectives of heart transplantation, *Circ J* 77(5):1097-1110, 2013.
196. Weeks DL, Daratha KB, Towle LA: Diabetes prevalence and influence on resource use in Washington state inpatient rehabilitation facilities, 2001 to 2007, *Arch Phys Med Rehabil* 90(11):1937-1943, 2009.
199. Wickerson L, Mathur S, Brooks D: Exercise training after lung transplantation: a systematic review, *J Heart Lung Transplant* 29(5):497-503, 2010.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abraham JM, Casey DE, Jessup M, et al: 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation, *Circulation* 119:1977-2016, 2009.
2. Adams GR, Vaziri ND: Skeletal muscle dysfunction in chronic renal failure: effects of exercise, *Am J Physiol Renal Physiol* 290:F753-F761, 2006.
3. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, et al: Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis, *Int J Behav Nutr Phys Act* 11(1):2, 2014.
4. Alraies MC, Eckman P: Adult heart transplant: indications and outcomes, *J Thorac Dis* 6(8):1120-1128, 2014.
5. Ambrosino N, Strambi S: New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease, *Eur Respir J* 24(2):313-322, 2004.
6. American Lung Association: *Epidemiology and statistics, Chicago 2014 American Lung Association*, 2014. Available at: <http://www.lung.org/finding-cures/our-research/epidemiology-and-statistics-rpts.html>.
7. American Thoracic Society Statement: Guidelines for the six-minute walk test, *Am J Respir Crit Care Med* 166:111-117, 2002.
8. American Thoracic Society: American College of Chest Physicians: ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing, *Am J Respir Crit Care Med* 167(2):211-277, 2003.
9. Bach JR, Smith WH, Michaels J, et al: Airway secretion clearance by mechanical exsufflation for post-poliomyelitis ventilator-assisted individuals, *Arch Phys Med Rehabil* 74(2):170-177, 1993.
10. Bach JR: *Management of patients with neuromuscular disease*, Philadelphia, 2003, Hanley & Belfus.
11. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, et al: Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus, *Diabetes Metab Res Rev* 30(Suppl 1):13-23, 2014.
12. Bartels MN, Armstrong HF, Gerardo RE, et al: Evaluation of pulmonary function and exercise performance by cardiopulmonary exercise testing before and after lung transplantation, *Chest* 140(6):1604-1611, 2011.
13. Baumgartner WA, Reitz BA, Gott VL, et al: Visionary innovator humorist, *J Thorac Cardiovasc Surg* 137(2):269-277, 2009.
14. Beaudry JL, Riddell MC: Effects of glucocorticoids and exercise on pancreatic  $\beta$ -cell function and diabetes development, *Diabetes Metab Res Rev* 28(7):560-573, 2012.
15. Been-Dahmen J, Grijpma, JW, Isa E et al. Self-management challenges and support needs among kidney transplant recipients: a qualitative study, *J Adv Nurs*, 74(10):2393-2405.
16. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A: Pulmonary embolism, part I: epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism, *Exp Clin Cardiol* 18(2):129-138, 2013.
17. Benten D, Staufer K, Sterneck M: Orthotopic liver transplantation and what to do during follow-up: recommendations for the practitioner, *Gastroenterol Hepatol* 6:23-36, 2009.
18. Berthon BS, Wood LG: Nutrition and respiratory health—feature review, *Nutrients* 7(3):1618-1643, 2015.
19. Beyer N, Aadahl M, Strange B, et al: Exercise capacity of patients after liver transplantation, *Med Sci Sports Exerc* 6(S84), 1995.
20. Beyer N, Aadahl M, Strange B, et al: Improved physical performance after orthotopic liver transplantation, *Liver Transpl Surg* 5:301-309, 1999.
21. Bhatt SP, Patel SB, Anderson EM, Baugh D, et al: Video telehealth pulmonary rehabilitation intervention in copd reduces 30-day readmissions, *Am J Respir Crit Care Med*. April 12, 2019.
22. Blau H, Mussaffi-Georgy H, Fink G, et al: Effects of an intensive 4-week summer camp on cystic fibrosis: pulmonary function, exercise tolerance, and nutrition, *Chest* 121(4):1117-1122, 2002.
23. Bolte RG: Management of pediatric asthma, *Clin Ped Emerg Med* 5:256-269, 2004.
24. Braith RW, Edwards DG: Exercise following heart transplantation, *Sports Med* 30(3):171-192, 2000.
25. Bril V, England J, Franklin GM, et al: Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, *PM&R* 3(4):345-352, 2011.
26. Broekhuizen R, Creutzberg EC, Weling-Scheepers CA, et al: Optimizing oral nutritional drink supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Br J Nutr* 93(6):965-971, 2005.
27. Brug J, Schols A, Mesters I: Dietary change, nutrition education and chronic obstructive pulmonary disease, *Patient Educ Couns* 52(3):249-257, 2004.
28. California Pulmonary Rehabilitation Collaborative Group: Effects of pulmonary rehabilitation on dyspnea, quality of life, and healthcare costs in California, *J Cardiopulm Rehabil* 24(1):52-62, 2004.
29. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, et al: American College of Gastroenterology. Clinical guideline: management of gastroparesis, *Am J Gastroenterol* 108(1):18-37, 2013, quiz 38.
30. Carter R, Al-Rawas OA, Stevenson A, et al: Exercise responses following heart transplantation: 5 year follow-up, *Scott Med J* 51(3):6-14, 2006.
31. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, et al: Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease, *Am Rev Respir Dis* 143(1):9-18, 1991.
32. Casaburi R: Principles of exercise training, *Chest* 101(Suppl 5):263S-267S, 1992.
33. Celli BR, Cote CG, Marin JM, et al: The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease, *N Engl J Med* 350(10):1005-1012, 2004.
34. Celli BR, Thomas NE, Anderson JA, et al: Effect of pharmacotherapy on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease: results from the TORCH study, *Am J Respir Crit Care Med* 178(4):332-338, 2008.
35. Celli BR: Pulmonary rehabilitation in COPD. In Stoller JK, editor: *UpToDate*, New York, 2014, Wolters Kluwer (Available at: <http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-rehabilitation-in-copd>. (Accessed December 1, 2014).
36. Centers for Disease Control and Prevention. Data and statistics—chronic obstructive pulmonary disease (COPD), Atlanta, 2014, Centers for Disease Control and Prevention. Available at: <http://www.cdc.gov/copd/data.htm>. Accessed November 28, 2014.
37. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al: Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary, *Diabetes Care* 33(12):2692-2696, 2010.
38. Colm CM, Pascual M: Update in renal transplantation, *Arch Intern Med* 164:1373-1388, 2004.
39. Cooper DKC: Christiaan Barnard-The surgeon who dared: The story of the first human-to-human heart transplant, *Glob Cardiol Sci Pract* 2:11, 2018.
40. COPD National Action Plan National Heart Lung Blood Institute, 2017.
41. Corcoran JR, Herbsman JM, Bushnik T, et al: Early rehabilitation in the medical and surgical intensive care units for patients with and without mechanical ventilation: an interprofessional performance improvement project, *PM&R* 9(2):113-119, 2017.
42. Creutzberg EC, Wouters EF, Mostert R, et al: Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Nutrition* 19(2):120-127, 2003.
43. Curtis JR: *The long-term outcomes of mechanical ventilation: what are they and how should they be used?* *Respir Care* 47(4):496-507, 2002.
44. Davis MK, Hunt SA: State of the art: cardiac transplantation, *Trends Cardiovasc Med* 24(8):341-349, 2014.
45. Dekhuijzen PN, Beek MM, Folgering HT, et al: Psychological changes during pulmonary rehabilitation and target-flow inspiratory muscle training in COPD patients with a ventilatory limitation during exercise, *Int J Rehabil Res* 13(2):109-117, 1990.
46. Didsbury M, McGee RG, Tong A, et al: Exercise training in solid organ transplant recipients: a systematic review and meta-analysis, *Transplantation* 95(5):679-687, 2013.

47. Doucet M, Russell AP, Léger B, et al: Muscle atrophy and hypertrophy signaling in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Respir Crit Care Med* 176(3):261-269, 2007.
48. Duarte-Rojo A, Ruiz-Margáin A, Montaño-Loza AJ, et al: Exercise and physical activity for patients with end-stage liver disease: Improving functional status and sarcopenia while on the transplant waiting list, *Liver Transpl* 24(1):122-139, 2018.
49. Eatemadololama A, Karimi MT, Rahnama N, et al: Resistance exercise training restores bone mineral density in renal transplant recipients, *Clin Cases Miner Bone Metab* 14(2):157-160, 2017.
50. Elborn JS: Cystic fibrosis, *Lancet* 388:2519-2531, 2016.
51. Esposito P, Furini F, Rampino T, et al: Assessment of physical performance and quality of life in kidney-transplanted patients: a cross-sectional study, *Clin Kidney J* 10(1):124-130, 2017.
52. Expert Panel Report 3. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma Full Report 2007 NIH Publication No. 07-4051 Originally Printed July 1997 Revised June 2002, August 2007 National Heart, Lung, and Blood Institute National Asthma Education and Prevention Program.
53. Fahy BF: Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease: a scientific and political agenda, *Respir Care* 49(1):28-38, 2004.
54. Fishman A, Martinez F, Naunheim K, et al: A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema, *N Engl J Med* 348(21):2059-2073, 2003.
55. Florian J, Rubin A, Mattiello R, et al: Impact of pulmonary rehabilitation on quality of life and functional capacity in patients on waiting lists for lung transplantation, *J Bras Pneumol* 39(3):349-356, 2013.
56. Fuhrmann I, Krause R: Principles of exercising in patients with chronic kidney disease, on dialysis and for kidney transplant recipients, *Clinical Nephrology* 61:S14-S25, 2004.
57. Furlanetto KC, Pitta F: Oxygen therapy devices and portable ventilators for improved physical activity in daily life in patients with chronic respiratory disease, *Expert Rev Med Devices* 14(2):103-115, 2017.
58. Garcia AM, Veneroso CE, Soares DD, et al: Effect of a physical exercise program on the functional capacity of liver transplant patients, *Transplant Proc* 46(6):1807-1808, 2014.
59. Garuti G, Cilione C, Dell Orso D, et al: Impact of comprehensive pulmonary rehabilitation on anxiety and depression in hospitalized COPD patients, *Monaldi Arch Chest Dis* 59(1):56-61, 2003.
60. Gilgoff IS, Barras DM, Jones MS, Adkins HV: Neck breathing: a form of voluntary respiration for the spine-injured ventilator-dependent quadriplegic child, *Pediatrics* 82(5):741-745, 1998.
61. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention – a guide for health care professionals, 2018 report. Published online [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org).
62. Global Report on Diabetes, World Health Organization, [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257\\_eng.pdf?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf?sequence=1).
63. Golden SH, Hill-Briggs F, Williams K, et al: Management of diabetes during acute stroke and inpatient stroke rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 86(12):2377-2384, 2005.
64. Gonzalez C, Ferris G, Diaz J, et al: Kyphoscoliotic ventilatory insufficiency: effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation, *Chest* 124(3):857-862, 2003.
65. Greenwood SA, Koufaki P, Mercer TH, et al: Aerobic or resistance training and pulse wave velocity in kidney transplant recipients: a 12-week pilot randomized controlled trial (the Exercise in Renal Transplant [ExeRT] Trial), *Am J Kidney Dis* 66:689-698, 2015.
66. Guideline Organ Procurement, Transplantation Network. OPTN Policy 9: Allocation of livers and liver-intestines. OPTN. Available at [https://optn.transplant.hrsa.gov/media/1200/optn\\_policies.pdf](https://optn.transplant.hrsa.gov/media/1200/optn_policies.pdf). Accessed: March 21, 2018.
67. Haas F: Pulmonary therapy and rehabilitation: principles and practice, ed 2. Williams & Wilkins, 1991: 2.
68. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, et al: Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, National Health and Nutrition Examination Survey 2015-2016. NCHS Data Brief No. 288, 2017.
69. Hammad A, Kaido T, Aliyev V, et al: Nutritional therapy in liver transplantation, *Nutrients* 9(10):1126, 2017.
70. Harris GD, White RD: Diabetes in the competitive athlete, *Curr Sports Med Rep* 11(6):309-315, 2012.
71. Hart A, Smith JM, Skeans MA, et al: OPTN/SRTR 2016 annual data report: kidney, *Am J Transplant* 18(1):18-113, 2018.
72. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, et al: Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Metab Clin Exp* 63(3):431-440, 2014.
73. Haykowsky M, Taylor D, Kim D, et al: Exercise training improves aerobic capacity and skeletal muscle function in heart transplant recipients, *Am J Transplant* 9(4):734-739, 2009.
74. Hermann TS, Dall CH, Christensen SB, et al: Effect of high intensity exercise on peak oxygen uptake and endothelial function in long-term heart transplant recipients, *Am J Transplant* 11(3):536-541, 2011.
75. Hillerdal G, Löfdahl C-G, Ström K, et al: Comparison of lung volume reduction surgery and physical training on health status and physiologic outcomes: a randomized controlled clinical trial, *Chest* 128(5):3489-3499, 2005.
76. Hoffman M, Chaves G, Ribeiro-Samora GA, et al: Effects of pulmonary rehabilitation in lung transplant candidates: a systematic review, *BMJ Open* 7:e013445, 2017.
77. Hook JL, Lederer DJ: *Selecting lung transplant candidates: where do current guidelines fall short?* *Expert Rev Respir Med* 6(1):51-61, 2012.
78. Hovda JT, Bellinger C, Miles MC: Review of endoscopic lung volume reduction interventions, *Clin Pulm Med* 21(5):197-204, 2014.
79. Hsieh P-L, Wu Y-T, Chao W-J: Effects of exercise training in heart transplant recipients: a meta-analysis, *Cardiology* 120(1):27-35, 2011.
80. Hummel M, Michauk I, Hetzer R, et al: Quality of life after heart and heart-lung transplantation, *Transplant Proc* 33(7-8):3546-3548, 2001.
81. Jaeger RJ, Turba RM, Yarkony GM, et al: Cough in spinal cord injured patients: comparison of three methods to produce cough, *Arch Phys Med Rehabil* 74(12):1358-1361, 1993.
82. Kang SH, Choi R, Han HS, et al: Fatigue and weakness hinder patient social reintegration after liver transplantation, *Clin Mol Hepatol* 24:402-408, 2018.
83. Kavanagh T: Exercise rehabilitation in cardiac transplantation patients: a comprehensive review, *Eura Medicophys* 41(1):67-74, 2005.
84. Kawachi TS, Almeida PO, Lucy KR, et al: Randomized and comparative study between two intra-hospital exercise programs for heart transplant patients, *Rev Bras Cir Cardiovasc* 28(3):338-346, 2013.
85. Khush KK, Cherikh WS, Chambers DC: The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-fifth adult heart transplantation report—2018; focus theme: multiorgan transplantation, *J Heart Lung Transplant* 37(10):1155-1168, 2018.
86. Kim SH, You HS: The effects of an empowerment education program for kidney transplantation patients, *J Korean Acad Nurs* 47(4):445-455, 2017.
87. Kim SI, Kim YJ, Choi JY, et al: Strategies to reduce infectious complication using epidemiologic data analysis in liver transplant recipients, *Transplant Proc* 45(8):3061-3064, 2013.
88. Kim WR, Lake JR, Smith JM, et al: OPTN/SRTR 2016 annual data report: liver, *Am J Transplant Suppl* 1:172-253, 2018.
89. Klijn PH, Oudshoorn A, van der Ent CK, et al: Effects of anaerobic training in children with cystic fibrosis: a randomized controlled study, *Chest* 125(4):1299-1305, 2004.
90. Koffron A, Stein JA: Liver transplantation: indications, pre-transplant evaluation, surgery, and post-transplant complications, *Med Clin North Am* 92:861-888, 2008.
91. Krieger LM, Krieger AJ: The intercostal to phrenic nerve transfer: an effective means of reanimating the diaphragm in patients with high cervical spine injury, *Plast Reconstr Surg* 105(4):1255-1261, 2000.
92. Langer D, Burtin C, Schepers L, et al: Exercise training after lung transplantation improves participation in daily activity: a randomized controlled trial, *Am J Transplant* 12(6):1584-1592, 2012.

93. Lavie CJ, Arena R, Earnest CP: High-intensity interval training in patients with cardiovascular diseases and heart transplantation, *J Heart Lung Transplant* 32(11):1056-1058, 2013.
94. Le Pimpec-Barthes F, Legras A, Arame A, et al: Diaphragm pacing: the state of the art, *J Thorac Dis* 8(Suppl 4):S376-S386, 2016.
95. Leenen FH, Davies RA, Fourney A: Role of cardiac beta<sub>2</sub>-receptors in cardiac responses to exercise in cardiac transplant patients, *Circulation* 91(3):685-690, 1995.
96. Levine SM: Transplant/immunology network of the American college of chest physicians. A survey of clinical practice of lung transplantation in north america, *Chest* 125(4):1224-1238, 2004.
97. Limongi V, dos Santos DC, da Silva AM, et al: Effects of a respiratory physiotherapeutic program in liver transplantation candidates, *Transplant Proc* 46(6):1775-1777, 2014.
98. Lopez PM, Martin P: Update on liver transplantation: Indications, organ allocation and long-term care, *Mt Sinai J Med* 73:1056-1066, 2006.
99. Lorenz EC, Chevillat AI, Amer H, et al: Relationship between pre-transplant physical function and outcomes after kidney transplant, *Clin Transplant* 31(5):318, 2017.
100. Lorenzi CM, Cilione C, Rizzardi R, et al: Occupational therapy and pulmonary rehabilitation of disabled COPD patients, *Respiration* 71(3):246-251, 2004.
101. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al: Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010, *Lancet* 380(9859):2095-2128, 2012.
102. Lyu DM, Martin R: Medical complications of lung transplantation, *Zamora. Proc Am Thorac Soc* 6:101-107, 2009.
103. MacLeod SF, Terada T, Chahal BS, et al: Exercise lowers postprandial glucose but not fasting glucose in type 2 diabetes: a meta-analysis of studies using continuous glucose monitoring, *Diabetes Metab Res Rev* 29(8):593-603, 2013.
104. Maffei P, Wiramus S, Bensoussan L, et al: Intensive early rehabilitation in the intensive care unit for liver transplant recipients: a randomized controlled trial, *Arch Phys Med Rehabil* 98(8):1518-1525, 2017.
105. Mah JK, Korngut L, Dykeman J, et al: A systematic review and meta-analysis on the epidemiology of Duchenne and Becker Muscular Dystrophy, *Neuromuscul Disord* 24(6):482-491, 2014.
106. Mahlmeister MJ, Fink JB, Hoffman GL, et al: Positive-expiratory-pressure mask therapy: theoretical and practical considerations and a review of the literature, *Respir Care* 36(11):1218-1230, 1991.
107. Man SF, McAlister FA, Anthonisen NR, et al: Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: clinical applications, *JAMA* 290(17):2313-2316, 2003.
108. Mancini D, Lietz K: Selection of cardiac transplantation candidates in 2010, *Circulation* 122(2):173-183, 2010.
109. Martin AK, Ripoll JG, Wilkey BJ, et al: Analysis of outcomes in heart transplantation, *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2019.
110. Mathur S, Reid WD, Levy RD: Exercise limitation in recipients of lung transplants, *Phys Ther* 84(12):1178-1187, 2004.
111. McAdams-DeMarco MA, Ying H, Rasmussen SVP, et al: Prehabilitation prior to kidney transplantation: results from a pilot study, *Clin Transplant* 33(1):2-19, 2018.
112. McCool FD, Rosen MJ: Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 129(Suppl 1):250S-259S, 2006.
113. Medical Research Council Working Party: Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema: report of the medical research council working party, *Lancet* 1:681-686, 1981.
114. Morris NR, Walsh J, Adams L, et al: *Exercise training in COPD: what is it about intensity? Respirology* 21:1185-1192, 2016.
115. Mota S, Güell R, Barreiro E, et al: Clinical outcomes of expiratory muscle training in severe COPD patients, *Respir Med* 101(3):516-524, 2007.
116. Moya-Nájera D, Moya-Herrera Á, Compte-Torrero L, et al: Combined resistance and endurance training at a moderate-to-high intensity improves physical condition and quality of life in liver transplant patients, *Liver Transpl* 23(10):1273-1281, 2017.
117. Munsif M, Levin K, Snell G, et al: Return to work in lung transplant recipients: an Australian perspective - predictors, health status and outcomes, *J Heart Lung Transplant* 38(4):S328-S329, 2019.
118. Murugan AT, Sharma G: Obesity and respiratory diseases, *Chron Respir Dis* 5(4):233-242, 2008.
119. Nastasi AJ, Bryant TS, Le JT, et al: Pre-kidney transplant lower extremity impairment and transplant length of stay: a time-to-discharge analysis of a prospective cohort study, *BMC Geriatr* 18(1):246, 2018.
120. Nastasi AJ, McAdams-DeMarco MA, Schrack J, et al: Pre-kidney transplant lower extremity impairment and Post Kidney Transplant Mortality, *Am J Transplant* 18(1):189-196, 2018.
121. National Diabetes Statistics Report: Estimates of diabetes and its burden in the United States, <https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html>.
122. Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, et al: Long-term follow-up of patients receiving lung-volume-reduction surgery versus medical therapy for severe emphysema by the National Emphysema Treatment trial research group, *Ann Thorac Surg* 82(2):431-443, 2006.
123. Naylor JM, McLean A, Chow C-M, et al: A modified postural drainage position produces less cardiovascular stress than a head-down position in patients with severe heart disease: a quasi-experimental study, *Aust J Physiother* 52(3):201-209, 2006.
124. Nichol KL, Baken L, Wuorenma J, et al: The health and economic benefits associated with pneumococcal vaccination of elderly persons with chronic lung disease, *Arch Intern Med* 159(20):2437-2442, 1999.
125. Nici L, Donner C, Wouters E, et al: American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation, *Am J Respir Crit Care Med* 173(12):1390-1413, 2006.
126. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group: Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial, *Ann Intern Med* 93:391-398, 1980.
127. Norman AC, Drinkard B, McDuffie JR, et al: Influence of excess adiposity on exercise fitness and performance in overweight children and adolescents, *Pediatrics* 115(6):e690-e696, 2005.
128. Nytrøen K, Gullestad L: Exercise after heart transplantation: an overview, *World J Transplant* 3(4):78-90, 2013.
129. Nytrøen K, Rustad LA, Aukrust P, et al: High-intensity interval training improves peak oxygen uptake and muscular exercise capacity in heart transplant recipients, *Am J Transplant* 12(11):3134-3142, 2012.
130. Oguchi H, Tsujita M, Yazawa M, et al: The efficacy of exercise training in kidney transplant recipients: a meta-analysis and systematic review, *Clin Exp Nephrol* 23(2):275-284, 2019.
131. Oliveira C, Simões M, Carvalho J, et al: Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review, *Diabetes Res Clin Pract* 98(2):187-198, 2012.
132. Onofre T, Junior JFF, Amorim CF, et al: Impact of an early physiotherapy program after kidney transplant during hospital stay: a randomized controlled trial, *J Bras Nefrol* 39(4), 2017.
133. Oo T, Watt JW, Soni BM, et al: Delayed diaphragm recovery in 12 patients after high cervical spinal cord injury. A retrospective review of the diaphragm status of 107 patients ventilated after acute spinal cord injury, *Spinal Cord* 37(2):117-122, 1999.
134. Örem C: Epidemiology of pulmonary hypertension in the elderly, *J G Cardiol* 14(1):11-16, 2017.
135. Ow MM, Erasmus P, Minto G, et al: Impaired functional capacity in potential liver transplant candidates predicts short-term mortality before transplantation, *Liver Transplantation* 20(9):1081-1088, 2014.
136. Panagioti M, Scott C, Blakemore A, et al: Overview of the prevalence, impact, and management of depression and anxiety in chronic obstructive pulmonary disease, *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 9:1289-1306, 2014.
137. Pastva A, Estell K, Schoeb TR, et al: Aerobic exercise attenuates airway inflammatory responses in a mouse model of atopic asthma, *J Immunol* 172(7):4520-4526, 2004.
138. Patessio A, Carone M, Ioli F, et al: Ventilatory and metabolic changes as a result of exercise training in COPD patients, *Chest* 101(Suppl 5):274S-278S, 1992.

139. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Respir Crit Care Med* 163(5):1256-1276, 2012.
140. Pescatello LS, Arena R, Riebe D, Thompson PD, editors: *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, ed 9., Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
141. Pinter J, Hanson CS, Chapman JR, et al: Perspectives of older kidney transplant recipients on kidney transplantation, *Clin J Am Soc Nephrol* 12(3):443-453, 2017.
142. Planas M, Alvarez J, García-Peris PA, et al: Nutritional support and quality of life in stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients, *Clin Nutr* 24(3):433-441, 2005.
143. Press VG, Au DH, Bourbeau J, Dransfield MT, et al: Reducing chronic obstructive pulmonary disease hospital readmissions. An official american thoracic society workshop report, *Ann Am Thorac Soc* 16(2):161-170, 2019.
144. Pumar IM, Gray CR, Walsh JR, et al: Anxiety and depression—important psychological comorbidities of COPD, *J Thorac Dis* 6(11):1615-1631, 2014.
145. Qaseem A, Humphrey LL, Sweet DE, et al: Clinical guidelines committee of the american college of physicians. Oral pharmacologic treatment of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 156(3):218-231, 2012.
146. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, et al: Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 144:575-580, 2006.
147. Ramachandran K, McCusker C, Connors M, et al: The influence of obesity on pulmonary rehabilitation outcomes in patients with COPD, *Chron Respir Dis* 5(4):205-209, 2008.
148. Ramaswamy A, Puchalski J: Bronchoscopic lung volume reduction: recent updates, *J Thorac Dis* 10(4):2519-2527, 2018.
149. Reusch JE, Bridenstine M, Regensteiner JG: Type 2 diabetes mellitus and exercise impairment, *Rev Endocr Metab Disord* 14(1):77-86, 2013.
150. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, et al: Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 131(Suppl 5):4S-42S, 2007.
151. Ries AL, Make BJ, Lee SM, et al: The effects of pulmonary rehabilitation in the National Emphysema Treatment Trial, *Chest* 128(6):3799-3809, 2005.
152. Rubin BK, van der Schans CP, Kishioka C, et al: Mucous and mucociliary therapy in chronic bronchitis, *Clin Pulm Med* 5(1):1-14, 1998.
153. Rutten EP, Franssen FM, Engelen MP, et al: Greater whole-body myofibrillar protein breakdown in cachectic patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Clin Nutr* 83(4):829-834, 2006.
154. Saab S, Han SH, Martin P: Liver transplantation. Selection, listing criteria, and preoperative management, *Clin Liver Dis* 4(3):513-532, 2000.
155. Saran R, Robinson B, Abbott KC, et al: US renal data system 2018 annual data report: epidemiology of kidney disease in the united states, *Am J Kidney Dis* 73(3), 2019.
156. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, et al: Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis, *Ann Intern Med* 159(8):543-551, 2013.
157. Schumann KP, Touradjji P, Hill-Briggs F: Inpatient rehabilitation diabetes consult service: a rehabilitation psychology approach to assessment and intervention, *Rehabil Psychol* 55(4):331, 2010.
158. Schuurmans MM, Benden C, Inci I: Practical approach to early postoperative management of lung transplant recipients, *Swiss Med Wkly* 143(w13773), 2013.
159. Selzler AM, Wald J, Sedeno M, et al: Telehealth pulmonary rehabilitation: A review of the literature and an example of a nationwide initiative to improve the accessibility of pulmonary rehabilitation, *Chron Respir Dis* 15(1):41-47, 2018.
160. Shah PL, Herth FJ, van Geffen WH, et al: Lung volume reduction for emphysema, *Lancet Respir Med* 5:147-156, 2017.
161. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al: Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study, *Am J Respir Crit Care Med* 163:19-25, 2001.
162. Shaheen SO, Jameson KA, Syddall HE, et al: The relationship of dietary patterns with adult lung function and COPD. Hertfordshire cohort study group, *Eur Respir J* 36(2):277-284, 2010.
163. Shaul DB, Danielson PD, McComb JG, et al. Thoracoscopic placement of phrenic nerve electrodes for diaphragmatic pacing in children, *J Pediatr Surg* 37(7):974-978, discussion 2002; 974-978.
164. Silverman EK, Sandhaus RA: Clinical practice: alpha<sub>1</sub>-antitrypsin deficiency, *N Engl J Med* 360(26):2749-2757, 2009.
165. Solomon NA, McGiven JR, Alison PM, et al: Changing donor and recipient demographics in a heart transplantation program: influence on early outcome, *Ann Thorac Surg* 77(6):2096-2102, 2004.
166. Soriano JB, Davis KJ, Coleman B, et al: The proportional Venn diagram of obstructive lung disease: two approximations from the United States and the United Kingdom, *Chest* 124(2):474-481, 2003.
167. Spitzer KA, Stefan MS, Priya A, et al: Participation in pulmonary rehabilitation after hospitalization for chronic obstructive pulmonary disease among medicare beneficiaries, *Ann Am Thorac Soc* 16(1):99-106, 2019.
168. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al: An official american thoracic society/european respiratory society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation, *Am J Respir Crit Care Med* 188(8):e13-e64, 2013.
169. Spruit MA, Troosters T, Trappenburg JC, et al: Exercise training during rehabilitation of patients with COPD: a current perspective, *Patient Educ Couns* 52(3):243-248, 2004.
170. Squires RW: Exercise therapy for cardiac transplant recipients, *Prog Cardiovasc Dis* 53(6):429-436, 2011.
171. Stempel DA: The pharmacologic management of childhood asthma, *Pediatr Clin N Am* 50:609-629, 2003.
172. Strasser B, Pesta D: Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms, *Biomed Res Int* 805217, 2013.
173. Strath SJ, Kaminsky LA, Ainsworth BE, et al: Guide to the assessment of physical activity: clinical and research applications: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation* 128(20):2259-2279, 2013.
174. Syamlal G, Doney B, Mazurek JM: Chronic obstructive pulmonary disease prevalence among adults who have never smoked, by industry and occupation — united states, 2013-2017, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 68:303-307, 2019.
175. Takaoka ST, Weinacker AB: The value of preoperative pulmonary rehabilitation, *Thorac Surg Clin* 15(2):203-211, 2005.
176. Tang NL, Chung ML, Elia M, et al: Total daily energy expenditure in wasted chronic obstructive pulmonary disease patients, *Eur J Clin Nutr* 56(4):282-287, 2002.
177. Tegtbur U, Busse MW, Jung K, et al: Time course of physical reconditioning during exercise rehabilitation late after heart transplantation, *J Heart Lung Transplant* 24(3):270-274, 2005.
178. Tejwani V, Panchabhai TS, Kotloff RM, et al: Complications of lung transplantation a roentgenographic perspective, *Chest* 149(6):1535-1545, 2016.
179. Thabut G, Mal H: Outcomes after lung transplantation, *J Thorac Dis* 9(8):2684-2691, 2017.
180. Thent ZC, Das S, Henry LJ: Role of exercise in the management of diabetes mellitus: the global scenario, *PLoS ONE* 8(11), 2013.
181. Thomson CC, Clark S, Camargo CA: MARC Investigators: Body mass index and asthma severity among adults presenting to the emergency department, *Chest* 124(3):795-802, 2003.
182. Toder DS: Respiratory problems in the adolescent with developmental delay, *Adolesc Med* 11(3):617-631, 2000.
183. Toyoda Y, Guy TS, Kashem A: Present status and future perspectives of heart transplantation, *Circ J* 77(5):1097-1110, 2013.
184. Trulock EP, Christie JD, Edwards LB, et al: Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-fourth official adult lung and heart-lung transplantation report—2007, *J Heart Lung Transplant* 26(8):782-795, 2007.

185. Tsuboi N, Hiratsuka M, Kaneko S, et al: Benefits of early mobilization after pediatric liver transplantation, *Pediatr Crit Care Med* 20(2), 2019.
186. Tzvetanov G, D'Amico D, Walczak H, et al: High Rate of unemployment after kidney transplantation: analysis of the united network for organ sharing database, *Transplant Proc* 46(5):1290-1294, 2014.
187. United Network for Organ Sharing (UNOS). Data. UNOS Web site. Available at <https://unos.org/data/>. March 20, 2018.
188. van den Berg-Emons R, van Ginneken B, Wijffels M, et al: Fatigue is a major problem after liver transplantation, *Liver Transpl* 12(6):928-933, 2006.
189. van den Berg-Emons RJG, Berbke TJ, van Ginneken CFJ, et al: Fatigue after liver transplantation: effects of a rehabilitation program including exercise training and physical activity counseling, *Physical Therapy* 94(6):857-865, 2014.
190. van den Ham EC, Kooman JP, Schols AM, et al: Similarities in skeletal muscle strength and exercise capacity between renal transplant and hemodialysis patients, *Am J Transplant* 5:1957-1965, 2005.
191. Varraso R: Nutrition and asthma, *Curr Allergy Asthma Rep* 12(3):201-210, 2012.
192. Verleden GM, Dupont L, Yserbyt J, et al: Recipient selection process and listing for lung transplantation, *J Thorac Dis* 9(9):3372-3384, 2017.
193. Vucicevic D, Honoris L, Raia F, Deng M: Current indications for transplantation: stratification of severe heart failure and shared decision-making, *Ann Cardiothorac Surg* 1:56-66, 2018.
194. Waclawski ER, Noone P: Systematic review: impact of liver transplantation on employment, *Occup Med* 68(2):88-95, 2018.
195. Wadell K, Sundelin G, Henriksson-Larsén K, et al: High intensity physical group training in water—an effective training modality for patients with COPD, *Respir Med* 98(5):428-438, 2004.
196. Weeks DL, Daratha KB, Towle LA: Diabetes prevalence and influence on resource use in washington state inpatient rehabilitation facilities, 2001 to 2007, *Arch Phys Med Rehabil* 90(11):1937-1943, 2009.
197. Weill D, Benden C, Corris PA, Dark JH, et al: A consensus document for the selection of lung transplant candidates: 2014—An update from the pulmonary transplantation council of the International Society for Heart and Lung Transplantation, *J Heart Lung Transplant* 34(1):1-15, 2015.
198. Whitson BA, Hayes DJ: Indications and outcomes in adult lung transplantation, *J Thorac Dis* 6(8):1018-1023, 2014.
199. Wickerson L, Mathur S, Brooks D: Exercise training after lung transplantation: a systematic review, *J Heart Lung Transplant* 29(5):497-503, 2010.
200. Wijkstra PJ, Avendaño MA, Goldstein RS: Inpatient chronic assisted ventilatory care: a 15-year experience, *Chest* 124(3):850-856, 2003.
201. Wood LG, Garg ML, Smart JM, et al: Gibson PG Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial, *Am J Clin Nutr* 96(3):534-543, 2012.
202. Xu XF, Feng T, Tian YF, et al: Pharmaceutical care in kidney transplant recipients: behavioral and physiologic outcomes at 12 months, *Transplant Proc* 50(8):2451-2456, 2018.
203. Yadav SK, Choudhary NS, Saraf N, et al: Nutritional status using subjective global assessment independently predicts outcome of patients waiting for living donor liver transplant, *Indian J Gastroenterol* 36(4):275-281, 2017.
204. Yeung JC, Keshavjee S: Overview of clinical lung transplantation, *Cold Spring Harb Perspect Med* 4(1), 2014.
205. Younossi ZM, Marchesini G, Pinto-Cortez H, et al: Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: implications for liver transplantation, *Transplantation* 103(1):22-27, 2019.
206. Younossi ZM, Stepanova M, Ong JP: Nonalcoholic steatohepatitis is the fastest growing cause of hepatocellular carcinoma in liver transplant candidates, *Liver Transpl* 12(6), 2006.
207. Yusef RD, Edwards LB, Dipchand AI: The registry of the international society for heart and lung transplantation: thirty-third adult lung and heart-lung transplant report-2016; focus theme: primary diagnostic indications for transplant. International Society for Heart and Lung Transplantation, *J Heart Lung Transplant* 35(10):1170-1184, 2016.
208. Zelle DM, Klaasen G, van Adrichem E, et al: Physical inactivity: a risk factor and target for intervention in renal care, *Nat Rev Nephrol* 13:152-166, 2017.
209. Zu Wallack RL, Patel K, Reardon JZ, et al: Predictors of improvement in the 12-minute walking distance following a six-week outpatient pulmonary rehabilitation program, *Chest* 99(4):805-808, 1991.

# 29

## Rehabilitación en el cáncer

ANDREA CHEVILLE, SEAN SMITH, TOURÉ BARKSDALE Y ARASH ASHER

La rehabilitación en el cáncer aborda las deficiencias físicas y la discapacidad progresiva que sufren los pacientes con cáncer. La mayoría de las deficiencias están directamente relacionadas con el cáncer y/o su tratamiento; sin embargo, muchas surgen de procesos morbosos coexistentes (p. ej., isquemia y artrosis), que son cada vez más frecuentes entre la población con cáncer que envejece. El hecho de que las deficiencias sean directamente atribuibles al cáncer puede alterar poco su tratamiento. Sin embargo, su rehabilitación satisfactoria requiere tener en cuenta las preocupaciones específicas del cáncer (pronóstico limitado; lesiones dinámicas; carga de síntomas fluctuante, a veces pesada, y efectos tóxicos relacionados con el tratamiento) en la formulación de planes terapéuticos humanos y realistas.

El cáncer es un proceso patológico caracterizado por un crecimiento celular incontrolado y una propagación sistémica. Todos los tipos de tejidos tienen potencial neoplásico y pueden volverse cancerosos. Los tejidos que se distinguen por un rápido recambio celular (p. ej., la mucosa digestiva), la sensibilidad hormonal (p. ej., la mama y la próstata) y la exposición regular a mutágenos ambientales (p. ej., el pulmón y la piel) tienen mayores cifras de transformación maligna. El hecho de que cualquier tejido pueda desarrollar cáncer significa que la rehabilitación en el cáncer debe considerar todas las partes y sistemas del cuerpo. A pesar de este amplio alcance, el campo se condensa en un conjunto manejable de conocimientos especializados centrados predominantemente en los efectos del cáncer sobre los huesos y el tejido neural, las respuestas mal adaptadas del anfitrión (p. ej., los síndromes paraneoplásicos) y las secuelas del tratamiento a largo plazo entre los supervivientes del cáncer.

La supervivencia al cáncer es un importante problema de salud pública. El National Cancer Institute (NCI) considera «superviviente» a cualquier persona viva que haya recibido un diagnóstico de cáncer, exceptuando los cánceres de la piel. Según la American Cancer Society había casi 14,5 millones de niños y adultos vivos con antecedentes de cáncer el 1 de enero de 2014 en EE. UU.<sup>238</sup> Se prevé que la prevalencia del cáncer aumente debido al envejecimiento de la población y a la ampliación del arsenal de tratamientos eficaces. Se calcula que el 1 de enero de 2024 la población de supervivientes de cáncer aumentará a casi 19 millones: 9,3 millones de hombres y 9,6 millones de mujeres.<sup>238</sup> Los supervivientes están deseosos de llevar una vida funcional y productiva a pesar de las secuelas funcionales de su enfermedad.

Este capítulo pretende ofrecer a los lectores una visión general de las cuestiones relevantes para la rehabilitación de los pacientes con cáncer. Se hace hincapié en los problemas que afectan a los sistemas nervioso y osteomuscular.

### Epidemiología

El cáncer es una enfermedad prevalente que se hace cada vez más frecuente con la edad avanzada. En 2019, se habrían diagnosticado algo menos de 1,8 millones de casos nuevos de cáncer, una estimación

que no incluye el carcinoma *in situ* de células basales ni los cánceres epidermoides de la piel, y más de 600.000 estadounidenses podrían haber muerto de cáncer.<sup>239,240</sup> Entre 1991 y 2018, la mortalidad por cáncer ha disminuido más del 25%, lo que ha aumentado el número de supervivientes de edad avanzada con trastornos asociados al tratamiento.<sup>232</sup> Aproximadamente el 76% de todos los cánceres se producen en pacientes de 55 años o más. Los hombres se ven más afectados por el cáncer, con un riesgo a lo largo de la vida en EE. UU. de 1 de cada 2. El riesgo a lo largo de la vida en las mujeres es de 1 de cada 3. En 2019, aproximadamente un tercio de las muertes por cáncer en EE. UU. se debieron al tabaquismo. Muchos cánceres también pueden prevenirse mediante una modificación de la conducta que aborde la inactividad física y la obesidad.

### Disparidades demográficas en el cáncer

Los pacientes con un estado socioeconómico (ESE) más bajo tienen más probabilidades de morir de cáncer que aquellos con un ESE más alto, incluso después de ajustar los factores demográficos como la raza y la etnia. Los hombres de raza negra y blanca no hispanos con un nivel de estudios inferior al de la enseñanza secundaria tienen una mortalidad aproximadamente tres veces superior a la de los licenciados universitarios en todos los tipos de cáncer combinados. Esto puede explicarse en parte por la mayor prevalencia de obesidad, inactividad física y consumo de tabaco entre este grupo demográfico.<sup>239</sup> Los afroamericanos tienen la mayor mortalidad asociada a los cánceres de pulmón, mama, próstata y cuello uterino entre todos los grupos raciales de EE. UU. Cuando se compara a los afroamericanos con los sujetos de raza blanca, la mortalidad por cáncer es un 40% mayor en los varones y un 20% mayor en las mujeres.<sup>268</sup> Los efectos de la disparidad económica pueden socavar significativamente los esfuerzos rehabilitadores en el cáncer a través de artículos cubiertos de forma marginal o no cubiertos, como las prendas compresivas, los copagos altos de la terapia física y ocupacional y los reducidos beneficios de la terapia en el hogar. Por último, un ESE menor se asocia a un mayor riesgo de padecer cánceres que pueden prevenirse mediante exploraciones sistemáticas, como el de cuello de útero y el colorrectal.

### Consideraciones sobre la enfermedad

#### Estadificación

Los detalles de la estadificación del cáncer varían según la zona afectada, pero todos se ajustan a un formato general orientado a describir la propagación de la enfermedad desde su lugar de origen. El sistema T, N y M es el más utilizado. La *T* depende de las características del tumor primario, la *N* de la extensión a los ganglios linfáticos regionales y la *M* de la presencia de metástasis a distancia. Una vez determinado el estado TNM, se asigna un estadio de la enfermedad del I al IV. El

© 2022. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

estadio I es una enfermedad temprana local, mientras que el estadio IV es avanzado, caracterizado por metástasis a distancia y a menudo incurable. Algunos cánceres, como los tumores encefálicos primarios, no producen metástasis, sino que se clasifican en función del grado de células atípicas observado en la evaluación histopatológica.

El cáncer también puede describirse como *in situ*, *local*, *regional* y *a distancia*. Este enfoque distingue si el cáncer ha permanecido en la capa de células donde se desarrolló (*in situ*) o se ha extendido más allá de la capa de tejido (local). La estadificación del cáncer dicta el tipo, la duración y la intensidad del tratamiento anticanceroso. La estadificación también proporciona información fundamental para el diseño adecuado de las intervenciones rehabilitadoras y para calibrar el riesgo de recidiva o progresión de cada paciente. Una regla general segura es atribuir los signos y síntomas nuevos o progresivos a la neoplasia maligna hasta que se demuestre lo contrario.

## Pronóstico y propagación metastásica

El cáncer presenta a los pacientes y a los médicos una asombrosa variedad de pronósticos, abordajes terapéuticos diferentes y patrones de propagación metastásica. Esto refleja el hecho de que el cáncer es, en realidad, muchas enfermedades. A la hora de planificar un abordaje rehabilitador prolongado es importante prever a dónde es probable que se extienda el cáncer, cómo responderá al tratamiento, qué efectos tóxicos acumulativos podrían asociarse a los tratamientos en curso y cuánto tiempo es probable que vivan los pacientes. Esto no es nada fácil, dado el número de tipos diferentes de cáncer y las variadas evoluciones naturales de los subtipos de cáncer que surgen del mismo tejido. De hecho, adivinar un pronóstico exacto es increíblemente difícil incluso para los oncólogos, lo que dificulta la programación de las intervenciones de rehabilitación.<sup>237</sup> Los abordajes terapéuticos están además en evolución continua. No obstante, el esfuerzo por anticipar el curso de la enfermedad es fundamental para la prestación óptima de servicios de rehabilitación en el cáncer. Lo que sigue es una sinopsis de las características de los cánceres prevalentes y de las que suelen llevar a los pacientes a buscar los servicios de rehabilitación.

La [tabla 29.1](#) presenta la supervivencia relativa a los 5 años entre 2008 y 2014 en diferentes tipos de cáncer.<sup>239</sup> Las implicaciones de

la propagación regional y a distancia en el momento del diagnóstico varían considerablemente según el tipo de cáncer. Por ejemplo, los pacientes con un cáncer de próstata gozan de un pronóstico excelente cuando su cáncer se detecta a nivel local o regional, con una supervivencia a 5 años prácticamente del 100%. Por el contrario, entre los pacientes con cáncer de pulmón, menos del 26% de los que tienen una diseminación regional y el 4% de los que tienen una diseminación sistémica están vivos a los 5 años. Como regla general, los cánceres de la porción superior del tubo digestivo (hígado, páncreas, esófago y estómago) y de los pulmones tienen los pronósticos más limitados. Los cánceres de próstata, mama, endometrio y colorrectal tienen un pronóstico entre bueno y excelente cuando se detectan a nivel regional. Esta información puede servir para establecer los objetivos de la rehabilitación, determinar el énfasis que se pone en los tratamientos orientados a los síntomas frente a los que modifican la enfermedad y permitir a los médicos rehabilitadores calibrar la idoneidad de las expectativas de los pacientes.

La comprensión de los patrones de propagación metastásica puede ayudar a los clínicos a dirigir su búsqueda de las metástasis. En la [tabla 29.1](#) se enumeran las localizaciones habituales de las metástasis de las neoplasias prevalentes. El pulmón, la mama, el colon y el melanoma suelen extenderse al encéfalo. Por lo tanto, los exámenes de detección neurológica regulares son un elemento importante de la vigilancia. Los cánceres de próstata, mama, pulmón, riñón y tiroides suelen producir metástasis óseas. El dolor osteomuscular en estas poblaciones con cáncer puede deberse a las consecuencias primarias o secundarias de la enfermedad ósea y debe dar lugar a una evaluación adecuada.

## Fases del cáncer

A los efectos de la rehabilitación, el cáncer puede dividirse en varias fases distintas. Este enfoque llama la atención clínica sobre los puntos de la trayectoria de la enfermedad que pueden indicar la necesidad de reevaluar los déficits funcionales y redefinir los objetivos. Al principio, Gerber et al. esbozaron cinco fases distintas de la enfermedad maligna (diagnóstico y tratamiento iniciales, vigilancia, recidiva, ganancia de tiempo y paliación) en un modelo. La atención a las fases del cáncer garantiza que los cambios significativos en el pronóstico y los requisitos terapéuticos

**TABLA 29.1 Estadísticas de la supervivencia a los 5 años en diferentes tipos de cáncer, 2008-2014<sup>239</sup>**

Cáncer	SUPERVIVENCIA A LOS 5 AÑOS (%)			Lugares frecuentes de diseminación metastásica
	Local	Regional	Distante	
Pulmón y bronquios	56	30	5	Encéfalo, hueso, hígado, ganglios linfáticos mediastínicos
Mama	99	85	27	Encéfalo, pulmón, hueso, hígado
Próstata	> 99	> 99	30	Hueso, ganglios linfáticos pélvicos
Colon y recto	90	71	14	Hígado, pulmón
Ovario	92	75	29	Peritoneo, pleura
Cuello uterino	92	56	17	Peritoneo, pulmón, ganglios linfáticos retroperitoneales
Cuerpo uterino	95	69	16	Ganglios linfáticos retroperitoneales, pulmón
Faringe y cavidad oral	84	65	39	Pulmón, ganglios linfáticos regionales
Melanoma	98	64	23	Encéfalo
Estómago	68	31	5	Hígado, pulmón, peritoneo
Esófago	45	24	5	Hígado, pulmón
Páncreas	34	12	3	Hígado
Vejiga urinaria	69	35	5	Hueso, intraperitoneal

aporten información a los esfuerzos rehabilitadores. El Dr. Herbert Dietz describió cuatro tipos de objetivos rehabilitadores (**cuadro 29.1**), preventivos, restauradores, de apoyo y paliativos, que pueden ser o no apropiados para un paciente específico en una fase determinada.<sup>71</sup> Los objetivos del Dr. Dietz pueden ayudar a establecer objetivos funcionales apropiados para los pacientes en función de la extensión de la enfermedad y los detalles del tratamiento. También ayudan a crear un plan centrado en el paciente que optimice la calidad de vida, al tiempo que ayuda a anticipar las futuras necesidades rehabilitadoras.

En el momento del diagnóstico inicial de cáncer, los pacientes considerados curables reciben un tratamiento intensivo para erradicar su enfermedad. En el **cuadro 29.2** se enumeran las prioridades rehabilitadoras según la fase de la enfermedad. Un objetivo principal de la rehabilitación durante el tratamiento inicial del cáncer es limitar la repercusión funcional de los tratamientos del cáncer: la cirugía, la radiación y la quimioterapia. Una vez finalizados los tratamientos primarios contra el cáncer, los pacientes entran en un período de vigilancia. En la mayoría de los pacientes, se trata de un intervalo incómodo e indefinido caracterizado por la vigilancia persistente de los efectos tóxicos emergentes del tratamiento y del cáncer recurrente. En algunos pacientes, la fase de vigilancia termina con la recidiva del cáncer.

### • CUADRO 29.1 Fases de Dietz de la rehabilitación en el cáncer

Rehabilitación preventiva	Tiene lugar antes del inicio del tratamiento. El objetivo es ayudar a reducir el deterioro funcional del cáncer, el tratamiento del cáncer y los efectos secundarios del tratamiento
Rehabilitación restauradora	Tiene lugar tras la finalización del tratamiento. El objetivo es recuperar el nivel de funcionalidad o acercarse a los niveles anteriores al tratamiento
Rehabilitación de apoyo	Se produce durante el diagnóstico de un cáncer avanzado. El objetivo es tratar de mantener los niveles actuales de función y evitar el deterioro funcional
Rehabilitación paliativa	Se produce durante el final de la vida. El objetivo es maximizar la independencia funcional y la autonomía, junto con control de los síntomas y la formación de los cuidadores/familiares

### • CUADRO 29.2 Prioridades de la rehabilitación durante las fases del cáncer

#### Diagnóstico inicial

Detectar y tratar la morbilidad aguda de los tratamientos contra el cáncer.  
Tratar el empeoramiento de las deficiencias físicas premórbidas.

#### Vigilancia

Reacondicionamiento físico.  
Detectar y tratar los efectos tóxicos retardados del tratamiento del cáncer.  
Promover la reincorporación a los roles profesional, social y familiar.

#### Recidiva

Detectar los efectos tóxicos del tratamiento del cáncer dado el mayor riesgo.  
Tratar de forma proactiva las deficiencias en la fase temprana.

#### Ganar tiempo

Controlar los síntomas.  
Prevenir y abordar proactivamente la discapacidad.

#### Paliación

Conservar la integración en la comunidad.  
Apoyar y educar a los cuidadores.  
Mantener la autonomía funcional en la medida de lo posible.

Si la curación es posible tras la recidiva, a los pacientes se les trata de nuevo de forma intensiva con un tratamiento multimodal para eliminar la enfermedad. Si no lo es, entran en la fase de ganancia de tiempo de la que hablaremos más adelante. Los pacientes tratados por un cáncer recurrente son sumamente vulnerables a las deficiencias funcionales duraderas, ya que los tratamientos contra el cáncer suelen administrarse en tejidos ya tratados y los efectos tóxicos acumulativos pueden provocar una discapacidad progresiva.

Los pacientes a los que se les diagnostica inicialmente un cáncer metastásico o cuyos cánceres no se consideran curables tras la recidiva entran en la fase de ganancia de tiempo caracterizada por los esfuerzos para controlar el cáncer y optimizar la calidad de vida. Los tratamientos anticancerosos durante esta fase están orientados a reducir la carga de los síntomas, la propagación del cáncer y el desarrollo de trastornos médicos asociados. Por lo general, los pacientes se someten a ensayos en serie de tratamientos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida del acondicionamiento y a la discapacidad progresiva. A medida que los pacientes entran en la fase final y paliativa del tratamiento del cáncer, hay que centrarse en maximizar la comodidad, el bienestar psicológico y la independencia de los pacientes en cuanto a la movilidad y la realización de las actividades de la vida diaria (AVD).

## Síntomas constitucionales

Muchos síntomas son frecuentes y se presentan agrupados en el cáncer, especialmente entre los pacientes con una enfermedad en el estadio IV. El tratamiento inadecuado de síntomas como la astenia, las náuseas, el dolor, la ansiedad, el insomnio y la disnea socava los esfuerzos rehabilitadores. El florecimiento de los cuidados paliativos como disciplina médica ha dado lugar a una bibliografía amplia y a varios libros de texto excelentes que detallan las estrategias actuales para tratar los síntomas relacionados con el cáncer. Los lectores interesados pueden consultar el *Oxford Textbook of Palliative Medicine* (editado por Cherny et al.). A continuación se exponen brevemente las estrategias para el tratamiento de la astenia y el dolor relacionados con el cáncer. El dolor y la astenia son impedimentos frecuentes, que degradan la función, para el éxito de la rehabilitación.

## Fatiga

La fatiga es el síntoma más frecuente que experimentan los pacientes con cáncer.<sup>266,92</sup> La prevalencia de la fatiga oscila entre el 70 y el 100%, dependiendo del tipo y del estadio del cáncer y de si los pacientes están recibiendo tratamientos contra el cáncer.<sup>92</sup> La mayoría de los pacientes en tratamiento activo califican su fatiga como «intensa» o  $\geq 7$  en una escala de calificación numérica de 11 puntos.<sup>112</sup> Dado que la fatiga es algo intrínsecamente subjetivo, es comprensible que las definiciones de fatiga difieran. La National Comprehensive Cancer Network (NCCN) define la fatiga relacionada con el cáncer como «una sensación inusual, persistente y subjetiva de cansancio relacionada con el cáncer o el tratamiento del cáncer que interfiere en el funcionamiento habitual».<sup>112</sup> Los expertos coinciden en que la fatiga reduce la energía, la capacidad mental, el estado funcional y la resistencia psicológica de los pacientes con cáncer.<sup>92</sup>

En algunos pacientes puede identificarse una fuente definida de la fatiga, lo que conduce a un tratamiento eficaz y a la reversión de los síntomas. Lo más frecuente es que los mecanismos responsables sean multifactoriales. En el **cuadro 29.3** se enumeran los posibles factores contribuyentes. En el pasado, la anemia recibía la mayor atención como fuente de fatiga; sin embargo, el curso temporal de la fatiga difiere de las fluctuaciones en los recuentos sanguíneos y la normalización de las concentraciones de hemoglobina no consiguen a menudo reducir la fatiga.

La fatiga relacionada con el cáncer se produce a menudo sin ninguna anemia ni tratamiento oncológico en curso. En estos casos, el diagnóstico diferencial se basa en el tratamiento previo del cáncer, las enfermedades médicas asociadas y los medicamentos actuales del paciente. El compromiso del eje suprarrenal, la glándula tiroidea, los testículos y los ovarios por ablación química, resección quirúrgica o irradiación puede causar fatiga. Los estudios de laboratorio apropiados pueden descartar trastornos remediables

### • CUADRO 29.3 Fuentes reversibles de astenia en el cáncer

- Anemia.
- Insomnio o falta de sueño reparador.
- Liberación de citocinas (p. ej., factor de necrosis tumoral).
- Hipotiroidismo.
- Hipogonadismo.
- Depresión.
- Falta de acondicionamiento.
- Miopatía por esteroides.
- Medicamentos de acción central.
- Alteración de la capacidad oxidativa.
- Dolor:
  - Insuficiencia suprarrenal.
  - Caquexia.

### • CUADRO 29.4 Pruebas de laboratorio para evaluar la astenia

- Electrolitos: sodio, potasio, cloro, bicarbonato.
- Grupo químico: creatinina, nitrógeno ureico en sangre, glucosa, magnesio, calcio, fósforo, bilirrubina total, transaminasas séricas, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, albúmina, proteínas totales.
- Grupo endocrino: tiroestimulina, T4, testosterona sérica.<sup>a</sup>
- Grupo de anemia: recuento sanguíneo completo con diferencial y recuento de plaquetas, hierro, capacidad total de fijación del hierro, ferritina.

<sup>a</sup>Necesario en los hombres si hay antecedentes de posible hipogonadismo.

en los pacientes con antecedentes terapéuticos sugerentes (cuadro 29.4).<sup>77</sup> Los pacientes que comunican un sueño deficiente pueden requerir un estudio del sueño si la eliminación de la siesta diurna y el uso de somníferos no proporcionan ningún beneficio. Los síntomas de la menopausia pueden degradar la calidad del sueño y justifican un examen minucioso.

El desacondicionamiento y los factores relacionados con el estado de ánimo (p. ej., la ansiedad y la depresión)<sup>80</sup> son factores prevalentes y potencialmente remediados que contribuyen a la astenia relacionada con el cáncer. Los medicamentos de acción central también pueden desempeñar un papel importante y deben revisarse cuidadosamente en los pacientes que se quejan de astenia. Un ensayo de reducción o retirada de fármacos no esenciales puede identificar a los que producen fatiga.<sup>190</sup> Entre los medicamentos que suelen producir fatiga se encuentran los opiáceos, las benzodiazepinas, los antieméticos, los antihistamínicos, los antidepresivos tricíclicos, los antiépilépticos (p. ej., la carbamacepina, la gabapentina y la oxcarbacepina), la talidomida y los agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos (p. ej., la tizanidina).

Cuando se han descartado o abordado definitivamente las fuentes de fatiga potencialmente reversibles (v. cuadro 29.3), está indicado el tratamiento sintomático de la fatiga.<sup>181</sup> La NCCN respalda un abordaje multimodal en el que el ejercicio y la mejora de la actividad<sup>19</sup> y las intervenciones psicosociales, incluido el *mindfulness*, están fuertemente respaldados con evidencia de categoría 1. Un metaanálisis reciente que abarca estudios en los que participaron más de 10.000 pacientes llegó a la conclusión de que el ejercicio era la forma más eficaz de reducir la fatiga relacionada con el cáncer, seguido de las intervenciones de *mindfulness*, la combinación de ejercicio y *mindfulness* y, por último, las intervenciones farmacológicas.<sup>189</sup> El uso del ejercicio aeróbico para reducir la fatiga relacionada con el cáncer se analiza en profundidad más adelante en el apartado sobre acondicionamiento aeróbico.

Actualmente no existen tratamientos farmacológicos validados para la fatiga relacionada con el cáncer. Se han usado en el pasado tanto el metilfenidato como el modafinilo, pero las pruebas señalan que su eficacia es limitada.<sup>219</sup> Se ha descubierto que el ginseng de Wisconsin reduce la fatiga relacionada con el cáncer en dos ensayos controlados aleatorizados (ECA) y se tolera bien.<sup>275,15</sup>

### • CUADRO 29.5 Consideraciones en el tratamiento del dolor en el cáncer

- Dependencia terapéutica de la analgesia con dosis altas de opiáceos.
- Importancia de los abordajes analgésicos modificadores de la enfermedad.
- Pérdida potencial de la administración enteral.
- Dolores dinámicos y rápidamente progresivos.
- Múltiples síndromes de dolor concurrentes.
- Psicopatología afectiva y orgánica.
- Viabilidad de intervenciones ablativas permanentes.
- Dolor nociceptivo y neuropático concurrente.

## Dolor

Las tasas de prevalencia del dolor en una reciente revisión sistemática y en un metaanálisis fueron del 39,3% después del tratamiento curativo; del 55% durante el tratamiento anticanceroso, y del 66,4% en la enfermedad avanzada, metastásica o terminal.<sup>262</sup> El alivio del dolor es un requisito absoluto para una rehabilitación satisfactoria. Los pacientes con cáncer suelen experimentar múltiples síndromes dolorosos concurrentes. Por lo tanto, una evaluación exhaustiva requiere valorar todas las causas de dolor y los procesos fisiopatológicos relevantes. El control del dolor puede requerir el uso integrado de tratamientos contra el cáncer, múltiples clases de analgésicos, técnicas intervencionistas, fármacos tópicos y enfoques y modalidades manuales.

En el cuadro 29.5 se enumeran las consideraciones sobre el tratamiento del dolor oncológico, y se explican a continuación. Una distinción destacada del tratamiento del dolor oncológico es el uso más frecuente del tratamiento con opiáceos. Las dosis requeridas por muchos pacientes con cáncer van mucho más allá de las tradicionales utilizadas por los médicos rehabilitadores. Una amplia bibliografía internacional y múltiples guías prácticas respaldan la dosificación de los opiáceos hasta obtener el «efecto o el efecto secundario».<sup>170-172</sup> Sin embargo, a la luz de la devastación de la salud pública causada por la crisis de los opiáceos, los expertos hacen hincapié en la necesidad de identificar a los pacientes con riesgo de usar los opiáceos fuera de la indicación médica, cribar el afrontamiento químico y gestionar de forma proactiva el uso no médico de los opiáceos, así como estar fácilmente predispuesto a involucrar a los equipos de cuidados de apoyo y psiquiátricos para garantizar la seguridad y el beneficio del paciente.<sup>30</sup>

La mayor parte del dolor por cáncer se debe a los efectos del tumor. Por este motivo, el tratamiento anticanceroso modificador de la enfermedad desempeña un papel fundamental en el tratamiento del dolor. Una única fracción de radiación de 8 Gy es un medio definitivo y eficaz de controlar el dolor asociado a las metástasis óseas sintomáticas y sin complicaciones.<sup>52</sup> La progresión del cáncer suele provocar un empeoramiento del dolor, y hay que prever un aumento de las necesidades de analgésicos.<sup>84</sup> La depresión, la ansiedad y la angustia existencial relacionadas con el cáncer pueden exacerbar la experiencia dolorosa de los pacientes.<sup>215,135</sup> Por este motivo, deben buscarse y tratarse los factores psiquiátricos que contribuyan a él.

La administración enteral de analgésicos a menudo no es factible en los pacientes con cáncer, sobre todo en aquellos con cánceres avanzados con obstrucción intestinal. Los analgésicos con vías de administración transdérmica, parenteral, rectal y transmucosa deben utilizarse preferentemente cuando pueda perderse la vía enteral.

## Dolor agudo

El dolor agudo tras la cirugía o la radioterapia puede tratarse con éxito utilizando los algoritmos tradicionales para el dolor postoperatorio agudo.<sup>3</sup> Con frecuencia, los nervios se seccionan, se comprimen o se estiran durante las resecciones tumorales, lo que hace posible que el dolor neuropático sea un factor importante durante el período postoperatorio. Los analgésicos complementarios deben iniciarse cuando se sospeche una contribución neurógena. Como en el caso de todo dolor postoperatorio que impida la función, debe considerarse la posibilidad

**TABLA 29.2** Síndromes dolorosos transitorios asociados a quimioterapia, tratamiento hormonal o biológico, o radiación

Tratamiento	Síndrome doloroso asociado
Paclitaxel	Artralgias y mialgias
Bisfosfonato	Dolores óseos
Radiación	Mucositis
Retirada de esteroides	Seudorreumatismo
Bacilo de Calmette-Guérin intravesicular	Cistitis
Infusión en la arteria hepática	Dolor visceral
Radiofármacos	Dolor óseo
Factor estimulante de colonias	Dolor óseo

de utilizar analgésicos potentes a base de opiáceos y antiinflamatorios. El control del dolor agudo permite el movimiento, minimiza el descondicionamiento innecesario y mejora la participación en el proceso de rehabilitación. El dolor agudo también puede complicar la administración de la quimioterapia, el tratamiento hormonal o biológico o la radiación. La mayoría de los síndromes dolorosos asociados son transitorios, pero pueden producir un intenso malestar que justifica una analgesia intensa. Estos síndromes se enumeran en la [tabla 29.2](#).

### Dolor crónico

El dolor crónico relacionado con el cáncer puede surgir de estructuras viscerales o neurales, pero se asocia con mayor frecuencia a las metástasis óseas.<sup>63</sup> Las metástasis óseas se producen en el 60 al 84% de los pacientes con tumores sólidos. La intensidad del dolor no se correlaciona con el número, el tamaño ni la localización de las metástasis óseas, ni con el tipo de tumor, y el 25% de los pacientes con metástasis óseas no manifiestan dolor alguno.<sup>213</sup> El dolor óseo es especialmente relevante para los médicos rehabilitadores, porque mover o cargar las estructuras afectadas puede precipitar un dolor intenso. Como se ha mencionado anteriormente, el dolor óseo responde bien a la irradiación local.<sup>274</sup>

### Antiinflamatorios no esteroideos para el dolor óseo

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se consideran el tratamiento de primera línea del dolor óseo, y está justificado un ensayo a menos que esté contraindicado. No obstante, las pruebas son débiles.<sup>68</sup> Los inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa (COX) ofrecen un alivio del dolor comparable o mayor que los inhibidores de la COX-2, pero con un perfil de toxicidad menos deseable.<sup>221</sup> El trisalicilato de colina y magnesio provoca una menor inhibición de la agregación plaquetaria que otros inhibidores no selectivos de la COX, pero no superó estadísticamente al placebo cuando se probó en el dolor óseo relacionado con el cáncer.<sup>122</sup> Los inhibidores no selectivos de la COX con perfiles de toxicidad menos deseables se han mostrado más eficaces. En varios ensayos con asignación aleatoria controlados con placebo se observó que el ketoprofeno reducía el dolor por cáncer en mayor medida que la codeína o la morfina.<sup>169</sup> La dosificación de los AINE para el dolor óseo no difiere de su uso en dosis antiinflamatorias para el dolor de otras causas.

### Tratamientos complementarios del dolor óseo

Los coanalgésicos pueden aumentar el alivio del dolor óseo consiguiendo con los AINE. Los corticosteroides alivian eficazmente el dolor óseo.<sup>169</sup> Su perfil de toxicidad (edema, desmineralización ósea, inmunodepresión y miopatías) es problemático y debe tenerse en cuenta al evaluar la relación riesgo-beneficio del tratamiento con esteroides, especialmente cuando es crónico. Los bisfosfonatos parenterales son

eficaces, y las dosis son 30 a 90 mg i.v. de pamidronato cada 4 semanas, 4 mg i.v. de ácido zoledrónico cada 3 semanas y 1.600 mg p.o. de clodronato diarios. En un metaanálisis y una revisión sistemática se descubrió que el denosumab, un anticuerpo monoclonal, es tan eficaz o más que los bisfosfonatos en el alivio del dolor de las metástasis óseas.<sup>202,265</sup> Se desaconseja el uso de calcitonina para el dolor óseo debido a las escasas pruebas de apoyo y a la rápida taquifilaxia.<sup>171,161</sup> Para el dolor relacionado con tumores que no responde a la analgesia con opiáceos ni a la radioterapia, los glucocorticoides como la dexametasona pueden reducir el edema peritumoral. Debido a los numerosos efectos secundarios adversos, debe tenerse precaución al administrar estos medicamentos durante un período prolongado, y a menudo se utilizan para tratar el dolor en la enfermedad avanzada.

### Opiáceos para el dolor general del cáncer

Como se ha mencionado anteriormente, la farmacoterapia con opiáceos está respaldada para el tratamiento del dolor oncológico de moderado a intenso, independientemente de su causa. El uso de los opiáceos debe limitarse a los agonistas puros de los receptores  $\mu$ . Los más utilizados en el tratamiento del dolor oncológico son la morfina, la hidromorfona, la oxiconona, la oximorfona, el fentanilo y la metadona.

El paradigma dominante de la administración de opiáceos tiene un historial bien establecido y ha sido reiterado por muchos expertos en el campo con pocos cambios en las últimas décadas.<sup>26</sup> Reconociendo que la mayoría de los pacientes experimentan un dolor constante y basal salpicado por un dolor transitorio o accidental, se recomienda el uso combinado de preparados de opiáceos de liberación normal y sostenida o continua. Para estimar rápidamente las necesidades de las dosis iniciales debe proporcionarse a los pacientes un acceso libre a un preparado de opiáceos de liberación normal. Una vez que su utilización se haya estabilizado (esto puede llevar 1 día con las bombas de analgesia controladas por el paciente o hasta 1 semana con las dosis orales), puede calcularse el consumo medio diario o por hora e iniciar un preparado oral o transdérmico de liberación sostenida. El ajuste de la dosis en curso debe estar impulsado por la utilización por parte de los pacientes de dosis suplementarias de liberación normal, las «dosis de rescate». Normalmente, las dosis de rescate son del 10 al 15% de la dosis diaria total.

Varias prácticas aumentarán la probabilidad de un ensayo exitoso con opiáceos. En primer lugar, hay que anticiparse a los efectos secundarios, especialmente el estreñimiento y las náuseas, y abordarlos de forma proactiva. En segundo lugar, sin efectos secundarios que limiten la dosis, hay que resistirse a la tentación de cambiar o añadir opiáceos adicionales cuando un único agonista de los receptores  $\mu$  no consiga controlar el dolor inicialmente. Las recomendaciones actuales instan a dosificar un único fármaco hasta conseguir el «efecto o el efecto secundario», y cada fármaco debe probarse adecuadamente. En tercer lugar, hay que estar atentos a la hiperalgesia inducida por los opiáceos y a las alteraciones de la capacidad de los pacientes para absorber, metabolizar o eliminar los opiáceos ante un cáncer progresivo.

### Cambio del opiáceo

Hace tiempo que se han reconocido las importantes variaciones intraindividuales en la respuesta a los distintos opiáceos. Debe considerarse la posibilidad de utilizar un opiáceo alternativo cuando un ensayo «adecuado» con un fármaco concreto no haya conseguido aliviar el dolor o haya provocado efectos secundarios resistentes. El cambio de la dosis de opiáceo requiere calcular la dosis equianalgésica del nuevo fármaco ([tabla 29.3](#)) y reducirla en un 50% para la tolerancia cruzada incompleta. La tolerancia cruzada incompleta describe la pérdida de los opiáceos de inducir tolerancia analgésica con una exposición mantenida a dosis elevadas. La tolerancia suele ser considerablemente menor a un nuevo fármaco. Por esta razón, los pacientes suelen experimentar una mayor sedación y efectos secundarios innecesarios cuando se exponen al 100% de la dosis equianalgésica. Los cambios de opiáceos se basan en las equivalencias de las dosis estimadas. Proporcionar a los pacientes un acceso libre a las dosis de rescate es fundamental durante el período de cambio para evitar las crisis de dolor.

**TABLA 29.3** Conversión de dosis de opiáceos

Opiáceo (genérico)	Vía	Dosis
Morfina	p.o.: comprimido	30 mg
	p.o.: elixir	30 mg
	i.v. o i.m.	10 mg
Fentanilo	Transmucoso	500 µg
	i.v. o i.m.	250 µg
	Transdérmico	250 µg
Hidromorfona	p.o.: comprimido	7,5 mg
	i.v. o i.m.	1,5 mg
Oxicodona	p.o.: comprimido	20 mg
	p.o.: elixir	20 mg
Metadona	p.o.	20 mg
	i.v. o i.m.	10 mg
Oximorfona	i.v. o i.m.	1 mg

## Angustia existencial

La supervivencia no es un marcador adecuado del bienestar cuando se ve desde una perspectiva biopsicosocial, y las cuestiones relacionadas con la entereza y la calidad de vida se vuelven cruciales en un entorno adecuado con objetivos de rehabilitación individualizados, especialmente cuando el cáncer está avanzado. El éxito de los nuevos tratamientos y la mayor supervivencia hacen que, paradójicamente, el potencial de angustia existencial pase a primer plano. Una enfermedad que pone en peligro la vida, como el cáncer metastásico, es un asalto a la persona en su totalidad y conlleva un sufrimiento existencial como consecuencia inevitable de la enfermedad y su tratamiento.<sup>130</sup> Equilibrar el doble objetivo de vivir lo mejor y más plenamente posible mientras se prepara para afrontar la propia muerte puede ser sumamente difícil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha subrayado el papel de los cuidados paliativos a la hora de integrar los aspectos psicológicos y espirituales de la atención al paciente y de ofrecer un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir lo más activamente posible hasta la muerte.<sup>273a</sup> Muchos centros oncológicos tradicionales y comunidades de todo el país disponen de grupos de apoyo. Sin embargo, estas investigaciones han señalado que los grupos de apoyo pueden tener poco o ningún beneficio<sup>38</sup> o pueden perjudicar a los pacientes con altos niveles de apoyo social.<sup>96,107</sup> No obstante, los clínicos hábiles y empáticos, incluidos los capellanes, los médicos de cuidados paliativos y los asistentes sociales, pueden apoyar a los pacientes con cáncer avanzado en la redefinición del sentido de la esperanza, la promoción de habilidades de resiliencia y la capacidad de experimentar una auténtica gratitud. Breitbart et al. han demostrado los beneficios de un grupo de psicoterapia estructurado y centrado en el sentido para reducir la angustia existencial entre los pacientes con un cáncer avanzado.<sup>27</sup> Además, los programas de reducción del estrés basados en la atención plena, la terapia cognitivo-conductual, el humor y la psicología positiva son herramientas que pueden ayudar a mejorar el bienestar en los pacientes con un cáncer avanzado.

## Deficiencias en el cáncer

El cáncer puede invadir todos los tipos de tejidos y producir una amplia gama de alteraciones funcionales. Los déficits relacionados con los tumores generalmente surgen debido al dolor, la afectación neural, la pérdida de la integridad ósea o articular y la invasión de las estructuras

cardiopulmonares. Las deficiencias relacionadas con el cáncer suelen ser dinámicas y se caracterizan por la mejora o la progresión, dependiendo de la respuesta al tratamiento. La modificación o el inicio del tratamiento oncológico deben considerarse siempre como tratamiento de primera línea ante la aparición de deficiencias nuevas o progresivas. La discapacidad en los pacientes con un cáncer metastásico suele deberse a la carga acumulada de múltiples deficiencias y síntomas adversos.<sup>47</sup> En una gran cohorte de pacientes con cáncer de pulmón en fase avanzada, las metástasis encefálicas y óseas, el dolor y la fatiga fueron los factores que más se asociaron al deterioro funcional a corto plazo.<sup>49</sup>

## Deficiencias debidas a los efectos del tumor

### Metástasis óseas

Las metástasis óseas son muy frecuentes, ya que el hueso es el lugar más frecuente de propagación metastásica, y las lesiones óseas complican los cánceres más frecuentes: pulmón, mama y próstata. El cáncer de tiroides, el linfoma, el carcinoma de células renales, el mieloma y el melanoma también suelen extenderse al hueso. Entre el 60 y el 84% de los pacientes con tumores sólidos sufrirán metástasis óseas.<sup>147,213</sup>

Las lesiones que afectan a la columna vertebral y a los huesos largos son las más preocupantes desde el punto de vista rehabilitador. Estas estructuras son fundamentales para soportar el peso y la movilidad y son las más propensas a las fracturas. Las metástasis óseas se tratan con medicamentos, radiofármacos, aparatos ortopédicos, radioterapia y/o estabilización quirúrgica. La elección de la(s) intervención(es) dependerá de la localización de la lesión, el grado de dolor acompañante, la presencia o el riesgo de fractura, la respuesta a la radiación y la afectación neurológica relacionada. También debe tenerse en cuenta el contexto clínico general (p. ej., el pronóstico, la gravedad de las enfermedades médicas asociadas y el riesgo quirúrgico). A la mayoría de los pacientes con lesiones óseas no fracturadas se les puede tratar de forma médica mediante un tratamiento antineoplásico sistémico, radiación y, si es necesario, restricciones de la actividad y apoyo ortopédico.

Los bisfosfonatos son los principales medicamentos utilizados para tratar las metástasis óseas. El uso de estos fármacos reduce la propagación y la progresión de las metástasis óseas, además de aliviar el dolor acompañante. El uso de los bisfosfonatos reduce el riesgo de fractura vertebral (razón de probabilidades 0,69), de fractura no vertebral (razón de probabilidades 0,65) y de hipercalcemia (razón de probabilidades 0,54).<sup>218</sup> Las pruebas actuales apoyan el inicio empírico de los bisfosfonatos en los pacientes con metástasis óseas. Los radiofármacos, como el estroncio 99, se utilizan principalmente para tratar el dolor intenso y resistente que acompaña a las metástasis óseas ampliamente diseminadas. Los inconvenientes de los radiofármacos son la supresión prolongada de la médula ósea y los brotes de dolor potencialmente graves tras su administración.

La radiación administrada a las metástasis óseas es un medio eficaz para lograr rápidamente el control local del dolor y el crecimiento del tumor. Anteriormente, la radiación paliativa se administraba en 10 fracciones de 300 cGy. Sin embargo, también alivian eficazmente el dolor las fracciones únicas de 8 Gy.<sup>51,152</sup> Las técnicas más recientes, como la radioterapia corporal estereotáctica, permiten administrar con seguridad dosis aún mayores de radiación en una sola fracción, lo que puede ser útil para el alivio del dolor, pero conllevan un riesgo relativamente alto de fractura en los pacientes que sobreviven meses o años.<sup>79</sup> En la actualidad, los protocolos en uso oscilan entre estos extremos, y la elección de la dosis y el calendario están muy influidos por factores individuales del paciente y por la cultura institucional. La radiación puede retrasarse tras la estabilización quirúrgica. Sin embargo, es un tratamiento complementario importante, ya que suprime el crecimiento del tumor en zonas en las que el tratamiento quirúrgico puede haber distribuido émbolos microscópicos.

Las lesiones osteolíticas dolorosas son las principales responsables de las fracturas patológicas. La incidencia de fractura patológica entre todos los tipos de cáncer es del 8%.<sup>220</sup> El carcinoma de mama es responsable de aproximadamente el 53% de ellas. Otros tumores

**TABLA 29.4** Sistema de puntuación propuesto para calcular el riesgo de fractura

Carácter	PUNTO ASIGNADO		
	1	2	3
Localización anatómica	Extremidad superior	Extremidad inferior	Trocánter
Tipo de lesión	Blástica	Blástica o lítica	Lítica
Tamaño de la lesión	≤ 1/3 diámetro	> 1/3, < 2/3	≥ 2/3
Intensidad del dolor	Leve	Moderado	Intenso

sólidos asociados a las fracturas patológicas son el cáncer de riñón, de pulmón, de tiroides y el linfoma. El 60% de todas las fracturas de huesos largos afectan al fémur, y el 80% de ellas se localizan en la porción proximal.<sup>213</sup>

El tratamiento de las metástasis óseas que pueden fracturarse sigue siendo una fuente de incertidumbre clínica. La cuantificación precisa del riesgo de fractura ha sido un reto persistente en la oncología ortopédica. En la tabla 29.4 se expone el sistema de clasificación propuesto por Mirels para calcular el riesgo de fractura en las metástasis óseas largas, según el cual se adscriben puntos a atributos específicos.<sup>176</sup> Ni este ni ningún otro enfoque basado en una revisión retrospectiva se han validado adecuadamente en la práctica clínica.

Las fracturas por compresión vertebral y la enfermedad metastásica constituyen retos únicos en el sentido de que las fracturas inestables y las lesiones sintomáticas pueden causar una afectación neurológica grave, y no siempre está claro si una lesión es la causa del dolor o del déficit neurológico de un paciente. Afortunadamente, solo aproximadamente el 10% de los pacientes con una enfermedad vertebral metastásica sufrirán déficits neurológicos.<sup>271</sup> Para determinar la estabilidad de una lesión, un grupo internacional de expertos en oncología de la columna vertebral elaboró la Spine Instability Neoplastic Score (SINS), que estratifica la inestabilidad de una lesión en un riesgo bajo, un riesgo moderado y un riesgo acentuado de causar una afectación neurológica.<sup>81</sup> Aunque no se acepta como la «prueba de referencia» de la evaluación de la estabilidad de la columna vertebral, los criterios de la SINS proporcionan un marco para guiar la toma de decisiones en función de la localización de la lesión, el tipo de lesión (lítica o blástica), la presencia de dolor, los cambios radiográficos en la alineación de la columna, la presencia de fractura y la localización de la lesión dentro del cuerpo vertebral. Los pacientes con una puntuación de la SINS de riesgo alto y/o que presenten déficits neurológicos agudos atribuibles a una lesión metastásica deben remitirse a un cirujano para su evaluación urgente. En el caso de los pacientes con una columna vertebral estable, deben utilizarse abordajes orales y/o intervencionistas para el dolor, así como modalidades físicas, corsés y cualquier otra estrategia no farmacológica de alivio del dolor basada en la evidencia. La vertebroplastia sigue realizándose en los pacientes que no corren riesgo de desplazamiento del tumor hacia el conducto vertebral. Sin embargo, dos grandes ECA<sup>123,33</sup> no lograron demostrar el beneficio en las fracturas por compresión relacionadas con la osteoporosis, y estos resultados han suscitado escepticismo respecto al beneficio de la vertebroplastia en el cáncer.<sup>14</sup>

Las fracturas patológicas suelen tratarse mediante algoritmos multidisciplinarios bien establecidos.<sup>243</sup> Hay cuatro objetivos principales que dirigen el tratamiento quirúrgico de las fracturas patológicas: alivio del dolor, conservación o restablecimiento de la función, estabilización del esqueleto y control del tumor local.<sup>272</sup> Las indicaciones generales para la cirugía son una esperanza de vida superior a 1 mes en una fractura de un hueso que soporte peso, y superior a 3 meses en una fractura de un hueso que no soporte peso. La fijación interna o las sustituciones

protésicas con polimetilmetacrilato son las formas más eficaces de aliviar el dolor y restaurar la función en los pacientes con fracturas patológicas.<sup>272</sup> Las cifras de consolidación pueden ser bajas tras las fracturas patológicas.

Las fracturas de la pelvis suelen tratarse de forma conservadora, a menos que el dolor persista tras la radiación o que afecten al acetábulo. En este último caso, los pacientes suelen someterse a reconstrucciones quirúrgicas con tornillos o clavos y con un componente acetabular.

### Tumores encefálicos: primarios y metástasis

Las metástasis encefálicas se producen entre el 15 y el 40% de los pacientes con cáncer, y constituyen 200.000 nuevos casos al año en EE. UU.<sup>90</sup> Son los tumores intracraneales más frecuentes.<sup>200</sup> La incidencia ha aumentado en los últimos años, presumiblemente debido a la prolongación de la supervivencia de los pacientes y a la mejor detección temprana de los tumores pequeños a través de modalidades de imagen superiores.<sup>76</sup> El cáncer de pulmón es la fuente primaria más frecuente de metástasis encefálicas. Hasta el 64% de los pacientes con cáncer de pulmón en estadio IV sufren metástasis encefálicas.<sup>228</sup> El cáncer de mama es la segunda fuente más frecuente, seguido del melanoma, con un 2-25% y un 4-20% de los pacientes que sufren metástasis encefálicas, respectivamente.<sup>228,246</sup> Las metástasis encefálicas de los cánceres colorrectales, genitourinarios y los sarcomas ocurren con una frecuencia considerablemente menor (1%). La distribución de las metástasis refleja el flujo sanguíneo encefálico, de modo que un 90% se sitúa en la región supratentorial y un 10% en la fosa posterior. Las metástasis encefálicas son múltiples en aproximadamente el 50-75% de los casos. La mayoría de los pacientes con metástasis encefálicas tienen también tumores pulmonares primarios o metastásicos.

**Presentación.** El cáncer de pulmón y el melanoma suelen producir metástasis múltiples, mientras que el cáncer de mama, de colon y de riñón suelen generar lesiones únicas.<sup>22</sup> Los síntomas que se presentan en el momento del diagnóstico de las metástasis encefálicas, en orden de frecuencia decreciente, son los siguientes (los pacientes pueden tener más de uno): cefalea, 49%; trastorno mental, 32%; debilidad focal, 30%; ataxia de la marcha, 21%; convulsiones, 18%; dificultad para hablar, 12%; trastorno visual, 6%; trastorno sensitivo, 6%, y ataxia de las extremidades, 6%.<sup>203</sup> La exploración neurológica revela los siguientes signos clínicos en el momento de la presentación: hemiparesia, 59%; deterioro de la función cognitiva, 58%; pérdida hemisensitiva, 21%; edema de papila, 20%; ataxia de la marcha, 19%; afasia, 18%; corte en el campo visual, 7%, y ataxia de las extremidades, 4%.<sup>203</sup>

**Tratamiento.** Los corticoesteroides son el tratamiento de primera línea, y la dexametasona es el fármaco de elección. En virtud de su capacidad para reducir el edema peritumoral, los corticoesteroides revierten la compresión encefálica local y los déficits asociados. El tratamiento de las lesiones múltiples suele consistir en la radioterapia de todo el encéfalo, y la radiocirugía estereotáctica o la resección quirúrgica mediante craneotomía se reservan para los pacientes con lesiones de tamaño y número limitados.<sup>126</sup> Puede utilizarse quimioterapia tras la cirugía, dependiendo del estado funcional del paciente, el tipo de cáncer y la exposición previa a los antineoplásicos. Aunque se producen convulsiones en el 25% de los pacientes con metástasis encefálicas, los estudios y un metaanálisis no han demostrado que los fármacos antiepilépticos reduzcan su incidencia.<sup>174</sup>

**Pronóstico.** Los pacientes con metástasis encefálicas no tratados tienen una supervivencia media de 1 a 2 meses.<sup>157</sup> La supervivencia de los pacientes tratados es muy variable. Se han elaborado varios índices pronósticos para los pacientes con metástasis encefálicas. En este momento, ningún índice se considera definitivo, porque sus capacidades predictivas varían según el tipo de tumor.<sup>95</sup> Las características clínicas que destacan en la mayoría son el estado funcional, la edad, la presencia de metástasis extracraneales y el tipo de tumor. La distribución de la supervivencia es asimétrica, de modo que algunos pacientes sobreviven más de 2 años con buena conservación funcional y calidad de vida.

Las necesidades de rehabilitación en los pacientes con metástasis encefálicas vienen determinadas por el estado funcional de partida, el

pronóstico, la localización y el número de metástasis y el plan de tratamiento antineoplásico. Los pacientes que ingresan para una rehabilitación aguda en régimen de hospitalización por tumores encefálicos primarios y metástasis encefálicas tienen eficiencias en la medida de la independencia funcional (FIM) y cifras de alta domiciliaria iguales o superiores a las de los pacientes con lesiones encefálicas traumáticas o isquémicas.<sup>114,91</sup> La radioterapia concurrente no influye en estos resultados.<sup>91</sup> Las características de las metástasis encefálicas asociadas a una pérdida significativa de movilidad a corto plazo son: 1) localización cerebelosa y/o en el tronco cerebral; 2) imágenes que revelan metástasis nuevas y en expansión, y 3) tratamiento con radioterapia de todo el encefalo.

### Compresión epidural de la médula espinal

Se produce una compresión de la médula espinal (CME) maligna hasta en el 5% de los pacientes.<sup>56</sup> A diferencia de las metástasis encefálicas, que afectan al parénquima encefálico, la mayoría de los tumores sintomáticos comprimen la médula espinal o la cola de caballo desde el espacio epidural.<sup>205</sup> Las lesiones epidurales suelen surgir de las metástasis vertebrales y rara vez traspasan la duramadre.<sup>103</sup> La invasión del espacio dural constituye solo el 5% de las CME neoplásicas y se debe al crecimiento del tumor a lo largo de las raíces raquídeas o a la diseminación hematogena a la médula.<sup>57,207</sup> Los cánceres que más causan una CME son los que producen metástasis vertebrales (p. ej., mama, pulmón, mieloma, tiroides, renal y próstata).<sup>31,273</sup> En raras ocasiones pueden producirse tumores primarios en la médula espinal y provocar compresión. Estos tumores son en esencia comparables desde el punto de vista histopatológico a los tumores encefálicos primarios (p. ej., el glioblastoma).

**Presentación.** El dolor es, con mucho, el síntoma inicial más frecuente (94%) y el síntoma de presentación (97-99%) de la CME maligna.<sup>205,20</sup> Hay dolor radicular en el 58% de los pacientes en el momento del diagnóstico.<sup>20</sup> El dolor asociado a la CME suele exacerbarse en posición en decúbito supino o al toser, estornudar o realizar la maniobra de Valsalva. Si se detecta una CME maligna cuando el dolor es el único síntoma, los esfuerzos por conservar la función mediante la descompresión quirúrgica o la radioterapia tienen cifras altas de éxito.<sup>205</sup> Desgraciadamente, esto no suele ocurrir. Los informes sobre la prevalencia de los síntomas cuando finalmente se hace el diagnóstico de CME maligna son notablemente constantes. La debilidad está presente en el 74 al 76% de los pacientes, la disfunción autónoma en el 52 al 57% y la pérdida sensitiva en el 51 al 53%.<sup>205,93</sup> La región torácica de la columna es el sitio más frecuente de CME epidural, seguida de las regiones lumbosacra y cervical en una proporción de 4:2:1.<sup>205</sup>

**Diagnóstico y tratamiento.** La resonancia magnética (RM) es la prueba de elección para evaluar el espacio epidural y la médula espinal.<sup>251</sup> La RM permite una evaluación rápida de toda la columna vertebral con vistas sagitales. La tomografía computarizada (TC) es útil si existe una contraindicación absoluta para la RM o si la CME está relacionada con la invasión del tumor a través de los agujeros vertebrales. El tratamiento de elección de los pacientes operables son las dosis altas de esteroides y la descompresión quirúrgica.<sup>149</sup> La radiación es el tratamiento de elección de los pacientes no operables.

**Pronóstico.** Los tumores que provocan una rápida progresión de los déficits neurológicos obtienen peores resultados funcionales tras la descompresión. En general, los pacientes siguen siendo ambulantes si son capaces de caminar en el momento del tratamiento definitivo.<sup>267</sup> Los déficits motores y de coordinación rara vez se resuelven cuando están presentes en el momento del diagnóstico. La recurrencia de la CME epidural metastásica tras el tratamiento exitoso de la compresión inicial es del 7 al 14%.<sup>56</sup>

### Cáncer que afecta a los nervios craneales y periféricos

La afectación de los nervios craneales y periféricos es una fuente frecuente de dolor y deterioro relacionados con el cáncer. El cáncer puede afectar a los nervios a través de la extensión local de los tumores primarios (p. ej., la plexopatía braquial asociada a los tumores de Pancoast) o a través de la propagación metastásica.

### Nervios craneales

Las parálisis de los nervios craneales se deben a tumores que se originan cerca de la base del cráneo o que metastatizan en ella.<sup>43,139</sup> El cáncer puede invadir directamente los nervios craneales o comprimirlos desde fuera. A menudo, los tumores invaden los agujeros neurales. Las metástasis óseas de los cánceres de pulmón, mama y próstata que afectan a la base del cráneo también son fuentes frecuentes de afectación de los nervios craneales.<sup>212</sup> La incidencia con la que los diferentes nervios craneales se ven afectados por el cáncer sigue estando mal cuantificada. Una serie de pacientes con cáncer de mama comunicó una incidencia del 13% de disfunción de los nervios craneales.<sup>101</sup> Los nervios trigémino y facial fueron los más frecuentemente afectados.

Las presentaciones clínicas varían en función del nervio craneal comprimido. La evaluación debe incluir la RM, que es la prueba diagnóstica de elección.<sup>209</sup> Si los pacientes tienen un tumor óseo (p. ej., de pulmón, de mama o de próstata), debe considerarse la posibilidad de realizar una TC, ya que la destrucción ósea se observa más fácilmente con la TC.<sup>195</sup> La tomografía por emisión de positrones (PET), especialmente junto con la TC, puede ayudar a localizar el tumor si se ha producido un cambio extenso tras la radiación o una alteración quirúrgica de la arquitectura ósea. El tratamiento agudo debe incluir los esteroides orales, a menos que estén contraindicados, para conservar la función neurológica hasta que se administre el tratamiento definitivo. El tratamiento suele incluir quimioterapia y radiación.

### Raíces raquídeas

Las radiculopatías malignas surgen por una diseminación hematogena directa a las raíces nerviosas o a los ganglios de la raíz dorsal o, con más frecuencia, por la invasión desde el espacio paravertebral. Cuando esto último ocurre, los tumores pueden crecer de manera longitudinal en el espacio paravertebral e invadir simultáneamente múltiples agujeros para producir una polirradiculopatía.<sup>204</sup> Los tumores primarios malignos de la vaina del nervio periférico, que pueden surgir de neurofibromas, también pueden afectar a las raíces de los nervios vertebrales. La mayoría de las radiculopatías relacionadas con el cáncer producen inicialmente un dolor disestésico, doloroso o quemante en el dermatoma afectado, que puede asociarse a laceraciones. Puede haber hiperactividad o hipoactividad simpática.<sup>61</sup> La afectación de las raíces cervicales inferiores o torácicas superiores puede producir un síndrome de Horner. En los pacientes con antecedentes de cáncer, un síndrome de Horner nuevo debe atribuirse a una enfermedad maligna hasta que se demuestre lo contrario. Los pacientes pueden quejarse de calambres musculares en los miotomas afectados.<sup>245</sup>

**Diagnóstico y tratamiento.** La evaluación de las raíces vertebrales para detectar la afectación cancerosa se consigue mejor con la RM. La RM permitirá evaluar el espacio paravertebral, los agujeros vertebrales y el espacio epidural. La electromiografía permite la caracterización fisiopatológica de los nervios afectados y puede complementar la información anatómica proporcionada por los estudios de imagen. Debe considerarse el uso de esteroides para minimizar el edema peritumoral hasta que pueda administrarse un tratamiento modificador de la enfermedad. La radiación alivia los síntomas, pero su capacidad para conservar la función neurológica no se ha caracterizado adecuadamente. El papel de la descompresión quirúrgica se determina generalmente en función del contexto.

### Plexos nerviosos

Los plexos braquial y lumbosacro suelen estar comprimidos o invadidos por un tumor.<sup>248</sup> La frecuencia de la plexopatía braquial maligna es del 0,43%, y la de plexopatía lumbosacra, del 0,71%, según series de casos retrospectivas.<sup>120,133</sup> Las fuentes más frecuentes de plexopatía braquial son los tumores del vértice pulmonar y la diseminación regional del cáncer de mama, incluso a los ganglios linfáticos supraclaviculares.<sup>133</sup> Dado que el cáncer generalmente crece en sentido superior para invadir el plexo braquial inferior, el tronco inferior y la médula medial son los más afectados. Ocasionalmente, las neoplasias de cabeza y cuello crecen en sentido inferior para invadir la parte superior del tronco.<sup>121</sup>

El dolor en la región del hombro y proximal del brazo se produce en el 89% de los pacientes con una plexopatía braquial maligna y es el síntoma de presentación más frecuente.<sup>85</sup> La presencia de dolor ayuda a distinguir la plexopatía maligna de la inducida por la radiación. Solo el 18% de los pacientes con una plexopatía inducida por la radiación sufrirán dolor.<sup>85</sup> Las plexopatías por radiación también difieren en su propensión a causar una debilidad progresiva en los miotomas C5-C6 en contraposición a los niveles cervicales inferiores.<sup>85</sup> El síndrome de Horner se produce en el 23% de los pacientes con cáncer con plexopatías braquiales malignas.<sup>121</sup> La presencia del Horner indica una posible invasión de los agujeros vertebrales y una CME. El entumecimiento y las parestesias asociadas a las plexopatías malignas suelen percibirse en el dermatoma C8, especialmente en los dedos 4 y 5.<sup>204</sup> La pérdida de destreza y potencia de la mano puede ser el síntoma motor inicial. La debilidad se extiende después hacia la zona proximal y afecta a los flexores de los dedos, los extensores y flexores de la muñeca y los extensores del codo.<sup>204</sup>

Las neoplasias malignas responsables de las plexopatías lumbosacras son los carcinomas colorrectales; los sarcomas retroperitoneales, o los tumores metastásicos de la mama, linfomas, el útero, el cuello uterino, la vejiga, el melanoma o la próstata.<sup>120</sup> Cuando las neoplasias primarias intrapélvicas no son responsables, el plexo lumbosacro suele estar invadido por metástasis linfáticas y óseas.<sup>121</sup> Las plexopatías sacras son más frecuentes que las de la región lumbar. Las plexopatías lumbares y sacras también pueden ocurrir simultáneamente.<sup>204</sup> Las plexopatías lumbosacras son bilaterales en el 25% de los pacientes, particularmente cuando el plexo sacro está más extensamente afectado.<sup>204,121</sup> La incontinencia y la impotencia indican fuertemente una afectación bilateral.<sup>120</sup> El dolor de espalda, nalgas y/o piernas está presente en el 98% de los pacientes con plexopatías lumbosacras malignas. Entre el 60% de los pacientes que acaban sufriendo déficits neurológicos, el 86% tiene debilidad en las piernas y el 73% pérdidas sensitivas.<sup>121</sup> Hay una prueba positiva de elevación de la pierna en más del 50% de los pacientes.<sup>120</sup> Hasta el 33% de ellos se quejan de un «pie seco y caliente» debido a la afectación de los componentes simpáticos del plexo.<sup>61</sup>

**Diagnóstico y tratamiento.** Las evaluaciones de una sospecha de una plexopatía braquial deben incluir una radiografía de tórax para evaluar el vértice pulmonar. La RM con gadolinio es la prueba diagnóstica de elección para evaluar los plexos braquial y lumbosacro, y debe incluirse una vista coronal de los dos plexos braquiales para comparar cada lado.<sup>106</sup> La invasión cancerosa de los plexos puede extenderse a lo largo del tejido conjuntivo adyacente o del epineuro de los troncos nerviosos, sin producir una masa visible. Por este motivo, los hallazgos de la RM pueden interpretarse erróneamente como un cambio posterior a la radiación. La electromiografía puede distinguir las plexopatías de las radiculopatías al definir la distribución de la denervación. Se cree que la presencia de mioquimia es patognomónica de una plexopatía por radiación.<sup>248,121</sup>

El tratamiento agudo debe incluir los esteroides para conservar la función neurológica. La radiación puede aliviar eficazmente el dolor de las plexopatías malignas, pero es menos útil restaurando la función perdida.<sup>121</sup> La quimioterapia suele iniciarse o modificarse cuando la afectación del plexo anuncia la progresión del cáncer; sin embargo, el éxito de este enfoque sigue estando mal caracterizado. El dolor resistente requiere una coadministración intensiva de analgésicos opiáceos y complementarios y quizás una cordotomía o rizotomía cervical alta. El bloqueo del ganglio estrellado puede aliviar el dolor en la extremidad superior mantenido por el sistema simpático.

### Nervios periféricos

Los nervios periféricos se ven afectados con mayor frecuencia por el cáncer cuando la extensión de una metástasis ósea produce una mononeuropatía.<sup>216</sup> Se han descrito polineuropatías o mononeuritis múltiples inusuales debidas a mielomas, linfomas o leucemias.<sup>98</sup> Los fenómenos paraneoplásicos también pueden causar una neuropatía periférica asociada al cáncer. Lo más habitual es que los nervios resulten comprimidos allí por donde pasan directamente sobre un

hueso afectado o a través de un conducto óseo. Los sitios frecuentes de compresión nerviosa son el nervio radial en el húmero, el nervio obturador en el conducto obturador, el nervio cubital en el codo y la axila, el nervio ciático en la pelvis, los nervios intercostales y el nervio peroneo en la cabeza del peroné. El dolor suele preceder a la pérdida motora y sensitiva.

**Diagnóstico y tratamiento.** La evaluación abarca las radiografías simples, la RM o la electromiografía. El tratamiento depende del contexto clínico en el que se produzca la mononeuropatía. La radiación, la descompresión quirúrgica y la quimioterapia, individualmente o combinadas, son abordajes terapéuticos frecuentes. No debe esperarse una recuperación sensitivomotora significativa, independientemente de la intervención antineoplásica.

### Síndromes paraneoplásicos

Los síndromes paraneoplásicos son pertinentes para la rehabilitación porque producen déficits neurológicos resistentes y discapacidades graves.<sup>70</sup> La incidencia de trastornos neurológicos paraneoplásicos (TNP) es baja, ya que se producen en menos del 1% de todos los pacientes con cáncer.<sup>113</sup> Los TNP pueden afectar a cualquier nivel del sistema nervioso. Los TNP clásicos se enumeran en la [tabla 29.5](#). Estos síndromes aparecen cuando se producen anticuerpos contra tumores que expresan proteínas del sistema nervioso. La mayoría de los TNP se desencadenan durante las primeras fases del cáncer, cuando los tumores primarios y las metástasis pueden ser indetectables por las técnicas de imagen tradicionales. La aparición de una TNP en un paciente con un cáncer conocido debe desencadenar la búsqueda de la enfermedad recurrente o progresiva. Los TNP se caracterizan por síntomas que aparecen y progresan rápidamente en días o semanas y luego se estabilizan. La mejora espontánea es inusual. El diagnóstico puede incluir estudios en el suero y el líquido cefalorraquídeo, la RM encefálica y la PET. El cribado del suero o del líquido cefalorraquídeo de los pacientes para detectar anticuerpos antineuronales que se saben asociados a determinados cánceres puede orientar la búsqueda de una neoplasia oculta. El diagnóstico y el tratamiento oportunos del tumor ofrecen las mayores posibilidades de éxito en el tratamiento de las TNP.<sup>16</sup> Las TNP no suelen responder únicamente a las inmunoterapias, por ejemplo, las inmunoglobulinas intravenosas, los corticoesteroides y los inmunodepresores, ni a la plasmaféresis. Sin embargo, pueden ser tratamientos complementarios útiles.<sup>124</sup>

La rehabilitación de los TNP viene determinada por el tipo, la distribución y la gravedad de los déficits neurológicos asociados. Debe tenerse en cuenta la posible mejora con el tratamiento anti-neoplásico planificado. Las medidas de apoyo y prevención para proteger la integridad de la piel, las articulaciones afectadas y los síntomas genitourinarios son fundamentales mientras se espera la estabilización de los déficits neurológicos. En los pacientes con una afectación bulbar deben abordarse los problemas de comunicación, respiratorios y nutricionales.

### Metástasis cutáneas

Las metástasis dérmicas se producen en el 5,3% de los pacientes y son más frecuentes en el cáncer de mama.<sup>134</sup> Las metástasis cutáneas pueden ser una fuente de dolor y un punto de entrada de patógenos infecciosos. Dado que las heridas asociadas rara vez curan, es necesario el cuidado continuo de las heridas, que se convierte en una parte integral de las necesidades de rehabilitación de los pacientes. La [figura 29.1](#) muestra a una paciente con cáncer de mama con metástasis dérmicas que afectan a la mama y a la porción proximal del brazo. Las metástasis dérmicas pueden engendrar o agravar el linfedema. El uso de la compresión está limitado únicamente por la tolerancia del paciente. Las heridas malignas deben tratarse con apósitos no adherentes, bacteriostáticos e hiperabsorbentes. El dolor acompañante debe tratarse de forma intensiva para minimizar las consecuencias funcionales adversas. La movilización articular (BA) proactiva evitará la formación de contracturas en las articulaciones adyacentes a las heridas malignas, lo que facilita la higiene y los autocuidados autónomos.

**TABLA 29.5** Trastornos paraneoplásicos clásicos

Trastornos neurológicos paraneoplásicos clásicos	Neoplasia maligna asociada	Signos y síntomas de presentación
Degeneración cerebelosa	Cáncer de pulmón microcítico, linfoma de Hodgkin, ginecológico, de mama	Disfunción pancerebelosa con ataxia troncal y de las extremidades
Encefalitis límbica	Tumores de células germinales de los testículos	Ansiedad, depresión, confusión, <i>delirium</i> , alucinaciones, convulsiones, pérdida de memoria a corto plazo, demencia
Mioclonía opsoclónica	Cáncer de mama, ginecológico, cáncer de pulmón microcítico, neuroblastoma	Sacudidas oculares caóticas, conjugadas, arrítmicas y multidireccionales, mioclonía, ataxia troncal
Neuronopatía sensitiva	Cáncer de pulmón microcítico	Dolor, entumecimiento, déficit sensitivo de los nervios craneales y raquídeos
Síndrome miasténico de Lambert-Eaton	Cáncer de pulmón microcítico	Debilidad muscular proximal, síntomas autónomos, aumento de la fuerza durante la contracción voluntaria inicial
Encefalomielititis	Cáncer de pulmón microcítico, timoma, mama	Síntomas similares a la encefalitis límbica y a la degeneración cerebelosa, déficits sensitivos, ataxia, déficits bulbares, debilidad



• **Figura 29.1** Metástasis cutáneas que producen heridas que no cicatrizan en una paciente con un cáncer de mama.

### Metástasis cardiopulmonares

Las metástasis pulmonares, pleurales y pericárdicas que afectan al corazón y a los pulmones pueden producir reducciones drásticas y bruscas de la resistencia y del estado funcional de los pacientes. Prácticamente todos los cánceres pueden extenderse a los pulmones y la pleura. En la necropsia, entre el 25 y el 30% de todos los pacientes con cáncer tienen metástasis pulmonares.<sup>62</sup> Las metástasis pleurales se producen en el 12% de los cánceres de mama y entre el 7 y el 15% de los de pulmón.<sup>137</sup> Las metástasis al corazón y al pericardio son menos frecuentes, aunque su repercusión funcional puede ser igualmente devastadora. Una serie de 4.769 necropsias reveló la presencia de metástasis cardíacas en el 8,4% de los pacientes con cáncer.<sup>233</sup> El melanoma, el mesotelioma, los tumores de pulmón y las neoplasias renales presentaron la mayor prevalencia de propagación cardíaca. El diagnóstico clínico de las metástasis cardíacas o pulmonares puede realizarse generalmente mediante TC. La PET y las radiografías simples también pueden ser útiles, dependiendo del contexto clínico.

El tratamiento de las metástasis pulmonares, pleurales, pericárdicas o cardíacas varía considerablemente. El tipo y la eficacia del tratamiento anticanceroso dependerán del tumor primario, el número y la localización

de las metástasis, los tratamientos antineoplásicos anteriores, el estado médico general del paciente y el grado de malestar sintomático asociado. La metastasectomía quirúrgica podría eliminar definitivamente la enfermedad en ciertos pacientes con metástasis pulmonares solitarias.<sup>257</sup> Las metástasis delimitadas que no son resecables pueden ser susceptibles de radioterapia.<sup>201</sup>

Los derrames pleurales malignos deben evacuarse cuando los pacientes se vuelven sintomáticos. Sin embargo, la disnea asociada se debe a menudo también a otras causas, y la reducción del derrame puede no aliviar la disnea de los pacientes si el pulmón está afectado debido a una enfermedad parenquimatosa o pleural. La reacumulación de los derrames malignos puede tratarse mediante toracocentesis o pleurodesis intermitente o la colocación de un catéter pleural permanente.<sup>46</sup> La pleurodesis química tiene una respuesta completa global del 64% cuando se consideran todos los fármacos esclerosantes.<sup>137</sup> El talco parece ser el más eficaz, con una cifra de respuesta completa del 91%.

La relevancia funcional de las metástasis cardíacas y pulmonares se deriva de su efecto perjudicial sobre la capacidad aeróbica de los pacientes. Pequeñas reducciones en la reserva cardiopulmonar pueden tener efectos devastadores sobre los pacientes que han perdido el acondicionamiento físico o tienen otros impedimentos. Por este motivo deben abordarse definitivamente todas las causas potencialmente tratables. El oxígeno suplementario debe iniciarse tan pronto como la disnea se convierta en una limitación funcional. De este modo, los pacientes pueden participar en la rehabilitación y seguir siendo potencialmente independientes y ambulantes. Si se tolera, el acondicionamiento aeróbico gradual y progresivo optimizará el acondicionamiento periférico, reduciendo el porcentaje de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  requerido para las actividades. Debe considerarse la derivación para el entrenamiento aeróbico ambulatorio cuando los pacientes con cáncer y una enfermedad cardiopulmonar sean hospitalizados por otros problemas (p. ej., fiebre neutropénica). Estos pacientes son propensos a un rápido deterioro funcional que suele ser permanente sin un tratamiento estructurado.

### Deficiencias debidas al tratamiento del cáncer

#### Tratamiento combinado

El impulso de conservar los órganos en la asistencia primaria del cáncer ha llevado al uso generalizado del tratamiento combinado. Los ensayos clínicos han demostrado de manera sistemática que la administración simultánea o secuencial de radiación y quimioterapia reduce la extensión de la resección tisular necesaria para lograr el control local del

cáncer sin reducir las cifras de supervivencia a los 5 años. La tendencia a usar el tratamiento combinado es relevante para la rehabilitación, porque la mayoría de los pacientes con cáncer reciben alguna combinación de quimioterapia, radioterapia y/o cirugía, dependiendo del tipo y el estadio del cáncer. Esto hace que los pacientes sean vulnerables a los efectos tóxicos acumulados en el tejido normal asociados a cada modalidad.

### Deficiencias relacionadas con la cirugía

Las alteraciones primarias debidas a la cirugía dependen de la extensión, la localización y el tipo de tumor. El tejido normal se ve inevitablemente afectado por los esfuerzos quirúrgicos para lograr el control local del cáncer. Las principales razones para resecar el tejido normal, con el riesgo asociado de consecuencias adversas a largo plazo, son la estadificación precisa (p. ej., la toma de muestras de los ganglios linfáticos y del peritoneo visceral y parietal), la erradicación definitiva del tumor, la garantía del control local de la enfermedad (p. ej., la extirpación de los ganglios linfáticos que podrían albergar células cancerosas) y la recogida de tejido con fines reconstructivos.

La cirugía del cáncer tiene la mayor relevancia rehabilitadora cuando se ven afectados determinados tipos de tejidos. Estos tejidos son los huesos, los nervios, los músculos, el parénquima pulmonar y los linfáticos. La cicatrización postoperatoria normal a menudo se ve afectada por la administración previa o conjunta de tratamiento(s) anticanceroso(s) adicional(es) (p. ej., radiación y quimioterapia).

La lista de abordajes quirúrgicos establecidos para erradicar el tumor es amplia, y se remite a los lectores a *Surgical Oncology: Contemporary Principles and Practice* (editado por K. Bland) para obtener exposiciones más precisas y extensas sobre intervenciones específicas. Las operaciones que suelen justificar la atención de un especialista en medicina física son la disección del cuello para los carcinomas orofaríngeos (parálisis del nervio accesorio), el rescate de las extremidades o su amputación por un osteosarcoma (las deficiencias varían según el lugar), la resección de miosarcomas troncales o de las extremidades (debilidad, disfunción de la marcha, desequilibrio biomecánico), la disección de los ganglios linfáticos axilares (DGLA) (contractura del hombro, linfedema) y la neumectomía o la lobectomía por neoplasias pulmonares (insuficiencia aeróbica). Intervenciones como la nefrectomía, la colectomía, la mastectomía y la ovariectomía pueden implicar la resección de músculos, nervios y/o vasos para lograr márgenes limpios, lo que provoca pérdidas funcionales agudas. Es esencial revisar los informes quirúrgicos de los pacientes para identificar con precisión toda posible afectación neuromuscular y linfática.

La resección neuroquirúrgica de los cánceres del sistema nervioso central y periférico justifica la evaluación rehabilitadora, independientemente de la presencia de déficits graves, dados los efectos potencialmente devastadores de las deficiencias sutiles y la alta probabilidad de recurrencia y progresión futuras.

### Deficiencias secundarias

Las deficiencias secundarias asociadas a la cirugía suelen surgir mucho después de ella y se presentan como problemas musculoesqueléticos familiares (p. ej., tendinopatías y artropatías). Los intentos compensatorios de los pacientes para superar las deficiencias durante la movilidad y el desempeño de las AVD pueden producir patrones de movimiento mal adaptados que, a su vez, pueden generar fuentes de dolor y deficiencias secundarias. Un ejemplo frecuente es la disfunción miofascial de los músculos separadores de la escápula, el trapecio medio y el romboides, debido a la tensión del pectoral mayor y menor tras una mastectomía o la radiación de la pared torácica y la inserción de implantes mamarios. Afortunadamente, las deficiencias secundarias son fácilmente reversibles mediante una evaluación y un tratamiento de rehabilitación oportunos.

### Alteraciones en la zona donante

Las alteraciones que se producen en el lugar donante asociadas a la extracción quirúrgica de tejido con fines reconstructivos producen dete-

riorios significativos con menos frecuencia de lo que cabría esperar. Se utilizan músculo, piel, hueso y grasa para lograr una cobertura adecuada de los defectos quirúrgicos y para optimizar la estética. Se obtienen habitualmente colgajos de la región radial del antebrazo y del peroné para eliminar los defectos producidos por la resección mandibular. Ambos suelen tolerarse bien y rara vez producen déficits funcionales. Las deficiencias asociadas a la extracción de colgajos miocutáneos varían en función de la extensión y el lugar, y no son diferentes en el cáncer a otras cohortes de rehabilitación. Se ha utilizado la transposición parcial del músculo pectoral mayor desde su inserción en el húmero para reparar defectos de tejidos blandos que afectan a la región anterolateral del cuello. Esta intervención puede desestabilizar el hombro sin una intervención terapéutica.

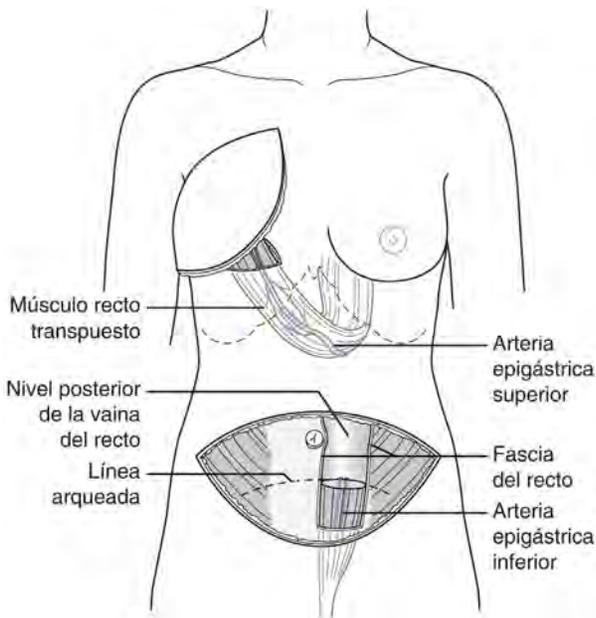
En virtud de la alta incidencia del cáncer de mama, la morbilidad significativa del sitio donante es más frecuente en la transposición de tejido propio para la reconstrucción mamaria. Entre las mujeres que se sometieron a una reconstrucción mamaria en 2008, los implantes fueron la intervención más frecuente (60,5%), seguida de los colgajos pediculados (34%) y los colgajos microquirúrgicos (5,5%).<sup>7</sup> Se utilizan colgajos del músculo recto abdominal transversal (MRAT), del glúteo mayor, de la perforante epigástrica inferior profunda (PEIP) y miocutáneo del dorsal ancho, y el primero es el más frecuente. Con una cifra de complicaciones relativamente baja (25,3%) y una estética en potencia excelente (fig. 29.2), la intervención con el colgajo del MRAT es una elección frecuente, dadas las posibilidades de crear una mama con un aspecto natural con una ptosis y un pliegue inframamario normales. La comparación entre las alteraciones funcionales tras la obtención del MRAT y la PEIP indica que no son muy diferentes.<sup>121</sup> Cada vez más pacientes eligen someterse a una reconstrucción mamaria inmediata para reducir el riesgo asociado a las operaciones repetidas y la angustia psicológica generada por la mastectomía. Las intervenciones con colgajo de dorsal ancho son menos frecuentes y los informes indican un grado alto de alteración funcional asociada.<sup>25</sup>

La intervención con MRAT implica la transposición de músculo y tejido adiposo para igualar el aspecto preoperatorio de la mama (fig. 29.3). Otras ventajas de la intervención con MRAT son las cicatrices relativamente ocultas y una zona donante satisfactoria que da lugar a un abdomen plano. El colgajo MRAT puede dividirse en las intervenciones con colgajo pediculado o libre.

Estas intervenciones difieren en que la que emplea el colgajo pediculado, o tradicional, utiliza los vasos epigástricos que irrigan el músculo recto para dar riego a la grasa subumbilical. El tejido adiposo subumbilical se tuneliza bajo la piel abdominal para reparar el defecto creado por la mastectomía. El extremo inferior del músculo recto abdominal



• **Figura 29.2** Excelente estética conseguida con reconstrucciones mamarias con colgajo de recto abdominal transversal bilateral.



• **Figura 29.3** La intervención del colgajo de recto abdominal transverso utiliza la arteria epigástrica superior para suministrar sangre a la grasa subumbilical, que se emplea para reconstruir la mama extirpada. La grasa y el extremo inferior del músculo recto se tunelizan bajo la pared abdominal en el defecto causado por la mastectomía.

contralateral se tuneliza con la grasa (v. fig. 29.3). En cambio, la intervención que usa el colgajo libre implica la creación de anastomosis con vasos del tórax, como las arterias toracodorsales o mamarias internas. Aunque la intervención con el colgajo libre requiere un mayor tiempo quirúrgico, se asocia a una menor incidencia de pérdida parcial del colgajo debido a la necrosis grasa.<sup>13</sup>

A pesar de la disminución de las complicaciones perioperatorias, las secuelas osteomusculares de la reconstrucción mamaria con el colgajo de MRAT pueden ser significativas.<sup>185</sup> Las complicaciones en el lugar donante son el abultamiento de la pared abdominal (2,9 a 3,8%), la hernia abdominal (2,6 a 2,9%) y la dehiscencia (3,8%).<sup>54,136</sup> Las pacientes experimentan debilidad abdominal y una menor tolerancia al esfuerzo, especialmente las que se someten a intervenciones bilaterales.<sup>178</sup> Debido a que la intervención con MRAT produce un defecto en la pared abdominal, las pacientes tienen dificultades para estabilizar el tronco al pasar de la posición en decúbito supino a la de sedestación. La denervación parcial de la pared abdominal también provoca déficits en la propiocepción y el equilibrio del tronco. La debilidad de la pared abdominal puede provocar una lordosis lumbar exagerada y una mayor incidencia de dolor de espalda. Más adelante en este capítulo se presenta un algoritmo para el tratamiento de los pacientes después del colgajo MRAT, en el apartado «Rehabilitación de poblaciones con cánceres específicos».

### Deficiencias relacionadas con la radioterapia

La radioterapia se ha convertido en una parte integral del tratamiento combinado y de conservación de los órganos para muchos tipos de cáncer. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cáncer se someten a radioterapia durante el curso de su enfermedad. Aunque es muy eficaz para eliminar los tumores radiosensibles, controlar la enfermedad regional y paliar las metástasis sintomáticas, la radioterapia también daña al tejido normal. La tolerancia de los tejidos normales que rodean a los tumores es la consideración más importante que limita la dosis de radiación.<sup>104</sup> La lesión por radiación es multifásica, caracterizada por fases agudas y tardías delimitadas mediadas por procesos fisiopatológicos distintos. La lesión aguda se debe predominantemente a la inflamación y a la muerte de tipos celulares de proliferación rápida. La muerte celular

se produce a través de la inducción de la apoptosis y del daño al ADN mediado por los radicales libres. Los pacientes pueden presentar una descamación de la dermis y las mucosas, una inflamación visceral (p. ej., colitis, cistitis y enteritis) y una hipertoniá muscular, entre otros síntomas. Se cree que los modificadores de la respuesta biológica liberados por las células tumorales lesionadas median los efectos sistémicos de la radiación, como la fatiga y el malestar.<sup>144</sup> El curso temporal de los efectos agudos de la radiación en el tejido normal varía significativamente según el tipo de tejido y la dosis de radiación. La mayoría de los pacientes vuelven a su nivel de referencia anterior a la radiación el segundo mes después del tratamiento. Sin embargo, la distribución es muy asimétrica y algunos pacientes siguen estando sintomáticos hasta 12 meses después del tratamiento.

Los efectos nocivos de las lesiones tardías por radiación se deben a la necrosis y la fibrosis tisular. Se siguen investigando activamente los mecanismos que subyacen a estos procesos finales. La lesión microvascular predispone a la formación de trombos y produce un entorno intersticial hipóxico.<sup>78</sup> Se cree que la hipoxia favorece la generación de especies de radicales libres que producen más daño y, en última instancia, un ciclo de lesión tisular y fibrosis que se autoperpetúa.<sup>263</sup> Además de la compresión por la fibrosis, puede producirse una lesión neural y microvascular por oclusión de los *vasa nervorum*, *vasorum* y *lymphorum* con el consiguiente infarto.

Los efectos tardíos adversos de la radioterapia dependen de la extensión y la localización del campo de radiación. La identificación de los tatuajes colocados durante la simulación de la radioterapia puede ayudar a delimitar el tejido irradiado. La tabla 29.6 enumera las afecciones causadas por la toxicidad retardada de la radiación por sistema. La figura 29.4 ilustra las etapas progresivas y la presunta secuencia fisiopatológica de la fibrosis inducida por la radiación. Los efectos tardíos de la radiación más relevantes para la medicina de rehabilitación son los que afectan al tejido conjuntivo, los músculos y los nervios. La fibrosis se produce en cierto grado en todos los músculos y el tejido conjuntivo dentro de un portal de radiación. Sin una movilización articular continua, los pacientes pueden presentar contracturas. Dado que la lesión tardía por radiación es un proceso continuo y que puede autoperpetuarse, el movimiento de los músculos y la fascia afectados a lo largo del arco de movilidad debe continuar indefinidamente.

Los efectos neurales más devastadores de la radioterapia son la mielopatía, la plexopatía y la encefalopatía. La mielopatía por radiación retardada produce síntomas entre 12 y 50 meses después de la radioterapia y progresa a lo largo de semanas o meses hasta la paraparesia o la cuadriparesia. La administración de radiación en un mayor número de fracciones pequeñas, el «hiperfraccionamiento», ha reducido significativamente la incidencia de la mielopatía. Utilizando el fraccionamiento tradicional de 1,8 a 2 Gy/fracción a todo el espesor de la médula, el riesgo estimado de mielopatía es inferior al 1% y al 10% a 54 Gy y 61 Gy, respectivamente, con una fuerte dependencia calculada de la dosis y la fracción.<sup>127</sup> El síntoma de presentación suele ser un síndrome de Brown-Séquard, que comienza en la zona distal y asciende hasta alcanzar el nivel medular irradiado.<sup>206</sup> La RM es útil para distinguir la radiación de la mielopatía maligna. El oxígeno hiperbárico puede ser beneficioso si se inicia poco después de la aparición de la debilidad; sin embargo, esto sigue siendo controvertido.

La plexopatía braquial inducida por la radiación (PBIR) está mejor caracterizada con las incidencias, de acuerdo con la técnica de irradiación, que van desde el 66% de PBIR con 60 Gy en fracciones de 5 Gy en la década de los sesenta hasta menos del 1% con 50 Gy en fracciones de 2 Gy en la actualidad.<sup>210,67</sup> Las plexopatías braquiales inducidas por la radioterapia aparecen entre 3 meses y 14 años (mediana de 1,5 años) después del tratamiento.<sup>133</sup> Las plexopatías lumbosacras aparecen generalmente entre 1 y 5 años después de la radioterapia. Un estudio de cohortes reciente comunicó una incidencia del 8% de plexopatía inducida por la radiación entre los pacientes tratados con campos de radiación contorneados para el cáncer de cuello uterino.<sup>260</sup> La dosis total media de radiación se asoció significativamente al desarrollo de

**TABLA 29.6** Trastornos tardíos causados por la radiación

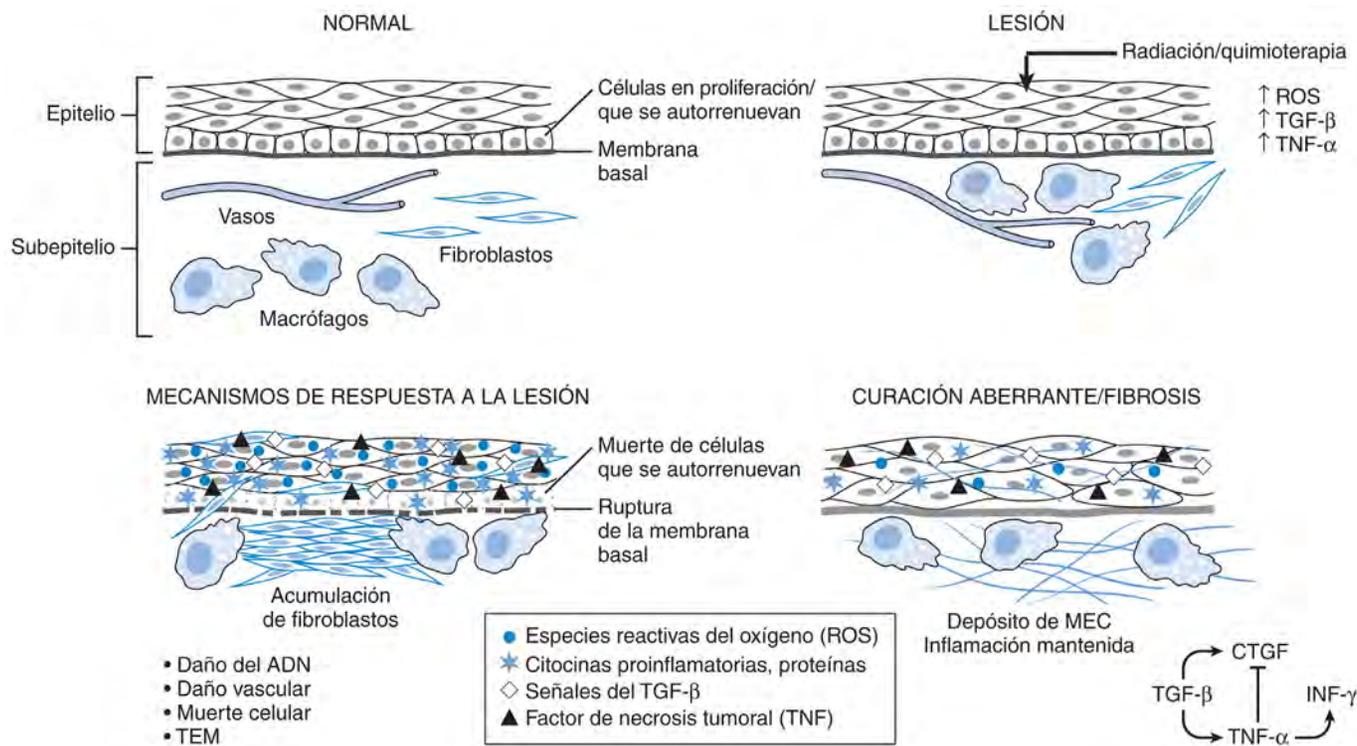
Sistema	Efectos adversos tardíos
Endocrino	Hipotiroidismo, hipogonadismo, insuficiencia suprarrenal, intolerancia a la glucosa por insuficiencia pancreática
Exocrino	Xerostomía, deficiencia de enzimas pancreáticas
Neural	Mielopatía, plexopatía, isquemia cerebrovascular, demencia, leucoencefalopatía, neuropatía craneal
Linfático	Necrosis de los ganglios linfáticos, linfedema
Digestivo	Alteración de la motilidad, malabsorción, estreñimiento neurológico, obstrucción, perforación, disgeusia
Dermis	Atrofia, úlceras, retraso en la cicatrización, hiperpigmentación
Auditivo	Pérdida progresiva de agudeza, acúfenos
Vascular	Ateroesclerosis prematura, esclerosis venosa
Pulmonar o de las vías respiratorias superiores	Fibrosis parenquimatosa, estenosis traqueal, disfonía secundaria a fibrosis laríngea
Osteomuscular	Fibrosis, osteonecrosis, osteoporosis, contractura articular por necrosis de tejidos blandos, fibrosis del epimisio
Ocular	Úlcera corneal, retinopatía, necrosis escleral
Genitourinario	Vejiga neurógena, insuficiencia renal, obstrucción, perforación

la plexopatía. Las características de las plexopatías por radioterapia que las distinguen de las plexopatías malignas son una menor incidencia de dolor, un dolor que aparece después de la debilidad y la presencia de mioquimia en la electromiografía.<sup>34</sup>

La encefalopatía retardada por la radioterapia debida a la necrosis del parénquima encefálico se produce en el 3 al 5% de los pacientes que reciben más de 5.000 cGy y en el 5 al 15% de los pacientes que reciben 6.000 cGy.<sup>160</sup> Los síntomas aparecen generalmente 2 años después de finalizar la radioterapia. La presentación clínica suele parecerse a la de la neoplasia primaria, lo que plantea la cuestión de la recidiva local. La PET es más útil para distinguir el tumor de la necrosis por radiación que la RM o la TC porque la necrosis por radiación es hipometabólica.

La atrofia cerebral se produce con mayor frecuencia que la necrosis por radiación, y aparece invariablemente después de una radioterapia de todo el cerebro de 3.000 cGy en 10 fracciones.<sup>206</sup> Los pacientes manifiestan lentitud en las funciones ejecutivas y profundas alteraciones en las funciones frontales, como la focalización de la atención, el control de la actividad mental, el juicio analógico y la comprensión, similares a las de los pacientes que sufren una demencia vascular subcortical.<sup>186</sup> Prácticamente todos los pacientes se quejan de pérdida de memoria, que puede ser lo suficientemente intensa como para poner en peligro su viabilidad profesional.<sup>44</sup> La pérdida de memoria progresa en el 10 al 20% de los pacientes hasta afectar a otros dominios cognitivos, lo que puede conducir a la demencia.<sup>64</sup> Los pacientes también pueden presentar anomalías en la marcha y urgencia urinaria.<sup>64</sup>

El tratamiento médico de la afectación neural asociada a la radioterapia puede incluir los esteroides a corto plazo, la anticoagulación y/o la oxigenoterapia hiperbárica.<sup>211</sup> La necrosis focal por radiación del parénquima encefálico puede requerir una resección quirúrgica. El uso creciente del bevacizumab para revertir la fibrosis por radiación se basa en éxitos anecdóticos y en una base probatoria tenue pero creciente.<sup>148,258</sup> La pentoxifilina (400 mg dos o tres veces al día) administrada junto con el tocoferol atenúa la fibrosis por radiación.<sup>155</sup> Los



• **Figura 29.4** Patogénesis secuencial de la fibrosis por radiación. ADN, ácido desoxirribonucleico; CTGF, factor de crecimiento del tejido conjuntivo; INF-γ, interferón γ; MEC, matriz extracelular; ROS, especies reactivas del oxígeno; TEM, transición epitelial a mesenquimatosa; TGF-α, factor de crecimiento transformador α; TGF-β, factor de crecimiento transformador β; TNF, factor de necrosis tumoral.

beneficios de la pentoxifilina aún no se han evaluado en la afectación neural relacionada con la radioterapia.

### Quimioterapia

La quimioterapia constituye un pilar del tratamiento contra el cáncer. Los fármacos antineoplásicos se utilizan con diferentes fines y con distinta eficacia en el tratamiento del cáncer. La quimioterapia se utiliza con cuatro fines generales:

1. Como tratamiento de inducción en los tumores sólidos avanzados.
2. Como complemento del tratamiento de un tumor localizado.
3. Como tratamiento primario del cáncer localizado (a menudo para reducir el tamaño del tumor como preparación para la cirugía).
4. Mediante la instilación directa en santuarios o la perfusión dirigida a regiones corporales específicas afectadas por el cáncer.

La quimioterapia de *inducción* se administra a los pacientes con una enfermedad avanzada en los que no es apropiado ningún otro tratamiento. La quimioterapia *complementaria* se administra después de lograr el control local mediante la cirugía o la radiación cuando no hay un tumor evidente, para eliminar micrometástasis indetectables y reducir el riesgo de recidiva. El tratamiento *previo* puede utilizarse antes de la cirugía, para reducir el tamaño del tumor y así minimizar el grado de alteración anatómica. La quimioterapia se utiliza cada vez más en serie para ganar tiempo en la propagación del cáncer incurable en estadio IV.

En la práctica oncológica se utiliza actualmente una asombrosa variedad de fármacos antineoplásicos. Los fármacos antineoplásicos pueden agruparse en función de su mecanismo en un número manejable de subclases para el no oncólogo, entre las que se encuentran los fármacos alquilantes, los platinos y sus análogos, los antimetabolitos, los fármacos inhibidores de la topoisomerasa, los fármacos antimicrotubulares, los fármacos de diferenciación y fármacos diversos. La [tabla 29.7](#) enumera los antineoplásicos por clase.

El tipo, la dosis y la duración de la quimioterapia varían según los distintos tipos y estadios del cáncer. Sin embargo, se aplican estrategias generales comunes. Para explotar mecanismos de acción complementarios, lograr sinergias y reducir la toxicidad en el tejido normal, suelen administrarse fármacos antineoplásicos de diferentes clases de forma conjunta o secuencial. Los regímenes estandarizados de quimioterapia combinada han dado lugar a una serie de siglas. Algunos ejemplos frecuentes son CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona), ICE (ifosfamida, carboplatino y etoposido) y MOPP (mecloretamina, vincristina, procarbina y prednisona); hay muchos otros. Actualmente es inusual administrar un solo antineoplásico como monoterapia.

Los antineoplásicos se distinguen por su capacidad de dañar preferentemente a las células cancerosas que se dividen rápidamente y de conservar las células normales, ya que las células muy mitóticas son las más afectadas por la quimioterapia. Sin embargo, todos ellos se asocian a un potencial significativo de toxicidad sobre los tejidos normales, especialmente los sistemas cutáneo y digestivo, caracterizados por un recambio celular frecuente. Los efectos tóxicos de los antineoplásicos que con mayor frecuencia producen alteraciones funcionales son la neuropatía periférica, la disfunción cognitiva, la miocardiopatía y la fibrosis pulmonar. Afortunadamente, con el cribado proactivo, la incidencia de toxicidad cardiopulmonar significativa se ha reducido sustancialmente. Los factores de riesgo de la neumonitis aguda inducida por bleomicina (NIB) son la dosis acumulada de bleomicina, la edad del paciente, el tabaquismo, la disfunción renal, la radioterapia mediastínica y la administración de oxígeno.<sup>39</sup> La incidencia de la NIB oscila entre el 0 y el 46%, dependiendo de la población de pacientes estudiada y de los criterios utilizados para diagnosticar esta entidad. El riesgo de toxicidad cardíaca asociada a la doxorubicina es directamente paralelo al aumento de la dosis acumulada. Con dosis acumuladas de 550, 600 y 700 mg/m<sup>2</sup>,<sup>39</sup> la incidencia es del 7, 15 y 30%, respectivamente.<sup>111</sup> La miocardiopatía se convierte en una preocupación real para muchas pacientes con cáncer de mama en estadio IV que reanudan el tratamiento con doxorubicina después de haberla recibido

en el contexto del tratamiento complementario primario. El trastuzumab produce efectos tóxicos cardíacos en el 3-5% de los pacientes que reciben monoterapia y en el 28% de los pacientes que reciben simultáneamente antraciclina.<sup>129</sup>

La neuropatía quimioterápica es una complicación prevalente y con repercusión funcional del tratamiento del cáncer. Los alcaloides de la vinca, el cisplatino, la ixabepilona, los taxanos y la talidomida se encuentran entre los fármacos más importantes que inducen una neurotoxicidad periférica.<sup>234</sup> Estos fármacos se utilizan ampliamente para diversas neoplasias, como el cáncer de ovario y de mama, y los cánceres hematológicos. La neuropatía quimioterápica está relacionada con la dosis acumulada o la intensidad de la dosis.<sup>37</sup> Se cree que los pacientes que ya tienen síntomas neuropáticos debido a la diabetes mellitus, a las neuropatías hereditarias o a un tratamiento anterior con quimioterapia neurotóxica tienen un mayor riesgo.

Todos los compuestos que contienen platino (p. ej., cisplatino, carboplatino y oxaliplatino) pueden producir una neuropatía sensitiva. El cisplatino es una fuente de neurotoxicidad más frecuente que los dos últimos compuestos. Los síntomas suelen aparecer tras la finalización del tratamiento. Se afectan preferentemente las fibras sensitivas grandes, lo que da lugar a déficits propioceptivos.<sup>234</sup> La sensibilidad a los pinchazos y la temperatura, así como la función motora, se ven relativamente conservadas.<sup>37</sup> Los reflejos tendinosos profundos de las extremidades inferiores suelen desaparecer. Los nervios autónomos no se ven afectados. Los estudios de conducción nerviosa muestran una disminución de los potenciales de acción nerviosos sensitivos y latencias distales sensitivas prolongadas, mientras que las velocidades de conducción nerviosa están mínimamente deterioradas.<sup>234</sup> El fenómeno de *coasting*, en el que comienzan síntomas de neuropatía periférica tras la finalización de la quimioterapia, es más frecuente en los fármacos que contienen platino que en otros fármacos antineoplásicos.

La neuropatía periférica relacionada con el tratamiento con alcaloides de la vinca se observa con mayor frecuencia con la vincristina. Los síntomas iniciales son las parestesias en las zonas distales de las extremidades, y la pérdida de los reflejos de estiramiento muscular de las extremidades inferiores es el signo inicial. Puede producirse una debilidad de la muñeca y de los extensores digitales. La neuropatía autónoma es frecuente y puede provocar un íleo paralítico, una hipotensión ortostática e impotencia.<sup>234</sup> El sentido de la vibración suele permanecer intacto.<sup>37</sup> Los estudios de conducción nerviosa muestran una disminución de los potenciales de acción nerviosa motora y sensitiva distal, con solo una ligera reducción de las velocidades de conducción nerviosa, lo que indica un mecanismo de lesión axonal más que desmielinizante.

Los taxanos se han convertido en el tratamiento de primera línea de los cánceres primarios de mama, ovario y pulmón. El docetaxel es una fuente más frecuente y grave de neuropatía. Los signos y síntomas que caracterizan la neuropatía por taxanos son las parestesias, la pérdida de los reflejos de estiramiento muscular y la disminución del sentido de la vibración.<sup>151</sup> Los pacientes pueden sufrir una leve debilidad muscular proximal que se resuelve espontáneamente.<sup>86</sup> La neuropatía autónoma es poco frecuente. Los estudios de conducción nerviosa muestran una reducción de los potenciales de acción de los nervios sensitivos en los pacientes tratados con taxanos. Se ha notificado una reducción de los potenciales de acción nerviosa motora y una disminución de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora.

**Deterioro cognitivo.** El deterioro cognitivo relacionado con el cáncer (DCRC), a menudo denominado quimioencéfalo o *chemofog*, es un fenómeno frecuente durante el tratamiento activo del cáncer. Aproximadamente un tercio de los supervivientes de cáncer siguen luchando con síntomas cognitivos una vez finalizado el tratamiento, lo que puede ser una fuente importante de angustia y una barrera para su reintegración en la comunidad.<sup>4</sup> El DCRC puede incluir problemas con la memoria a corto plazo, la función ejecutiva, la atención y/o la velocidad de procesamiento de la información. Los mecanismos no se conocen bien, aunque la inflamación es el factor causal más ampliamente estudiado. Otros factores que pueden contribuir a los cambios

TABLA  
29.7

## Clases de fármacos antineoplásicos

Clase	Mecanismo(s)	Fármacos usados con frecuencia <sup>a</sup>	Efectos tóxicos
Alquilantes	Formación de enlaces covalentes de grupos alquiles al ADN para formar intermedios reactivos que atacan sitios nucleófilos; el ADN ya no puede funcionar como plantilla	Mostazas: clorambucilo, ciclofosfamida, ifosfamida Nitrosoureas: carmustina Tetracinas: dacarbacina Aciridinas: mitomicina C, tiotepa Fármacos alquilantes no clásicos: procarbacina	Mielosupresión (todos), (busulfano), hepatotoxicidad (busulfano, carmustina, dacarbacina), fibrosis pulmonar (busulfano, carmustina), cistitis (ifosfamida, ciclofosfamida), alopecia (ciclofosfamida), enfermedad hepática venooclusiva (busulfano, carmustina, mitomicina C)
Platinos y sus análogos	Platinación del ADN con inducción de apoptosis o parada de las células en la fase G2 del ciclo celular; ruptura de las vías transmisoras de señales intracelulares	Cisplatino, carboplatino, oxaliplatino	Nefrotoxicidad, neuropatía, mielosupresión, ototoxicidad
Antimetabolitos	Interferencia en la síntesis de moléculas precursoras del ADN y ARN o de la ADN polimerasa, impidiendo así la replicación del ADN y del ARN	Antifolatos: metotrexato Fluoropirimidinas: fluorouracilo Análogos de la pirimidina: azacitidina, gemcitabina 6-tiopurinas: 6-mercaptopurina, 6-tioguanina Derivados de <i>Streptomyces parvullus</i> : actinomicina D	Nefrotoxicidad (metotrexato), neurotoxicidad (metotrexato, nucleósidos de arabinosa, azacitidina, 6-tiopurinas)
Inhibidores de la topoisomerasa	Interacción con las topoisomerasas del ADN (enzimas que regulan el empaquetamiento del ADN, es decir, su enroscado y desenroscado), lo que conduce a la detención de la fase G2 o a la apoptosis en la fase S	Epidofilotoxinas: etopósido Antraciclinas: doxorubicina, daunorubicina, epirubicina, idarubicina Análogos de la camptotecina: topotecán, irinotecán	Cardiotoxicidad (todos), trastornos gastrointestinales (todos), mielosupresión (todos), mucositis (todos), úlceras de tejidos blandos tras extravasación (antraciclinas)
Fármacos contra microtúbulos	Destrucción de los microtúbulos que componen el huso mitótico	Alcaloides de la vinca: vincristina, vinblastina, vinorelbina Taxanos: paclitaxel, docetaxel Diversos fármacos contra los microtúbulos: estramustina	Neurotoxicidad periférica (alcaloides de la vinca, taxanos), disfunción autónoma digestiva (alcaloides de la vinca), neutropenia (alcaloides de la vinca), mielosupresión (taxanos), mialgias (taxanos), bradiarritmias (paclitaxel), retención de líquidos (docetaxel), toxicidad cutánea (docetaxel), vómitos (estramustina), insuficiencia cardíaca congestiva (estramustina)
Fármacos antineoplásicos diversos	Fludarabina: inhibe las enzimas L-asparaginasa: aprovecha la incapacidad de las células tumorales para sintetizar asparagina, limitando la síntesis de proteínas Bleomicina: producción de radicales libres que rompen el ADN	Fludarabina, L-asparaginasa, esencial para la síntesis y reparación del ADN	Mielosupresión (fludarabina), inmunodepresión por bleomicina (fludarabina), neurotoxicidad (fludarabina), reacciones de hipersensibilidad (L-asparaginasa), fibrosis pulmonar (bleomicina), toxicidad mucocutánea (bleomicina)

<sup>a</sup>La lista no es exhaustiva.

cognitivos persistentes en el contexto del cáncer son las dificultades con el estrés crónico y la soledad, las enfermedades médicas asociadas como la anemia o el hipotiroidismo, los tratamientos hormonales como la privación de andrógenos y estrógenos, la inactividad física, los efectos secundarios de otros medicamentos como los opiáceos, la depresión, el insomnio y la ansiedad.<sup>11</sup> Para complicar las cosas, no existe una norma sobre cómo evaluar el DCRC. Los síntomas cognitivos evaluados mediante la declaración del propio paciente y los resultados objetivos de las pruebas neuropsicológicas solo se asocian modestamente.<sup>222</sup>

Además, las pruebas neuropsicológicas requieren una formación especializada y un tiempo considerable de administración, por lo que no son pragmáticas a gran escala, sino que son apropiadas en determinadas circunstancias clínicas, como en el caso de los supervivientes de cáncer que siguen luchando después de que hayan pasado de 6 a 12 meses desde el final del tratamiento activo. No se cree que los estudios de imagen sean útiles, excepto para descartar anomalías estructurales como las metástasis encefálicas, y se indican en los pacientes con enfermedad de alto riesgo o cuando se identifican déficits neurológicos focales. Se

carece de intervenciones bien establecidas para la DCRC, aunque últimamente se está prestando mucha más atención a este campo. Deben optimizarse los factores reversibles como la depresión, el insomnio, la falta de acondicionamiento y la fatiga. Las opciones farmacológicas, como los estimulantes, los antidepresivos y los medicamentos para la demencia no han resultado útiles en general.<sup>55</sup> Sin embargo, las investigaciones preliminares con intervenciones no farmacológicas y de mente-cuerpo son prometedoras. Pueden encontrarse beneficios con el entrenamiento cognitivo, la terapia cognitivo-conductual, la rehabilitación cognitiva y las intervenciones mente-cuerpo, como la reducción del estrés basada en la atención plena, el *Qigong* y el yoga, aunque se necesita más investigación para recomendar firmemente cualquier intervención en particular en este momento.

Los productos biofarmacéuticos dirigidos desplazan cada vez más a los estándares terapéuticos establecidos. Entre ellos se encuentran los anticuerpos monoclonales contra los receptores para el factor de crecimiento epidérmico (pertuzumab), los inhibidores de la tirosina quinasa de molécula pequeña dirigidos a los distintos receptores para el factor de crecimiento epidérmico (gefitinib, erlotinib), los anticuerpos monoclonales dirigidos contra el factor de crecimiento endotelial vascular (bevacizumab) y los pequeños inhibidores de la tirosina quinasa dirigidos al receptor para el factor de crecimiento endotelial vascular.<sup>36</sup> Los perfiles de riesgo de muchos de estos fármacos siguen estando insuficientemente caracterizados, sobre todo cuando se administran a pacientes ancianos y enfermos que difieren considerablemente de las cohortes estudiadas en los ensayos. Las complicaciones tromboembólicas son un riesgo preocupante en los pacientes que reciben tratamientos dirigidos contra el receptor para el factor de crecimiento endotelial vascular.<sup>99</sup>

## Abordajes de rehabilitación

### Estrategias generales

#### Rehabilitación de las metástasis óseas

Las estrategias para rehabilitar a los pacientes con metástasis óseas y fracturas patológicas siguen siendo en gran medida teóricas debido a la falta de datos empíricos. Un mandato general es la necesidad de coordinar los esfuerzos terapéuticos con los ortopedistas oncológicos, los oncólogos radioterápicos y los oncólogos médicos. Las metástasis óseas se producen en entornos complejos, muy individuales y dinámicos. El desarrollo de un plan terapéutico integrado e interdisciplinario a largo plazo ofrece a los pacientes la mejor oportunidad de conservar el confort y la función. Los enfoques de rehabilitación pueden agruparse en el uso de ortesis, dispositivos de asistencia, ejercicio terapéutico y modificación del entorno. Todos ellos, en esencia, restan peso e inmovilizan los huesos afectados. Pueden fabricarse ortesis para estabilizar los huesos en posiciones que limiten fuerzas potencialmente dañinas. Un ejemplo frecuente es el uso de ortesis de extensión toracolumbosacra o vertebral, como la ortesis cruciforme anterior de hiperextensión vertebral o la ortesis de Jewett. Estas ortesis limitan la flexión de la columna vertebral, lo que reduce las cargas sobre la región anterior de las vértebras para protegerlas de las fracturas por compresión. Las ortesis también pueden utilizarse para proteger y desgravar los lugares de fractura o de inminente fractura. Las ortesis de brazo termoplásticas permiten a los pacientes con metástasis humerales inmovilizar la extremidad afectada y reducir las fuerzas perjudiciales. Hay que tener mucha precaución en los pacientes con metástasis óseas difusas al redistribuir el peso y los patrones de carga. La evaluación radiológica cuidadosa de los huesos que se van a cargar reduce la probabilidad de complicaciones. Las metástasis óseas rara vez están bien definidas. En la enfermedad ósea generalizada puede ser difícil encontrar hueso suficientemente intacto para descargar las estructuras que soportan el peso.

Los dispositivos de asistencia y la instrucción en estrategias compensatorias pueden descargar de forma parecida los huesos afectados. Se utilizan con frecuencia bastones, muletas y andadores para minimizar el riesgo de fractura. Se aplican las mismas advertencias sobre la necesidad

de evaluar las estructuras óseas que recibirán una carga adicional a través de los dispositivos de asistencia. Debe instruirse a los pacientes para que minimicen las fuerzas realizando actividades cerca del cuerpo, lo que limita las fuerzas de torsión sobre los huesos largos.

Aunque teóricamente es atractivo, no hay pruebas de la utilidad del ejercicio terapéutico en la prevención de las fracturas patológicas. No obstante, los pacientes con riesgo de fracturas vertebrales toleran habitualmente programas de ejercicio diseñados para fortalecer los músculos abdominales y los extensores de la columna vertebral y para mejorar su conciencia de la postura corporal, y algunos estudios destacan el beneficio del ejercicio durante el tratamiento del cáncer. Reif et al. descubrieron que los pacientes que recibían radioterapia para lesiones vertebrales metastásicas podían completar de forma segura un programa de fortalecimiento del tronco durante la radiación y que los que realizaban los ejercicios tenían una densidad ósea significativamente mayor que el grupo de control que recibía la asistencia habitual.<sup>214</sup> Un programa de ejercicio integral debería incluir el entrenamiento postural y del equilibrio, así como el fortalecimiento del tronco. Unas sencillas modificaciones del entorno pueden reducir significativamente el riesgo de fractura en los pacientes. Deben eliminarse las alfombras y otros peligros que aumentan el riesgo de caídas. Pueden añadirse barandillas en las escaleras y los baños, según convenga. El pronóstico de los pacientes debe influir en la decisión de realizar tales modificaciones.

### Ejercicio

**Acondicionamiento aeróbico y ejercicio de resistencia.** Se han realizado ensayos de acondicionamiento aeróbico en poblaciones con cáncer para determinar si el ejercicio atenúa la fatiga asociada al tratamiento y mejora la calidad de vida. Las pacientes con cáncer de mama que reciben quimioterapia complementaria han constituido la mayoría de las cohortes de estudio, aunque Dimeo et al. contribuyeron significativamente a la literatura médica con estudios de acondicionamiento aeróbico inmediatamente después del trasplante de médula ósea.<sup>72-74</sup> Se han realizado ensayos de ejercicio en cohortes de cáncer cada vez más diversas, incluidos pacientes con cáncer en estadios avanzados.

Los estudios realizados en poblaciones con cáncer de mama y otros tipos de cáncer que reciben o han recibido tratamientos contra el cáncer han observado sistemáticamente una mejora de los síntomas: fatiga,<sup>179-231</sup> insomnio,<sup>179</sup> náuseas<sup>270</sup> y malestar emocional.<sup>179,180</sup> Los ensayos han variado considerablemente en cuanto a la intensidad, la frecuencia y la duración del entrenamiento aeróbico, el intervalo objetivo en el tratamiento del cáncer (activo, tras el tratamiento, etc.) y el nivel de supervisión del investigador.<sup>226,241</sup> Los regímenes de ejercicio a ritmo propio han logrado de forma fiable modestas mejoras en el tiempo de marcha de 12 min.<sup>179-231</sup> El uso de programas más rigurosos y estructurados (más de tres sesiones de ejercicio a la semana a una frecuencia cardíaca entre el 60 y el 90% de la frecuencia cardíaca máxima) aumenta la masa corporal magra relativa<sup>69,35</sup> y el  $VO_{2\text{máx}}$ .<sup>105,117,153,193</sup> Los protocolos que implican un ejercicio menos intenso (p. ej., cinco veces a la semana a una frecuencia entre el 50 y el 60% del  $VO_{2\text{máx}}$ ) no han logrado de forma constante mejoras estadísticamente significativas de la capacidad oxidativa ( $VO_{2\text{máx}}$ ),<sup>223</sup> lo que indica un posible umbral de esfuerzo por debajo del cual los beneficios fisiológicos son limitados, pero esto sigue siendo especulativo. La bibliografía médica indica que, en prácticamente todos los puntos de la trayectoria del cáncer, a los pacientes les beneficiará un ejercicio aeróbico creciente y que pueden tolerarse con seguridad intensidades de ejercicio de hasta el 90% de la frecuencia cardíaca máxima tres veces a la semana. Cada vez más, los metaanálisis y las revisiones sistemáticas replican los resultados de los ensayos, descubriendo que los distintos tipos de ejercicio (p. ej., el acondicionamiento aeróbico y el fortalecimiento) tienen un efecto positivo sobre diversos resultados (p. ej., la fatiga,<sup>138,196-255</sup> la calidad de vida<sup>177</sup> y el deterioro de las extremidades<sup>66</sup>).

El acondicionamiento aeróbico reduce por sí solo los síntomas y mitiga la repercusión fisiológica de las dosis altas de quimioterapia administradas también en el contexto del trasplante de médula ósea. La realización de ejercicio cardiovascular en bicicleta al 50% de la

reserva de la frecuencia cardíaca redujo el deterioro del rendimiento físico de los participantes (p. ej., la distancia y la velocidad al caminar), los parámetros fisiológicos, la neutropenia y la trombocitopenia y el malestar psicológico en relación con los de los sujetos de control.<sup>72,74</sup> El entrenamiento en una cinta rodante tras la administración de dosis altas de quimioterapia a una intensidad fijada para aumentar las concentraciones de lactato en la sangre en 3 mmol/l produjo mejoras similares en las concentraciones medias de lactato en la sangre.<sup>73</sup> Las distancias de entrenamiento mejoraron más del 100%.<sup>73</sup>

Inicialmente, los programas que combinan el entrenamiento de resistencia con el acondicionamiento aeróbico produjeron una mejora variable en la calidad de vida en general, ya que algunos estudios no observaron cambios<sup>1,58,131,223</sup> y otros observaron una mejora.<sup>132,224</sup> Sin embargo, los ensayos recientes, con asignación aleatoria y con una potencia adecuada han mostrado sistemáticamente mejoras notables en la fatiga, el funcionamiento físico y la salud mental.<sup>106-110</sup> Ningún estudio ha comunicado una calidad de vida reducida asociada a la participación en programas de ejercicio, independientemente de su intensidad. Cabe destacar que los enfoques de entrenamiento físico integrado parecen superiores a los enfoques psicocognitivos para mejorar el bienestar físico y la calidad de vida.<sup>162</sup>

Los ensayos que han evaluado la repercusión del entrenamiento de resistencia en poblaciones con cáncer son limitados.<sup>60</sup> Se comunicó una mejora definitiva con el entrenamiento de resistencia entre los pacientes con cáncer de próstata que recibían un tratamiento de privación de andrógenos,<sup>89,224</sup> así como en los supervivientes del cáncer de mama<sup>5,45,227</sup> y de cabeza y cuello.<sup>165</sup> Un único ensayo que comparó el entrenamiento de resistencia y el aeróbico descubrió que ambos eran eficaces, pero que el primero ofrecía mejoras a más largo plazo.<sup>225</sup> Varios estudios indican que el entrenamiento de resistencia puede ser un medio eficaz de reducir la pérdida ósea en las supervivientes de un cáncer de mama posmenopáusicas.<sup>261,264</sup> Las intervenciones con ejercicio se toleraron bien sin efectos adversos en los dos ensayos de resistencia.

El número de ensayos que evalúan las intervenciones con ejercicio en poblaciones con cáncer ha aumentado en los últimos años. Los ensayos han demostrado sistemáticamente que el ejercicio es seguro pero no siempre eficaz, dependiendo de los criterios de valoración del estudio. Se remite a los lectores interesados a múltiples revisiones sistemáticas excelentes y recientemente publicadas.<sup>59-65,225</sup> Una vez establecidos los beneficios definitivos de los diferentes tipos de ejercicio entre las diversas poblaciones con cáncer, los ensayos recientes han probado enfoques para la administración amplia de intervenciones con ejercicio centradas en el paciente. Por ejemplo, el ensayo Collaborative Care to Preserve Performance in Patients with Cancer (COPE) utilizó un abordaje de telerrehabilitación para impartir un programa validado de ejercicios aeróbico y de resistencia autodirigido a pacientes con cáncer en fase avanzada.<sup>48,50</sup> Se detectaron tamaños de efecto modestos en el dolor, la función y la calidad de vida, pero, sorprendentemente, los pacientes que recibieron la intervención de telerrehabilitación pasaron significativamente menos tiempo en el hospital y en los centros de cuidados intermedios.

**Rehabilitación de la disfunción cardiopulmonar.** La intolerancia al esfuerzo debida a factores cardiopulmonares es frecuente en los pacientes con cáncer. La neumectomía o la lobectomía quirúrgica, que es la norma actual para el tratamiento del cáncer de pulmón local y regional, reduce bruscamente la capacidad aeróbica de los pacientes, y estos pueden no volver a realizar su actividad física preoperatoria a pesar de las intervenciones con ejercicio.<sup>154</sup> Tras la radiación del tórax se produce una fibrosis del parénquima pulmonar, la pleura visceral y el pericardio. La revisión de los registros de tratamiento con radiación de los pacientes puede ser muy valiosa para calibrar su riesgo de fibrosis cardiopulmonar. Muchos pacientes que requieren tratamiento para un tumor intratorácico tienen antecedentes de tabaquismo y algún grado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica subclínica premórbida o de enfermedad reactiva de las vías respiratorias.<sup>53</sup> Como consecuencia, la resección o irradiación del tejido pulmonar puede dar lugar a una

disnea y un compromiso funcional mucho mayor de lo previsto. La quimioterapia y las metástasis intratorácicas también pueden producir una disfunción cardiopulmonar.

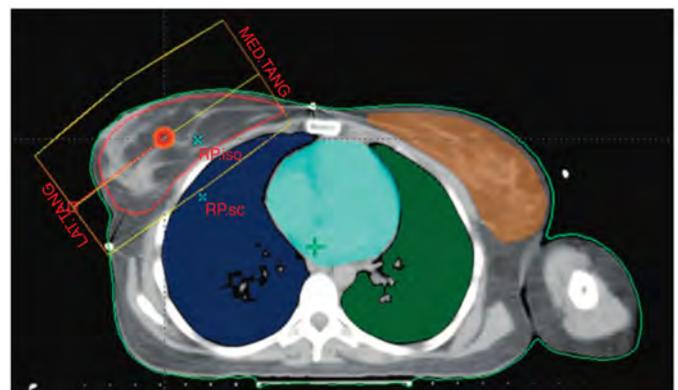
La rehabilitación de la disfunción cardiopulmonar en los pacientes con cáncer utiliza protocolos bien establecidos en la rehabilitación cardíaca y pulmonar (v. capítulos 27 y 28). El acondicionamiento aeróbico creciente con oxígeno suplementario, cuando sea necesario, suele reducir la intolerancia al esfuerzo. Al igual que en la rehabilitación cardíaca y pulmonar, el acondicionamiento aeróbico tiene una repercusión beneficiosa limitada sobre la fisiología cardíaca o pulmonar. Las mejoras en la resistencia y el esfuerzo percibido se deben a los efectos del entrenamiento muscular.

**Ejercicios de flexibilidad.** Las actividades para mejorar la amplitud de movimiento son fundamentales para la rehabilitación de las contracturas de los tejidos blandos tras la cirugía y la radiación. La justificación de los estiramientos activos y pasivos es empírica. Existen pruebas anecdóticas de que los estiramientos pueden prevenir, reducir y revertir las contracturas inducidas por la radiación. Las intervenciones para mejorar la flexibilidad forman parte de la rehabilitación de otras afecciones asociadas a la fibrosis progresiva, como las quemaduras. Las actividades dirigidas a la flexibilidad deben adaptarse de forma óptima al portal de radiación y a los músculos irradiados. Por ejemplo, los haces tangentes para la irradiación mamaria tradicional abarcan los músculos pectoral mayor y menor (fig. 29.5). Dependiendo de la orientación de la tangente posterior, el músculo serrato anterior y el dorsal ancho también pueden verse afectados. Hay que explorar a los pacientes para detectar una disfunción miofascial secundaria, una tensión en los músculos situados fuera del campo de radiación y un desequilibrio biomecánico. Un único informe describe el tratamiento exitoso de contracturas resistentes inducidas por la radiación con inyecciones de toxina botulínica.<sup>249</sup>

Los pacientes que reciben radiación por cánceres intrapélvicos (p. ej., vejiga, próstata, colorrectal, cervical o uterino) suelen presentar una flexibilidad limitada en los músculos que actúan sobre la articulación de la cadera. Dado que adaptan gradualmente sus patrones de marcha y movimiento para acomodar la disminución de la excursión muscular, los problemas pueden surgir de forma latente como dolor sacroiliaco o lumbar. La reversión completa y la prevención de la recurrencia requieren que se identifiquen y aborden todos los déficits de flexibilidad.

### Rehabilitación integral hospitalaria

La idoneidad y los posibles beneficios de la rehabilitación integral hospitalaria deben evaluarse caso por caso. La candidatura de los pacientes con cáncer suele considerarse adecuada cuando sus déficits se ajustan a un síndrome neurológico o musculoesquelético conocido en el entorno de la rehabilitación hospitalaria (es decir, hemiparesia, paraplejía o amputación). Varios estudios han comunicado la misma eficacia de FIM cuando se comparan a pacientes con una CME maligna con pacientes con deficiencias similares pero inducidas por traumatismos e



• **Figura 29.5** Haces convencionales para la irradiación de la mama que afectan a los músculos pectorales.

isquemias. Los pacientes con una CME maligna consiguen una menor mejoría funcional pero, debido a la menor duración de la estancia, tienen eficiencias de FIM comparables a las de los pacientes con una lesión medular traumática.<sup>163</sup> Las cifras de alta domiciliaria son iguales, del 84% en una serie de casos retrospectiva<sup>164</sup> o superiores entre los pacientes con una CME maligna.

Las series de casos retrospectivas de pacientes trasladados a rehabilitación tras el tratamiento de tumores encefálicos primarios y metástasis intracraneales describen ganancias sustanciales en dominios cognitivos de las AVD y la movilidad.<sup>115,159</sup> Las ganancias funcionales logradas por los pacientes con tumores encefálicos son parecidas a las de los pacientes con accidentes cerebrovasculares agudos<sup>116</sup> y lesiones encefálicas traumáticas.<sup>114,192</sup> Los pacientes con tumores encefálicos son dados de alta a la comunidad de forma constante en más del 80% de las ocasiones<sup>114</sup> y muestran estancias de duración significativamente más corta.<sup>116,192</sup> Los estudios han diferido en cuanto a la repercusión de la radioterapia concurrente. Algunos describen una mayor eficiencia en el FIM motor con la radiación, mientras que otros comunican lo contrario.<sup>192</sup>

Una comparación de los pacientes admitidos para rehabilitación hospitalaria con una amplia gama de deficiencias relacionadas con el cáncer no observó diferencias significativas en las eficiencias del FIM ni la duración de la estancia en relación con los pacientes sin cáncer, lo que indica que deben considerarse los ingresos para la rehabilitación hospitalaria en los pacientes con cáncer cuyas debilidades se deban a deficiencias distintas de las metástasis intracraneales o epidurales.<sup>254</sup> Dicho esto, aproximadamente el 31% de los pacientes con cáncer ingresados para rehabilitación hospitalaria aguda son trasladados de nuevo a unidades de cuidados intensivos de forma no planificada, y los factores predictivos del traslado son la albúmina baja, la creatinina elevada y la necesidad de alimentación por sonda o un catéter de Foley.<sup>100</sup>

Los pacientes con neoplasias hematológicas (leucemia, linfoma, mieloma múltiple) pueden ser una población de pacientes muy delicada cuando ingresan en rehabilitación hospitalaria, especialmente si han recibido un trasplante de células madre hematológicas para su tratamiento. Estas enfermedades y sus tratamientos pueden causar citopenias importantes, lo que puede provocar un mayor riesgo de vuelta al servicio primario. Fu et al. descubrieron que las cifras de retorno a los servicios primarios eran del 41% de los pacientes con un trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH), del 37% de los pacientes con una leucemia, del 27% de los pacientes con un linfoma y del 26% de los pacientes con un mieloma múltiple. Los factores de riesgo más frecuentes en esta población de pacientes fueron el recuento bajo de plaquetas, la presencia de un antimicótico y la presencia de un antivírico.<sup>87</sup> La rehabilitación hospitalaria parece segura en el contexto de la trombocitopenia.<sup>88</sup>

La rehabilitación hospitalaria de los pacientes con cáncer puede ser una tarea exigente porque se trata de una población de pacientes muy dinámica, ya que el proceso morboso provoca un estado funcional fluctuante, que también puede cambiar durante el curso del tratamiento del cáncer. A pesar de estos retos, la rehabilitación hospitalaria se ha mostrado beneficiosa en esta población de pacientes. Un estudio prospectivo de 200 pacientes ingresados en rehabilitación hospitalaria aguda por cáncer en un NCI Comprehensive Cancer Center demostró que la rehabilitación hospitalaria ayudaba a mejorar la función física, a recuperar la independencia física y a preparar a los pacientes para hacer frente a las tareas de autocuidados. También se descubrió que estos pacientes mejoraban la esperanza, el estado de ánimo, la ansiedad y la espiritualidad después de la rehabilitación hospitalaria, además de obtener mejoras en sus puntuaciones de FIM (desde el ingreso hasta el alta).<sup>191</sup> Los pacientes con una enfermedad de injerto contra huésped (EICH) crónica (un efecto perjudicial tardío del TCMH) también ven ganancias funcionales con la rehabilitación hospitalaria, aunque con una eficiencia FIM menor que una cohorte similar de pacientes de rehabilitación, los pacientes con quemaduras.<sup>146</sup>

### Tratamiento del linfedema

El linfedema es una afección crónica y actualmente incurable que con frecuencia complica el tratamiento del cáncer. Tras la extirpación

o irradiación de los ganglios y vasos linfáticos puede aparecer una congestión linfática en cualquier región del cuerpo drenada por los linfáticos afectados. Si la congestión es lo suficientemente intensa, puede producirse hinchazón debido a la acumulación de líquido rico en proteínas.<sup>269</sup> Lejos de ser una afección resistente al tratamiento e inexorablemente progresiva, el linfedema es actualmente susceptible de un tratamiento muy eficaz y ampliamente disponible. El tratamiento descongestivo completo o complejo (TDC) constituye el actual estándar internacional de atención para el tratamiento del linfedema.<sup>21</sup> Esto se formalizó en un libro blanco publicado por la International Society of Lymphology en 2001.<sup>21</sup> El TDC, una integración intensiva de enfoques manuales, es capaz de lograr y mantener una reducción sustancial del volumen en la mayoría de los pacientes con linfedema. Los abordajes quirúrgico, dietético y farmacológico ofrecen, en el mejor de los casos, un beneficio dudoso, pero pueden considerarse cuando el tratamiento manual y compresivo apropiado no consigue reducir adecuadamente el linfedema.<sup>252</sup>

El TDC es un sistema multimodal en dos fases que incorpora el drenaje linfático manual (DLM), el vendaje compresivo de corta duración, el cuidado de la piel, el ejercicio terapéutico y las prendas de compresión elásticas. La fase inicial, a veces designada con un número romano I o descrita con el término *reductora*, tiene como objetivo principal la disminución del volumen del linfedema.<sup>82</sup> Durante las sesiones diarias de la fase I del TDC, los pacientes reciben aproximadamente 45 min de DLM, seguido de la aplicación de vendajes compresivos y la realización de ejercicios de recuperación. Los vendajes compresivos se dejan colocados entre 21 y 24 h/día. La eficacia del tratamiento administrado con esta intensidad se ha demostrado en numerosas series de casos.<sup>83,187</sup> La figura 29.6 muestra imágenes previas y posteriores al DLM en un paciente con un linfedema bilateral en estadio 3. Tras la reducción máxima del volumen, los pacientes pasan gradualmente a un programa de mantenimiento prolongado (fase II). En esta fase se utilizan prendas compresivas durante el día y se aplican vendajes compresivos durante la noche. Los pacientes realizan ejercicios de recuperación a diario mientras están vendados y reciben el DLM cuando es necesario.

La compresión constituye la base de prácticamente todo tratamiento exitoso del linfedema. Durante las fases I (día y noche) y II (solo noche) del TDC, la compresión se consigue usando vendajes de elasticidad reducida. Los vendajes de elasticidad reducida tienen una presión de trabajo elevada en virtud de las contracciones de los músculos subyacentes.<sup>198-247</sup> Los vendajes ejercen una presión baja mientras los músculos están en reposo. Se consigue un gradiente de compresión de distal a proximal aplicando más capas de vendas en sentido distal, en lugar de variar el grado de tensión utilizado para aplicar las vendas. Las prendas de compresión se añaden a los regímenes de fase II de los pacientes para la compresión diurna. Las prendas de compresión consiguen lo siguiente:

- Mejorar el flujo linfático y reducir las proteínas acumuladas.
- Mejorar el retorno venoso.
- Dar forma adecuada a la extremidad y reducir su tamaño.
- Mantener la integridad de la piel.
- Proteger la extremidad de posibles traumatismos.<sup>41</sup>

El DLM o «masaje linfático» es una técnica muy especializada diseñada para fomentar el secuestro y el transporte de la linfa. La duración, la orientación, la presión y la secuencia específicas de los toques caracterizan al DLM. El DLM estimula la contractilidad intrínseca de los vasos linfáticos, lo que conduce a un mayor secuestro y transporte de macromoléculas en el intersticio.<sup>42</sup> Mediante una distensión suave y rítmica de la piel, la linfa congestionada se dirige a través de los vasos linfáticos residuales hacia lechos de ganglios linfáticos intactos. El DLM permite desplazar la linfa congestionada a los linfotomas (regiones anatómicas drenadas por un lecho ganglionar específico con drenaje conservado, como se ilustra en la figura 29.7). El masaje es muy ligero y superficial, limitado a una presión de los dedos o de la mano de unos 30 a 45 mmHg. Los tratamientos de DLM se inician a nivel proximal en las regiones linfostáticas adyacentes a los linfotomas



• **Figura 29.6** Linfedema de las extremidades inferiores (A) antes y (B) después de una terapia descongostiva compleja, que permitió una reducción drástica del volumen.

funcionales. La linfa se dirige constantemente hacia los linfomas funcionales y los lechos de los ganglios linfáticos con movimientos estratégicos de la mano. Los tratamientos progresan gradualmente en sentido distal para terminar en las regiones más alejadas de los linfáticos intactos.

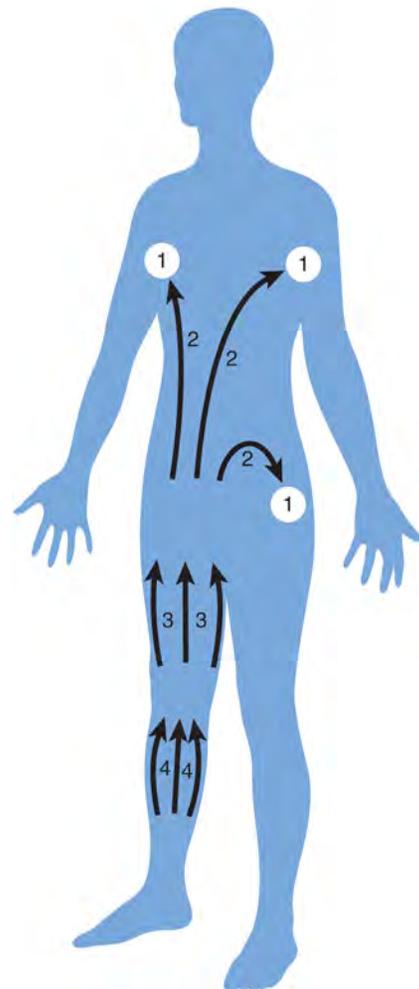
Los ejercicios correctores del linfedema se refieren a movimientos repetitivos diseñados para fomentar las contracciones musculares rítmicas y en serie en los territorios linfedematosos. Los ejercicios correctores se realizan siempre con una compresión externa, normalmente con prendas o vendajes compresivos. Los ejercicios correctores comprimen repetidamente los vasos linfáticos mediante la contracción y relajación secuencial de los músculos, lo que desencadena la contracción del músculo liso en las paredes de los vasos linfáticos.<sup>194</sup> Se establece un mecanismo de bombeo interno que anima a la linfa congestionada a fluir a lo largo del gradiente de compresión creado con los vendajes o las prendas de presión.<sup>142,123</sup> El entrenamiento de la fuerza progresivo, cuando se supervisó y progresó gradualmente, redujo los brotes de linfedema en un gran ECA. Basándonos en este hallazgo, el entrenamiento de la fuerza debería integrarse en el tratamiento sistemático del linfedema relacionado con el cáncer de mama.<sup>227</sup>

En los abordajes manuales del linfedema se hace hincapié en el cuidado de la piel. Los objetivos del cuidado de la piel son el control de la colonización de la piel por bacterias y hongos, la eliminación del crecimiento excesivo en las grietas de la piel y la hidratación de la piel para eliminar la microfisuración. La limpieza diaria con un jabón a base de aceite mineral eliminará los residuos y las bacterias a la vez que hidratará la piel.<sup>40</sup>

Los abordajes quirúrgicos microvasculares para mejorar la función linfática residual han ganado adeptos. Entre ellos se encuentran la derivación linfovenosa y la transferencia vascularizada de ganglios linfáticos. El primero es poco invasivo e implica el establecimiento de conexiones entre los microvasos linfáticos y los venosos. El segundo requiere la extracción de uno o varios ganglios linfáticos del epiplón o de un lecho intacto y su transferencia al territorio congestionado. Múltiples centros han publicado series de casos, pero el seguimiento incompleto de los pacientes y el uso inconsistente de las medidas de resultado del linfedema aceptadas hacen que el nivel general de la evidencia de apoyo sea bajo.<sup>8</sup>

### Estrategias de refuerzo y compensación

Las deficiencias relacionadas con el cáncer suelen dificultar o imposibilitar las actividades cotidianas necesarias. La aplicación de los paradigmas de rehabilitación tradicionales para el desarrollo de estrategias alternativas y compensatorias permite a los pacientes seguir siendo



• **Figura 29.7** Secuencia de drenaje linfático manual en el tratamiento del linfedema de la extremidad inferior derecha debido a la disección de los ganglios linfáticos inguinales: 1, estimular los lechos de los ganglios linfáticos intactos a los que se dirigirá la linfa estancada; 2, despejar las vías que se utilizarán para redirigir la linfa estancada hacia los linfomas funcionales; 3, dirigir la linfa estancada en sentido proximal a lo largo de las vías despejadas, trabajando hacia atrás en el territorio congestionado; 4, completar el tratamiento con la redirección proximal de la linfa desde las porciones más distales del territorio linfedematoso.

funcionalmente independientes. Puede ser necesario usar dispositivos de asistencia para la movilidad y la realización de las AVD. Deben explorarse la modificación del entorno y los dispositivos de refuerzo de la comunicación en los casos apropiados. Las estrategias de estimulación se vuelven esenciales en los pacientes con fatiga que reciben un tratamiento intensivo contra el cáncer o con una enfermedad avanzada. Deben determinarse caso por caso la idoneidad y la rentabilidad de las intervenciones.

## Rehabilitación de poblaciones con cánceres específicos

### Cáncer de mama

Tras las intervenciones quirúrgicas para la extirpación del tumor y la reconstrucción de la mama se producen deficiencias funcionales que son exclusivas de las pacientes con cáncer de mama. Estas intervenciones son la mastectomía radical modificada (MRM), la tumorectomía, la biopsia del ganglio linfático centinela (BGLC), la DGLA y la transposición de tejido autógeno para la reconstrucción. La terapia física multifactorial (es decir, estiramientos y ejercicios) y los ejercicios activos fueron eficaces para tratar el dolor postoperatorio y el deterioro del BA tras el tratamiento del cáncer de mama.<sup>66</sup>

Se producen déficits persistentes en el BA del hombro hasta en el 35% de las pacientes después de la DGLA.<sup>141</sup> Incluso después de la BGLC, el 16% de las pacientes declararon tener limitaciones.<sup>145</sup> Gerber et al. comunicaron que la movilización energética del hombro en el período postoperatorio inmediato provocaba un aumento de la formación de seromas.<sup>150</sup> La línea temporal para la movilización del hombro presentada en la **tabla 29.8** restablece adecuadamente la movilidad del hombro sin aumentar la incidencia de complicaciones posquirúrgicas; sin embargo, no se ha evaluado de forma empírica. La MRM y la DGLA se realizan el mismo día en algunas instituciones. En estos casos no es posible aplicar un programa de movilidad gradual, supervisado y progresivo. En ellos, las pacientes suelen recibir hojas de ejercicios ilustrados que cubren la «escala de dedos por la pared», la flexión hacia delante ayudada con el brazo no afectado, los giros del hombro, etc. Cada vez son más las publicaciones que indican que la terapia física después de la cirugía del cáncer de mama ofrece una serie de beneficios convincentes, como la reducción del dolor, las limitaciones de los hombros y el linfedema, así como la mejora del bienestar psicológico.<sup>23,32,259</sup> Podría decirse que estas pruebas son lo suficientemente sólidas como para exigir la inclusión de la terapia física como asistencia estándar en el tratamiento posquirúrgico del cáncer de mama.

En el caso de las pacientes que se han sometido a una reconstrucción mamaria inmediata, en particular un colgajo de MRAT, la movilización del hombro debe revisarse con el cirujano plástico, a menos que se haya formulado un algoritmo institucional.

El síndrome de la red axilar (**fig. 29.8**) se refiere a la presencia de cordones tensos y palpables que se originan en la axila y se extienden en sentido distal a lo largo de la superficie anterior del brazo, a menudo por debajo del codo.<sup>248,188</sup> Los tejidos precisos que comprenden los cordones siguen siendo fuente de especulación. En una serie limitada de casos se evaluaron mediante un estudio anatomopatológico los



• **Figura 29.8** Síndrome de la red axilar que se manifiesta por cordones gruesos y fibrosos que atan el brazo.

cordones resecaos. Las muestras contenían vasos linfáticos o venas y tejido conjuntivo circundante.<sup>188</sup> La relevancia clínica del síndrome de la red axilar surge de la posibilidad de que se produzcan restricciones dolorosas en el movimiento del hombro. En los casos graves, los cordones fijan el húmero, impidiendo la flexión o abducción completas del hombro. El dolor suele responder a los AINE. Pueden ser necesarios analgésicos opiáceos durante la movilización pasiva y activa si el dolor es intenso. El tratamiento consiste en actividades crecientes de movilización articular, calor tópico, manipulación para ablandar y potencialmente «reventar» los cordones y la provisión de un programa de ejercicios en casa. El calor debe utilizarse de forma breve, si acaso, dado el riesgo de linfedema y la presencia casi universal de una neuropatía braquial intercostal en la axila y la parte superior del brazo.

La comunidad quirúrgica ha reconocido cada vez más la necesidad de la rehabilitación tras la reconstrucción mamaria con colgajo de MRAT. La intervención denerva y altera la integridad de la pared abdominal, lo que produce déficits significativos en la estabilidad del tronco, particularmente durante las transferencias funcionales. Los objetivos de la rehabilitación tras el MRAT son prevenir la fibrosis subdérmica y las adherencias, restaurar la alineación del tronco, minimizar la tensión en la columna lumbar, optimizar la agudeza propioceptiva en los músculos abdominales residuales y fomentar los patrones normales de reclutamiento muscular.

A las pacientes con cáncer de mama cuyos tumores tienen receptores de estrógenos se les administra un tratamiento por vía oral que reduce la cantidad de estrógenos circulantes en el organismo, privando así a las células tumorales de este factor de crecimiento. Este tratamiento se prescribe tanto en el contexto de la supervivencia a largo plazo (las pacientes reciben tratamiento antiestrogénico durante 5 a 10 años después de haber completado el tratamiento y no tener indicios de enfermedad) como en la enfermedad avanzada como complemento de otros tratamientos antineoplásicos. Las mujeres premenopáusicas que requieren la supresión de estrógenos reciben tamoxifeno, que es un profármaco de un bloqueador de los receptores para los estrógenos. Las mujeres posmenopáusicas reciben un tratamiento con inhibidores de la aromatasa (IA) (p. ej., anastrozol, letrozol y exemestano), que bloquean la aromatización de la testosterona en estrógeno, lo que reduce el estrógeno biodisponible para las células tumorales.

Lamentablemente, debido a los efectos secundarios del tratamiento con IA y tamoxifeno, hasta el 30% de las pacientes acaban por interrumpir el uso de este fármaco, que podría salvarles la vida, y aproximadamente dos tercios de las mujeres toman el medicamento durante al menos 3 años.<sup>156</sup> La reducción del cumplimiento de los IA se asocia a un aumento de la mortalidad por todas las causas,<sup>156</sup>

**TABLA 29.8** Evolución temporal de la movilización del hombro

Día del postoperatorio	Flexión	Abducción	Rotación interna o externa
1 a 3	40-45°	40-45°	Hasta tolerancia
4 a 6	45-90°	45°	Hasta tolerancia
7 en adelante	Hasta tolerancia	Hasta tolerancia	Hasta tolerancia

por lo que la reducción de los síntomas para mejorar el cumplimiento de la medicación puede salvarles la vida. Los médicos rehabilitadores tienen una oportunidad única de añadir valor a la atención oncológica de esta población, ya que el 75% de las mujeres que interrumpen el tratamiento antes de tiempo lo hacen debido al síndrome musculoesquelético de los inhibidores de la aromatasas (SMEIA), una constelación de artralgias y síntomas similares asociados al uso de los IA.<sup>108</sup> Los factores de riesgo de un SMEIA son la obesidad, la quimioterapia previa, las artralgias preexistentes y ciertas mutaciones génicas.<sup>173,158</sup>

En concreto, el uso de IA y, en menor medida, de tamoxifeno se asocia a la rigidez y el dolor musculoesquelético, el síndrome del túnel carpiano, la tenosinovitis, la fatiga subjetiva y la disfunción cognitiva. La evaluación rehabilitadora debe centrarse tanto en los síntomas generalizados como en los generadores de dolor aislados. Por ejemplo, aunque una paciente puede tener rigidez matutina difusa mientras recibe tratamiento con IA, también puede sufrir el síndrome del túnel carpiano y la tenosinovitis de De Quervain, que serían susceptibles de un tratamiento específico (ortesis, infiltración de esteroides). En el caso de la rigidez difusa, el ejercicio de intensidad moderada durante 150 min a la semana redujo las puntuaciones del dolor en un 29%, en comparación con un aumento del 3% en el grupo control que no incrementó su actividad física.<sup>10</sup> El tratamiento farmacológico también es un complemento importante; en un ensayo con asignación aleatoria en fase III de mujeres que recibían tratamiento con IA se observó que la duloxetina reducía la rigidez y el dolor,<sup>109</sup> y hay pruebas menos convincentes que indican que la administración de suplementos de vitamina D hasta niveles superiores a 66 ng/ml y la administración de sulfato de glucosamina y condroitina pueden reducir la sintomatología.<sup>125,97</sup>

### Cáncer de cabeza y cuello

El tratamiento combinado para el cáncer de cabeza y cuello ha permitido mejorar las cifras de curación y reducir la afectación del tejido normal. El tipo y la secuencia de tratamientos utilizados para el cáncer de cabeza y cuello varían en función de la localización del tumor primario, la extensión de la afectación de los ganglios linfáticos cervicales y las características anatomopatológicas del tumor. Cada vez más, los abordajes terapéuticos reflejan una tendencia a la conservación de los órganos. Por ejemplo, el énfasis puesto en la conservación del tejido «normal» ha llevado a la sustitución de la laringectomía total por la laringectomía parcial supracricoides y de la disección radical del cuello por la disección funcional del cuello.

El tratamiento del cáncer de cabeza y cuello sigue produciendo algunas de las deficiencias más difíciles en el ámbito de la rehabilitación del cáncer. Muchos de los impedimentos socavan directamente la capacidad de los pacientes para socializar, debido a la dismorfia facial,

la pérdida de habla espontánea o inteligible y la incapacidad para comer normalmente. Los problemas de rehabilitación más frecuentes son la parálisis del nervio accesorio, la xerostomía inducida por la radiación, la contractura de los tejidos blandos del cuello y de la pared torácica anterior, la disfagia, la disfonía y la disfunción miofascial. Las deficiencias evolucionan a lo largo del tratamiento y la recuperación del cáncer de cabeza y cuello. Deben ajustarse en consecuencia las intervenciones rehabilitadoras.

### Parálisis del nervio accesorio

El reconocimiento de que pueden conseguirse cifras de curación comparables con una resección quirúrgica más conservadora ha impulsado el cambio de las disecciones radicales a las funcionales del cuello. La primera intervención extirpa el músculo esternocleidomastoideo, el nervio accesorio y la vena yugular externa. También se reseca con frecuencia el nervio del músculo elevador de la escápula, lo que produce una grave disfunción del hombro ipsilateral. Las disecciones funcionales del cuello conservan todas las estructuras que pueden dejarse intactas de forma segura, lo que produce cifras llamativamente menores de morbilidad postoperatoria en el hombro. En la actualidad, muchos pacientes con cáncer de cabeza y cuello salen de la cirugía con la función del nervio accesorio prácticamente intacta. La integridad del nervio accesorio puede evaluarse fácilmente comparando la flexión contra resistencia del hombro de un lado con la del otro. En la mayoría de los pacientes puede provocarse cierto grado de debilidad en el lado de la disección del cuello.

La gravedad y la distribución de la debilidad del trapecio secundaria a la parálisis del nervio accesorio (fig. 29.9) están sujetas a una gran variabilidad interindividual. Los músculos trapecios superior, medio e inferior pueden estar inervados únicamente por el nervio accesorio o recibir una inervación parcial o total del plexo cervical.<sup>28</sup> Cuando el nervio accesorio se sacrificaba de manera habitual durante las disecciones radicales del cuello, algunos pacientes sufrían poca o ninguna afectación del hombro, lo que indica que la inervación procedía predominantemente del plexo cervical. La variabilidad anatómica de base se ve agravada por la inconsistencia en el tipo y grado de lesión nerviosa intraoperatoria. El nervio accesorio puede quedar totalmente preservado o ser objeto de una lesión neurapraxica, axonotmésica o neurotmésica, todas ellas con diferentes cifras y grados de recuperación. Además, la electrocauterización de los vasos sanguíneos puede socavar el suministro de sangre a los *vasa nervorum* y producir una lesión isquémica.

El momento y la intensidad de la rehabilitación deben guiarse por el pronóstico de recuperación de los pacientes. La reinervación del nervio accesorio puede continuar durante los 12 meses siguientes



• **Figura 29.9** (A) Postura de reposo de un paciente con cáncer de cabeza y cuello con una parálisis completa del nervio accesorio. (B) La abducción activa del hombro está limitada a 90° en el lado afectado, debido a la debilidad del músculo trapecio medio.



• **Figura 29.10** Ortesis «en estante» fabricada para rodear el torso de los pacientes con una parálisis completa del nervio accesorio y para proporcionar un apoyo en el que puedan descansar las extremidades afectadas cuando no las utilicen.

a la cirugía. Dos pequeños ensayos han establecido la seguridad y la eficacia del ejercicio de resistencia en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello; uno de ellos se llevó a cabo mientras los pacientes se sometían a radiación.<sup>165,217</sup> Los elementos importantes de la rehabilitación del nervio accesorio son:

- Prevención del hombro congelado mediante movilización articular activa y activo-asistida.
- Prevención de los déficits de flexibilidad de la pared torácica anterior.
- Fortalecimiento de los elevadores y separadores alternativos de la escápula.
- Instrucción en técnicas compensatorias para actividades que requieren la abducción sostenida del hombro y la flexión anterior.
- Reeducación neuromuscular.
- Conservación del tono del músculo trapecio mediante estimulación eléctrica si se prevé su reinervación.
- Modificación postural.
- Instrucción en el apoyo del hombro para permitir la recuperación del elevador de la escápula.

A los pacientes con una parálisis completa y persistente del nervio accesorio se les puede colocar una ortesis. Hasta la fecha, ninguna de las ortesis diseñadas para sustituir a los músculos trapecios ausentes o débiles ha gozado de gran aceptación. En el caso de los pacientes que sufren fatiga y espasmos de los elevadores de la escápula, reduce los síntomas una ortesis en forma de «estante» (fig. 29.10) diseñada para rodear la cintura y proporcionar un saliente en el que los pacientes puedan apoyar los brazos afectados cuando no los utilicen.

### Contractura cervical

La fibrosis progresiva del tejido blando cervical anterior y lateral puede ser muy problemática para los pacientes con cáncer de cabeza y cuello. En este capítulo se ha descrito un enfoque general de la fibrosis inducida por la radiación. Debido a las dosis altas de radiación administradas a algunos pacientes con cáncer de cabeza y cuello, debe iniciarse una movilización proactiva en todos los planos de movimiento del cuello tan pronto como sea posible hacerlo de forma segura. La movilización



• **Figura 29.11** Postura de la cabeza hacia delante y cifosis torácica exagerada, asociadas a la contractura de los tejidos blandos inducida por la radiación, en un paciente con cáncer de cabeza y cuello.

cervical puede continuar durante toda la radioterapia sin un deterioro significativo de la piel. Lo ideal es que las actividades en la amplitud de movimiento comiencen inmediatamente después de la cirugía y antes de la radiación. Debe respetarse el delicado equilibrio entre la flexibilidad y la cicatrización de la herida posquirúrgica. Debe consultarse a los cirujanos sobre la duración del intervalo postoperatorio antes de que pueda iniciarse la movilización. En el caso de una disección radical o funcional del cuello sin complicaciones, generalmente se consideran seguros 3 días. La reconstrucción con transposición de tejido requiere un período de recuperación más largo. Las actividades de movilización deben retrasarse hasta que se retiren todos los drenajes, para evitar la formación de seromas.

Los pacientes irradiados deben realizar actividades del BA dos veces al día durante los 2 primeros años tras el tratamiento del cáncer y, posteriormente, a diario. Como se ha mencionado anteriormente, la fibrosis inducida por la radiación puede ser progresiva de forma indefinida. La figura 29.11 muestra la postura de la cabeza hacia delante y la cifosis torácica características de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello con una fibrosis acentuada de los tejidos blandos cervicales anteriores. Para obtener resultados óptimos debe enseñarse a los pacientes a realizar un estiramiento adicional durante la flexión lateral o la rotación de extremo a extremo ejerciendo una suave presión con la mano contralateral. Los estiramientos deben mantenerse durante cinco respiraciones profundas y repetirse entre 5 y 10 veces por sesión. Son beneficiosos el fortalecimiento isométrico de los extensores cervicales y la modificación postural con indicaciones visuales.

Las técnicas manuales de liberación de la fibrosis están indicadas cuando el BA está restringido por una fibrosis fuerte de los tejidos blandos o por la sujeción de la piel a los tejidos subdérmicos. Puede enseñarse a los pacientes a aplicarse a sí mismos masajes para aumentar la eficacia de las actividades en el BA. La compresión de las zonas muy fibrosadas rompe el tejido cicatricial establecido e inhibe su formación de nuevo. Las prendas de compresión, ya sean estándar o personalizadas, son un medio práctico para aplicar la compresión. Las piezas de espuma cortadas a medida y colocadas estratégicamente pueden lograr una mayor presión focal en las zonas rebeldes. Debe mantenerse una vigilancia constante para garantizar que no se afecte la piel friable e irradiada. Puede probarse la inyección de toxina botulínica en casos resistentes.<sup>249</sup>

### Afonía y disfonía

En la mayoría de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello se produce una alteración de la comunicación vocal en algún momento

del tratamiento. Sin embargo, suele ser transitoria y en gran medida reversible, ya que las laringectomías totales son poco frecuentes. La inflamación y la fibrosis laríngeas o faríngeas inducidas por la radiación, la traqueotomía, la glosectomía parcial o total, la reducción de la excursión oral secundaria al trismo, las secreciones copiosas y la parálisis neurogénica de la faríngea contribuyen al deterioro de la fonación. Algunos pacientes se quedan sin voz después de la cirugía. Esta pérdida aguda se produce de forma más llamativa después de una laringectomía total, pero también es frecuente después de una traqueotomía y de una glosectomía. La afectación gradual de la precisión, la resistencia y el volumen vocales es más frecuente con los tratamientos de conservación de órganos. Independientemente de la rapidez de aparición, la pérdida del habla espontánea e inteligible puede ser profundamente aislante. Hace que los pacientes sean dependientes en la comunicación y puede ser devastador desde el punto de vista profesional.

Se utilizan varios abordajes para restaurar la comunicación en función de la duración prevista, la gravedad y la naturaleza del déficit. Las estrategias compensatorias más frecuentemente utilizadas por los adultos sin voz son pronunciar palabras, hacer gestos, escribir y asentir con la cabeza.<sup>12,102</sup> Los pacientes con afonía crónica por una laringectomía total pueden comunicarse mediante el habla esofágica, el habla traqueoesofágica o el uso de una electrolaringe. La frecuencia con la que se ofrecen estas opciones y son aceptadas por los pacientes varía considerablemente entre las consultas médicas, las instituciones y las regiones geográficas.<sup>167</sup>

### Preocupaciones adicionales

Los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, en virtud de su tratamiento y su perfil de riesgo premórbido, son propensos a sufrir osteorradionecrosis, caries dental y toxicomanías recurrentes. La rehabilitación integral implica la detección proactiva de estas afecciones. Debido a las dosis altas de radiación que se administran en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, entre el 5 y el 15% de estos pacientes sufren una osteorradionecrosis, una afección sumamente dolorosa causada por la muerte ósea inducida por la radiación. La mandíbula es la más afectada. Los pacientes se quejan de un dolor mandibular incesante agravado por la masticación y la vocalización. El dolor asociado debe tratarse de forma intensiva con una combinación de opiáceos y AINE. Debe considerarse la derivación a tratamientos con oxígeno hiperbárico.

**Sarcoma.** Los sarcomas son tumores de origen mesenquimal que comprenden aproximadamente el 1% de todos los cánceres del mundo y consisten en cientos de subtipos, pero muchos sarcomas afectan a los sistemas musculoesquelético o nervioso y contribuyen a deficiencias que requieren intervenciones de rehabilitación. El tratamiento de los sarcomas varía según el subtipo, pero a menudo implica una combinación de cirugía con radiación y/o quimioterapia. Entre los tipos de quimioterapia están las antraciclínicas, que pueden causar una insuficiencia cardíaca. Otra consideración cardiopulmonar importante es que la mayoría de los sarcomas producen metástasis en los pulmones antes que en cualquier otro sitio. La vigilancia oncológica suele incluir al menos radiografías de tórax, y los médicos rehabilitadores deben estar atentos al empeoramiento de la disnea de esfuerzo.

La razón más frecuente para que los médicos rehabilitadores traten a los pacientes con sarcomas es porque el tumor requiere una amputación o una cirugía de rescate de la extremidad para su tratamiento. A menudo se trata de osteosarcomas o condrosarcomas, que afectan a los huesos largos y son más frecuentes en la adolescencia y la juventud que en los pacientes mayores. Dependiendo del estadio del tumor y del tamaño de la lesión, puede recomendarse la amputación de la extremidad inferior o el rescate de la extremidad mediante la resección del tumor y la colocación de una endoprótesis en el lugar donde se ha extraído hueso.

Es importante que los médicos rehabilitadores estén familiarizados con los resultados de cada tipo de operación quirúrgica, lo que puede

ser útil para ayudar a los pacientes a tomar decisiones y para gestionar las expectativas durante la rehabilitación. En varios estudios pequeños se han comparado los resultados de las dos intervenciones, y los pacientes con un rescate de la extremidad suelen tener una función mejorada, mientras que los pacientes con amputaciones altas tienen un mayor riesgo de sufrir dolor crónico; sin embargo, la calidad de vida no suele diferir entre los grupos.<sup>236,6</sup> No obstante, la amputación permite realizar actividades de mayor impacto, como correr y esquiar, cuando se proporciona la prótesis adecuada, y debe considerarse en un paciente que tenga una posibilidad realista de participar en actividades deportivas después de la operación. En un estudio se ha demostrado que la rotoplastia, que consiste en reimplantar la parte distal de la extremidad inferior con una rotación de 180° a la porción distal del fémur tras la extirpación del tumor, tiene mejores resultados funcionales que las otras operaciones.<sup>94</sup>

Aunque los resultados funcionales parecen ligeramente mejores en los pacientes en que se ha rescatado la extremidad y en los que se hizo una rotoplastia, existe un mayor riesgo de complicaciones en cada intervención que en la amputación, lo que debe tenerse en cuenta. En primer lugar, los pacientes en que se ha rescatado la extremidad pueden necesitar múltiples reintervenciones quirúrgicas y pueden sufrir fallos en el material endoprotésico. Las contraindicaciones para el rescate de la extremidad son la afectación tumoral de las estructuras neurovasculares, la infección, la edad esquelética inmadura, la fractura patológica y los márgenes tumorales incompletos. En segundo lugar, la rotoplastia también conlleva el riesgo de complicaciones, como la desrotación y la artritis tibioastragalina. Los pacientes pueden optar por no realizarse la rotoplastia también por motivos estéticos.

Independientemente del abordaje quirúrgico de los sarcomas de las extremidades, la rehabilitación debe incluir una evaluación detallada de la función de la extremidad del paciente, el nivel del dolor, los objetivos y los tratamientos oncológicos pasados y futuros. En el caso de los pacientes con rescate de la extremidad es importante hacer hincapié en el mantenimiento del BA y reconocer que el músculo cuádriceps va a ser siempre más débil que el de la extremidad contralateral y que puede que no se acople correctamente durante la marcha. Las endoprótesis a menudo pueden cargar hasta 400 kg y tienden a ser muy resistentes, pero queda por ver cuál es la vida media de estos implantes porque se trata de una intervención relativamente nueva. Los pacientes con amputaciones de las extremidades inferiores debidas a un sarcoma suelen tener menos trastornos asociados que los que sufren una amputación por motivos vasculares y parece que les va mejor durante la rehabilitación en el hospital, con más ganancias de FIM y eficiencia de FIM.<sup>236</sup>

**Trasplante de células madre hematopoyéticas.** El TCMH es una intervención médica utilizada para tratar y potencialmente curar muchas neoplasias hematológicas como el linfoma, la leucemia y el mieloma múltiple. Estas células se obtienen de la médula ósea, la sangre del cordón umbilical o la sangre periférica. Las células pueden ser un trasplante autólogo, que utiliza las células madre del paciente, o un trasplante alogeno, que utiliza las células madre de un donante.

Antes del trasplante, el paciente recibe dosis altas de quimioterapia y/o radioterapia para destruir las células cancerosas e inhibir la capacidad del paciente de producir células sanguíneas. A continuación, el trasplante se realiza con las células madre del donante o del huésped mediante una infusión intravenosa, con el consiguiente injerto en la médula ósea del paciente. El trasplante alogeno tiene el riesgo añadido de una posible EICH, en la que las células del donante identifican a las células del anfitrión como extrañas, lo que provoca una respuesta mediada por los linfocitos T que atacan a las células no cancerosas del anfitrión. Esto suele manifestarse en forma de erupción cutánea, alteraciones digestivas (diarrea acentuada) o disfunción hepática. Para prevenir la EICH se administran medicamentos inmunodepresores

## • CUADRO 29.6 Pruebas de evaluación funcional basales

- Prueba de marcha de 6 min.
- Marcha rápida de 15 m.
- Sedestación a postura de pie cronometrada.
- Alcance hacia delante.
- Prueba de la moneda.
- Fuerza de agarre.
- Fuerza de pellizco.
- Impedancia bioeléctrica.

No hay una combinación de pruebas establecida; las pruebas de medida de referencia deben realizarse después de la discusión con el equipo de terapia/tratamiento.

que supriman tanto el sistema inmunitario del anfitrión como la respuesta inmunitaria de las células del donante. Esta inmunodepresión yatrógena aumenta el riesgo de infección y causa una mielosupresión, lo que hace que los pacientes necesiten fármacos antimicrobianos o antiviricos profilácticos y análisis de sangre frecuentes para posibles transfusiones cuando sean necesarias.

Debido a la letanía de problemas médicos causados por estas enfermedades y a las complicaciones del trasplante de células madre, los pacientes sometidos a un trasplante de células troncales son propensos a verse afectados por multitud de problemas funcionales. Algunos de estos problemas son la astenia, la miopatía por esteroides, la neuropatía periférica, la mala nutrición, el deterioro cognitivo, el dolor y la fatiga relacionados con el cáncer. Como se ha mencionado anteriormente, la rehabilitación de esta población de pacientes puede ser muy compleja debido a la multitud de complicaciones médicas y a la fragilidad de la población de pacientes. Además, el grado de EICH crónica tiene una correlación directa con el deterioro de la función del paciente.<sup>9</sup> A pesar de esto puede lograrse la rehabilitación de esta población, especialmente cuando la atención está dirigida por un equipo interdisciplinario.

Lo ideal es comenzar la rehabilitación de esta población antes del trasplante y continuar durante su supervivencia. La rehabilitación de los pacientes con un EICH puede dividirse en el momento anterior al trasplante, alrededor del trasplante y el de supervivencia.<sup>244</sup> Antes del trasplante, a los pacientes se les puede evaluar para obtener una línea basal funcional con el fin de valorar la aptitud y la evaluación funcional general (cuadro 29.6). Esto también puede utilizarse para identificar cualquier deterioro musculoesquelético previo al trasplante que pueda optimizarse antes de él, y los resultados de ambos pueden compararse con las evaluaciones posteriores al trasplante para orientar los planes de tratamiento posteriores.<sup>182,183</sup>

La rehabilitación en torno al momento del trasplante debe consistir en planes de ejercicio individualizados y adaptados a las necesidades del paciente que aborden las deficiencias funcionales actuales. Estos pacientes deben permanecer activos para mantener la función, reducir la carga de síntomas y, con suerte, mantener la masa muscular durante el trasplante e inmediatamente después. Esto también se debe, en parte, a que la actividad física disminuye considerablemente después del trasplante respecto a los niveles de actividad física anteriores a él.<sup>182</sup>

La rehabilitación durante la supervivencia se llevará a cabo en su mayor parte en el ámbito ambulatorio y suele consistir en el tratamiento de complicaciones crónicas como la neuropatía, la miopatía, descondicionamiento/astenia, la fatiga y el malestar psicológico. Muchos de estos problemas requieren un tratamiento prolongado, que puede durar años, y la experiencia de un equipo interdisciplinario. Estos problemas también pueden afectar a la capacidad de muchos pacientes para volver al trabajo y, en última instancia, provocar una discapacidad.

## Precauciones en la rehabilitación del cáncer

### Modalidades

Un clima de exagerada precaución limita con demasiada frecuencia la rehabilitación en el cáncer. Las precauciones terapéuticas específicas reflejan el miedo a dañar a los pacientes o, lo que es peor, a propagar el cáncer. Aunque es importante tener en cuenta que los pacientes con cáncer están predispuestos a una serie de complicaciones adversas (p. ej., hemorragia y recurrencia de la enfermedad), es igualmente importante reconocer que no se ha establecido una relación causal entre tales complicaciones y las intervenciones de rehabilitación. La inactividad provoca una morbilidad a largo plazo mucho mayor en la mayoría de los pacientes con cáncer. La mayoría de las precauciones no tienen ningún respaldo empírico, y con frecuencia refuerzan la ambivalencia hacia la actividad física estructurada y creciente.

Las advertencias contra el tratamiento de los pacientes con cáncer con calor profundo y masaje están omnipresentes en la literatura médica rehabilitadora. Las precauciones relativas a las modalidades de calor se basan en gran medida en la preocupación de que el calor dilate los vasos sanguíneos locales y aumente la actividad metabólica de las células tumorales, acelerando así la propagación local o sistémica. Del mismo modo, se supone que el masaje podría potenciar la metástasis al favorecer el flujo sanguíneo y linfático o al desalojar las células tumorales. Este razonamiento es simplista y contradice varios hechos. En primer lugar, el ejercicio favorece más el flujo sanguíneo y linfático que las modalidades de calentamiento localizado, y sin embargo las pruebas indican que el ejercicio tiene un efecto protector contra la reaparición del cáncer de mama y de colon. En segundo lugar, miles de pacientes con cáncer han recibido el DLM para estimular deliberadamente el flujo linfático y descongestionar su linfedema. Muchos de estos pacientes han tenido un cáncer conocido en el lugar del tratamiento. Hasta ahora no se ha establecido ninguna asociación entre el linfedema o su tratamiento y la progresión del cáncer. Por último, se requieren complejas adaptaciones genéticas y bioquímicas para que una célula desarrolle un potencial metastásico. Las células tumorales deben adquirir la capacidad de atravesar las membranas basales, adherirse a las células endoteliales, eludir las defensas internas del organismo y estimular la angiogenia local, entre otros muchos atributos determinados por mecanismos genéticos. En relación con estos complejos cambios, el desprendimiento manual de una masa tumoral o la exposición transitoria a un mayor flujo sanguíneo probablemente no tengan ninguna repercusión sobre las células tumorales.

El cuestionamiento de las rígidas precauciones actuales contra el uso de modalidades de calor en el cáncer puede ser discutible. El calor profundo rara vez tiene utilidad clínica, o los objetivos terapéuticos pueden alcanzarse por medios alternativos. Sin embargo, si el contexto clínico justifica un ensayo con ultrasonidos o modalidades afines, la opción no debe abandonarse reflexivamente por advertencias no fundamentadas. Según la experiencia del autor, a los pacientes con un tumor extendido les ha beneficiado el uso discreto de los ultrasonidos en zonas de fibrosis densa inducida por la radiación y de cicatrices quirúrgicas. El masaje puede beneficiar en gran medida a los pacientes con cáncer a través de sus efectos antiespasmódicos, fibrolíticos y contraestimulantes. Además, el DLM es una parte integral del tratamiento del linfedema. Aparte del masaje vigoroso en la proximidad inmediata del tumor establecido, es probable que el masaje sea mucho más beneficioso que perjudicial.

### Citopenias

Tras la administración de la quimioterapia suelen aparecer una leucopenia y una trombocitopenia. La duración y la gravedad de

las citopenias se han reducido considerablemente gracias a la introducción de factores estimulantes de colonias (CSF) que aceleran la recuperación de la médula ósea. En los pacientes con cáncer que reciben quimioterapia inicial y que no han sido tratados antes con CSF, la leucopenia y la trombocitopenia pueden detectarse el 9.º o 10.º día después de la administración de la quimioterapia. Los recuentos sanguíneos más bajos suelen producirse entre los días 14 y 18, y la recuperación comienza el día 21. El curso temporal de la recuperación de la médula ósea dicta el ciclo de quimioterapia de 3 a 4 semanas ampliamente utilizado, de modo que los ciclos nuevos se comienzan entre 21 y 28 días después de la administración de la dosis de quimioterapia anterior.

Existen directrices variables que limitan la actividad física ante las citopenias inducidas por la quimioterapia. Las precauciones existentes son arbitrarias y carecen de pruebas empíricas. Ninguna ha demostrado que se limiten los acontecimientos adversos. La leucopenia es menos preocupante que la trombocitopenia, dado el riesgo asociado de hemorragia intracraneal o de hemorragia tras una caída. Entre los centros oncológicos integrales designados por el NCI, los recuentos de plaquetas por debajo de los cuales está contraindicada la terapia física oscilan entre 25.000 y ningún límite inferior. No se han notificado diferencias entre instituciones en cuanto a la incidencia de hemorragias espontáneas. Los pacientes sometidos a trasplantes de médula ósea alogénos y autógenos suelen pasar de 7 a 21 días con recuentos de plaquetas de 5.000 a 12.000. Durante este intervalo, la mayoría de los pacientes realizan las AVD de forma independiente, deambulan, se trasladan y levantan más de 5 kg repetidamente sin que se produzca una hemorragia. Cuando se produce una hemorragia espontánea, no suele asociarse a ninguna actividad física. Esto puede apreciarse aún más observando un análisis retrospectivo de 133 pacientes ingresados en un centro de rehabilitación para pacientes agudos con un recuento de plaquetas inferior o igual a 20.000 el día del ingreso. Estos pacientes tuvieron un recuento medio de plaquetas de 14.000 el día del ingreso y de 22.000 a lo largo de la rehabilitación. En este estudio se tuvieron las siguientes precauciones en cuanto a la actividad física: más de 20.000, sin restricciones adicionales; de 10.000 a 20.000, sin ejercicios de resistencia; si existía un riesgo alto de caídas, se evitaba estar de pie o deambular; de 5.000 a 10.000, sin ejercicios de resistencia y con una actividad mínima (limitar los ejercicios a la cama o a la silla); y menos de 5.000, se consultaba con el equipo médico o se consideraba el aplazamiento del tratamiento. En este estudio se produjeron 97 hemorragias y solo 4 de las 97 hemorragias fueron probablemente atribuibles a la actividad física, pero solo 1 de las 4 se consideró grave.<sup>88</sup> Dados los niveles de actividad física que toleran bien habitualmente los pacientes con trombocitopenia grave, está justificado reconsiderar las precauciones actuales. Una restricción inadecuada de la terapia física y del ejercicio en esta población puede contribuir a una rápida pérdida del acondicionamiento, a la desmineralización ósea y a las contracturas.

## Conclusión

La rehabilitación en el cáncer es un campo variado y desafiante de creciente importancia para la salud pública. Una base probatoria cada vez mayor indica que las intervenciones rehabilitadoras tradicionales consiguen conservar y restaurar el estado funcional de los pacientes con cáncer. Una falta acentuada de investigación basada en hipótesis sigue limitando el campo, al igual que la falta de clínicos experimentados e interesados. Es de esperar que estos déficits se subsanen dadas las previsiones de aumento constante de la supervivencia al cáncer.

## Bibliografía esencial

4. Ahles TA, Root JC, Ryan EL: Cancer- and cancer treatment-associated cognitive change: an update on the state of the science, *J Clin Oncol* 30:3675-3686, 2012.
6. Aksnes LH, Bauer HC, Jebsen NL, et al: Limb-sparing surgery preserves more function than amputation: a Scandinavian sarcoma group study of 118 patients, *J Bone Joint Surg Br* 90:786-794, 2008.
10. Arem H, Sorkin M, Cartmel B, et al: Exercise adherence in a randomized trial of exercise on aromatase inhibitor arthralgias in breast cancer survivors: the Hormones and Physical Exercise (HOPE) study, *J Cancer Surviv* 10:654-662, 2016.
11. Asher A, Myers JS: The effect of cancer treatment on cognitive function, *Clin Adv Hematol Oncol* 13:441-450, 2015.
15. Barton DL, Liu H, Dakhil SR, et al: Wisconsin Ginseng (*Panax quinquefolius*) to improve cancer-related fatigue: a randomized, double-blind trial, N07C2, *J Natl Cancer Inst* 105:1230-1238, 2013.
30. Bruera E, Del Fabbro E: Pain Management in the Era of the Opioid Crisis, *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 38:807-812, 2018.
45. Cheema B, Gaul CA, Lane K, et al: Progressive resistance training in breast cancer: a systematic review of clinical trials, *Breast Cancer Res Treat* 109:9-26, 2008.
48. Cheville AL, Moynihan T, Herrin J, et al: Effect of collaborative telerehabilitation on functional impairment and pain among patients with advanced-stage cancer: a randomized clinical trial, *JAMA Oncol*, 2019.
71. Dietz JH Jr: Adaptive rehabilitation of the cancer patient, *Curr Probl Cancer* 5:1-56, 1980.
81. Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC, et al: A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the spine oncology study group, *Spine (Phila Pa 1976)* 35:E1221-E1229, 2010.
87. Fu JB, Raj VS, Guo Y: A Guide to inpatient cancer rehabilitation: focusing on patient selection and evidence-based outcomes, *Pm R* 9:S324-S334, 2017.
88. Fu JB, Tennison JM, Rutzen-Lopez IM, et al: Bleeding frequency and characteristics among hematologic malignancy inpatient rehabilitation patients with severe thrombocytopenia, *Support Care Cancer* 26:3135-3141, 2018.
92. Gerber LH: Cancer-related fatigue: persistent, pervasive, and problematic, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:65-88, 2017.
100. Guo Y, Persyn L, Palmer JL, et al: Incidence of and risk factors for transferring cancer patients from rehabilitation to acute care units, *Am J Phys Med Rehabil* 87:647-653, 2008.
108. Henry NL, Azzouz F, Desta Z, et al: Predictors of aromatase inhibitor discontinuation as a result of treatment-emergent symptoms in early-stage breast cancer, *J Clin Oncol* 30:936-942, 2012.
109. Henry NL, Unger JM, Schott AF, et al: Randomized, multicenter, placebo-controlled clinical trial of duloxetine versus placebo for aromatase inhibitor-associated arthralgias in early-stage breast cancer: swog S1202, *J Clin Oncol* 36:326-332, 2018.
116. Huang ME, Cifu DX, Keyser-Marcus L: Functional outcome after brain tumor and acute stroke: a comparative analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1386-1390, 1998.
130. Kissane DW: The relief of existential suffering, *Arch Intern Med* 172:1501-1505, 2012.
159. Marciniak CM, Sliwa JA, Heinemann AW, et al: Functional outcomes of persons with brain tumors after inpatient rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 82:457-463, 2001.
162. May AM, Van Weert E, Korstjens I, et al: Improved physical fitness of cancer survivors: a randomised controlled trial comparing physical training with physical and cognitive-behavioural training, *Acta Oncol* 47:825-834, 2008.
183. Mohammed J, Aljurf M, Althumayri A, et al: Physical therapy pathway and protocol for patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation: Recommendations from The Eastern Mediterranean Blood and Marrow Transplantation (EMBM) Group, *Hematol Oncol Stem Cell Ther*, 2019.
189. Mustian KM, Alfano CM, Heckler C, et al: Comparison of pharmaceutical, psychological, and exercise treatments for cancer-related fatigue: a meta-analysis, *JAMA Oncol* 3:961-968, 2017.
191. Ng AH, Gupta E, Fontillas RC, et al: Patient-reported usefulness of acute cancer rehabilitation, *Pm R* 9:1135-1143, 2017.

226. Schmitz KH, Holtzman J, Courneya KS, et al: Controlled physical activity trials in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14:1588-1595, 2005.
227. Schmitz KH, Ahmed RL, Troxel A, et al: Weight lifting in women with breast-cancer-related lymphedema, *N Engl J Med* 361:664-673, 2009.
252. Szuba A, Rockson SG: Lymphedema: classification, diagnosis and therapy, *Vasc Med* 3:145-156, 1998.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abramsen L, Midtgaard J, Rorth M, et al: Feasibility, physical capacity, and health benefits of a multidimensional exercise program for cancer patients undergoing chemotherapy, *Support Care Cancer* 11:707-716, 2003.
2. Deleted in review.
3. Carr DB, Jacox AK, Cahpman CR, et al: Acute pain management: operative or medical procedures and trauma: clinical practice guideline. AHCPR publication 92-0032. Rockville, MD: US Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, February 1992.
4. Ahles TA, Root JC, Ryan EL: Cancer- and cancer treatment-associated cognitive change: an update on the state of the science, *J Clin Oncol* 30:3675-3686, 2012.
5. Ahmed RL, Thomas W, Yee D, et al: Randomized controlled trial of weight training and lymphedema in breast cancer survivors, *J Clin Oncol* 24:2765-2772, 2006.
6. Aksnes LH, Bauer HC, Jebsen NL, et al: Limb-sparing surgery preserves more function than amputation: a Scandinavian sarcoma group study of 118 patients, *J Bone Joint Surg Br* 90:786-794, 2008.
7. Alborno CR, Bach PB, Pusic AL, et al: The influence of sociodemographic factors and hospital characteristics on the method of breast reconstruction, including microsurgery: a U.S. population-based study, *Plast Reconstr Surg* 129:1071-1079, 2012.
8. Allen RJ Jr, Cheng MH: Lymphedema surgery: Patient selection and an overview of surgical techniques, *J Surg Oncol* 113:923-931, 2016.
9. Andrews C, Smith S, Kennel M, et al: The association of performance status and disease severity in patients with chronic graft-vs-host disease, *Arch Phys Med Rehabil* 100:606-612, 2019.
10. Arem H, Sorkin M, Cartmel B, et al: Exercise adherence in a randomized trial of exercise on aromatase inhibitor arthralgias in breast cancer survivors: the Hormones and Physical Exercise (HOPE) study, *J Cancer Surviv* 10:654-662, 2016.
11. Asher A, Myers JS: The effect of cancer treatment on cognitive function, *Clin Adv Hematol Oncol* 13:441-450, 2015.
12. Ashworth PM: Staff-patient communication in coronary care units, *J Adv Nurs* 9:35-42, 1984.
13. Baldwin BJ, Schusterman MA, Miller MJ, et al: Bilateral breast reconstruction: conventional versus free TRAM, *Plast Reconstr Surg* 93:1410-1416, 1994, discussion 7.
14. Barr JD, Jensen ME, Hirsch JA, et al: Position statement on percutaneous vertebral augmentation: a consensus statement developed by the Society of Interventional Radiology (Sir), American Association of Neurological Surgeons (AANS) and The Congress of Neurological Surgeons (Cns), American College of Radiology (ACR), American Society of Neuroradiology (ASNR), American Society of Spine Radiology (ASSR), Canadian Interventional Radiology Association (CIRA), and The Society of Neurointerventional Surgery (Snis), *J Vasc Interv Radiol* 25:171-181, 2014.
15. Barton DL, Liu H, Dakhil SR, et al: Wisconsin ginseng (*Panax quinquefolius*) to improve cancer-related fatigue: a randomized, double-blind trial, N07C2, *J Natl Cancer Inst* 105:1230-1238, 2013.
16. Bataller L, Graus F, Saiz A, et al: Clinical outcome in adult onset idiopathic or paraneoplastic opsoclonus-myoclonus, *Brain* 124:437-443, 2001.
17. Deleted in review.
18. Deleted in review.
19. Berger AM, Mooney K, Alvarez-Perez A, et al: Cancer-Related Fatigue, Version 2.2015, *J Natl Compr Canc Netw* 13:1012-1039, 2015.
20. Bernat JL, Greenberg ER, Barrett J: Suspected epidural compression of the spinal cord and cauda equina by metastatic carcinoma, *Clinical diagnosis and survival. Cancer* 51:1953-1987, 1983.
21. Bernas MJ, Witte CL, Witte MH: The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: draft revision of the 1995 Consensus Document of the International Society of Lymphology Executive Committee for discussion at the September 3-7, 2001, XVIII International Congress of Lymphology in Genoa, Italy. *Lymphology* 34:84-91, 2001.
22. Bertolini F, Spallanzani A, Fontana A, et al: Brain metastases: an overview, *CNS Oncol* 4:37-46, 2015.
23. Beurskens CH, van Uden CJ, Strobbe LJ, et al: The efficacy of physiotherapy upon shoulder function following axillary dissection in breast cancer, a randomized controlled study, *BMC Cancer* 7:166, 2007.
24. Deleted in review.
25. Blackburn NE, Mc Veigh JG, Mc Caughan E, et al: The musculoskeletal consequences of breast reconstruction using the latissimus dorsi muscle for women following mastectomy for breast cancer: a critical review, *Eur J Cancer Care (Engl)* 27, 2018.
26. Branford R, Wighton E, Ross J: Principles of drug therapy: focus on opioids. In Cherny NI, Fallon M, Kaasa S, et al, editors: *Oxford textbook of palliative medicine*, ed 4, Oxford, 2015, Oxford University Press, pp 493-505.
27. Breitbart W, Rosenfeld B, Pessin H, et al: Meaning-centered group psychotherapy: an effective intervention for improving psychological well-being in patients with advanced cancer, *J Clin Oncol* 33:749-754, 2015.
28. Brown H: Anatomy of the spinal accessory nerve plexus: relevance to head and neck cancer and atherosclerosis, *Exp Biol Med (Maywood)* 227:570-578, 2002.
29. Deleted in review.
30. Bruera E, Del Fabbro E: Pain management in the era of the opioid crisis, *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 38:807-812, 2018.
31. Boccardo M, Ruelle A, Mariotti E, et al: Spinal carcinomatous metastases. Retrospective study of 67 surgically treated cases, *J Neurooncol* 3:251-257, 1985.
32. Box RC, Reul-Hirche HM, Bullock-Saxton JE, et al: Shoulder movement after breast cancer surgery: results of a randomised controlled study of postoperative physiotherapy, *Breast Cancer Res Treat* 75:35-50, 2002.
33. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, et al: A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures, *N Engl J Med* 361:557-568, 2009.
34. Cai Z, Li Y, Hu Z, et al: Radiation-induced brachial plexopathy in patients with nasopharyngeal carcinoma: a retrospective study, *Oncotarget* 7:18887-18895, 2016.
35. Campbell KL, Neil SE, Winters-Stone KM: Review of exercise studies in breast cancer survivors: attention to principles of exercise training, *Br J Sports Med* 46:909-916, 2012.
36. Campos SM, Ghosh S: A current review of targeted therapeutics for ovarian cancer, *J Oncol* 149362, 2010.
37. Carla C, Verstappen J, Heimans K, et al: Neurotoxin complications of chemotherapy in patients with cancer, *Drugs* 63:1549-1563, 2003.
38. Carmack Taylor CL, Kulik J, Badr H, et al: A social comparison theory analysis of group composition and efficacy of cancer support group programs, *Soc Sci Med* 65:262-273, 2007.
39. Carver JR, Shapiro CL, Ng A, et al: American Society of Clinical Oncology clinical evidence review on the ongoing care of adult cancer survivors: cardiac and pulmonary late effects, *J Clin Oncol* 25:3991-4008, 2007.
40. Casley-Smith JR, Boris M, Weindorf S, et al: Treatment for lymphedema of the arm--the Casley-Smith method: a noninvasive method produces continued reduction, *Cancer* 83:2843-2860, 1998.
41. Casley-Smith JR: *Modern treatment of lymphedema*, 1997.
42. Casley-Smith JR, Casley-Smith JR: The pathophysiology of lymphedema and the action of benzo-pyrones in reducing it, *Lymphology* 21:190-194, 1988.
43. Chamoun RB, DeMonte F: Management of skull base metastases, *Neurosurg Clin N Am* 22(61-66), 2011, vi-ii.
44. Chang EL, Wefel JS, Hess KR, et al: Neurocognition in patients with brain metastases treated with radiosurgery or radiosurgery plus whole-brain irradiation: a randomised controlled trial, *Lancet Oncol* 10:1037-1044, 2009.
45. Cheema B, Gaul CA, Lane K, et al: Progressive resistance training in breast cancer: a systematic review of clinical trials, *Breast Cancer Res Treat* 109:9-26, 2008.
46. Chen H, Brahmer J: Management of malignant pleural effusion, *Curr Oncol Rep* 10:287-293, 2008.
47. Cheville AL, Kornblith AB, Basford JR: An examination of the causes for the underutilization of rehabilitation services among people with advanced cancer, *Am J Phys Med Rehabil* 90:S27-S37, 2011.

48. Cheville AL, Moynihan T, Herrin J, et al: Effect of collaborative telerehabilitation on functional impairment and pain among patients with advanced-stage cancer: a randomized clinical trial, *JAMA Oncol*, 2019.
49. Cheville AL, Yost KJ, Larson DR, et al: Performance of an item response theory-based computer adaptive test in identifying functional decline, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1153-1160, 2012.
50. Cheville AL, Moynihan T, Basford JR, et al: The rationale, design, and methods of a randomized, controlled trial to evaluate the effectiveness of collaborative telecare in preserving function among patients with late stage cancer and hematologic conditions, *Contemp Clin Trials* 64:254-264, 2018.
51. Chow E, Zeng L, Salvo N, et al: Update on the systematic review of palliative radiotherapy trials for bone metastases, *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 24:112-124, 2012.
52. Chow R, Hoskin P, Hollenberg D, et al: Efficacy of single fraction conventional radiation therapy for painful uncomplicated bone metastases: a systematic review and meta-analysis, *Ann Palliat Med* 6:125-142, 2017.
53. Chun YS, Sinha I, Turko A, et al: Comparison of morbidity, functional outcome, and satisfaction following bilateral TRAM versus bilateral DIEP flap breast reconstruction, *Plast Reconstr Surg* 126:1133-1141, 2010.
54. Chun YS, Sinha I, Turko A, et al: Outcomes and patient satisfaction following breast reconstruction with bilateral pedicled TRAM flaps in 105 consecutive patients, *Plast Reconstr Surg* 125:1-9.
55. Chung NC, Walker AK, Dhillon HM, et al: Mechanisms and treatment for cancer- and chemotherapy-related cognitive impairment in survivors of non-CNS malignancies, *Oncology (Williston)* 32:591-598, 2018.
56. Cole JS, Patchell RA: Metastatic epidural spinal cord compression, *Lancet Neurol* 7:459-466, 2008.
57. Costigan DA, Winkelman MD: Intramedullary spinal cord metastasis. A clinicopathological study of 13 cases, *J Neurosurg* 62:227-233, 1985.
58. Courneya KS, Friedenreich CM, Quinney HA, et al: A randomized trial of exercise and quality of life in colorectal cancer survivors, *Eur J Cancer Care (Engl)* 12:347-357, 2003.
59. Cramp F, Daniel J: Exercise for the management of cancer-related fatigue in adults, *Cochrane Database Syst Rev* CD006145, 2008.
60. Cunningham A, Morris G, Cheney C: Effects of resistance exercise on skeletal muscle in marrow transplant recipients receiving total parenteral nutrition, *J Parenter Enterol Nutr* 10:558-563, 1986.
61. Dalmau J, Graus F, Marco M: Hot and dry foot' as initial manifestation of neoplastic lumbosacral plexopathy, *Neurology* 39:871-872, 1989.
62. Davidson RS, Nwogu CE, Brentjens MJ, et al: The surgical management of pulmonary metastasis: current concepts, *Surg Oncol* 10:35-42, 2001.
63. Davis MP, Walsh D: Epidemiology of cancer pain and factors influencing poor pain control, *Am J Hosp Palliat Care* 21:137-142, 2004.
64. DeAngelis LM, Delattre JY, Posner JB: Radiation-induced dementia in patients cured of brain metastases, *Neurology* 39:789-796, 1989.
65. De Backer IC, Schep G, Backx FJ, et al: Resistance training in cancer survivors: a systematic review, *Int J Sports Med* 30:703-712, 2009.
66. De Groef A, Van Kampen M, Dieltjens E, et al: Effectiveness of postoperative physical therapy for upper limb impairments following breast cancer treatment: a systematic review, *Arch Phys Med Rehabil*, 2015.
67. Delanian S, Lefaix JL, Pradat PF: Radiation-induced neuropathy in cancer survivors, *Radiother Oncol* 105:273-282, 2012.
68. Derry S, Wiffen PJ, Moore RA, et al: Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for cancer pain in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD012638, 2017.
69. Devin JL, Sax AT, Hughes GI, et al: The influence of high-intensity compared with moderate-intensity exercise training on cardiorespiratory fitness and body composition in colorectal cancer survivors: a randomised controlled trial, *J Cancer Surviv* 10:467-479, 2016.
70. Didelot A, Honnorat J: Update on paraneoplastic neurological syndromes, *Curr Opin Oncol* 21:566-572, 2009.
71. Dietz JH Jr: Adaptive rehabilitation of the cancer patient, *Curr Probl Cancer* 5:1-56, 1980.
72. Dimeo F, Fetscher S, Lange W, et al: Effects of aerobic exercise on the physical performance and incidence of treatment-related complications after high-dose chemotherapy, *Blood* 90:3390-3394, 1997.
73. Dimeo F, Rumberger B, Keul J: Aerobic exercise as therapy for cancer fatigue, *Med Sci Sports* 30:475-478, 1998.
74. Dimeo FC, Stieglitz RD, Novelli-Fischer U, et al: Effects of physical activity on the fatigue and psychologic status of cancer patients during chemotherapy, *Cancer* 85:2273-2277, 1999.
75. Deleted in review.
76. Eichler AF, Loeffler JS: Multidisciplinary management of brain metastases, *Oncologist* 12:884-898, 2007.
77. Escalante CP, Manzullo E, Valdres R: A cancer-related fatigue clinic: opportunities and challenges, *J Natl Compr Canc Netw* 1:333-343, 2003.
78. Fajardo LF: The pathology of ionizing radiation as defined by morphologic patterns, *Acta Oncol* 44:13-22, 2005.
79. Faruqi S, Tseng CL, Whyne C, et al: Vertebral compression fracture after spine stereotactic body radiation therapy: a review of the pathophysiology and risk factors, *Neurosurgery* 83:314-322, 2018.
80. Fisch M: Treatment of depression in cancer, *J Natl Cancer Inst Monogr*:105-111, 2004.
81. Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC, et al: A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group, *Spine (Phila Pa 1976)* 35:E1221-E1229, 2010.
82. Foldi E, Foldi M, Weissleder H: Conservative treatment of lymphoedema of the limbs, *Angiology* 36:171-180, 1985.
83. Foldi M, Foldi E: Komplexe physikalische enstauungstherapie des chronischen gliedmaßen lymphnodems, *Folia Angiol* 29:161-168, 1981.
84. Foley KM: The treatment of cancer pain, *N Engl J Med* 313:84-95, 1985.
85. Foley KM: Brachial plexopathy in patients with breast, *Cancer*:722-729, 1990.
86. Freilich RJ, Balmaceda C, Seidman AD, et al: Motor neuropathy due to docetaxel and paclitaxel, *Neurology* 47:115-118, 1996.
87. Fu JB, Raj VS, Guo Y: A guide to inpatient cancer rehabilitation: focusing on patient selection and evidence-based outcomes, *Pm R* 9:S324-S334, 2017.
88. Fu JB, Tension JM, Rutzen-Lopez IM, et al: Bleeding frequency and characteristics among hematologic malignancy inpatient rehabilitation patients with severe thrombocytopenia, *Support Care Cancer* 26:3135-3141, 2018.
89. Galvao DA, Taaffe DR, Spry N, et al: Combined resistance and aerobic exercise program reverses muscle loss in men undergoing androgen suppression therapy for prostate cancer without bone metastases: a randomized controlled trial. *J Clin Oncol*. 28:340-347.
90. Gavrilovic IT, Posner JB: Brain metastases: epidemiology and pathophysiology, *J Neurooncol* 75:5-14, 2005.
91. Kulcu D, Gulsen G, Buyukbaba E, et al: Functional recovery of patients with brain tumor or acute stroke after rehabilitation: a comparative study, *J Clin Neurosci* 16:74-78, 2009.
92. Gerber LH: Cancer-Related Fatigue: Persistent, Pervasive, and Problematic, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:65-88, 2017.
93. Gilbert RW, Kim JH, Posner JB: Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: diagnosis and treatment, *Ann Neurol* 3:40-51, 1978.
94. Ginsberg JP, Rai SN, Carlson CA, et al: A comparative analysis of functional outcomes in adolescents and young adults with lower-extremity bone sarcoma, *Pediatr Blood Cancer* 49:964-969, 2007.
95. Golden DW, Lamborn KR, McDermott MW, et al: Prognostic factors and grading systems for overall survival in patients treated with radiosurgery for brain metastases: variation by primary site, *J Neurosurg* 109(Suppl):77-86, 2008.
96. Goodwin PJ, Leszcz M, Ennis M, et al: The effect of group psychosocial support on survival in metastatic breast cancer, *N Engl J Med* 345:1719-1726, 2001.
97. Greenlee H, Crew KD, Shao T, et al: Phase II study of glucosamine with chondroitin on aromatase inhibitor-associated joint symptoms in women with breast cancer, *Support Care Cancer* 21:1077-1087, 2013.

98. Grisold W, Briani C, Vass A: Malignant cell infiltration in the peripheral nervous system, *Handb Clin Neurol* 115:685-712, 2013.
99. Grivas AA, Trafalis DT, Athanassiou AE: Implication of bevacizumab in fatal arterial thromboembolic incidents, *J Buon* 14:115-117, 2009.
100. Guo Y, Persyn L, Palmer JL, et al: Incidence of and risk factors for transferring cancer patients from rehabilitation to acute care units, *Am J Phys Med Rehabil* 87:647-653, 2008.
101. Hall SM, Buzdar AU, Blumenschein GR: Cranial nerve palsies in metastatic breast cancer due to osseous metastasis without intracranial involvement, *Cancer* 52:180-184, 1983.
102. Happ MB: Interpretation of nonvocal behavior and the meaning of voicelessness in critical care, *Soc Sci Med* 50:1247-1255, 2000.
103. Harrington K: *Metastatic disease of the spine*:309-383, 1988.
104. Hauer-Jensen M, Fink LM, Wang J: Radiation injury and the protein C pathway, *Crit Care Med* 32:S325-S330, 2004.
105. Hayes S, Davies PS, Parker T, et al: Total energy expenditure and body composition changes following peripheral blood stem cell transplantation and participation in an exercise programme, *Bone Marrow Transplant* 31:331-338, 2003.
106. Heim ME, v d Malsburg ML, Niklas A: Randomized controlled trial of a structured training program in breast cancer patients with tumor-related chronic fatigue, *Onkologie* 30:429-434, 2007.
107. Helgeson VS, Cohen S, Schulz R, et al: *Group support interventions for women with breast cancer: who benefits from what? Health Psychol* 19:107-114, 2000.
108. Henry NL, Azzouz F, Desta Z, et al: Predictors of aromatase inhibitor discontinuation as a result of treatment-emergent symptoms in early-stage breast cancer, *J Clin Oncol* 30:936-942, 2012.
109. Henry NL, Unger JM, Schott AF, et al: Randomized, multicenter, placebo-controlled clinical trial of duloxetine versus placebo for aromatase inhibitor-associated arthralgias in early-stage breast cancer: SWOG S1202, *J Clin Oncol* 36:326-332, 2018.
110. Herrero F, San Juan AF, Fleck SJ, et al: Combined aerobic and resistance training in breast cancer survivors: a randomized, controlled pilot trial, *Int J Sports Med* 27:573-580, 2006.
111. Hershman DL, Shao T: Anthracycline cardiotoxicity after breast cancer treatment, *Oncology (Williston Park)* 23:227-234, 2009.
112. Hickok JT, Roscoe JA, Morrow GR, et al: Frequency, severity, clinical course, and correlates of fatigue in 372 patients during 5 weeks of radiotherapy for cancer, *Cancer* 104:1772-1778, 2005.
113. Honnorat J, Cartalat-Carel S: Advances in paraneoplastic neurological syndromes, *Curr Opin Oncol* 16:614-620, 2004.
114. Huang ME, Cifu DX, Keyser-Marcus L: Functional outcomes in patients with brain tumor after inpatient rehabilitation: comparison with traumatic brain injury, *Am J Phys Med Rehabil* 79:327-335, 2000.
115. Huang ME, Wartella JE, Kreutzer JS: Functional outcomes and quality of life in patients with brain tumors: a preliminary report, *Arch Phys Med Rehabil* 82:1540-1546, 2001.
116. Huang ME, Cifu DX, Keyser-Marcus L: Functional outcome after brain tumor and acute stroke: a comparative analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1386-1390, 1998.
117. Hutnick NA, Williams NI, Kraemer WJ, et al: Exercise and lymphocyte activation following chemotherapy for breast cancer, *Med Sci Sports Exerc* 37:1827-1835, 2005.
118. Deleted in review.
119. Deleted in review.
120. Jaeckle KA, Young DF, Foley KM: The natural history of lumbosacral plexopathy in cancer, *Neurology* 35:8-15, 1985.
121. Jaeckle KA: Neurological manifestations of neoplastic and radiation-induced plexopathies, *Semin Neurol* 24:385-393, 2004.
122. Johnson JR, Miller AJ: The efficacy of choline magnesium trisalicylate (CMT) in the management of metastatic bone pain: a pilot study, *Palliat Med* 8:129-135, 1994.
123. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, et al: A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures, *N Engl J Med* 361:569-579, 2009.
124. Keogh M, Sedehizadeh S, Maddison P: Treatment for Lambert-Eaton myasthenic syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* CD003279, 2011.
125. Khan QJ, Reddy PS, Kimler BF, et al: Effect of vitamin D supplementation on serum 25-hydroxy vitamin D levels, joint pain, and fatigue in women starting adjuvant letrozole treatment for breast cancer, *Breast Cancer Res Treat* 119:111-118, 2010.
126. Khuntia D, Brown P, Li J, et al: Whole-brain radiotherapy in the management of brain metastasis, *J Clin Oncol* 24:1295-1304, 2006.
127. Kirkpatrick JR, van der Kogel AJ, Schultheiss TE: Radiation dose-volume effects in the spinal cord, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 76:S42-S49, 2010.
128. Deleted in review.
129. Kirsten J, Schimmel K, Richel D, et al: Cardiotoxicity of cytotoxic drugs, *Cancer Treat Rev* 30:181-191, 2004.
130. Kissane DW: The relief of existential suffering, *Arch Intern Med* 172:1501-1505, 2012.
131. Knols R, Aaronson NK, Uebelhart D, et al: Physical exercise in cancer patients during and after medical treatment: a systematic review of randomized and controlled clinical trials, *J Clin Oncol* 23:3830-3842, 2005.
132. Kolden GG, Strauman TJ, Ward A, et al: A pilot study of group exercise training (GET) for women with primary breast cancer: feasibility and health benefits, *Psychooncology* 11:447-456, 2002.
133. Kori SH, Foley KM, Posner JB: Brachial plexus lesions in patients with cancer: 100 cases, *Neurology* 31:45-50, 1981.
134. Krathen RA, Orengo IF, Rosen T: Cutaneous metastasis: a meta-analysis of data, *South Med J* 96:164-167, 2003.
135. Krebber AM, Buffart LM, Kleijn G, et al: Prevalence of depression in cancer patients: a meta-analysis of diagnostic interviews and self-report instruments, *Psychooncology* 23:121-130, 2014.
136. Kroll SS, Shusterman MA, Reece GP, et al: Abdominal wall strength, bulging, and hernia after TRAM flap breast reconstruction, *Plast Surg Forum* 17, 1994.
137. Kvale PA, Simoff M, Prakash UB: Lung cancer, *Palliative care, Chest* 123:284S-311S, 2003.
138. Kuchinski AM, Reading M, Lash AA: Treatment-related fatigue and exercise in patients with cancer: a systematic review, *Medsurg Nurs* 18:174-180, 2009.
139. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Martin-Duverneuil N, et al: Skull-base metastases, *J Neurooncol* 75:63-69, 2005.
140. Deleted in review.
141. Lauridsen MC, Overgaard M, Overgaard J, et al: Shoulder disability and late symptoms following surgery for early breast cancer, *Acta Oncol* 47:569-575, 2008.
142. Leduc O, Klein P, Demaret P, et al: Dynamic pressure variation under bandages with different stiffness, *Vasc Med* 465-468, 1993.
143. Deleted in review.
144. Lee BN, Dantzer R, Langley KE, et al: A cytokine-based neuroimmunologic mechanism of cancer-related symptoms, *Neuroimmunomodulation* 11:279-292, 2004.
145. Leidenius M, Leivonen M, Vironen J, et al: The consequences of long-time arm morbidity in node-negative breast cancer patients with sentinel node biopsy or axillary clearance, *J Surg Oncol* 92:23-31, 2005.
146. Leung J, Smith S, Kalpakjian C: Functional outcomes of acute inpatient rehabilitation in patients with chronic graft-versus-host disease, *Pm R* 10:567-572, 2018.
147. Lipton A: Pathophysiology of bone metastases: how this knowledge may lead to therapeutic intervention, *J Support Oncol* 2:205-213, 2004, discussion 13-4, 16-7, 19-20.
148. Liu AK, Macy ME, Foreman NK: Bevacizumab as therapy for radiation necrosis in four children with pontine gliomas, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 75:1148-1154, 2009.
149. Loblaw DA, Mitera G, Ford M, et al: A 2011 updated systematic review and clinical practice guideline for the management of malignant extradural spinal cord compression, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 84:312-317, 2012.
150. Lotze MT, Duncan MA, Gerber LH, et al: Early versus delayed shoulder motion following axillary dissection: a randomized prospective study, *Ann Surg* 193:288-295, 1981.
151. Luctkar-Flude MF, Groll DL, Tranmer JE, et al: Fatigue and physical activity in older adults with cancer: a systematic review of the literature, *Cancer Nurs* 30:E35-E45, 2007.
152. Lutz S, Berk L, Chang E, et al: Palliative radiotherapy for bone metastases: an ASTRO evidence-based guideline, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 79:965-976, 2011.

153. MacVicar MG, Winningham ML, Nickel JL: Effects of aerobic interval training on cancer patients' functional capacity, *Nurs Res* 38:348-351, 1989.
154. Maeda K, Higashimoto Y, Honda N, et al: Effect of a postoperative outpatient pulmonary rehabilitation program on physical activity in patients who underwent pulmonary resection for lung cancer, *Geriatr Gerontol Int* 16:550-555, 2016.
155. Magnusson M, Hoglund P, Johansson K, et al: Pentoxifylline and vitamin E treatment for prevention of radiation-induced side-effects in women with breast cancer: a phase two, double-blind, placebo-controlled randomised clinical trial (Ptx-5), *Eur J Cancer* 45:2488-2495, 2009.
156. Makubate B, Donnan PT, Dewar JA, et al: Cohort study of adherence to adjuvant endocrine therapy, breast cancer recurrence and mortality, *Br J Cancer* 108:1515-1524, 2013.
157. Manon R, O'Neill A, Knisely J, et al: Phase II trial of radiosurgery for one to three newly diagnosed brain metastases from renal cell carcinoma, melanoma, and sarcoma: an Eastern Cooperative Oncology Group study (E 6397), *J Clin Oncol* 23:8870-8876, 2005.
158. Mao JJ, Su HI, Feng R, et al: Association of functional polymorphisms in CYP19A1 with aromatase inhibitor associated arthralgia in breast cancer survivors, *Breast Cancer Res* 13:R8, 2011.
159. Marciniak CM, Sliwa JA, Heinemann AW, et al: Functional outcomes of persons with brain tumors after inpatient rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 82:457-463, 2001.
160. Marks JE, Wong J: The risk of cerebral radionecrosis in relation to dose, time and fractionation, *A follow-up study, Prog Exp Tumor Res* 29:210-218, 1985.
161. Martinez-Zapata MJ, Roque M, Alonso-Coello P, et al: Calcitonin for metastatic bone pain, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003223, 2006.
162. May AM, Van Weert E, Korstjens I, et al: Improved physical fitness of cancer survivors: a randomised controlled trial comparing physical training with physical and cognitive-behavioural training, *Acta Oncol* 47:825-834, 2008.
163. McKinley WO, Huang ME, Tewksbury MA: Neoplastic vs. traumatic spinal cord injury: an inpatient rehabilitation comparison, *Am J Phys Med Rehabil* 79:138-144, 2000.
164. McKinley WO, Conti-Wyneken A, et al: Rehabilitation functional outcome of patients with neoplastic spinal cord compressions, *Arch Phys Med Rehabil* 77:892-895, 1996.
165. McNeely ML, Parliament MB, Seikaly H, et al: Effect of exercise on upper extremity pain and dysfunction in head and neck cancer survivors: a randomized controlled trial, *Cancer* 113:214-222, 2008.
166. Deleted in review.
167. Mendenhall WM, Morris CG, Stringer SP, et al: Voice rehabilitation after total laryngectomy and postoperative radiation therapy, *J Clin Oncol* 20:2500-2505, 2002.
168. Deleted in review.
169. Mercadante S, Giarratano A: The long and winding road of non steroidal antiinflammatory drugs and paracetamol in cancer pain management: a critical review, *Crit Rev Oncol Hematol* 87:140-145, 2013.
170. Mercadante S, Fulfaro F: World Health Organization guidelines for cancer pain: a reappraisal, *Ann Oncol* 16(Suppl 4):iv132-iv135, 2005.
171. Mercadante S, Fulfaro F: Management of painful bone metastases, *Curr Opin Oncol* 19:308-314, 2007.
172. Miaskowski CCJ, Burney R, Coyne P, et al: *Guideline for the management of Cancer pain in adults and children*, Glenview, IL, 2005, American Pain Society.
173. Mieog JS, Morden JP, Bliss JM, et al: Carpal tunnel syndrome and musculoskeletal symptoms in postmenopausal women with early breast cancer treated with exemestane or tamoxifen after 2-3 years of tamoxifen: a retrospective analysis of the Intergroup Exemestane Study, *Lancet Oncol* 13:420-432, 2012.
174. Mikkelsen T, Paleologos NA, Robinson PD, et al: The role of prophylactic anticonvulsants in the management of brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline, *J Neurooncol* 96:97-102, 2010.
175. Deleted in review.
176. Mirels H: Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures, *Clin Orthop Relat Res*:256-264, 1989.
177. Mishra SI, Scherer RW, Snyder C, et al: The effectiveness of exercise interventions for improving health-related quality of life from diagnosis through active cancer treatment, *Oncol Nurs Forum* 42:E33-E53, 2015.
178. Mizgala CL, Hartrampf CR Jr, Bennett GK: Abdominal function after pedicled TRAM flap surgery, *Clin Plast Surg* 21:255-272, 1994.
179. Mock V, Dow KH, Meares CJ, et al: Effects of exercise on fatigue, physical functioning, and emotional distress during radiation therapy for breast cancer, *Oncol Nurs Forum* 24:991-1000, 1997.
180. Mock V, Pickett M, Ropka ME, et al: Fatigue and quality of life outcomes of exercise during cancer treatment, *Cancer Pract* 9:119-127, 2001.
181. Mohandas H, Jaganathan SK, Mani MP, et al: Cancer-related fatigue treatment: an overview, *J Cancer Res Ther* 13:916-929, 2017.
182. Mohammed J, Smith SR, Burns L, et al: Role of physical therapy before and after hematopoietic stem cell transplantation: white paper report, *Biol Blood Marrow Transplant*, 2019.
183. Mohammed J, Aljurf M, Althumayri A, et al: Physical therapy pathway and protocol for patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation: recommendations from The Eastern Mediterranean Blood and Marrow Transplantation (EMBT) Group, *Hematol Oncol Stem Cell Ther*, 2019.
184. Monninkhof EM, Elias SG, Vlems FA, et al: Physical activity and breast cancer: a systematic review, *Epidemiology* 18:137-157, 2007.
185. Monteiro M: Physical therapy implications following the TRAM procedure, *Phys Ther* 77:765-770, 1997.
186. Moretti R, Torre P, Antonello RM, et al: Neuropsychological evaluation of late-onset post-radiotherapy encephalopathy: a comparison with vascular dementia, *J Neurol Sci* 229-230:195-200, 2005.
187. Morgan RG, Casley-Smith JR, Mason MR, et al: Complex physical therapy for the lymphoedematous arm, *J Hand Surg Br* 17:437-441, 1992.
188. Moskovitz AH, Anderson BO, Yeung RS, et al: Axillary web syndrome after axillary dissection, *Am J Surg* 181:434-439, 2001.
189. Mustian KM, Alfano CM, Heckler C, et al: Comparison of pharmaceutical, psychological, and exercise treatments for cancer-related fatigue: a meta-analysis, *JAMA Oncol* 3:961-968, 2017.
190. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Cancer-related Fatigue, Fort Washington, PA, 2015, National Comprehensive Cancer Network.
191. Ng AH, Gupta E, Fontillas RC, et al: Patient-reported usefulness of acute cancer rehabilitation, *Pm R* 9:1135-1143, 2017.
192. O'Dell MW, Barr K, Spanier D, et al: Functional outcome of inpatient rehabilitation in persons with brain tumors, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1530-1534, 1998.
193. Oldervoll LM, Kaasa S, Knobel H, et al: Exercise reduces fatigue in chronic fatigued Hodgkins disease survivors--results from a pilot study, *Eur J Cancer* 39:57-63, 2003.
194. Olszewski W, Engeset A: *Vasomotoric function of lymphatics and lymph transport in limbs during massage and with elastic support*:571-575, 1988.
195. Paling MR, Black WC, Levine PA, et al: Tumor invasion of the anterior skull base: a comparison of MR and CT studies, *J Comput Assist Tomogr* 11:824-830, 1987.
196. Paramanandam VS, Dunn V: Exercise for the management of cancer-related fatigue in lung cancer: a systematic review, *Eur J Cancer Care (Engl)* 24:4-14, 2015.
197. Partridge AH, LaFountain A, Mayer E, et al: Adherence to initial adjuvant anastrozole therapy among women with early-stage breast cancer, *J Clin Oncol* 26:556-562, 2008.
198. Partsch H: *Do we need firm compression stocking exerting high pressure?* *Vasa* 13:52-57, 1984.
199. Partsch H: *Verbesserte forderleistung der wadenmuskelpumpe unter kompressionstrumpfen bei varizen und venoser insuffizienz*, *Phlebrol Proktol* 7:58, 1978.
200. Peacock KH, Lesser GJ: Current therapeutic approaches in patients with brain metastases, *Curr Treat Options Oncol* 7:479-489, 2006.

201. Pfannschmidt J, Egerer G, Bischof M, et al: Surgical intervention for pulmonary metastases, *Dtsch Arztebl Int* 109:645-651, 2012.
202. Porta-Sales J, Garzon-Rodriguez C, Llorens-Torrone S, et al: Evidence on the analgesic role of bisphosphonates and denosumab in the treatment of pain due to bone metastases: a systematic review within the European Association for Palliative Care guidelines project, *Palliat Med* 31:5-25, 2017.
203. Posner J: Management of brain metastases. In Posner JB, editor: *Neurological complications of cancer*, Philadelphia, 1992, FA Davis.
204. Posner JB: Cancer involving cranial and peripheral nerves. In Posner JB, editor: *Neurological complications of cancer*, Philadelphia, 1995, FA Davis.
205. Posner J: *Spinal metastases: clinical findings*, Philadelphia, 1995, FA Davis, pp 111-142.
206. Posner JB: Side effects of radiation therapy. In Posner JB, editor: *Neurological complications of cancer*, Philadelphia, 1995, FA Davis, pp 311-337.
207. Post J, Quencer R, Green B, et al: Intramedullary spinal cord metastases, mainly of nonneurogenic origin, *Am J Roentgenol* 148:1015-1022, 1987.
208. Postma TJ, Vermorken JB, Liefing AJ, et al: Paclitaxel-induced neuropathy, *Ann Oncol* 6:489-494, 1995.
209. Potts D, Zimmerman R: Nuclear magnetic resonance imaging of skull base lesions, *J Neurol Sci* 12:327-331, 1975.
210. Pradat PF, Delanian S: Late radiation injury to peripheral nerves, *Handb Clin Neurol* 115:743-758, 2013.
211. Pritchard J, Anand P, Broome J, et al: Double-blind randomized phase II study of hyperbaric oxygen in patients with radiation-induced brachial plexopathy, *Radiother Oncol* 58:279-286, 2001.
212. Ransom DT, Dinapoli RP, Richardson RL: Cranial nerve lesions due to base of the skull metastases in prostate carcinoma, *Cancer* 65:586-589, 1990.
213. Riccio AI, Wodajo FM, Malawer M: Metastatic carcinoma of the long bones, *Am Fam Physician* 76:1489-1494, 2007.
214. Rief H, Petersen LC, Omlor G, et al: The effect of resistance training during radiotherapy on spinal bone metastases in cancer patients - a randomized trial, *Radiother Oncol* 112:133-139, 2014.
215. Robinson S, Kissane DW, Brooker J, et al: A systematic review of the demoralization syndrome in individuals with progressive disease and cancer: a decade of research, *J Pain Symptom Manage*, 2014.
216. Rodgers L, Borkowski G, Albers J, et al: Obturator mononeuropathy caused by pelvic cancer: six cases, *Neurology* 43:1489-1492, 1993.
217. Rogers LQ, Anton PM, Fogleman A, et al: Pilot, randomized trial of resistance exercise during radiation therapy for head and neck cancer, *Head Neck* 35:1178-1188, 2013.
218. Ross JR, Saunders Y, Edmonds PM, et al: Systematic review of role of bisphosphonates on skeletal morbidity in metastatic cancer, *BMJ* 327:469, 2003.
219. Ruddy KJ, Barton D, Loprinzi CL: *Laying to rest psychostimulants for cancer-related fatigue?* *J Clin Oncol* 32:1865-1867, 2014.
220. Saarto T, Janes R, Tenhunen M, et al: Palliative radiotherapy in the treatment of skeletal metastases, *Eur J Pain* 6:323-330, 2002.
221. Saito O, Aoe T, Yamamoto T: Analgesic effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, acetaminophen, and morphine in a mouse model of bone cancer pain, *J Anesth* 19:218-224, 2005.
222. Savard J, Ganz PA: *Subjective or objective measures of cognitive functioning-what's more important?* *JAMA Oncol* 2:1263-1264, 2016.
223. Segal R, Evans W, Johnson D, et al: Structured exercise improves physical functioning in women with stages I and II breast cancer: results of a randomized controlled trial, *J Clin Oncol* 19:657-665, 2001.
224. Segal RJ, Reid RD, Courneya KS, et al: Resistance exercise in men receiving androgen deprivation therapy for prostate cancer, *J Clin Oncol* 21:1653-1659, 2003.
225. Segal RJ, Reid RD, Courneya KS, et al: Randomized controlled trial of resistance or aerobic exercise in men receiving radiation therapy for prostate cancer, *J Clin Oncol* 27:344-351, 2009.
226. Schmitz KH, Holtzman J, Courneya KS, et al: Controlled physical activity trials in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14:1588-1595, 2005.
227. Schmitz KH, Ahmed RL, Troxel A, et al: Weight lifting in women with breast-cancer-related lymphedema, *N Engl J Med* 361:664-673, 2009.
228. Schouten LJ, Rutten J, Huvneers HA, et al: Incidence of brain metastases in a cohort of patients with carcinoma of the breast, colon, kidney, and lung and melanoma, *Cancer* 94:2698-2705, 2002.
229. Schwartz AL, Mori M, Gao R, et al: Exercise reduces daily fatigue in women with breast cancer receiving chemotherapy, *Med Sci Sports Exerc* 33:718-723, 2001.
230. Schwartz AL: Daily fatigue patterns and effect of exercise in women with breast cancer, *Cancer Pract* 8:16-24, 2000.
231. Schwartz AL: Fatigue mediates the effects of exercise on quality of life, *Qual Life Res* 8:529-538, 1999.
232. Siegel RL, Miller KD, Jemal A: Cancer statistics, 2019, *CA Cancer J Clin* 69:7-34, 2019.
233. Silvestri F, Bussani R, Pavletic N, et al: Metastases of the heart and pericardium, *G Ital Cardiol* 27:1252-1255, 1997.
234. Sioka C, Kyrtisis AP: Central and peripheral nervous system toxicity of common chemotherapeutic agents, *Cancer Chemother Pharmacol* 63:761-767, 2009.
235. Sliwa JA, Shahpar S, Huang ME, et al: *Cancer rehabilitation: do functional gains relate to 60 percent rule classification or to the presence of metastasis?* *Pm R* 8:131-137, 2016.
236. Smith SR: Rehabilitation strategies and outcomes of the sarcoma patient, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:171-180, 2017.
237. Smith SR, Zheng JY: The intersection of oncology prognosis and cancer rehabilitation, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 5:46-54, 2017.
238. American Cancer Society: Cancer treatment & survivorship: facts & figures 2014-2015, Atlanta, 2015, American Cancer Society.
239. American Cancer Society: Cancer facts & figures 2019, Atlanta, 2019, American Cancer Society.
240. American Cancer Society: Cancer facts and figures 2015, Atlanta, 2015, American Cancer Society.
241. Speck RM, Courneya KS, Masse LC, et al: An update of controlled physical activity trials in cancer survivors: a systematic review and meta-analysis. *J Cancer Surviv*.
242. Spence RR, Heesch KC, Brown WJ: Exercise and cancer rehabilitation: a systematic review, *Cancer Treat Rev*, 2009.
243. Spratt DE, Beeler WH, de Moraes FY, et al: An integrated multidisciplinary algorithm for the management of spinal metastases: an International Spine Oncology Consortium report, *Lancet Oncol* 18:e720-e730, 2017.
244. Steinberg A, Asher A, Bailey C, et al: The role of physical rehabilitation in stem cell transplantation patients, *Support Care Cancer* 23:2447-2460, 2015.
245. Steiner J, Siegal T: Muscle cramps in cancer patients, *Cancer* 63:574-577, 1989.
246. Stelzer KJ: Epidemiology and prognosis of brain metastases, *Surg Neurol Int* 4:S192-S202, 2013.
247. Stemmer R, Marescaux J, Furderer C: Compression treatment of the lower extremities particularly with compression stockings, *Dermatologist* 31:355-365, 1980.
248. Stubblefield MD, Keole N: Upper body pain and functional disorders in patients with breast cancer, *PM R* 6:170-183, 2014.
249. Stubblefield MD, Levine A, Custodio CM, et al: The role of botulinum toxin type A in the radiation fibrosis syndrome: a preliminary report, *Arch Phys Med Rehabil* 89:417-421, 2008.
250. Sureka J, Cherian RA, Alexander M, et al: MRI of brachial plexopathies, *Clin Radiol* 64:208-218, 2009.
251. Sutcliffe P, Connock M, Shyangdan D, et al: A systematic review of evidence on malignant spinal metastases: natural history and technologies for identifying patients at high risk of vertebral fracture and spinal cord compression, *Health Technol Assess* 17:1-274, 2013.
252. Szuba A, Rockson SG: Lymphedema: classification, diagnosis and therapy, *Vasc Med* 3:145-156, 1998.
253. Tanoue LT: Preoperative evaluation of the high-risk surgical patient for lung cancer resection, *Semin Respir Crit Care Med* 21:421-432, 2000.
254. Tay SS, Ng YS, Lim PA: Functional outcomes of cancer patients in an inpatient rehabilitation setting, *Ann Acad Med Singapore* 38:197-201, 2009.

255. Tomlinson D, Diorio C, Beyene J, et al: Effect of exercise on cancer-related fatigue: a meta-analysis, *Am J Phys Med Rehabil* 93:675-686, 2014.
256. Deleted in review.
257. Todd TR: The surgical treatment of pulmonary metastases, *Chest* 112:287S-290S, 1997.
258. Torcuator R, Zuniga R, Mohan YS, et al: Initial experience with bevacizumab treatment for biopsy confirmed cerebral radiation necrosis, *J Neurooncol* 94:63-68, 2009.
259. Deleted in review.
260. Tunio M, Al Asiri M, Bayoumi Y, et al: Lumbosacral plexus delineation, dose distribution, and its correlation with radiation-induced lumbosacral plexopathy in cervical cancer patients, *Onco Targets Ther* 8:21-27, 2015.
261. Twiss JJ, Waltman NL, Berg K, et al: An exercise intervention for breast cancer survivors with bone loss, *J Nurs Scholarsh* 41:20-27, 2009.
262. van den Beuken-van Everdingen MH, Hochstenbach LM, Joosten EA, et al: Update on prevalence of pain in patients with cancer: systematic review and meta-analysis, *J Pain Symptom Manage* 51(e9):1070-10790, 2016.
263. Vujaskovic Z, Anscher MS, Feng QF, et al: Radiation-induced hypoxia may perpetuate late normal tissue injury, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 50:851-855, 2001.
264. Waltman NL, Twiss JJ, Ott CD, et al: The effect of weight training on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal breast cancer survivors with bone loss: a 24-month randomized controlled trial, *Osteoporos Int*, 2009.
265. Wang X, Yang KH, Wanyan P, et al: Comparison of the efficacy and safety of denosumab versus bisphosphonates in breast cancer and bone metastases treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Oncol Lett* 7:1997-2002, 2014.
266. Wang XS, Woodruff JF: Cancer-related and treatment-related fatigue, *Gynecol Oncol* 136:446-452, 2015.
267. Wang JC, Boland P, Mitra N, et al: Single-stage posterolateral transpedicular approach for resection of epidural metastatic spine tumors involving the vertebral body with circumferential reconstruction: results in 140 patients. Invited submission from the Joint Section Meeting on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves, March 2004, *J Neurosurg Spine* 1:287-298, 2004.
268. Ward E, Jemal A, Cokkinides V, et al: Cancer disparities by race/ethnicity and socioeconomic status, *CA Cancer J Clin* 54:78-93, 2004.
269. Weissleder H, Schuchhardt C: *Primary lymphedema*:75-92, 1997.
270. Wittingham ML, MacVicar MG: The effect of aerobic exercise on patient reports of nausea, *Oncol Nurs Forum* 15:447-450, 1988.
271. Wong DA, Fornasier VL, MacNab I: Spinal metastases: the obvious, the occult, and the impostors, *Spine (Phila Pa 1976)* 15:1-4, 1990.
272. Wood TJ, Racano A, Yeung H, et al: Surgical management of bone metastases: quality of evidence and systematic review, *Ann Surg Oncol* 21:4081-4089, 2014.
273. Woo E, Yu YL, Ng M, et al: *Spinal cord compression in multiple myeloma: who gets it?* *Aust N Z J Med* 16:671-675, 1986.
- 273a. World Health Organization: WHO definition of palliative care. <https://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>.
274. Wu JS, Wong RK, Lloyd NS, et al: Radiotherapy fractionation for the palliation of uncomplicated painful bone metastases - an evidence-based practice guideline, *BMC Cancer* 4:71, 2004.
275. Yennurajalingam S, Tannir NM, Williams JL, et al: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of panax ginseng for cancer-related fatigue in patients with advanced cancer, *J Natl Compr Canc Netw* 15:1111-1120, 2017.

# 30

## Geriatría

CARLOS ANTHONY JARAMILLO

El cuidado de los pacientes de edad avanzada exige conocer la biología y la neuropsicología del envejecimiento, las enfermedades y las afecciones que son más frecuentes en los pacientes de edad avanzada, y cómo estos procesos afectan a la función, impiden alcanzar sus objetivos al paciente y dan lugar a la discapacidad. El especialista en medicina física y rehabilitación encaja bien en el paradigma de la atención geriátrica porque tiene experiencia en el trabajo con equipos interdisciplinarios, ha tratado a pacientes con afecciones complejas y está capacitado para centrarse en los objetivos y la función de los pacientes.

La rehabilitación geriátrica puede abordarse desde una perspectiva puramente funcional, evaluando no solo la fisiopatología sino también la función y la discapacidad. Por ejemplo, la tensión de los extensores de la cadera puede reducir la eficacia de la marcha, de manera que la persona no pueda caminar con la suficiente rapidez para cruzar la calle mientras las señales del semáforo dicen «camine». Sin embargo, envejecer con una discapacidad es un proceso distinto y más difícil. Una lesión fisiológica y un deterioro sufrido en una etapa anterior de la vida pueden afectar a la capacidad de la persona para afrontar y compensar la edad. Los cambios que se producen a lo largo del tiempo en la salud o en los sistemas de apoyo psicosocial pueden tener una repercusión negativa en la movilidad, el autocuidado y la independencia.

La rehabilitación geriátrica aborda problemas que afectan no solo al paciente individual sino también a la sociedad en general. Existen importantes ramificaciones económicas cuando los sujetos ya no pueden cuidar de sí mismos. El aumento de la longevidad y el envejecimiento de la población mundial tendrán una repercusión significativa en la sociedad durante el siglo XXI. La esperanza de vida media a los 65 años es de 15 a 20 años en la población mundial. Existen diferencias en cuanto a los factores de riesgo para la salud, la esperanza de vida y los objetivos de los pacientes entre los distintos subgrupos de ancianos: personas de 65 a 75 años, que pueden seguir trabajando (mayores); personas de más de 85 años (ancianos); y personas de más de 90 años (nonagenarios).

### Cambios corporales con el envejecimiento

Los cambios en múltiples sistemas corporales forman parte del proceso normal de envejecimiento. Sin embargo, a menudo es difícil determinar cuáles de estos cambios son consecuencia del proceso natural del envejecimiento y cuáles el resultado de lesiones y enfermedades. El estudio científico del envejecimiento (gerontología) ha mejorado enormemente nuestra comprensión de los mecanismos moleculares, celulares y génicos que subyacen al envejecimiento. En el siguiente texto se describen algunos de los cambios fisiológicos que se producen en los órganos y los sistemas orgánicos con la edad y que son relevantes para el médico rehabilitador.

### Musculoesquelético

La capacidad de realizar tareas cotidianas de forma independiente disminuye con la edad incluso en los adultos mayores sanos y se ve muy

afectada por cambios en el sistema musculoesquelético. Tales cambios pueden conducir a una mayor inactividad y a lesiones, lo que provoca un dolor y una discapacidad importantes. El sistema musculoesquelético es responsable del movimiento de las extremidades y proporciona soporte estructural al cuerpo y protección a los tejidos blandos. El músculo y el hueso están integrados desde una perspectiva metabólica y funcional y se ven afectados por otros sistemas orgánicos (p. ej., el sistema nervioso, el sistema endocrino). Abordar la biología de los sistemas puede ser valioso porque permite considerar cómo interactúan estos componentes.

### Músculo

Los cambios en la composición corporal que se producen en los adultos mayores dan lugar a una pérdida de la fuerza y la función. Es importante diferenciar la presunta pérdida normal de músculo del envejecimiento (envejecimiento primario) de los cambios atribuibles a una enfermedad subyacente (envejecimiento secundario).

Los estudios clínicos transversales y longitudinales de adultos mayores han mostrado cambios heterogéneos en la fuerza muscular que varían entre los subgrupos de edad y el sexo. Además, la disminución de la fuerza muscular con el envejecimiento no es igual en todos los grupos musculares. Sin embargo, en general, el envejecimiento primario provoca una pérdida del número de fibras musculares y de la masa muscular total.<sup>19</sup> La fuerza muscular disminuye con el envejecimiento a nivel de las fibras musculares individuales, lo que provoca una pérdida de fuerza por unidad de superficie. Hay una pérdida desproporcionada de fibras musculares del tipo 2 (fibras de contracción rápida) en el músculo envejecido, y el músculo en general tiene más características de contracción lenta que en los adultos jóvenes. También hay cambios metabólicos, hormonales y vasculares normales relacionados con el envejecimiento que afectan a la composición muscular. Los cambios neurológicos y del tejido conjuntivo también afectan a la fuerza y la función en los adultos mayores.

Los adultos mayores pueden experimentar limitaciones en la activación máxima del músculo como resultado de varias causas importantes: los cambios neurales, como el aumento de la coactivación agonista-antagonista; la disminución de la excitabilidad de las neuronas motoras a nivel de la médula espinal causada por la disminución de la entrada aferente; y la transmisión ineficiente en la unión neuromuscular. Con el entrenamiento, los adultos jóvenes suelen mostrar adaptaciones en los componentes de relevo de la médula espinal, mientras que los adultos mayores podrían depender más de las influencias supraespinales. Los adultos mayores utilizan un mayor porcentaje de la fuerza mínima de la rodilla en bipedestación tranquila que los adultos jóvenes, lo que puede provocar más fatiga porque están trabajando casi a plena capacidad. Los ancianos también pueden experimentar una reducción de la potencia debido a una falta de desarrollo rápido de la fuerza, posiblemente como resultado de una disminución de la activación neuromuscular voluntaria.

Los cambios musculares relacionados con la edad también pueden verse afectados por enfermedades crónicas.<sup>37</sup> La caquexia es la pérdida

© 2022. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

de peso atribuible a un proceso morboso subyacente que da lugar a la pérdida de masa muscular y grasa, y se da en pacientes de todas las edades. La sarcopenia es la pérdida de masa muscular y de fuerza (función) con la edad; el diagnóstico requiere la demostración de que los dos componentes están afectados (p. ej., pruebas de fuerza de prensión y radioabsorciometría de doble energía [DEXA]). La pérdida de músculo en la sarcopenia también puede ir acompañada de un aumento de la masa grasa y del perímetro abdominal (obesidad sarcopénica); por lo tanto, es posible que no se observe una disminución del peso corporal total en la sarcopenia. Esta pérdida oculta de músculo puede complicar los resultados si la atención clínica se orienta hacia la obesidad y la pérdida de peso.<sup>16</sup>

Los mecanismos que impulsan la sarcopenia se han convertido en el centro de atención de la investigación básica y clínica debido a su repercusión en el paciente y en la sociedad. Se cree que la sarcopenia está impulsada por una combinación de una acción catabólica y una reducción de las influencias anabólicas, incluidos la inflamación, los cambios hormonales y el estilo de vida o las elecciones nutricionales. La inflamación crónica con el envejecimiento se asocia a citocinas catabólicas (como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , la interleucina [IL] 6 y la proteína C reactiva) que conducen a la resistencia anabólica. También están surgiendo vínculos entre la calidad de la dieta de una persona y el riesgo de sarcopenia; sin embargo, no se ha definido el abordaje nutricional óptimo para prevenir o estabilizar la pérdida de músculo.<sup>28</sup>

### Hueso

La masa ósea se ve afectada por la carga del peso corporal y las fuerzas de tracción que los músculos ejercen sobre la estructura esquelética. Se sabe que una actividad de carga insuficiente provoca una pérdida ósea en los adultos sanos tras un reposo prolongado en cama o en entornos de microgravedad,<sup>29</sup> independientemente de la edad. Los cambios en el sistema endocrino también conducen a la pérdida ósea, que es significativa en las mujeres después de la menopausia. Durante el envejecimiento se produce un aumento o exceso de la actividad de los osteoclastos, posiblemente como resultado de la deficiencia de vitamina D, lo que conduce a un desequilibrio en la reestructuración ósea y, en última instancia, al debilitamiento del hueso cortical y trabecular.

### Neurológico

El aumento de la edad se asocia a una disminución del volumen encefálico, a una pérdida de materia gris frontal y a la disminución del flujo sanguíneo encefálico. Se produce un adelgazamiento cortical, junto con un desplazamiento de la actividad encefálica de las regiones posteriores a las anteriores.<sup>64</sup> Los cambios cognitivos son perceptibles para muchos pacientes de edad avanzada y sus cuidadores y pueden dar lugar a una preocupación por enfermedades subyacentes como la demencia. Con la edad se produce una disminución de la memoria episódica, el sistema de memoria a largo plazo que almacena los acontecimientos o «episodios» pasados con un contexto personal. Algunos ejemplos de memoria episódica intacta son la capacidad de responder a preguntas como «¿qué cenaste anoche?» y recordar «dónde» y «cuándo» tuvo lugar un viaje específico para visitar a los nietos. El aprendizaje de información nueva (inteligencia fluida), la velocidad de procesamiento, la atención, la memoria, el cambio de tareas y la función ejecutiva pueden disminuir con la edad.<sup>32</sup> En cambio, la memoria procedimental y semántica es estable e incluso puede mejorar con la edad. Los índices de deterioro cognitivo varían entre los sujetos y pueden afectar a la capacidad de vivir de forma independiente.

La visión disminuye con la edad como resultado de los cambios en todos los tejidos del ojo: el envejecimiento de la retina se asocia a la degeneración macular y a la pérdida de la visión central; el daño del nervio óptico puede provocar glaucoma y pérdida del campo visual; y el envejecimiento del cristalino puede dar lugar a cataratas con una disminución característica no corregible de la claridad visual, halos y mala visión nocturna. La hipoacusia senil (HAS) es un trastorno frecuente en los adultos mayores. La HAS o presbiacusia es un proceso degenerativo, bilateral y simétrico impulsado por factores intrínsecos (p. ej., glicósidos, envejecimiento coclear) y extrínsecos (p. ej., exposición

al ruido, fármacos ototóxicos) que puede afectar a múltiples tipos de células implicadas en la audición, con una mayor repercusión en la detección de sonidos en las frecuencias más altas.<sup>17</sup> La olfacción puede verse alterada con el paso del tiempo, pero también se asocia a procesos subyacentes, como las lesiones encefálicas traumáticas, la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson (EP). La sensación táctil ligera, la vibración y la propiocepción también se ven afectadas por la edad.

### Cardiovascular

La frecuencia cardíaca máxima disminuye aproximadamente de 6 a 10 latidos por minuto por década y el consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) disminuye del 5 al 15% por década después de los 25 años. Con el envejecimiento, el sistema cardiovascular sufre una mayor rigidez arterial, un aumento de la presión arterial sistólica y un ensanchamiento de la presión del pulso, una hipertrofia ventricular izquierda con una reducción del llenado, una disminución de la respuesta a la estimulación del receptor adrenérgico  $\beta$ , una disminución de la automaticidad del nódulo sinoauricular, una disminución del número de miocitos y un deterioro de la angiogénesis. Estos cambios relacionados con la edad pueden sentar las bases de las enfermedades cardiovasculares.<sup>54</sup> Las adaptaciones inducidas por el ejercicio que se producen en las personas más jóvenes (como el aumento de la diferencia arteriovenosa periférica de oxígeno y el aumento del tamaño cardíaco, el volumen de eyección, el gasto cardíaco y la función ventricular izquierda) no están tan disponibles en los ancianos. Los pacientes de edad avanzada con una enfermedad arterial coronaria presentan aumentos relacionados con la edad en la rigidez y el engrosamiento de la pared arterial y del ventrículo izquierdo, lo que limita algunas adaptaciones al acondicionamiento para el ejercicio.<sup>1</sup> En el contexto operativo, es importante mantener el volumen intravascular porque el corazón de edad avanzada depende más de la precarga que un corazón más joven. Dado que la poscarga aumenta por la rigidez del cono arterial, en los ancianos se observa una menor sensibilidad a las catecolaminas y un deterioro de las respuestas vasoconstrictoras.

### Pulmonar

En el pulmón, la superficie disminuye a medida que los alvéolos y los conductos se agrandan, lo que provoca un deterioro del intercambio gaseoso pulmonar y un desajuste entre la ventilación y la perfusión (V/Q). Además, se produce una pérdida del retroceso elástico y rigidez pulmonar, lo que da lugar a un aumento de la distensibilidad pulmonar y a una disminución de la movilidad de la pared torácica en los ancianos.<sup>27</sup> La fuerza muscular respiratoria también disminuye. Estos cambios conducen a un aumento del volumen residual y de la capacidad residual funcional; sin embargo, puede producirse la compensación durante el esfuerzo en los adultos mayores sanos, aunque solo en una medida limitada.<sup>73</sup>

### Digestivo

Los cambios periféricos y centrales relacionados con la edad en el sistema digestivo pueden provocar una disminución del apetito y del consumo de energía y, posiblemente, una malnutrición, la «anorexia del envejecimiento».<sup>44</sup> La sensación olfativa y gustativa puede disminuir con la edad, lo que lleva a la pérdida del placer de comer y a una menor variedad de alimentos. La distensibilidad gástrica disminuye con la edad, lo que provoca una saciedad temprana y una saciedad posprandial prolongada. El envejecimiento se acompaña de la disminución de la producción de ácido gástrico (hipoclorhidria) y la consiguiente alteración de la absorción de vitamina B<sub>12</sub>, calcio, hierro, cinc y ácido fólico. La hipoclorhidria también puede provocar un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. La flora microbiana del tubo digestivo forma una relación simbiótica con los anfitriones; esto ayuda a la asimilación de los alimentos y proporciona una barrera de defensa natural. El cambio en la flora gastrointestinal con la edad no se conoce del todo, pero el microbioma se ve afectado por los medicamentos, como los antibióticos. Las concen-

traciones de colecistocinina y leptina aumentan con el envejecimiento y ambos intervienen en la supresión del apetito.

## Genitourinario

La masa renal y el flujo sanguíneo disminuyen con la edad. La filtración glomerular (FG) también puede disminuir después de los 40 años, y las estimaciones de la FG en general no son fiables en las mujeres de edad avanzada y en las que tienen un peso corporal bajo.<sup>38</sup> El envejecimiento también afecta al equilibrio hídrico, ya que los riñones son menos capaces de concentrar la orina, lo que da lugar a la pérdida de agua. La incontinencia urinaria es frecuente entre los pacientes de edad avanzada y más en las mujeres, pero no es una consecuencia normal del envejecimiento. Los ancianos pueden seguir teniendo actividad sexual. Aunque la disfunción eréctil es frecuente entre los hombres mayores, no es una consecuencia normal del envejecimiento y deben investigarse las causas subyacentes.<sup>24</sup>

## Endocrino

El envejecimiento provoca una reducción de la secreción hormonal y de la capacidad de respuesta de los tejidos. Las hormonas anabólicas, como la testosterona, la hormona del crecimiento y el factor de crecimiento similar a la insulina, disminuyen con la edad, lo que provoca un deterioro de la síntesis proteínica de las fibras musculares y cambios en la composición corporal. Estos cambios pueden provocar una disminución de la tolerancia a la glucosa. La disminución de estrógenos con la edad (menopausia) provoca la pérdida de colágeno y el adelgazamiento de la piel.<sup>13</sup> La disminución de los estrógenos también se asocia a la pérdida de hueso, lo que puede predisponer a las mujeres posmenopáusicas a la osteopenia y la osteoporosis. El cambio en la capacidad de respuesta de los tejidos a las hormonas y las complejas interacciones entre los sistemas hormonales pueden ser parte de la razón por la que el tratamiento hormonal sustitutivo no haya resultado ser un abordaje sencillo de los efectos del envejecimiento. Las concentraciones de hormonas suprarrenales y tiroideas también pueden cambiar con la edad, pero no se entiende su importancia clínica porque, con la excepción de los procesos morbosos, la función de estos sistemas parece robusta durante toda la vida.

## Piel

El envejecimiento de la piel se debe a los cambios que se producen durante el envejecimiento normal de los adultos, así como a las agresiones de los factores ambientales. Los cambios de la piel relacionados con la edad son el adelgazamiento de la epidermis; el deterioro de la respuesta inmunitaria, y la disminución de la cicatrización de las heridas, el contenido de humedad, la elasticidad, el suministro de sangre y la sensibilidad sensorial.<sup>13</sup> Estos cambios aumentan el riesgo de trastornos cutáneos y de lesiones en la piel de las personas mayores. Las cremas hidratantes no cosméticas combinadas con humectantes son eficaces en el tratamiento de la piel excesivamente seca de los ancianos.<sup>42</sup>

## Metabolismo de los medicamentos

Con la edad se producen cambios en la farmacocinética y la farmacodinámica. Los ensayos clínicos de fármacos se realizan normalmente con grupos de edad jóvenes y sanos; por lo tanto, las reacciones de los ancianos a los medicamentos no son siempre las mismas que las de la población utilizada para probar inicialmente el medicamento.<sup>76</sup> Los efectos adversos son más frecuentes y pueden ser más graves en los ancianos.<sup>41</sup> El aumento del tejido adiposo que se produce normalmente con la edad provoca un mayor volumen de distribución de los fármacos liposolubles y prolonga su vida media biológica. Por el contrario, el agua corporal total disminuye hasta un 15% entre los 20 y los 80 años de edad, lo que reduce el volumen de distribución de los fármacos hidrosolubles y, por tanto, da lugar a una mayor concentración sérica del fármaco.<sup>39</sup> El aclaramiento hepático del fármaco puede disminuir hasta un 30% y el renal hasta un 50% en aproximadamente el 60% de los sujetos de edad

avanzada.<sup>39</sup> Hay que tener cuidado cuando se prescriben fármacos que se excretan por el riñón a sujetos frágiles de edad avanzada. Los pacientes con poca masa muscular pueden tener concentraciones séricas bajas de creatinina, lo que lleva a una sobreestimación de la FG.

## Marcha

La locomoción en las personas mayores se ve afectada por múltiples factores que están bajo la influencia de los procesos del envejecimiento: la visión, la cognición, el control motor, el equilibrio, la sensibilidad periférica, la fuerza, la salud de las articulaciones y las demandas metabólicas. En general, la marcha en las personas mayores se caracteriza por una disminución de la velocidad, un aumento del apoyo doble de las extremidades, una longitud de zancada más corta y una base de apoyo más amplia. Estas características se asocian a las caídas y al miedo a ellas, a la pérdida de funcionalidad e independencia y a una menor calidad de vida.

La velocidad de la marcha se ha convertido en un factor predictivo de la supervivencia y en un posible biomarcador del estado de salud en los adultos mayores.<sup>72</sup> La disminución de la velocidad de la marcha es un resultado asociado al proceso de envejecimiento que está bien descrito; múltiples estudios han tratado de definir los valores normativos en diferentes poblaciones de ancianos, incluidos los que viven en la comunidad con buena salud, los frágiles o los que padecen enfermedades y trastornos específicos.<sup>78</sup> Teniendo en cuenta la literatura médica actual, la velocidad de la marcha se ha considerado una «constante vital funcional», y aunque existe variabilidad en la forma de realizar la evaluación, el consenso es que el enfoque de las pruebas elegido debe ser coherente y realizarse de forma seriada.<sup>48</sup> Se ha considerado que una velocidad de la marcha de 1,0 m/s es un punto de referencia para una función relativamente buena. Las pruebas de velocidad de la marcha no requieren un laboratorio de marcha ni especialistas y aportan mucha información clínica sin añadir un tiempo significativo al encuentro clínico.<sup>57</sup>

## Evaluación del paciente anciano

### Anamnesis

Cuando se examina a los pacientes de edad avanzada, las preguntas deben dirigirse al paciente y no al cuidador ni al familiar. La gestión del tiempo será motivo de preocupación cuando se atienda a pacientes con problemas complejos, pero dedicar el tiempo suficiente y mostrar paciencia ayudará a desarrollar la relación médico-paciente y a mejorar la atención.

La revisión de los sistemas en el paciente geriátrico puede ser compleja si el paciente tiene problemas en múltiples de ellos. Centrarse en los cambios recientes de los síntomas constitucionales (incluidos la astenia, el sueño, la pérdida de peso/apetito, el dolor y las caídas) puede ser especialmente informativo.<sup>55</sup> La fatiga tiene múltiples causas y justifica una evaluación exhaustiva de la causa o causas subyacentes. Si el sueño está alterado, ¿cuál es la razón? El tratamiento del sueño es diferente si el paciente tiene dolor, nicturia o un trastorno del estado de ánimo. La nicturia puede ser el resultado de la movilización nocturna de un edema periférico. Pueden identificarse y tratarse la frecuencia urinaria, la urgencia y la retención subjetiva. Debe excluirse la incontinencia urinaria como problema, y el explorador debe sacar el tema porque los pacientes pueden no plantearlo por vergüenza. ¿La alimentación es adecuada? Si no lo es, ¿se debe a un problema económico, a la imposibilidad física de ir a la tienda de comestibles, a la imposibilidad de llevar los alimentos de vuelta de la tienda o al temor de levantar objetos calientes al cocinar? Cuando el dolor es un síntoma, la anamnesis debe identificar específicamente los lugares y la calidad del dolor, ya que muchos adultos mayores tienen dolor por múltiples causas. Deben evaluarse las experiencias dolorosas o los cambios en la función intestinal o vesical, ya que algunos pacientes de edad avanzada pueden suponer que los síntomas nuevos son simplemente el resultado de la «vejez».

Debe preguntarse a los pacientes si se han caído en los últimos 12 meses y sobre las circunstancias de la caída, ya que aquellos que refieren una caída en el último año tienen un mayor riesgo de futuras caídas

(v. apartado «Caídas», más adelante).<sup>59</sup> Son importantes las preguntas sobre actividades específicas de la vida diaria (AVD). Algunos ejemplos son: «¿Puede entrar y salir de la bañera sin ayuda?» y «¿Con qué frecuencia sale de casa?». Es necesario evaluar el consumo de alcohol, ya que puede intervenir en las deficiencias nutricionales y las caídas.

Es importante reconocer que los pacientes de edad avanzada pueden tener relaciones sexuales sin protección y así exponerse a enfermedades de transmisión sexual. Además, hay que tener en cuenta que la edad por sí sola no excluye el consumo de drogas ilícitas. ¿Tiene el paciente sistemas de apoyo informales, como vecinos, en los que pueda confiar para obtener algún grado de ayuda? La anamnesis debe incluir también una discusión sobre las voluntades anticipadas. Los objetivos y deseos del paciente deben ser una prioridad para el plan terapéutico y pueden ser diferentes a los de su familia y cuidadores.

## Revisión de los medicamentos

Deben revisarse todos los medicamentos, y deben conciliarse todos los medicamentos en todas las visitas para identificar los que pueden ser potencialmente inapropiados y aumentar el riesgo de acontecimientos adversos relacionados con los medicamentos en los pacientes ancianos.<sup>10</sup> Esto es especialmente importante si el paciente se queja de síntomas constitucionales y neurológicos nuevos o que empeoran. La sedación, la confusión, los problemas visuales, el insomnio, los mareos, las cefaleas, la fatiga, el dolor muscular o los calambres son algunos de los posibles efectos adversos frecuentes de los medicamentos. Aunque estos síntomas no se consideren «graves», afectan a la función y a la calidad de vida y predisponen a los pacientes a un diagnóstico erróneo, caídas y otros problemas.

Dado el riesgo de caídas en los ancianos, debe prestarse especial atención a los medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC), como los antidepresivos, las benzodiazepinas y los que tienen efectos anticolinérgicos. Los somníferos, los antihipertensivos, la metoclopramida, los antidepresivos tricíclicos y los antiépilépticos pueden provocar un deterioro cognitivo. Hay que tener en cuenta la necesidad y la eficacia de cada medicamento, junto con el aclaramiento renal y las posibles interacciones farmacológicas, y hay que realizar una evaluación de la relación riesgo-beneficio de las prescripciones potencialmente inapropiadas, considerando las alternativas terapéuticas.<sup>10</sup> Debido al riesgo de interacciones farmacológicas, también hay que preguntar a los pacientes si están tomando medicamentos sin receta, suplementos o vitaminas.

## Exploración física

Además de la exploración física estándar, hay algunas áreas que deben preocupar a los médicos cuando evalúan a los pacientes de edad avanzada.

Los trastornos neurológicos son causas especialmente frecuentes de discapacidad en los pacientes de edad avanzada. Algunos cambios neurológicos acompañan al envejecimiento normal, pero las exploraciones anómalas no deben atribuirse automáticamente a cambios relacionados con la edad, especialmente si se correlacionan con otros síntomas o suponen un cambio respecto a la situación inicial. La ralentización psicomotriz, el deterioro del equilibrio, los temblores, la pérdida general de músculo o la afectación de las distribuciones miotómicas, los trastornos sensitivos, los reflejos tendinosos profundos hipoactivos, el deterioro del olfato y el gusto y los cambios en el control intestinal o vesical pueden ser difíciles de evaluar en el contexto de las afecciones preexistentes; por ello, es esencial el informe del paciente y del cuidador. La evaluación del estado mental y de la función cognitiva es una parte fundamental de la exploración geriátrica, y múltiples estudios han demostrado que la memoria y la función ejecutiva se asocian a las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD).<sup>52</sup> Existen muchas medidas neuropsicológicas diferentes para evaluar el estado funcional, incluido el Mini-Mental State Examination (MMSE, una herramienta de cribado cognitivo amplio), la Wechsler Memory Scale (que evalúa diferentes componentes de la memoria) y el Trail-Making Test (que evalúa la función ejecutiva). Algunas de estas evaluaciones pueden realizarlas mejor un neuropsicólogo, mientras que otras pueden llevarse

a cabo en un entorno clínico atareado (p. ej., el MMSE y la prueba de la memoria de tres elementos).

La función y el rendimiento de la extremidad inferior afectan tanto a las AVD como a las AIVD. Las pruebas de la función de las extremidades inferiores van más allá de las pruebas musculares manuales aisladas y deben incluir medidas del equilibrio (la prueba de equilibrio de Romberg, la bipedestación con una sola pierna con los ojos abiertos o cerrados, la marcha en tándem o la bipedestación, el equilibrio sentado); el tiempo de marcha de 2,5 m; y levantarse de una silla cinco veces. Las pruebas de equilibrio formales pueden utilizar la prueba de organización sensitiva con posturografía dinámica para determinar si los déficits en los sistemas somatosensitivos, visual o vestibular contribuyen a los problemas de control postural.

La amplitud de movimiento del cuello y los hombros debe comprobarse minuciosamente. La pérdida de la rotación interna de los hombros dificulta que el paciente pueda llevar las manos a la espalda, como cuando se coloca el tirante del sujetador. La pérdida de la rotación externa de los hombros dificulta llevar las manos a la parte superior de la cabeza, como se hace para el cuidado del cabello. Es frecuente encontrar limitaciones en la extensión y la rotación de la cadera en los ancianos. Esto puede tener una repercusión negativa en la eficiencia de la marcha. En el paciente con molestias en la cadera o en la parte baja de la espalda, puede utilizarse la prueba de Ober para comprobar si hay tensión en el tensor de la fascia lata y en la banda iliotibial. Deben identificarse las limitaciones para la extensión y la flexión de la rodilla, ya que estas pérdidas de amplitud de movimiento pueden tener una repercusión importante sobre la eficacia de la marcha. Si se encuentra una disminución de la amplitud de movimiento del tobillo, debe determinarse si está causada por una contractura de la cápsula articular, un bloqueo óseo o un gastrocnemio tenso. La pérdida de la amplitud de movimiento de la dorsiflexión del tobillo que se produce solo cuando se extiende la rodilla suele deberse a la tensión del gastrocnemio. La amplitud de movimiento en inversión y eversion del tobillo es importante para caminar sobre las superficies irregulares. También debe explorarse la estabilidad de las principales articulaciones.

Las deformidades de los pies son frecuentes en los ancianos, como el juanete (*hallux valgus*). También puede haber un pie plano. El *hallux rigidus* puede causar dolor al despegar los dedos del pie e interferir en la eficacia de la marcha. Los dedos en martillo pueden ser un hallazgo accidental, una causa de dolor o una fuente potencial de infección si no se mantiene la integridad de la piel. Los callos en la piel indican superficies del pie que soportan el peso. La integridad de la piel es importante en los pies tanto para la prevención de infecciones como para la comodidad.

## Afecciones y enfermedades en los ancianos

### Fragilidad

La fragilidad puede definirse como la pérdida de la adaptación relacionada con la edad y la enfermedad, de tal manera que situaciones de estrés antes menores tienen consecuencias biomédicas y sociales desproporcionadas. Fried et al. describieron originalmente la fragilidad como el fenotipo de un síndrome clínico con tres o más de los siguientes aspectos 1) pérdida de peso no intencionada de al menos 5 kg en el último año; 2) agotamiento declarado por el propio paciente; 3) debilidad (fuerza de prensión); 4) velocidad lenta de la marcha, y 5) baja actividad física, todo ello entendido como algo distinto de los trastornos médicos asociados y de la discapacidad.<sup>23</sup> La fragilidad se considera actualmente un síndrome multifactorial asociado a la edad avanzada, el sexo femenino, la nutrición inadecuada, las enfermedades crónicas y los extremos de la masa grasa corporal. Los pacientes frágiles corren un mayor riesgo de sufrir caídas y otros cambios adversos en su estado de salud, lo que se traduce en una mayor utilización de los servicios sanitarios, una pérdida de funcionalidad y un aumento de la morbilidad y la mortalidad. La fragilidad sigue siendo un área activa de investigación clínica, y se han elaborado herramientas de evaluación para identificar a los sujetos que están en riesgo (prefrágiles).<sup>45</sup>

La prevención de la fragilidad o el tratamiento de la prefragilidad se examinó en una revisión sistemática de 66 ensayos controlados con asignación aleatoria (ECA) que probaban diferentes abordajes terapéuticos.<sup>50</sup> Estos abordajes (incluidos el ejercicio, el ejercicio con suplementos nutricionales, la intervención dietética, la gestión de los medicamentos, el entrenamiento psicosocial/cognitivo y las intervenciones combinadas) se analizaron utilizando un metaanálisis en red bayesiano que permitió comparar los tratamientos no comparados directamente durante los ensayos anteriores. El estudio descubrió que las intervenciones con ejercicio se encontraban entre las más efectivas de estas medidas y tenían un bajo número de acontecimientos adversos graves. Sin embargo, estas intervenciones sí tuvieron un alto número de acontecimientos adversos generales, lo que indica la necesidad de ejecutar programas de ejercicios supervisados y seguros. Como ocurre con la mayoría de los ECA, los incluidos en la revisión se completaron en 6 meses o menos, por lo que no se conoce su eficacia a largo plazo.<sup>50</sup>

## Inactividad e inmovilización

El deterioro general de múltiples sistemas corporales que conlleva el envejecimiento puede verse agravado por la inmovilidad. Los efectos del reposo en cama y la inmovilidad se han estudiado durante varios decenios y tienen un paralelismo con las repercusiones físicas de los vuelos espaciales.<sup>56</sup> Estos estudios han demostrado que es la combinación de la inactividad y la falta de carga mecánica lo que produce los efectos negativos característicos del reposo en cama.

Los estudios sobre el reposo en cama de 7 a 120 días han demostrado que la pérdida de masa muscular por el reposo en cama varía en función de los grupos musculares, de modo que se ven más afectados los músculos de las extremidades inferiores que los de las superiores.<sup>56</sup> El reposo en cama también provoca una pérdida de fuerza y potencia, que es incluso mayor que la pérdida de masa muscular. Otros efectos de la inmovilización son el aumento de la resistencia del músculo a la insulina, la mayor pérdida ósea por el incremento de la excreción de calcio y la disminución de la reabsorción de calcio, la disminución de la función pulmonar y de la capacidad para el ejercicio, la hipotensión ortostática y el deterioro del equilibrio y la coordinación. Muchas de estas condiciones ya están presentes en los adultos mayores, lo que explica por qué la inmovilidad tiene consecuencias más graves para los ancianos que para los pacientes más jóvenes. La inmovilización puede combinarse con la incontinencia, la fragilidad de la piel y la nutrición inadecuada en los ancianos para aumentar en gran medida el riesgo de úlceras por presión. La inmovilidad debida al reposo en cama es un factor que predice el deterioro de las AVD, la institucionalización y la muerte en los pacientes de edad avanzada hospitalizados.<sup>7</sup> Es necesario estar alerta para evitar o minimizar la inmovilización de los pacientes de edad avanzada a menos que sea absolutamente necesario por su estado médico.

## Caídas

Las caídas son frecuentes entre los ancianos y son una causa importante de morbilidad. Las caídas causan la mayoría de las fracturas del antebrazo, la cadera y la pelvis en los ancianos y aumentan el riesgo de ingreso en una residencia de ancianos especializada. Es importante que el médico sea consciente de los múltiples factores de riesgo de las caídas, que pueden agruparse en factores intrínsecos (los relativos al sujeto) y extrínsecos (los relativos al entorno del sujeto, incluidos los medicamentos) (cuadro 30.1).<sup>53,59</sup> Sin embargo, uno de los principales factores de riesgo de caídas sigue siendo el antecedente de haber sufrido una caída en los 12 meses anteriores.<sup>53</sup> El clínico debe ser sensible a los factores de riesgo que son modificables y, por tanto, posibles objetivos de intervención (p. ej., la optimización de los medicamentos y las barras de sujeción en el baño).

Se han elaborado y aplicado múltiples herramientas de evaluación del riesgo de caídas, listas de comprobación y medidas en todos los sistemas de atención sanitaria que prestan atención hospitalaria y ambulatoria; sin embargo, no se ha llegado a un consenso sobre qué abordaje es el

## • CUADRO 30.1 Factores de riesgo de caídas en los ancianos

Factor más significativo: caídas anteriores, mal estado funcional.

### Intrínsecos

- Edad.
- Deterioro de la visión y afecciones oculares relacionadas: glaucoma, cataratas, degeneración macular.
- Afecciones cardiovasculares: arritmias, hipotensión ortostática.
- Síntomas y afecciones neurológicas: mareos, deterioro cognitivo, demencia, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular, neuropatía periférica.
- Afecciones musculoesqueléticas: dolor crónico, artrosis (rodilla, cadera, columna dorsal), marcha anómala debido a cualquier afección osteomuscular.
- Enfermedades urológicas: incontinencia, nicturia.
- Afecciones psicológicas: depresión, insomnio con fatiga.

### Extrínsecos

- Medicamentos: medicamentos con efectos psicoactivos y sobre el sistema nervioso central, número total de medicamentos.
- Calzado: cualquier cosa que interfiera en la marcha normal dadas las circunstancias únicas de la persona.
- Entorno: poca iluminación en los pasillos o los baños; suelos y transiciones desiguales (p. ej., salas de estar con escalones, moqueta y baldosas parciales); alfombras; falta de asideros y barras de sujeción en duchas, bañeras y escalones; pasillos desiguales.

*Modificado de Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society: Summary of the updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons, J Am Geriatr Soc 59:148–157, 2011; Phelan EA, Ritchey K: Fall prevention in community-dwelling older adults, Ann Intern Med 169(11):ITC81–ITC96, 2018.*

más aplicable en la atención clínica y la investigación. Las revisiones sistemáticas de las herramientas de riesgo de caídas indican que debería aplicarse más de un abordaje de medida del riesgo para captar mejor los diversos factores que contribuyen a las caídas en los adultos mayores.<sup>55</sup> Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han elaborado algoritmos de cribado, evaluación y tratamiento disponibles a través del programa Stopping Elderly Accidents, Deaths and Injuries (STEADI).<sup>47</sup> El programa CDC/STEADI recomienda la aplicación de una herramienta de autoevaluación del riesgo del paciente de 12 elementos que se ha ponderado en función de una caída en los 12 meses anteriores.<sup>66</sup>

El deterioro cognitivo y la demencia también aumentan el riesgo de caídas, posiblemente como resultado de la disminución de la reserva cognitiva y la limitación de los recursos de atención que impiden realizar varias tareas, como caminar mientras se habla.<sup>77</sup> El deterioro de la doble tarea, evaluado con el análisis de la marcha, puede ser un marcador objetivo del riesgo de caídas.<sup>23</sup> Los medicamentos de alto riesgo para las caídas son los que tienen actividad sobre el SNC, como los antidepresivos, los antipsicóticos, los antiepilépticos, las benzodiazepinas, los opiáceos, los sedantes y los relajantes musculares, los antihistamínicos y los anticolinérgicos.

Los cambios de la marcha relacionados con la edad se asocian a las caídas y al miedo a ellas en los ancianos; tales cambios comprenden la reducción de la longitud y la velocidad de la zancada, el aumento del tiempo de doble apoyo y la mayor variabilidad de la longitud y de la velocidad de la zancada. El dolor que afecta a la espalda, la cadera, la rodilla o el pie también afecta a la marcha y puede aumentar el riesgo de caídas.<sup>71</sup> El dolor es un signo clínico importante que debe suscitar preocupación por el riesgo de caídas; suele evaluarse en todas las visitas a la clínica y el especialista en rehabilitación puede relacionarlo con la disfunción de la marcha. Las condiciones ambientales, como la iluminación tenue y las camas altas, pueden contribuir a las caídas.

La prevención de las caídas en los ancianos se ha estudiado en el ámbito de los cuidados agudos y comunitario, con algunas distinciones entre ambos. Se han realizado varias revisiones sistemáticas de estudios que examinan las intervenciones para prevenir las caídas o las lesiones

## • CUADRO 30.2 Recomendaciones para la prevención de caídas y lesiones en los ancianos

- Evaluación del riesgo de caídas por parte de profesionales o equipos sanitarios cualificados.
- Ejercicio individualizado, en grupo y en casa.
- Ejercicios de equilibrio, fuerza y entrenamiento de la marcha (p. ej., taichi).
- Evaluaciones y modificaciones de la seguridad en el hogar.
- Programas de revisión y reducción de los medicamentos con la participación del médico de familia y del paciente.
- Disminución cuidadosa de los medicamentos de alto riesgo dirigida por el médico.
- Tratamiento del dolor y de la disfunción del pie/tobillo.
- Tratamiento de la deficiencia de vitamina D (al menos 800 unidades internacionales al día).
- Cirugía de cataratas y estimulación cardíaca bicameral si está indicada.

Modificado de Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society: Summary of the updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons, *J Am Geriatr Soc* 59:148–157, 2011; Sherrington C, Fairhall NJ, Wallbank GK, et al: Exercise for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD012424, 2019.

relacionadas con ellas.<sup>11,15,25,53</sup> Las recomendaciones para prevenir las caídas y las lesiones relacionadas con ellas se resumen en el cuadro 30.2.<sup>53,69</sup>

### Artrosis

La artrosis es una enfermedad degenerativa de toda la articulación y afecta a todos sus tejidos. No se trata simplemente de un problema de desgaste, sino de un fenotipo en fase terminal de equilibrio anómalo entre la descomposición y la reparación análogo al fallo de otros órganos. La artrosis es frecuente entre los adultos mayores y aquellos con múltiples enfermedades crónicas. De los mayores de 65 años, al 50% se les diagnosticó de artrosis y el 44% tenían limitaciones en la actividad relacionadas con esta enfermedad.<sup>55</sup>

A menudo se ven afectadas múltiples articulaciones en un mismo individuo, pero las localizaciones más frecuentes son las manos y las rodillas. Las caderas y la columna vertebral también se ven afectadas con frecuencia por la artrosis y son fuentes importantes de dolor y discapacidad. La artrosis de la columna vertebral suele afectar a la espalda o al cuello en las articulaciones sinoviales facetarias o al cuerpo vertebral con desecación del disco y puede provocar problemas en la integridad estructural del complejo triarticular del segmento vertebral. La degeneración progresiva puede conducir a una estenosis vertebral que afecta al conducto central y a los recesos laterales, lo que puede causar un pinzamiento de la médula espinal o de la raíz nerviosa con signos neurológicos.

Los adultos mayores y las mujeres tienen un mayor riesgo de padecer artrosis, y cada vez hay más pruebas de una predisposición génica.<sup>35</sup> Otros factores de riesgo generales son la obesidad y, posiblemente, las dietas con un contenido nutricional inadecuado. Entre los factores de riesgo modificables para la articulación está la fuerza muscular. Por ejemplo, la debilidad de los extensores y flexores de la rodilla puede predisponer la articulación a la artrosis o potenciar el proceso.

Las decisiones terapéuticas para la artrosis incluyen intervenciones no farmacológicas (p. ej., el fortalecimiento de la musculatura que rodea la articulación y las modalidades físicas para el dolor). Entre las intervenciones farmacológicas se encuentran el paracetamol para el dolor y los antiinflamatorios no esteroideos para el dolor y la inflamación. Sin embargo, estos medicamentos afectan a la función hepática y renal y pueden provocar hemorragias digestivas, por lo que su uso debe vigilarse y minimizarse si es posible. Los opiáceos, incluido el tramadol, tienen efectos analgésicos modestos, pero presentan problemas de tolerancia y perfiles de efectos secundarios que superan a los beneficios, especialmente en los ancianos, lo que los convierte en opciones inadecuadas para el tratamiento de la artrosis. Las inyecciones intraarticulares de cortico-

esteroides se han mostrado beneficiosas a corto plazo en el tratamiento de la artrosis de la rodilla,<sup>36</sup> aunque su uso frecuente o prolongado puede asociarse a la degradación articular a largo plazo.<sup>40</sup> El ácido hialurónico intraarticular y el plasma rico en plaquetas parecen tener una buena relación riesgo/beneficio y pueden ofrecer un alivio sintomático más prolongado.<sup>14</sup> Estas intervenciones pueden ayudar a evitar las complicaciones sistémicas de los medicamentos orales. La artroplastia total de cadera (PTC) y la artroplastia total de rodilla (PTR) son intervenciones quirúrgicas que se realizan con frecuencia en la artrosis de la cadera y la rodilla, respectivamente, con una alta satisfacción de los pacientes y buenos resultados en los adultos mayores que son candidatos a la cirugía. Los pacientes con un mal estado físico y de salud antes de la cirugía corren el riesgo de sufrir una mayor morbilidad y mortalidad perioperatoria y un fracaso de la artroplastia. En general, la menor edad es un factor de riesgo para la revisión de la PTC y la PTR; sin embargo, la mayor edad puede estar asociada a un mayor riesgo de revisión de la PTC como consecuencia de la luxación.<sup>61</sup>

### Osteopenia y osteoporosis

Las personas mayores tienen una mayor incidencia de osteopenia y osteoporosis; esto afecta aproximadamente a 52 millones de personas en EE. UU.<sup>46</sup> La densidad ósea baja en los adultos mayores aumenta los riesgos de fracturas de mano/muñeca, cadera y cuerpo vertebral, lo que puede provocar un dolor importante, inmovilidad y pérdida de independencia funcional.<sup>20</sup> Suelen utilizarse medidas de la densidad mineral ósea con escáneres DEXA para diagnosticar y hacer un seguimiento de la densidad ósea baja y de la osteoporosis. La osteopenia se define como la densidad mineral ósea con una puntuación T entre -1,0 y -2,5, cuando el nivel normal de un adulto joven es de -1 o más. Hay osteoporosis si la puntuación T es de -2,5 o menos. La densidad ósea baja se da en los dos sexos, pero es más frecuente en las mujeres posmenopáusicas y aumenta el riesgo de fracturas. Los factores de riesgo de la osteopenia y la osteoporosis son el aumento de la edad, los antecedentes familiares, el tratamiento con glucocorticoides y el tabaquismo.

Se recomienda el tratamiento con bisfosfonatos (alendronato, risedronato, ácido zoledrónico) para reducir el riesgo de fracturas de cadera y vertebrales en las mujeres con un diagnóstico de osteoporosis.<sup>62</sup> El riesgo de fractura disminuye aún más cuando el alendronato se utiliza combinado con el calcio. Las concentraciones de vitamina D varían según las estaciones y disminuyen con la edad. Los suplementos orales con más de 800 unidades de vitamina D pueden reducir el riesgo de fractura y pueden combinarse con el calcio. El tratamiento hormonal para la menopausia (THM) reduce el riesgo de fractura en las mujeres posmenopáusicas, pero no en las mujeres con osteoporosis. El THM con estrógenos se ha utilizado ampliamente en el pasado, pero, debido a los efectos secundarios negativos, se han obtenido moduladores selectivos de los receptores para estrógenos, como el raloxifeno. Sin embargo, el tratamiento con raloxifeno también se asocia a un mayor riesgo de reacciones y acontecimientos adversos, como la embolia pulmonar, la tromboembolia y el dolor muscular o de las extremidades. Por lo tanto, el THM no debería utilizarse para el tratamiento de la osteoporosis en las mujeres.<sup>62</sup>

En la actualidad no hay pruebas suficientes sobre el tipo, la frecuencia ni la duración del ejercicio como intervención o prevención eficaz para la osteoporosis. Sin embargo, los amplios conocimientos sobre la desmineralización ósea alcanzados a partir de los estudios sobre el reposo en cama y sus correlaciones con el envejecimiento indican que deberían realizarse más ensayos clínicos bien controlados para determinar el efecto del ejercicio en la prevención de estas afecciones.

### Fracturas de la cadera

Las fracturas de la cadera son más frecuentes en los adultos mayores y se asocian a un aumento de la morbilidad, la mortalidad y el uso y los costes de la asistencia sanitaria.<sup>20</sup> Estas lesiones provocan una discapacidad a largo plazo y un aumento de la dependencia funcional, ya que muchos adultos mayores nunca recuperan su estado funcional

previo tras sufrir una fractura de cadera. Los factores de riesgo de las fracturas de cadera en las personas mayores son las caídas y los riesgos asociados a ellas, que suelen producirse desde la bipedestación. La osteoporosis también se asocia a un mayor riesgo de fracturas de cadera, especialmente en las mujeres, lo que puede complicarse por el aumento de la velocidad de pérdida ósea que se produce durante el primer año después de la fractura de cadera, debido a las dificultades de movilidad durante la recuperación. La fragilidad del esqueleto tras la fractura de cadera aumenta el riesgo de fracturas posteriores.<sup>20</sup>

El pronóstico de las fracturas de cadera en los adultos mayores no es alentador y probablemente dependa del tipo y la gravedad de la fractura, así como de la salud previa a la fractura y las enfermedades asociadas del paciente. Los pacientes deben remitirse a un cirujano ortopédico que determine la necesidad y la planificación de la fijación quirúrgica. Los pacientes de edad avanzada suelen tener dificultades para caminar, con un soporte de peso limitado; por lo tanto, las opciones de abordajes quirúrgicos, la fijación y los implantes deben permitir el soporte de peso cuando se tolere lo antes posible, con los objetivos generales de disminuir el dolor y devolver a los pacientes a un nivel de función anterior a la fractura.

Las fracturas del cuello del fémur corren el riesgo de sufrir una necrosis avascular debido a la escasa irrigación sanguínea de la zona. La mayoría de las fracturas del cuello del fémur requieren una fijación quirúrgica. Los ECA, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis han demostrado que, en el caso de las fracturas del cuello del fémur en pacientes de edad avanzada, la artroplastia presenta claros beneficios comparada con la fijación interna por reducción abierta (FIRA).<sup>9</sup> La PTC y la hemiarthroplastia (HA) tienen cifras de mortalidad parecidas, y algunos estudios muestran una disminución del dolor, un aumento de la función y una mejora de la calidad de vida después de la PTC; sin embargo, hay menos riesgo de luxación después de la HA.<sup>8,9</sup> Las fracturas intertrocanterias se producen entre los trocánteres mayor y menor. La región extracapsular tiene una buena irrigación sanguínea, y las fracturas en esta región pueden consolidar mejor que las fracturas del cuello femoral, la mayoría de las cuales se tratan con una FIRA. Las fracturas subtrocantéreas se producen distales al trocánter menor, aunque los sistemas de clasificación varían. La irrigación sanguínea en esta región no es tan buena como en la región intertrocanterea y, por tanto, la consolidación puede ser más lenta. El tratamiento de las fracturas subtrocantéreas inestables suele consistir en una FIRA, y el aumento de la fuerza atribuible a las inserciones musculares en esta región puede complicar la recuperación.

La rehabilitación de las fracturas de la cadera debe hacer hincapié en cargar el peso lo antes posible, con el objetivo de controlar el dolor y la carga temprana, evitando al mismo tiempo la fractura/luxación o el fallo del implante. Lo ideal es que la rehabilitación posterior a la fractura comience en el entorno hospitalario de agudos y luego continúe en el entorno postagudo adecuado en función de las necesidades individuales. El abordaje en equipo interdisciplinario para la rehabilitación de la fractura de cadera puede tener mejores resultados para el paciente que los abordajes con la atención habitual.<sup>30</sup> Los equipos interdisciplinarios están compuestos por personas de diferentes disciplinas clínicas que tratan al mismo paciente y, en este caso, están dirigidos por médicos de rehabilitación o geriatras. La mayoría de los programas de rehabilitación pretenden iniciar la movilización en una fase temprana de la recuperación. Sin embargo, el momento ideal para iniciar la movilización, el entorno, el ejercicio, los tipos de tratamiento y la duración del curso del tratamiento no se han determinado de forma concluyente en un metaanálisis debido a las diferencias significativas existentes en los ensayos clínicos que han investigado estas cuestiones.<sup>31</sup> Es probable que los programas de rehabilitación ideales dependan del estado de cada paciente.

## Accidente cerebrovascular

El accidente cerebrovascular es una de las principales causas de ingresos neurológicos agudos en los hospitales y de muertes en todo el mundo. Las cifras de mortalidad por accidente cerebrovascular han seguido disminuyendo durante el siglo xx;<sup>43</sup> sin embargo, los supervivientes de un accidente cerebrovascular pueden sufrir una discapacidad importante.

Los resultados después del accidente cerebrovascular son peores entre los adultos mayores debido a otras enfermedades asociadas relacionadas con la edad y la fragilidad.

A los pacientes que tienen acceso a una atención médica avanzada les benefician las mejoras en la rehabilitación del accidente cerebrovascular que comienza en el entorno de agudos y continúa en las clínicas ambulatorias, donde se pueden realizar intervenciones de fortalecimiento, rehabilitación de la amplitud de movimiento y tratamiento de la espasticidad, así como de la visión reducida, cognitivas y de la incontinencia urinaria. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares son del tipo isquémico y entre sus factores de riesgo se encuentran un accidente cerebrovascular previo o un accidente isquémico transitorio, hipertensión, hiperlipidemia, enfermedad cardíaca y diabetes, que son trastornos asociados frecuentes entre los pacientes de edad avanzada.

## Lesión encefálica traumática

Las personas mayores de 75 años tienen la mayor incidencia de hospitalizaciones y muertes como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico.<sup>74</sup> La mayoría de estas lesiones son atribuibles a caídas, seguidas de colisiones con vehículos de motor. Los peores resultados tras un traumatismo craneoencefálico se asocian al aumento de la edad. Los factores de riesgo de los traumatismos craneoencefálicos atribuibles a las caídas en los ancianos son las deficiencias físicas y cognitivas, junto con la presencia de múltiples enfermedades y medicamentos (v. apartado «Caídas», anteriormente).

Los hematomas subdurales (HSD) entre los ancianos son más frecuentes que entre los jóvenes porque la atrofia encefálica relacionada con la edad aumenta el espacio subdural, y el envejecimiento vascular hace que las venas puente sean más frágiles y susceptibles de desgarrarse. El uso de medicamentos anticoagulantes también aumenta la probabilidad de una hemorragia intracraneal. Las conmociones cerebrales son frecuentes en los ancianos e incluso los traumatismos craneoencefálicos leves pueden dar lugar a HSD que aparecen lentamente a lo largo de semanas o meses y pasan desapercibidos hasta que son sintomáticos, momento en el que se requiere una remisión quirúrgica.

## Lesión de la médula espinal

El tratamiento de los pacientes de edad avanzada con una lesión medular (LM) nueva o con una lesión sufrida cuando eran más jóvenes se complica por las demás características fisiopatológicas de este grupo de edad. La pérdida de masa ósea y los cambios en la composición corporal que se producen con el envejecimiento pueden aumentar el riesgo de LM. Las lesiones medulares traumáticas en los adultos mayores tienen más probabilidades de producirse por caídas (aunque sean leves) seguidas de colisiones en vehículos de motor. Un adulto mayor que sufre una LM a causa de una caída puede tener una o más afecciones preexistentes que aumenten su riesgo de caída (v. apartado «Caídas», anteriormente). Las LM no traumáticas en los adultos mayores pueden atribuirse a la estenosis del conducto vertebral cervical o lumbar como consecuencia de procesos articulares degenerativos, hernias discales o efectos de masa por hematomas o el crecimiento de tumores que estrechen el conducto vertebral.<sup>34</sup>

La supervivencia en el primer año tras una LM es relativamente buena. Sin embargo, las cifras de mortalidad de las personas con una LM aumentan drásticamente con la edad en comparación con la población general, dependiendo del nivel y la gravedad de la lesión. En los pacientes de edad avanzada, los que tienen una LM incompleta y de menor nivel tienen cifras de mortalidad comparables a las de la población general.<sup>18</sup>

## Demencia

La demencia se equipara a menudo con la enfermedad de Alzheimer; sin embargo, la demencia no es sinónimo de una sola enfermedad o etiología, sino que es un grupo de síntomas que afectan a la función diaria del paciente debido a la disfunción cognitiva ejecutiva, el dete-

rioro de la memoria y los cambios de humor, personalidad y comportamiento. Existen varios tipos y causas de demencias, incluidas las que son reversibles con tratamiento, como el HSD, la hidrocefalia con presión normal (HPN), la depresión, los desequilibrios hormonales, el consumo de drogas y alcohol y la deficiencia de vitaminas.

El diagnóstico de demencia se ha utilizado tradicionalmente en aquellos casos en los que la enfermedad y los síntomas no son reversibles, como los que se encuentran en la enfermedad de Alzheimer, la EP y la enfermedad de Huntington, el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, tras repetidas lesiones neurovasculares y las lesiones encefálicas traumáticas graves o repetitivas. Se cree que la demencia de tipo Alzheimer es la causa más frecuente de demencia progresiva en las personas mayores de 65 años.

Debido a la naturaleza progresiva y no reversible de algunas demencias, la identificación temprana se ha considerado fundamental para determinar el tratamiento adecuado, planificar los cuidados a largo plazo o desarrollar estrategias de intervención. El deterioro cognitivo leve (DCL) es un diagnóstico clínico utilizado para designar una disfunción cognitiva temprana en uno o más dominios cognitivos que no está relacionada con la edad. Se cree que el DCL es atribuible a un proceso neurodegenerativo que se diferencia del envejecimiento normal y se sitúa en un espectro entre el envejecimiento normal y la demencia o la enfermedad de Alzheimer. Por tanto, el DCL se considera un precursor identificable de la enfermedad de Alzheimer. La cifra de conversión de los sujetos con DCL a la enfermedad de Alzheimer se acelera en comparación con los controles y la estimación inicial era del 12% anual.<sup>58</sup>

El efecto del ejercicio sobre la demencia se ha estudiado ampliamente, y los resultados de las revisiones sistemáticas y los metaanálisis son alentadores. Los programas de ejercicio para el deterioro cognitivo y la demencia han variado en frecuencia entre dos veces a la semana y a diario y suelen utilizar el ejercicio aeróbico con efectos positivos en la función cognitiva y la capacidad de realizar las AVD; sin embargo, estas intervenciones no tuvieron un efecto significativo sobre la depresión.<sup>21,60</sup>

## Delirium

El *delirium* es un trastorno neurocognitivo agudo que es transitorio y normalmente reversible, pero que puede ser persistente e incapacitante. Aunque los pacientes de cualquier grupo de edad pueden experimentar *delirium*, se produce con mayor frecuencia entre los ancianos y las personas con trastornos del estado mental. Los criterios diagnósticos del *delirium* comprenden una alteración de la atención y la conciencia que aparece en un período corto, que supone un cambio respecto a la situación inicial y que aumenta y disminuye en el transcurso del día; una alteración de la actividad cognitiva; y alteraciones de la atención, la conciencia y la actividad cognitiva que no se explican mejor por un trastorno neurocognitivo preexistente. También hay pruebas de que la alteración puede deberse directamente a un proceso fisiopatológico, como una enfermedad o un efecto tóxico inducido por un fármaco.<sup>3</sup>

La evaluación del *delirium* debe incluir una revisión exhaustiva de los medicamentos potencialmente problemáticos, prestando atención a los fármacos que actúan sobre el SNC, como los analgésicos (especialmente los opiáceos), cualquier medicamento prescrito para dormir, los antihistamínicos, los ansiolíticos, los relajantes musculares y los antidepresivos.

## Hidrocefalia con presión normal

Los signos distintivos de la HPN son la demencia, los trastornos de la marcha y la incontinencia urinaria, junto con la ventriculomegalia con presiones normales del líquido cefalorraquídeo (LCR). La ataxia es un signo clínico importante de la HPN y los cambios tempranos varían entre los pacientes, lo que puede dificultar la diferenciación de estas anomalías de la marcha de una marcha parkinsoniana. A medida que la HPN empeora, el paciente puede tener dificultades para iniciar el movimiento de los pies y levantarlos, de modo que parece que los pies estén pegados al suelo por un imán: una «marcha magnética». La

HPN puede ser idiopática o estar relacionada con una meningitis o una hemorragia subaracnoidea anterior. Es una de las causas reversibles de demencia y se ha estimado que representa aproximadamente el 5% de los casos de demencia.<sup>70</sup> Algunos expertos creen que la reducción de la turgencia física del tejido encefálico con el envejecimiento permite que incluso la presión normal produzca una hidrocefalia y una atrofia encefálica. En algunos casos se utilizan intervenciones que desvían el LCR (derivación) para lograr una reducción de la presión del líquido del SNC que pueden mejorar notablemente el estado del paciente. Se han utilizado diferentes intervenciones quirúrgicas de derivación del LCR; como resultado, la mayoría de los pacientes experimentan una mejora en la marcha, la función cognitiva y la incontinencia urinaria, independientemente del abordaje. Sin embargo, las válvulas de derivación programables, que evitan el drenaje excesivo o insuficiente, se acompañan de menos complicaciones y menos necesidad de revisiones quirúrgicas.<sup>26</sup>

## Enfermedad de Parkinson

La EP es una enfermedad neurodegenerativa progresiva presente en hasta el 2% de las personas mayores de 60 años que se manifiesta con ataxia, bradicinesia, temblor y rigidez en rueda dentada. Los pacientes con una EP también pueden tener demencia. El temblor está presente en reposo y aumenta con el estrés. Los movimientos voluntarios son lentos. La marcha parkinsoniana se caracteriza por pasos pequeños que se arrastran sin el balanceo de los brazos. Es difícil para el paciente iniciar la marcha u otros cambios de posición; girar es particularmente difícil e inestable. Debido a un centro de gravedad anómalo, la marcha puede ser festinante, aquella en la que la velocidad de la marcha aumenta a medida que el paciente intenta evitar caer hacia delante. Al principio de la enfermedad se prescriben medicamentos para controlar los síntomas, pero con el tiempo el tratamiento puede requerir el uso de carbidopa-levodopa o de agonistas de la dopamina. La estimulación encefálica profunda ha sido eficaz en el tratamiento de la EP avanzada y resulta prometedora en las primeras fases de la enfermedad.<sup>68</sup> El entrenamiento de resistencia también parece tener efectos positivos sobre la fuerza y la función en las personas con una EP de leve a moderada.<sup>6</sup>

## Amputación

La mayoría de las amputaciones de las extremidades inferiores se producen en adultos mayores (de más de 65 años) y suelen ser atribuibles a enfermedades vasculares. La esperanza de vida de los adultos mayores después de una amputación es más corta, y solo el 53% sobrevive hasta que se le coloca una prótesis.<sup>12</sup> La rehabilitación protésica y el reentrenamiento de la marcha suponen una mayor demanda de energía para los pacientes. Por lo tanto, el pronóstico está influido por la localización de la amputación (transtibial o transfemoral) y el número y tipo de enfermedades asociadas, incluidas las enfermedades cardiovasculares, respiratorias y renales. Los pacientes con una insuficiencia renal terminal pueden perder con frecuencia los tiempos de rehabilitación debido a sus compromisos con la diálisis y pueden experimentar cambios frecuentes en el volumen de la extremidad que complican la adaptación de una prótesis.

La función anterior a la amputación es un factor predictivo más importante para el éxito de la rehabilitación protésica que la edad, aunque algunos pacientes de edad avanzada pueden tener dificultades con la reeducación de la marcha. Esto es especialmente cierto si el paciente tiene problemas cognitivos o demencia.

## Cáncer

El cáncer es más frecuente entre los mayores de 65 años y aumenta exponencialmente a partir de entonces. Se prevé que la prevalencia del cáncer aumente con el crecimiento de la población de edad avanzada. Múltiples tipos de cánceres contribuyen a la mortalidad, como el de próstata, vejiga, colorrectal, páncreas, estómago, pulmón y útero. El tratamiento del cáncer en los pacientes de edad avanzada es un reto

porque el oncólogo geriátrico debe tener en cuenta las enfermedades asociadas coexistentes y el estado cognitivo/funcional, además del tipo de cáncer, a la hora de considerar los cursos terapéuticos. La presencia de múltiples trastornos asociados aumenta la probabilidad de que el paciente muera por causas no relacionadas con el cáncer. Los efectos del tratamiento pueden competir con los intereses y deseos del paciente. Resulta alentador que, tras el diagnóstico de cáncer, una actividad física moderada de 150 min a la semana disminuya el riesgo de muerte por todas las causas en un 24% entre los supervivientes de cáncer de mama y en un 28% entre los supervivientes de cáncer colorrectal.<sup>67</sup>

## Polifarmacia

La polifarmacia, es decir, el uso de múltiples fármacos por parte de un determinado paciente es preocupante porque el número de posibles interacciones aumenta a medida que se utilizan más medicamentos. Los adultos mayores corren el riesgo de sufrir reacciones adversas a los medicamentos (RAM) como consecuencia de los regímenes farmacológicos múltiples y de los cambios en el metabolismo de los medicamentos asociados al envejecimiento. Los ensayos previos a la comercialización de los fármacos suelen realizarse en adultos más jóvenes, por lo que no se conocen tan bien los efectos secundarios de estos medicamentos en los pacientes de edad avanzada.<sup>76</sup> Entre las RAM más frecuentes se encuentran los mareos, el insomnio, la confusión, la sedación, las náuseas, los cambios en el hábito intestinal y los problemas de equilibrio. Los efectos secundarios de los medicamentos pueden tomarse como síntomas de una nueva enfermedad y no como reacciones adversas a un medicamento. La prescripción de nuevos medicamentos para tratar los síntomas que se producen como resultado de una RAM no reconocida de un tratamiento existente se conoce como «la cascada de la prescripción».<sup>65</sup> Esto puede complicar aún más el problema y aumentar el riesgo de que se produzcan efectos adversos de los medicamentos, como las caídas y el *delirium*. Un estudio<sup>63</sup> descubrió que el 29% de las personas encuestadas de entre 57 y 85 años utilizaban al menos cinco medicamentos con receta, y el 46% de los que tenían medicamentos con receta también utilizaban medicamentos de venta libre. Además, el 4% de las personas corría el riesgo de sufrir una interacción farmacológica importante, y más de la mitad de las interacciones importantes implicaban medicamentos sin receta. Muchos prescriptores desconfían de las RAM potencialmente mortales o de las interacciones farmacológicas, pero una mayor vigilancia de las RAM frecuentes, que son por definición más probables, puede disminuir el riesgo de acontecimientos adversos iatrogénicos.

## Cuestiones relevantes en los ancianos

La compleja combinación de las enfermedades concurrentes con la fragilidad y la discapacidad puede suponer un reto para el médico que evalúa y trata a los adultos mayores. Separar estos problemas en componentes individuales es un primer paso útil para identificar los objetivos del tratamiento y elaborar planes terapéuticos que mejoren la función, disminuyan la discapacidad y la mortalidad y prevengan los resultados adversos.<sup>22</sup> Los especialistas en rehabilitación deben darse cuenta de que la presencia de dos o más enfermedades/trastornos crónicos aumenta el riesgo de discapacidad y fragilidad.

## Gestión de los medicamentos

El cumplimiento de un programa de medicación puede ser un problema debido a la complejidad del régimen propuesto, su coste y el estado cognitivo del paciente. El plan terapéutico para un paciente de edad avanzada tiene que ser realista y el prescriptor debe tener en cuenta que tomar un medicamento varias veces al día supone un reto para los pacientes de todas las edades. Es mejor trabajar con el paciente y los cuidadores para diseñar un programa de medicación que realmente pueda llevarse a cabo en lugar de idear un plan que solo funcione en condiciones óptimas. Esto es especialmente importante

si se está introduciendo algo completamente nuevo en el paciente; por ejemplo, si se exige que una persona con un diagnóstico nuevo de diabetes y una visión limitada aprenda a ajustar la insulina, a medir las concentraciones sanguíneas de glucosa cuatro veces al día y a cambiar los hábitos de preparación de los alimentos en muy poco tiempo. El entorno de la rehabilitación hospitalaria ofrece la oportunidad de considerar la viabilidad de los regímenes farmacológicos, así como sus preocupaciones asociadas y de controlar las RAM.

La mayoría de las guías de práctica clínica se elaboran teniendo en cuenta una sola enfermedad y no se aplican al adulto mayor con trastornos asociados complejos.<sup>5</sup> Los planes terapéuticos que abordan las enfermedades de forma aislada pueden no ser el abordaje más eficaz o seguro en un paciente mayor con múltiples enfermedades concomitantes.<sup>75</sup> Por ejemplo, prescribir un antihistamínico para el prurito causado por la xerosis en un paciente que también está tomando medicamentos psicotrópicos para la ansiedad o la depresión aumenta el riesgo de sedación y caídas. Dado que la eliminación de los fármacos se ve afectada por los cambios relacionados con la edad en el aclaramiento hepático y renal, las concentraciones de los fármacos deben vigilarse estrechamente. Lo ideal sería que el médico rehabilitador se asociara al geriatra de referencia y a un farmacéutico en una reunión multidisciplinaria sobre el caso para priorizar las necesidades y los objetivos de la atención sanitaria del paciente y evitar así las RAM o la prescripción inadecuada.

## Tratamiento del dolor

El tratamiento del dolor en los ancianos debe incluir medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas. Las medidas no farmacológicas son aún más importantes en los ancianos que en la población adulta general debido al mayor riesgo de RAM. Los ancianos suelen tener menos tolerancia a los efectos secundarios de los analgésicos, especialmente a los del tipo de los opiáceos. Es posible que haya que modificar las dosis en el caso de las personas con un deterioro de la función renal o problemas cognitivos.

## Nutrición

La pérdida de peso y del índice de masa corporal bajo se asocian a una mayor mortalidad en los ancianos y van de la mano de una mala nutrición. Algunos factores que se asocian a una mayor probabilidad de pérdida de peso son posiblemente modificables: depresión, problemas de deglución o masticación, consumo oral inadecuado y dependencia alimentaria. Los objetivos del consumo diario de proteínas en los adultos mayores de 65 años deben ser de 1,0 a 1,2 g/kg de peso corporal al día.<sup>4</sup>

Las pautas de nutrición adecuadas y apropiadas para los pacientes de edad avanzada pueden estar dictadas por sus enfermedades asociadas (p. ej., diabetes, enfermedad cardiovascular o renal). Los adultos mayores con enfermedades crónicas pueden requerir un aumento del consumo de proteínas (1,2-1,4 g/kg de peso corporal al día), pero los que padecen una enfermedad renal grave y no están en diálisis pueden necesitar limitar el consumo de proteínas.<sup>4</sup> Las recomendaciones nutricionales para la sarcopenia son un consumo adecuado de proteínas y calorías, posiblemente obtenidas con un suplemento equilibrado de proteínas/energía. En general, debe haber un aumento del consumo de proteínas, con objetivos de 1,0 a 1,5 g/kg de peso corporal al día. La mezcla equilibrada de aminoácidos esenciales enriquecida con leucina y los suplementos de creatina pueden ayudar en la sarcopenia.<sup>49</sup> A los pacientes con sarcopenia se les deben medir las concentraciones de vitamina D y tratarles en consecuencia. Los pacientes a los que se les prescribe un tratamiento anabólico también tendrán mayores necesidades de energía y de proteínas en la dieta.

## Ejercicio físico en los ancianos

El ejercicio físico regular en los adultos mayores puede mejorar la fuerza, la amplitud de movimiento, el equilibrio y la coordinación, a la vez que reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares, accidentes

cerebrovasculares, hipertensión, obesidad, diabetes del tipo 2 y osteoporosis.<sup>2</sup> Un programa de ejercicio puede comenzar con una terapia física formal individualizada en función del diagnóstico y la afección del paciente, seguida de un programa domiciliario que el paciente pueda realizar de forma independiente.

El ejercicio aeróbico puede provocar una disminución de la frecuencia cardíaca en reposo, una reducción de la presión arterial, cambios positivos en la captación de oxígeno por los músculos, un aumento del  $\text{VO}_{2\text{máx}}$  y efectos cardioprotectores<sup>2</sup> en los adultos mayores sanos después de 3 a 4 meses de ejercicio aeróbico de intensidad moderada. Otros cambios son la mejora de la composición corporal, la mejora del control glucémico, la eliminación de lípidos posprandiales y la ralentización de la disminución de la densidad ósea relacionada con la edad.

El entrenamiento de resistencia puede mejorar la fuerza muscular, la potencia, la resistencia muscular y aumentar la densidad de la masa ósea. El entrenamiento de resistencia también puede mejorar la composición corporal: aumento del área transversal y del volumen del músculo y disminución de la grasa corporal. El entrenamiento de resistencia puede realizarse con máquinas o con ejercicios calisténicos, como flexiones, sentadillas y abdominales, que pueden simplificarse para una carga progresiva y realizarse sin equipo. Los ejercicios isométricos pueden activar los músculos sin implicar a las articulaciones, lo que puede ser útil en los pacientes con artrosis. Sin embargo, hay que tener cuidado para evitar las maniobras de Valsalva inadvertidas, que pueden elevar notablemente la presión arterial y también provocar un síncope. También suele utilizarse el entrenamiento con peso con máquinas, mancuernas y barras, pero las dos últimas requieren mucho más equilibrio, lo que puede aumentar el riesgo de lesiones.

La mayoría de las investigaciones relacionadas con el equilibrio y el ejercicio en los adultos mayores han involucrado a participantes que corrían el riesgo de sufrir caídas o lesiones relacionadas con las caídas.<sup>33</sup> La mejora del equilibrio puede provenir del entrenamiento dinámico del equilibrio de pie, el entrenamiento computarizado del equilibrio y la biorretroalimentación, el ejercicio aeróbico como caminar y andar en bicicleta, el ejercicio de resistencia/fortalecimiento y las actividades integrales como el yoga y el taichí.<sup>33</sup>

Es posible aumentar la amplitud de movimiento de las articulaciones en los adultos mayores con programas de estiramiento específicos para las extremidades superiores, las extremidades inferiores y la columna vertebral. Algunas actividades de flexibilidad (yoga, taichí, baile) tienen componentes de fuerza, equilibrio y flexibilidad y pueden ser opciones útiles de ejercicio integral. No se ha determinado el tipo y la duración más eficaces del entrenamiento de la flexibilidad.<sup>2</sup>

En el caso de los adultos mayores sin ninguna afección limitante, debe elaborarse un plan de actividad que incluya las diferentes actividades recomendadas (cuadro 30.3).<sup>2,51</sup> Las personas con afecciones crónicas deben tener planes que sean tanto terapéuticos como preventivos, con énfasis en el ejercicio más beneficioso para la afección limitante (p. ej., el entrenamiento aeróbico para una persona con una enfermedad cardiovascular en comparación con el entrenamiento con pesas/resistencia para alguien con osteoporosis). Se recomienda un aumento gradual de la actividad en los adultos mayores sedentarios que no están en forma y que son nuevos en un programa de ejercicios. Esto puede significar varios meses de intensidad y volumen inferiores a los óptimos. Salvo alguna enfermedad limitante, todos los programas de ejercicio deberían tener efectos beneficiosos sobre la función de las extremidades inferiores (equilibrio, velocidad de la marcha, capacidad de levantarse de una silla), que son factores asociados a una posible discapacidad futura.

## Dispositivos de ayuda a la deambulación

La deambulación puede requerir el uso de dispositivos de asistencia. Puede utilizarse un bastón de una sola punta para aliviar el peso de una cadera dolorosa y proporcionar estabilidad adicional en los problemas de equilibrio. Los bastones de cuatro y tres puntas pueden aumentar la base y proporcionar más estabilidad a los pacientes que están pasando

### • CUADRO 30.3 Recomendaciones respecto a la actividad en adultos mayores sin limitaciones

- Actividad aeróbica de intensidad moderada: la suficiente para provocar un aumento notable de la frecuencia cardíaca y de la respiración durante al menos 30 min 5 días a la semana.
- Entrenamiento de resistencia (calistenia, entrenamiento con pesas): al menos una serie de 10-15 repeticiones de un ejercicio que entrene los principales grupos musculares en 2 o 3 días no consecutivos cada semana.
- Flexibilidad: al menos 10 min de estiramientos de los principales grupos musculares y tendinosos al menos 2 días a la semana; 10-30 s de estiramientos estáticos y de 3 a 4 repeticiones para cada estiramiento. Lo ideal es realizarlo todos los días que se realiza el entrenamiento aeróbico y de resistencia.
- (Posiblemente) Ejercicio de equilibrio tres veces por semana (no se han definido el tipo, la frecuencia ni la duración ideales).

*Modificado de American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults, Med Sci Sports Exerc 41:1510-1530, 2009; Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al: Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, Med Sci Sports Exerc 39:1435-1445, 2007.*

de usar un andador con ruedas o a los que tienen moqueta en sus casas, necesitan subir escaleras o salir al exterior. Para descargar el peso, los bastones deben utilizarse en la mano opuesta a la extremidad dolorida. Las muletas no son una buena opción para las personas mayores, ya que exigen más equilibrio y energía. Un andador proporciona estabilidad y permite a la persona transportar objetos de un lugar a otro con una bolsa o cesta en el andador. Puede utilizarse un andador de plataforma si la función de la mano o la muñeca limita el agarre al estilo estándar. Las sillas de ruedas permiten la movilidad a distancia en la comunidad, aunque no se utilicen en el hogar.

## Ortesis y calzado

Los cambios en el calzado pueden mejorar la estabilidad con el movimiento. Los zapatos de tacón bajo hacen que el peso se distribuya en más partes del pie que los de tacón alto y cambian el trabajo del cuádriceps. Los zapatos de tacón alto que se extienden por encima de los tobillos dan una respuesta sensitiva adicional a la posición del pie. Los dispositivos de estribo de aire también pueden cumplir esta función y dar una estabilidad adicional al tobillo. Los dispositivos ortopédicos pueden ayudar en el pie plano. Las ortesis de venta libre pueden proporcionar una mejora adecuada, pero muchos trastornos requieren plantillas a medida para el calzado para tratar problemas específicos del pie.

## Apoyo psicosocial

Las personas mayores tienen que enfrentarse a la pérdida de familiares, amigos, trabajos y funciones. Estas pérdidas pueden conducir a la depresión, incluso en las personas que nunca han experimentado una depresión en el pasado. Los asistentes sociales y psicólogos suelen ser fundamentales para gestionar estos cambios vitales. Algunos problemas pueden abordarse facilitando el acceso a servicios que, de otro modo, la persona no conocería. Por ejemplo, renunciar al permiso de conducir puede suponer un cambio difícil en el estilo de vida, pero puede facilitarse si la persona aprende a utilizar los servicios de transporte disponibles.

## Modificación del entorno para las personas mayores

La modificación del entorno puede tener una repercusión positiva en la salud, la prevención de las lesiones y la calidad de vida. Las sillas pueden diseñarse pensando en la dificultad que tiene una persona mayor para

cambiar de posición. Las alfombras antideslizantes, la mejora de la iluminación, las luces a lo largo de los pasillos para ir al baño por la noche y la disminución de la altura de la cama pueden prevenir las caídas y las lesiones relacionadas con ellas.<sup>53</sup> El diseño de los espacios más amplios dentro del hogar, como la accesibilidad a la cocina o al baño cuando se utiliza un andador con ruedas, puede tener una gran repercusión en la comodidad y la seguridad.

La modificación del entorno puede llevarse a cabo a una escala más amplia, como cuando los semáforos se programan para dar el tiempo adecuado a las personas mayores para cruzar una calle con seguridad. El diseño de la comunidad puede fomentar el ejercicio en general y los paseos en particular. La iluminación de las calles debe ser suficiente para que sea segura para un peatón de edad avanzada. Cuando las personas mayores ya no pueden conducir con seguridad debido a problemas visuales, se necesitan medios de transporte alternativos asequibles y fiables que garanticen el acceso a los centros comunitarios y a otros lugares de actividad para las personas mayores. Uno de los principales efectos de la Americans with Disabilities Act ha sido hacer que las instituciones y las personas que las dirigen sean más conscientes de la repercusión directa de la arquitectura sobre la movilidad.

## Resumen

La medicina física y rehabilitación hacen hincapié en la función y los objetivos del paciente y son muy adecuadas para atender a los ancianos con necesidades médicas complejas. El enfoque rehabilitador holístico no se centra en entidades morbosas únicas y, por lo tanto, puede ser la estrategia ideal para promover un envejecimiento exitoso mediante el aumento de la independencia, el funcionamiento de alto nivel, la superación de la discapacidad y la recuperación de la enfermedad, y la participación en actividades que promuevan la salud.

## Bibliografía esencial

2. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, American College of Sports Medicine: et al: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults, *Med Sci Sports Exerc* 41(7):1510-1530, 2009.
3. Association AP.: , *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th edition: DSM-5, Washington, D. C, 2013, American Psychiatric Publishing.
5. Boyd CM, Darer J, Boulton C, et al: Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance, *JAMA J Am Med Assoc* 294(6):716-724, 2005.
8. Burgers PTPW, Van Geene AR, Van den Bekerom MPJ, et al: Total hip arthroplasty versus hemiarthroplasty for displaced femoral neck fractures in the healthy elderly: a meta-analysis and systematic review of randomized trials, *Int Orthop* 36(8):1549-1560, 2012.
9. Butler M, Forte ML, Joglekar SB, et al: Evidence summary: systematic review of surgical treatments for geriatric hip fractures, *J Bone Joint Surg Am* 93(12):1104-1115, 2011.
10. By the 2019 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel: American geriatrics society 2019 updated ags beers criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults, *J Am Geriatr Soc* 67(4):674-694, 2019.
11. Cameron ID, Dyer SM, Panagoda CE, et al: Interventions for preventing falls in older people in care facilities and hospitals, *Cochrane Database Syst Rev* 9, 2018.
14. Charlesworth J, Fitzpatrick J, Perera NKP, et al: Osteoarthritis- a systematic review of long-term safety implications for osteoarthritis of the knee, *BMC Musculoskelet Disord* 20(1):151, 2019.
15. Choi M, Hector M: Effectiveness of intervention programs in preventing falls: a systematic review of recent 10 years and meta-analysis, *J Am Med Dir Assoc* 13(2):e13-e21, 2012.
16. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA: Sarcopenia, *Lancet Lond Engl* 393(10191):2636-2646, 2019.
20. Ensrud KE: Epidemiology of fracture risk with advancing age, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 68(10):1236-1242, 2013.
22. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, et al: Untangling the Concepts of Disability, Frailty, and Comorbidity: Implications for Improved targeting and care, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 59(3):M255-M263, 2004.
23. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al: Frailty in older adults: evidence for a phenotype, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 56(3):M146-156, 2001.
25. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al: Interventions for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev* 9, 2012, CD007146.
26. Giordan E, Palandri G, Lanzino G, et al: Outcomes and complications of different surgical treatments for idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis, *J Neurosurg* 1-13, 2018.
28. Granic A, Sayer AA, Robinson SM: Dietary patterns, skeletal muscle health, and sarcopenia in older adults, *Nutrients* 11(4), 2019.
29. Grimm D, Grosse J, Wehland M, et al: The impact of microgravity on bone in humans, *Bone* 87:44-56, 2016.
30. Handoll HH, Cameron ID, Mak JC, et al: Multidisciplinary rehabilitation for older people with hip fractures, *Cochrane Database Syst Rev* 4, 2009, CD007125.
33. Howe TE, Rochester L, Neil F, et al: Exercise for improving balance in older people, *Cochrane Database Syst Rev* 11, 2011, CD004963.
35. Johnson VL, Hunter DJ: The epidemiology of osteoarthritis, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 28(1):5-15, 2014.
36. Jüni P, Hari R, Rutjes AWS, et al: Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2015, CD005328.
37. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L: Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases, *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2014.
40. Kompel AJ, Roemer FW, Murakami AM, et al: Intra-articular corticosteroid injections in the hip and knee: perhaps not as safe as we thought? *Radiology*, 2019, 190341.
41. Kongkaew C, Noyce PR, Ashcroft DM: Hospital admissions associated with adverse drug reactions: a systematic review of prospective observational studies, *Ann Pharmacother* 42(7):1017-1025, 2008.
43. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, et al: factors influencing the decline in stroke mortality a statement from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45(1):315-353, 2014.
44. Landi F, Calvani R, Tosato M, et al: Anorexia of aging: risk factors, consequences, and potential treatments, *Nutrients* 8(2):69, 2016.
45. Lee L, Patel T, Hillier LM, et al: Identifying frailty in primary care: a systematic review, *Geriatr Gerontol Int* 17(10):1358-1377, 2017.
46. Levis S, Theodore G: Summary of AHRQ's comparative effectiveness review of treatment to prevent fractures in men and women with low bone density or osteoporosis: update of the 2007 report, *J Manag Care Pharm JMCP* 18(4 Suppl B):S1-S15, 2012, discussion S13.
47. Make STEADI Part of Your Medical Practice | STEADI - Older Adult Fall Prevention | CDC Injury Center. <https://www.cdc.gov/steadi/index.html>. Published May 1, 2019. Accessed October 17, 2019.
48. Middleton A, Fritz SL, Lusardi M: Walking speed: the functional vital sign, *J Aging Phys Act* 23(2):314-322, 2015.
50. Negm AM, Kennedy CC, Thabane L, et al: Management of frailty: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials, *J Am Med Dir Assoc* 20(10):1190-1198, 2019.
51. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al: Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Med Sci Sports Exerc* 39(8):1435-1445, 2007.
52. Overdorp EJ, Kessels RPC, et al: The combined effect of neuropsychological and neuropathological deficits on instrumental activities of daily living in older adults: a systematic review, *Neuropsychol Rev* 26(1):92-106, 2016.
53. Panel on Prevention of Falls in Older Persons AGS and BGS: Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for prevention of falls in older persons, *J Am Geriatr Soc* 59(1):148-157, 2011.
55. Park SH: Tools for assessing fall risk in the elderly: a systematic review and meta-analysis, *Aging Clin Exp Res* 30(1):1-16, 2018.

56. Pavy-Le Traon A, Heer M, Narici MV, et al: From space to Earth: advances in human physiology from 20 years of bed rest studies (1986-2006), *Eur J Appl Physiol* 101(2):143-194, 2007.
57. Peel NM, Kuys SS, Klein K: Gait speed as a measure in geriatric assessment in clinical settings: a systematic review, *J Gerontol Ser A* 68(1):39-46, 2013.
58. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al: Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome, *Arch Neurol* 56(3):303-308, 1999.
59. Phelan EA, Ritchey K: Fall prevention in community-dwelling older adults, *Ann Intern Med* 169(11), 2018, ITC81.
60. Potter R, Ellard D, Rees K, et al: A systematic review of the effects of physical activity on physical functioning, quality of life and depression in older people with dementia, *Int J Geriatr Psychiatry* 26(10):1000-1011, 2011.
61. Prokopetz JJ, Losina E, Bliss RL, et al: Risk factors for revision of primary total hip arthroplasty: a systematic review, *BMC Musculoskelet Disord* 13:251, 2012.
62. Qaseem A, Forcica MA, McLean RM, et al: for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Treatment of low bone density or osteoporosis to prevent fractures in men and women: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 166(11):818, 2017.
63. Rochon PA, Gurwitz JH: Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade, *BMJ* 315(7115):1096-1099, 1997.
64. Rubenstein LZ, Vivrette R, Harker JO, et al: Validating an evidence-based, self-rated fall risk questionnaire (FRQ) for older adults, *J Safety Res* 42(6):493-499, 2011.
65. Schmid D, Leitzmann MF: Association between physical activity and mortality among breast cancer and colorectal cancer survivors: a systematic review and meta-analysis, *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol ESMO* 25(7):1293-1311, 2014.
66. Schuepbach WMM, Rau J, Knudsen K, et al: Neurostimulation for parkinson's disease with early motor complications, *N Engl J Med* 368(7):610-622, 2013.
67. Sherrington C, Fairhall NJ, Wallbank GK, et al: Exercise for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2019, CD012424.
68. Siraj S: An overview of normal pressure hydrocephalus and its importance: how much do we really know? *J Am Med Dir Assoc* 12(1):19-21, 2011.
69. Stubbs B, Binnekade T, Eggermont L, et al: Pain and the risk for falls in community-dwelling older adults: systematic review and meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 95(1):175-187, 2014, e9.
70. Studenski S, Perera S, Patel K, et al: Gait speed and survival in older adults, *JAMA J Am Med Assoc* 305(1):50-58, 2011.
71. Tinetti ME, Bogardus ST, Agostini JV: Potential pitfalls of disease-specific guidelines for patients with multiple conditions, *N Engl J Med* 351(27):2870-2874, 2004.
72. Van Spall HGC, Toren A, Kiss A, et al: Eligibility criteria of randomized controlled trials published in high-impact general medical journals: a systematic sampling review, *JAMA J Am Med Assoc* 297(11):1233-1240, 2007.
73. Verghese J, Buschke H, Viola L, et al: Validity of divided attention tasks in predicting falls in older individuals: a preliminary study, *J Am Geriatr Soc* 50(9):1572-1576, 2002.
74. Veronese N, Stubbs B, Volpato S, et al: Association between gait speed with mortality, cardiovascular disease and cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies, *J Am Med Dir Assoc* 19(11):981-988, 2018.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Aggarwal A, Ades PA: Exercise rehabilitation of older patients with cardiovascular disease, *Cardiol Clin* 19(3):525-536, 2001.
2. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, American College of Sports Medicine: et al: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults, *Med Sci Sports Exerc* 41(7):1510-1530, 2009.
3. Association AP: , *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th edition: DSM-5, Washington, D. C, 2013, American Psychiatric Publishing.
4. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al: Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group, *J Am Med Dir Assoc* 14(8):542-559, 2013.
5. Boyd CM, Darer J, Boulton C, et al: Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance, *JAMA J Am Med Assoc* 294(6):716-724, 2005.
6. Briennes LA, Emerson MN: Effects of resistance training for people with parkinson's disease: a systematic review, *J Am Med Dir Assoc* 14(4):236-241, 2013.
7. Brown CJ, Friedkin RJ, Inouye SK: Prevalence and outcomes of low mobility in hospitalized older patients, *J Am Geriatr Soc* 52(8):1263-1270, 2004.
8. Burgers PTPW, Van Geene AR, Van den Bekerom MPJ, et al: Total hip arthroplasty versus hemiarthroplasty for displaced femoral neck fractures in the healthy elderly: a meta-analysis and systematic review of randomized trials, *Int Orthop* 36(8):1549-1560, 2012.
9. Butler M, Forte ML, Joglekar SB, et al: Evidence summary: systematic review of surgical treatments for geriatric hip fractures, *J Bone Joint Surg Am* 93(12):1104-1115, 2011.
10. By the 2019 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel: American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults, *J Am Geriatr Soc* 67(4):674-694, 2019.
11. Cameron ID, Dyer SM, Panagoda CE, et al: Interventions for preventing falls in older people in care facilities and hospitals, *Cochrane Database Syst Rev* 9, 2018.
12. Carmona G, Hoffmeyer P, Herrmann F, et al: Major lower limb amputations in the elderly observed over ten years: the role of diabetes and peripheral arterial disease, *Diabetes Metab* 31(5):449-454, 2005.
13. Chang ALS, Wong JW, Endo JO, et al: Geriatric dermatology review: Major changes in skin function in older patients and their contribution to common clinical challenges, *J Am Med Dir Assoc* 14(10):724-730, 2013.
14. Charlesworth J, Fitzpatrick J, Perera NKP, et al: Osteoarthritis- a systematic review of long-term safety implications for osteoarthritis of the knee, *BMC Musculoskelet Disord* 20(1):151, 2019.
15. Choi M, Hector M: Effectiveness of intervention programs in preventing falls: a systematic review of recent 10 years and meta-analysis, *J Am Med Dir Assoc* 13(2), 2012, 188.e13-e21.
16. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA: Sarcopenia, *Lancet Lond Engl* 393(10191):2636-2646, 2019.
17. Davis A, McMahon CM, Pichora-Fuller KM, et al: Aging and hearing health: the life-course approach, *The Gerontologist* 56(Suppl 2):S256-S267, 2016.
18. DeVivo MJ: Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications, *Spinal Cord* 50(5):365-372, 2012.
19. Distefano G, Goodpaster BH: Effects of Exercise and Aging on Skeletal Muscle, *Cold Spring Harb Perspect Med* 8(3), 2018.
20. Ensrud KE: Epidemiology of fracture risk with advancing age, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 68(10):1236-1242, 2013.
21. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, et al: Exercise programs for people with dementia, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2013, CD006489.
22. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, et al: Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 59(3):M255-M263, 2004.
23. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al: Frailty in older adults: evidence for a phenotype, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 56(3):M146-156, 2001.
24. Gareri P, Castagna A, Francomano D, et al: Erectile dysfunction in the elderly: an old widespread issue with novel treatment perspectives, *Int J Endocrinol* 2014, 2014, e878670.
25. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al: Interventions for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev* 9, 2012, CD007146.
26. Giordan E, Palandri G, Lanzino G, et al: Outcomes and complications of different surgical treatments for idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis, *J Neurosurg* 1-13, 2018.
27. Gossner J, Nau R: Geriatric chest imaging: when and how to image the elderly lung, age-related changes, and common pathologies, *Radiol Res Pract* 2013, 2013, e584793.
28. Granic A, Sayer AA, Robinson SM: Dietary patterns, skeletal muscle health, and sarcopenia in older adults, *Nutrients* 11(4), 2019.
29. Grimm D, Grosse J, Wehland M, et al: The impact of microgravity on bone in humans, *Bone* 87:44-56, 2016.
30. Handoll HH, Cameron ID, Mak JC, et al: Multidisciplinary rehabilitation for older people with hip fractures, *Cochrane Database Syst Rev* 4, 2009, CD007125.
31. Handoll HH, Sherrington C, Mak JC: Interventions for improving mobility after hip fracture surgery in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2011, CD001704.
32. Harada CN, Natelson Love MC, Triebel K: Normal cognitive aging, *Clin Geriatr Med* 29(4):737-752, 2013.
33. Howe TE, Rochester L, Neil F, et al: Exercise for improving balance in older people, *Cochrane Database Syst Rev* 11, 2011, CD004963.
34. Jabbour P, Fehlings M, Vaccaro AR, et al: Traumatic spine injuries in the geriatric population, *Neurosurg Focus* 25(5):E16, 2008.
35. Johnson VL, Hunter DJ: The epidemiology of osteoarthritis, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 28(1):5-15, 2014.
36. Jüni P, Hari R, Rutjes AWS, et al: Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2015, CD005328.
37. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L: Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases, *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2014.
38. Karam Z, Tuazon J: Anatomic and physiologic changes of the aging kidney, *Clin Geriatr Med* 29(3):555-564, 2013.
39. Klotz U: Pharmacokinetics and drug metabolism in the elderly, *Drug Metab Rev* 41(2):67-76, 2009.
40. Kompel AJ, Roemer FW, Murakami AM, et al: Intra-articular corticosteroid injections in the hip and knee: perhaps not as safe as we thought? *Radiology*, 2019, 190341.
41. Kongkaew C, Noyce PR, Ashcroft DM: Hospital admissions associated with adverse drug reactions: a systematic review of prospective observational studies, *Ann Pharmacother* 42(7):1017-1025, 2008.
42. Kottner J, Lichtenfeld A, Blume-Peyravi U: Maintaining skin integrity in the aged: a systematic review, *Br J Dermatol* 169(3):528-542, 2013.
43. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, et al: Factors influencing the decline in stroke mortality a statement from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45(1):315-353, 2014.
44. Landi F, Calvani R, Tosato M, et al: Anorexia of aging: risk factors, consequences, and potential treatments, *Nutrients* 8(2):69, 2016.
45. Lee L, Patel T, Hillier LM, et al: Identifying frailty in primary care: a systematic review, *Geriatr Gerontol Int* 17(10):1358-1377, 2017.
46. Levis S, Theodore G: Summary of AHRQ's comparative effectiveness review of treatment to prevent fractures in men and women with low bone density or osteoporosis: update of the 2007 report, *J Manag Care Pharm JMCP* 18(4 Suppl B):S1-S15, 2012, discussion S13.
47. Make STEADI Part of Your Medical Practice | STEADI - Older Adult Fall Prevention | CDC Injury Center. <https://www.cdc.gov/steady/index.html>. Published May 1, 2019. Accessed October 17, 2019.
48. Middleton A, Fritz SL, Lusardi M: Walking speed: the functional vital sign, *J Aging Phys Act* 23(2):314-322, 2015.
49. Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, et al: Nutritional recommendations for the management of sarcopenia, *J Am Med Dir Assoc* 11(6):391-396, 2010.
50. Negm AM, Kennedy CC, Thabane L, et al: Management of frailty: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials, *J Am Med Dir Assoc* 20(10):1190-1198, 2019.

51. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, et al: Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association, *Med Sci Sports Exerc* 39(8):1435-1445, 2007.
52. Overdorp EJ, Kessels RPC, Claassen JA, et al: The combined effect of neuropsychological and neuropathological deficits on instrumental activities of daily living in older adults: a systematic review, *Neuropsychol Rev* 26(1):92-106, 2016.
53. Panel on Prevention of Falls in Older Persons AGS and BGS: Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for Prevention of Falls in Older Persons, *J Am Geriatr Soc* 59(1):148-157, 2011.
54. Paneni F, Diaz Cañestro C, Libby P, et al: The aging cardiovascular system: understanding it at the cellular and clinical levels, *J Am Coll Cardiol* 69(15):1952-1967, 2017.
55. Park SH: Tools for assessing fall risk in the elderly: a systematic review and meta-analysis, *Aging Clin Exp Res* 30(1):1-16, 2018.
56. Pavy-Le Traon A, Heer M, Narici MV, et al: From space to Earth: advances in human physiology from 20 years of bed rest studies (1986-2006), *Eur J Appl Physiol* 101(2):143-194, 2007.
57. Peel NM, Kuys SS, Klein K: Gait speed as a measure in geriatric assessment in clinical settings: a systematic review, *J Gerontol Ser A* 68(1):39-46, 2013.
58. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al: Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome, *Arch Neurol* 56(3):303-308, 1999.
59. Phelan EA, Ritchey K: Fall prevention in community-dwelling older adults, *Ann Intern Med* 169(11), 2018, ITC81.
60. Potter R, Ellard D, Rees K, et al: A systematic review of the effects of physical activity on physical functioning, quality of life and depression in older people with dementia, *Int J Geriatr Psychiatry* 26(10):1000-1011, 2011.
61. Prokopetz JJ, Losina E, Bliss RL, et al: Risk factors for revision of primary total hip arthroplasty: a systematic review, *BMC Musculoskelet Disord* 13:251, 2012.
62. Qaseem A, Forcica MA, McLean RM, et al: for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Treatment of low bone density or osteoporosis to prevent fractures in men and women: a clinical practice guideline Update From the American College of Physicians, *Ann Intern Med* 166(11):818, 2017.
63. Qato DM, Alexander G, Conti RM, et al: Use of prescription and over-the-counter medications and dietary supplements among older adults in the united states, *JAMA* 300(24):2867-2878, 2008.
64. Rathi Y, Pasternak O, Savadjiev P, et al: Gray matter alterations in early aging: a diffusion magnetic resonance imaging study, *Hum Brain Mapp. December*, 2013.
65. Rochon PA, Gurwitz JH: Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade, *BMJ* 315(7115):1096-1099, 1997.
66. Rubenstein LZ, Vivrette R, Harker JO, et al: Validating an evidence-based, self-rated fall risk questionnaire (FRQ) for older adults, *J Safety Res* 42(6):493-499, 2011.
67. Schmid D, Leitzmann MF: Association between physical activity and mortality among breast cancer and colorectal cancer survivors: a systematic review and meta-analysis, *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol ESMO* 25(7):1293-1311, 2014.
68. Schuepbach WMM, Rau J, Knudsen K, et al: Neurostimulation for Parkinson's Disease with Early Motor Complications, *N Engl J Med* 368(7):610-622, 2013.
69. Sherrington C, Fairhall NJ, Wallbank GK, et al: Exercise for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2019, CD012424.
70. Siraj S: An overview of normal pressure hydrocephalus and its importance: how much do we really know? *J Am Med Dir Assoc* 12(1):19-21, 2011.
71. Stubbs B, Binnekade T, Eggermont L, et al: Pain and the risk for falls in community-dwelling older adults: systematic review and meta-analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 95(1):175-187.e9, 2014.
72. Studenski S, Perera S, Patel K, et al: Gait speed and survival in older adults, *JAMA J Am Med Assoc* 305(1):50-58, 2011.
73. Taylor BJ, Johnson BD: The pulmonary circulation and exercise responses in the elderly, *Semin Respir Crit Care Med* 31(5):528-538, 2010.
74. Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH: Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications, *J Am Geriatr Soc* 54(10):1590-1595, 2006.
75. Tinetti ME, Bogardus ST, Agostini JV: Potential pitfalls of disease-specific guidelines for patients with multiple conditions, *N Engl J Med* 351(27):2870-2874, 2004.
76. Van Spall HGC, Toren A, Kiss A, et al: Eligibility criteria of randomized controlled trials published in high-impact general medical journals: a systematic sampling review, *JAMA J Am Med Assoc* 297(11):1233-1240, 2007.
77. Verghese J, Buschke H, Viola L, et al: Validity of divided attention tasks in predicting falls in older individuals: a preliminary study, *J Am Geriatr Soc* 50(9):1572-1576, 2002.
78. Veronese N, Stubbs B, Volpato S, et al: Association between gait speed with mortality, cardiovascular disease and cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies, *J Am Med Dir Assoc* 19(11):981-988, 2018, e7.

## Introducción a las enfermedades reumáticas

La reumatología es una rama de la medicina que se dedica a la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos, inmunitarios o no, u otras alteraciones del tejido conjuntivo, como diferentes tipos de artritis, lesiones de los tejidos blandos (como músculos, tendones, cartílagos, bolsas articulares y aponeurosis), vasculitis y alteraciones hereditarias del tejido conjuntivo. La artritis puede deberse a una disfunción inmunitaria (p. ej., artritis reumatoide [AR], espondilitis anquilosante [EA] y artritis psoriásica); un proceso de degeneración (p. ej., artritis degenerativa o artrosis); a problemas metabólicos (p. ej., gota y otros tipos de artritis por cristales); y a infecciones bacterianas o microbianas. La artritis y los trastornos de los tejidos blandos pueden causar dolor, deficiencias, discapacidad física, dependencia de otras personas para las actividades diarias (AVD), discapacidad ocupacional y problemas psicosociales, con la pérdida de ingresos y las cargas socioeconómicas correspondientes.

Desde 2000, un aluvión de agentes biológicos y antirreumáticos sintéticos han modificado el tratamiento y el pronóstico clínico de las enfermedades reumáticas; no obstante, en los pacientes afectados por estas enfermedades siguen persistiendo el dolor y la discapacidad física. Aunque su inmunología y los nuevos fármacos biológicos y sintéticos no conciernen a los médicos de medicina física y rehabilitación, estos deben prestar especial atención a los problemas biomecánicos de las enfermedades reumáticas y actuar como jefes de los equipos de rehabilitación para la mayoría de los trastornos musculoesqueléticos. Dado que en otros capítulos se abordan las lesiones de los tejidos blandos, este se centrará fundamentalmente en la artritis y otros trastornos relacionados.

Una articulación diartrodica o sinovial está formada por los extremos de los huesos, la sinovial, el cartílago y una cápsula articular, que engloba la articulación. La cápsula articular está rodeada por ligamentos y otras estructuras periarticulares, como bolsas, tendones y músculos. La cápsula articular contiene una cavidad articular, que está llena de un líquido sinovial lubricante. Las articulaciones diartrodicas permiten una amplitud de movimiento muy amplia y son las más frecuentes en las extremidades, como los hombros, los codos, las muñecas, las caderas, las rodillas y los tobillos. La artritis consiste en la inflamación de una o varias articulaciones y se manifiesta clínicamente en forma de dolor, sensibilidad, hinchazón, calor y eritema. En la fase crónica pueden producirse daños articulares y observarse deformidad, crepitación, disminución del balance articular y la amplitud de movimiento (BA) de la articulación o un patrón de movimiento anómalo. La disminución del BA puede deberse a la inflamación de la articulación (hipertrofia sinovial y posible derrame), a una contractura de los tejidos blandos o a daños irreversibles en el cartílago articular o el hueso subcondral.

La exploración clínica de los pacientes con enfermedades reumáticas debe comprender un estudio completo del paciente, incluyendo el movimiento y la postura, y seguidamente un examen de cada región. La exploración local regional comprende el aspecto, la sensación, el movimiento y la fuerza. En relación con el «aspecto», hay que prestar atención a la hinchazón, la deformidad, los cambios cutáneos y los músculos. Para «sentir», hay que evaluar primero la temperatura con el dorso de los dedos, la sensibilidad a la palpación y la localización exacta de la hinchazón. Para detectar un posible derrame articular se pueden emplear diversas técnicas, como el signo del abultamiento (vídeo 31.1) y el peloteo rotuliano (vídeo 31.2). Para «mover», hay que valorar tanto los movimientos activos como los pasivos. El estudio de los movimientos activos permite detectar fundamentalmente la ubicación de posibles lesiones. El dolor o la limitación del BA constituyen indicios de una anomalía.

Durante los movimientos pasivos hay que documentar el dolor, la disminución del BA y una posible «sensación final» anómala (sensación de la mano del examinador durante el BA final). La «fuerza» se evalúa habitualmente en los tejidos contráctiles (es decir, músculos y tendones). Generalmente, se valora la contracción isométrica máxima en posición neutra. Si se observa dolor y/o debilidad durante la prueba o después de la misma, es probable que exista una lesión de los tejidos contráctiles, como el músculo, el tendón, la vaina tendinosa, la unión musculotendinosa y la unión tenoperióstica (entesis). Para determinar la ubicación exacta de las lesiones de tejidos contráctiles se puede recurrir a la palpación o a algunas pruebas accesorias que describiremos más adelante. A veces se requiere una prueba accesoria para localizar la lesión (p. ej., aducción horizontal pasiva del hombro para detectar una lesión acromioclavicular y pronación pasiva del antebrazo para provocar dolor y detectar de ese modo una tendinopatía del bíceps braquial a nivel de su inserción distal [tuberosidad radial]). Además, hay que evaluar la estabilidad articular forzando la articulación.

Si está indicado, hay que realizar estudios de imagen y análisis de laboratorio. En la última década ha alcanzado gran popularidad la ecografía musculoesquelética. Esta técnica tiene la ventaja de que no requiere radiaciones y permite detectar y valorar la sinovitis, el derrame articular y la erosión ósea. Entre los análisis de laboratorio cabe destacar las pruebas de cribado de la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (CRP), el hemograma completo, el ácido úrico, el factor reumatoide (FR), los anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA) o contra el péptido citrulinado cíclico (anti-CCP), los anticuerpos antinucleares, el antígeno leucocítico humano (HLA)-B27 y el análisis del líquido sinovial. Normalmente, se combinan la anamnesis, la exploración física, los estudios de imagen y los análisis de laboratorio para poder establecer el diagnóstico correcto o clasificar el trastorno. En relación con la evaluación de las

enfermedades reumáticas de cara a su rehabilitación, se recomienda utilizar el modelo Clasificación Internacional de la Función, Discapacidad y Salud (CIF).

## Artrosis

La artrosis es la artropatía más frecuente en todo el mundo; puede causar discapacidad y mermar la calidad de vida. Se caracteriza por degradación condral, alteración del hueso subcondral, degeneración meniscal, respuesta inflamatoria sinovial y una respuesta acompañante del hueso periarticular. Suele afectar a las rodillas, las caderas, las manos, la columna vertebral y los pies. Se sabe que este trastorno se debe a múltiples factores, como la predisposición genética, la integridad articular, las fuerzas mecánicas y determinados procesos bioquímicos celulares.

### Artrosis de la rodilla

Desde el punto de vista clínico, la artrosis de la rodilla se caracteriza por dolor durante el uso de la articulación y restricción de la movilidad. Generalmente se manifiesta en forma de pérdida condral focal y formación del nuevo tejido óseo, que afecta a todos los tejidos articulares. Los cambios estructurales en los tejidos se traducen en signos radiológicos.

Se calcula que la artrosis de la rodilla alcanza una prevalencia del 12,5% en todo el mundo. Es más frecuente en mujeres y personas mayores, y su prevalencia aumenta con la edad.<sup>28</sup> Debido a ese aumento, es muy importante conocer bien la artrosis de la rodilla y su tratamiento.

### Factores de riesgo

Es muy importante identificar los posibles factores de riesgo en relación con la artrosis de la rodilla, ya que la identificación precoz del mecanismo subyacente puede ayudar a los médicos a iniciar inmediatamente su tratamiento correcto y, por consiguiente, a evitar su agravamiento. Los factores de riesgo observados habitualmente son la edad avanzada, el sexo femenino, el sobrepeso, la debilidad muscular, las lesiones previas de la rodilla y la alineación defectuosa.

El envejecimiento constituye el principal factor de riesgo. La prevalencia de la artrosis sintomática de la rodilla sigue aumentando con la edad. Son varios los procesos asociados al envejecimiento que contribuyen al desarrollo de la artrosis, como una mayor propensión a la muerte celular (que conduce a la pérdida de condrocitos), una mayor destrucción de los tejidos articulares y una reparación defectuosa de la matriz dañada. El sexo femenino es también un factor de riesgo. La artrosis de rodilla es más frecuente en las mujeres que en los varones. Las mujeres con signos radiológicos de artrosis de la rodilla tienen más probabilidades de desarrollar síntomas de artrosis que los varones.

El sobrepeso es el factor de riesgo modificable más frecuente; favorece la aparición y la progresión de la artrosis de rodilla, no solo por una mayor carga mecánica, sino también por factores relacionados con el tejido adiposo. El riesgo de desarrollar artrosis de la rodilla a lo largo de la vida aumenta con el índice de masa corporal (IMC). Una persona con un IMC superior a 30 corre un riesgo tres veces mayor de desarrollar artrosis precoz que otra con un peso normal. Por contra, la pérdida de peso puede limitar el riesgo de desarrollar artrosis de la rodilla. Por otra parte, el ejercicio moderado puede constituir un factor protector. Todos aquellos factores que alteren la correcta biomecánica articular pueden favorecer el comienzo y acelerar el proceso degenerativo. Posteriormente, pueden aparecer los síntomas clínicos. Las lesiones de los ligamentos de la rodilla pueden reducir también la estabilidad articular y contribuir a la degeneración articular.

La debilidad muscular es un factor de riesgo independiente en relación con la artrosis de la rodilla<sup>26</sup> que puede favorecer también su progresión. La debilidad del cuádriceps puede deberse a la falta de uso, pero también a una inhibición artrógena de la contracción muscular.

Los cuádriceps pueden actuar como amortiguadores y estabilizadores y proteger de ese modo las superficies articulares durante la carga y el movimiento. Por este motivo, durante un programa de rehabilitación hay que prestar especial atención a la debilidad del cuádriceps.

### Síntomas y signos

La queja más frecuente es el dolor en la articulación y sus alrededores. Generalmente aparece después de la actividad y remite con el reposo. Otros síntomas son rigidez, hinchazón articular, deformidad, crepitación y merma funcional. Las distintas características del dolor indican siempre mecanismos subyacentes diferentes. El dolor que aparece predominantemente durante el uso de la articulación indica una carga mecánica defectuosa o entesopatía; el dolor en reposo indica inflamación; y el dolor nocturno es indicio de aumento de la presión intraósea. La persistencia del dolor en reposo y por la noche que puede observarse en la artrosis es un indicador de lesión grave. La discapacidad secundaria a la artrosis de rodilla suele deberse al dolor, la reducción del BA de la articulación de la rodilla y el mal control de los movimientos.

Los signos indicativos de artrosis de la rodilla son crepitación, BA reducido, dilatación ósea y presencia de derrame articular. También puede observarse deformidad, inestabilidad y sensibilidad periarticular o de la línea articular. Además, puede haber debilidad y emaciación musculares. Todos estos signos pueden combinarse de todas las maneras posibles y reflejan fundamentalmente una alteración de la estructura articular de la rodilla. La crepitación refleja una irregularidad de la superficie articular; la dilatación ósea refleja la formación de osteófitos y la remodelación del hueso subcondral; la restricción de la movilidad refleja un estrechamiento del espacio articular.

Los tres síntomas fundamentales (dolor de rodilla persistente, rigidez matinal limitada y merma funcional) y los tres signos indicativos (crepitación, restricción del movimiento y agrandamiento óseo) constituyen los rasgos centrales de la artrosis de la rodilla.<sup>40</sup> De hecho, el dolor de rodilla es una consecuencia del deterioro estructural y contribuye también a su progresión. La persistencia del dolor de rodilla durante 1 año permite predecir una pérdida acelerada del cartílago, que incrementa el riesgo de cambios radiológicos progresivos.

### Estudios de imagen

La artrosis clínica se define por unos signos y síntomas característicos en una anamnesis y una exploración física detalladas, mientras que la artrosis radiológica se centra en los cambios estructurales intraarticulares (fig. 31.1). El sistema más utilizado es la Kellgren and Lawrence Grading Scale (tabla 31.1). Define la gravedad de la artrosis de la rodilla y sus efectos sobre el estrechamiento del espacio articular, los osteófitos, la esclerosis y la deformidad ósea. Esta escala de clasificación debe combinarse con la valoración clínica. Aunque las pruebas de imagen pueden mostrar la estructura articular y están estrechamente relacionadas con la sintomatología clínica, en las radiografías de adultos mayores o de mediana edad sin dolor articular se observa siempre algún estrechamiento del espacio articular y la formación de osteófitos. Por otra parte, los síntomas de la rodilla pueden aparecer antes de los posibles cambios radiológicos (grado 0). No parece que la existencia de signos radiológicos anómalos sea un identificador fiable a la hora de valorar el dolor de rodilla. Por consiguiente, el diagnóstico de la artrosis de rodilla sintomática no debe basarse en las radiografías sino en unos hallazgos clínicos característicos.<sup>40</sup>

De acuerdo con las recomendaciones de la European League Against Rheumatism (EULAR) de 2017, no se requieren pruebas de imagen para establecer el diagnóstico en un paciente con síntomas característicos de artrosis. Si se necesitan pruebas de imagen, como en el caso de los pacientes que experimentan un deterioro rápido e imprevisto de sus signos o síntomas, hay que optar primero por la radiografía simple. En aquellos pacientes con un posible diagnóstico adicional es mejor estudiar los tejidos blandos mediante la ecografía (fig. 31.2)



• **Figura 31.1 (A)** Signos clínicos característicos de deformidad en varo, aumento del tamaño de los huesos y emaciación del músculo cuádriceps. **(B)** En la imagen de las rodillas sometidas a una carga se aprecian un osteófito muy claro y un estrechamiento moderado del compartimento femorotibial medial. La radiografía muestra el aspecto alterado de las articulaciones de las rodillas.

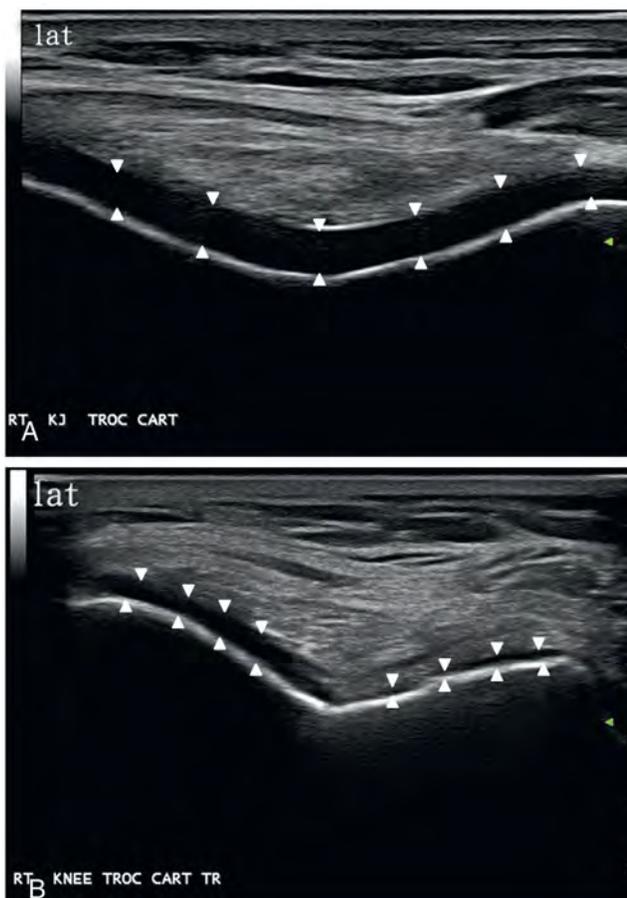
**TABLA 31.1** Escala de gradación radiológica de Kellgren-Lawrence para la artrosis de la articulación tibiofemoral

Grado de artrosis	Descripción
0	Ausencia de signos radiológicos de artritis
1	Estrechamiento dudoso del espacio articular y posible osteófito
2	Osteófitos definidos con posible estrechamiento del espacio articular
3	Osteófitos definidos con estrechamiento moderado del espacio articular y algo de esclerosis
4	Osteófitos definidos con estrechamiento marcado del espacio articular, esclerosis subcondral y deformidad definida del contorno óseo

o la resonancia magnética (RM), y el hueso mediante la tomografía computarizada (TC) o la RM. Para la artrosis de la rodilla hay que considerar la posibilidad de las radiografías femorotibiales y con soporte de cargas.<sup>32</sup>

### Pronóstico

La artrosis de la rodilla progresa lentamente. Sin embargo, si no se trata, puede producir en última instancia diferentes grados de discapacidad, normalmente con dificultad para levantarse desde la posición sentada, caminar, subir escaleras y realizar las tareas domésticas. Los tres principales factores que apuntan a un pronóstico desfavorable son la deformidad en varo de las articulaciones de las rodillas, el comienzo precoz y el sexo femenino.



• **Figura 31.2 (A)** Cartílago troclear femoral normal de un hombre joven. **(B)** Reducción focal, difusa y marcada del cartílago troclear femoral en el lado medial de una mujer de 67 años con artrosis de la rodilla.

## Artrosis de la cadera

La artrosis de la cadera es menos frecuente que la de rodilla. Los síntomas articulares de la cadera no se corresponden claramente con los signos radiológicos. Los factores de riesgo de artrosis de la cadera pueden dividirse en factores relacionados con la articulación y relacionados con la persona. Los primeros comprenden la morfología articular, la función muscular y la forma de la articulación. Los factores personales comprenden la edad, el sexo, el peso, la genética, la etnia y la ocupación. El principal factor de riesgo en relación con el desarrollo de la artrosis de la cadera es la existencia de una articulación con una morfología anómala; por ejemplo, como consecuencia de un traumatismo o de la luxación congénita de la cadera, que favorece una carga anómala de la articulación. Como en el caso de otras articulaciones, existe una correlación muy estrecha entre la artrosis de la cadera y la edad. En el caso de la artrosis de la cadera sintomática, la diferencia entre ambos sexos no resulta significativa. Parece que la correlación entre el sexo y la artrosis es menor en la cadera que en otras articulaciones, en las que el sexo femenino representa un factor de riesgo crucial.

El sobrepeso se asocia a un mayor riesgo de artrosis de la cadera, aunque esta correlación no es tan marcada como la que existe entre el IMC y la artrosis de la rodilla. Los factores genéticos son muy importantes en el desarrollo de la artrosis de la cadera. En estudios en gemelos contribuyeron aproximadamente en un 60% al riesgo de artrosis de la cadera. Es probable que las diferencias en la morfología de la cadera contribuyan a las diferencias genéticas entre distintas razas. Además, el ejercicio con mucho impacto puede predisponer al desarrollo de artrosis de la cadera. Obviamente, el mecanismo subyacente consiste en una sobrecarga biomecánica excesiva de la articulación. Los principales factores que permiten predecir el desarrollo de artrosis de la cadera son el dolor de cadera, la rigidez matinal, el dolor durante la rotación interna, una flexión de la cadera inferior a 115° y una VSG por debajo de 20 mm/h.<sup>28</sup>

## Artrosis de la mano

La artrosis de la mano afecta habitualmente a las mujeres y constituye una artropatía muy frecuente y con una progresión lenta en muchos casos. Afecta con más frecuencia a las articulaciones interfalángicas distales (IFD). Se calcula que la artrosis de la mano tiene una prevalencia superior a la de la artrosis de la cadera y de rodilla. De acuerdo con las diferentes definiciones de artrosis de la mano, la prevalencia de la artrosis radiológica de la mano oscila entre el 21 y el 92%, pero la de artrosis sintomáticas de la mano oscila únicamente entre el 3 y el 16%.

El síntoma más habitual de la artrosis de la mano es el dolor de la articulación afectada. También pueden observarse otros síntomas, como rigidez, disminución de la fuerza de los músculos de la mano y restricción de la movilidad manual. Entre los signos indicativos de este trastorno cabe destacar los nódulos en las articulaciones IFD e interfalángicas proximales (IFP), conocidos como nódulos de Heberden y de Bouchard, y deformidades como la forma cuadrada de la base del pulgar. La presencia de nódulos es un signo distintivo de la artrosis de la mano. También afecta con frecuencia a la primera articulación carpometacarpiana, que suele causar bastante dolor articular, merma la función de la mano y reduce la fuerza prensil.

## Tratamiento de la artrosis

Los signos distintivos de la artrosis son el dolor relacionado con la artropatía y el deterioro funcional. El dolor de la artrosis procede del hueso, la membrana sinovial, la cápsula articular y las estructuras periarticulares, como músculos, tendones, ligamentos y bolsas. Además de los factores locales, en el dolor pueden influir factores

psicosociales y ambientales, y la sensibilización periférica y central de las vías nociceptivas puede perpetuar el dolor y favorecer la cronicidad del trastorno. El tratamiento de la artrosis va dirigido a reducir o eliminar el dolor, disminuir el déficit funcional y la discapacidad y mejorar la calidad de vida. A pesar de los numerosos esfuerzos, las medidas para intentar modificar la evolución de la enfermedad no cuentan todavía con la aprobación de la mayoría de las recomendaciones basadas en la evidencia. Antes de iniciar el tratamiento es muy importante efectuar una valoración global de las personas con artrosis. Además de una exploración física detallada de las articulaciones afectadas, hay que evaluar los siguientes aspectos cruciales: gravedad y localización de la lesión articular; causas, frecuencia e intensidad del dolor; repercusión de los síntomas sobre la marcha y las AVD, repercusión sobre la participación; efectos psicológicos de la artrosis (p. ej., pérdida de autoestima, sensación de vejez, alteraciones del sueño y depresión), valoración del riesgo de caídas, existencia de trastornos concomitantes, disponibilidad de apoyo social, expectativas de tratamiento, tratamientos previos y factores de riesgo modificables (p. ej., obesidad, mala alineación articular y hábitos de ejercicio). Es necesario individualizar el tratamiento en función de las necesidades, los valores y los objetivos del paciente. El personal médico debe ayudar a los pacientes a tomar una decisión, priorizando su seguridad. El éxito del tratamiento dependerá de su seguimiento por parte del paciente, de la modificación del comportamiento y del debido cumplimiento de las recomendaciones del personal médico.

El tratamiento de la artrosis comprende medidas no farmacológicas, tratamiento farmacológico y opciones quirúrgicas.<sup>19,23</sup> Las medidas no farmacológicas consisten en información al paciente, autotratamiento, ejercicio, medidas para perder peso, uso de ortesis o férulas y acupuntura.<sup>8</sup> Para su tratamiento farmacológico se suele emplear paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos u orales, corticosteroides intraarticulares, opioides y duloxetina.

## Tratamiento farmacológico

Antes se consideraba que el paracetamol era un fármaco seguro; sin embargo, el consumo regular de este fármaco puede causar pérdidas de sangre gastrointestinales y no resulta tan eficaz como otros fármacos. Debido a ello, conviene emplear una posología conservadora y limitar la duración del tratamiento.

Debido a los numerosos efectos secundarios de los AINE (especialmente alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares y renales), el tratamiento con estos fármacos debe comenzar en función de las necesidades o ir precedido de una prueba con fármacos tópicos. Además, con el objeto de reducir los efectos secundarios gastrointestinales, se puede recomendar el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) o la adición de misoprostol o inhibidores de la bomba de protones a los AINE orales. El efecto secundario más frecuente de los inhibidores de COX-2 es el riesgo de trombosis, especialmente de trombosis arterial coronaria.<sup>10</sup>

La inyección intraarticular de corticosteroides (vídeos 31.3 y 31.4) puede reducir la inflamación y la angiogenia intrasinoviales. En estudios clínicos aleatorizados, los corticosteroides intraarticulares han demostrado su eficacia sobre la artrosis de rodilla y de cadera; sin embargo, esa eficacia no dura mucho. No se ha podido demostrar la eficacia de los corticosteroides orales o intramusculares en el tratamiento de la artrosis.

Los opioides alivian el dolor uniéndose a los receptores de opioides en los sistemas nerviosos central y periférico. Su efecto analgésico es moderado y, debido a sus muchos efectos secundarios (p. ej., estreñimiento, sedación, efectos psicológicos y dependencia), los opioides tienen un uso limitado en la artrosis. En pacientes con sensibilización al dolor o dolor extendido crónico puede resultar eficaz la duloxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina utilizado para tratar la depresión.<sup>5</sup>

Aunque se ha postulado que la administración oral de glucosamina y condroitina para que se incorpore al cartílago articular y los estudios en animales parecen indicar que pueden tener efectos antiinflamatorios, en los últimos años se han obtenido resultados negativos en muchos estudios no financiados por la industria. Debido a ello, ya no se recomienda usar la glucosamina y la condroitina para tratar la artrosis.

Se cree que la inyección intraarticular de ácido hialurónico (HA) (vídeos 31.5-31.8) incrementa la viscosidad y la elasticidad de las articulaciones artrósicas, y estudios previos han demostrado que el HA tiene efectos antiinflamatorios y antinociceptivos. La agencia reguladora ha autorizado el uso del HA para tratar la artrosis de la rodilla; no obstante, los metaanálisis han demostrado que la inyección de HA no resulta eficaz o demuestra solo una eficacia mínima. Además, la inyección de HA puede incrementar el riesgo de efectos adversos (p. ej., artropatías cristalinas, articulaciones seudosepticas y episodios dolorosos). Debido a ello, organizaciones académicas relacionadas con la artrosis han desaconsejado recientemente las inyecciones de HA para tratar la artrosis o han dudado de su eficacia.

La proloterapia, también conocida como terapia de proliferación, es un tratamiento a base de inyecciones para combatir el dolor musculoesquelético crónico. Aunque su uso inicial se remonta a los años cincuenta, ha adquirido mayor popularidad internacional en años recientes. La proloterapia suele consistir en la inyección de dextrosa hipertónica (al 15% para los tejidos blandos, al 25% para las articulaciones), morruato sódico, fenol-glicerina-glucosa (P2G), plasma rico en plaquetas (PRP) o células madre en las inserciones tendinosas y ligamentosas y en las estructuras intraarticulares. Se ha postulado que induce irritación local y la consiguiente inflamación, seguida de la curación tisular, aunque se desconoce su mecanismo de acción. Se ha comprobado que la proloterapia (incluida la inyección de PRP) tiene efectos favorables a corto y largo plazo sobre el dolor, la capacidad funcional e incluso las manifestaciones radiológicas, pero la mayoría de las organizaciones relacionadas con la artrosis no han recomendado todavía su uso en la artrosis. Se ha comprobado que la proloterapia bajo control ecográfico mejora la precisión durante la administración de los fármacos y los resultados clínicos del tratamiento.<sup>18</sup>

## Técnicas quirúrgicas

Comprenden la sustitución total de la articulación, la cirugía meniscal artroscópica, la osteotomía y el lavado y desbridamiento. La sustitución total de la articulación es el único de estos tratamientos que ha demostrado su eficacia en la artrosis. Recientemente se ha podido comprobar la eficacia de la sustitución unicompartimental de la rodilla como tratamiento para la artrosis unicompartimental de la rodilla en estadio terminal.

En resumen, es probable que los pacientes con dolor leve o intermitente únicamente necesiten tratamiento no farmacológico y posiblemente AINE tópicos, analgésicos orales e inyecciones intraarticulares; los pacientes con dolor frecuente y mayores limitaciones funcionales pueden requerir también AINE orales, duloxetina y ortesis; en pacientes con dolor prolongado moderado o intenso y mayores limitaciones durante la vida diaria pueden estar indicados analgésicos más potentes (p. ej., opioides) o incluso la cirugía.

## Artritis reumatoide

La AR es un trastorno inflamatorio sistémico y crónico de etiología desconocida que afecta fundamentalmente a las articulaciones. También puede afectar a los tejidos blandos, como las vainas tendinosas y las bolsas articulares. Además, puede producir inicialmente manifestaciones extraarticulares. La inflamación y destrucción de la articulación y los tejidos blandos puede causar deformidad articular y pérdida de la función física. Esto es lo que puede suceder si no se trata el trastorno o si este no responde al tratamiento. La prevalencia de la AR oscila entre

el 0,3-0,5% de la población, con una proporción mujeres:varones de 3:1, aproximadamente.

## Características clínicas

Generalmente, la enfermedad muestra un comienzo insidioso, siendo los síntomas predominantes el dolor, la rigidez y la hinchazón. La rigidez matinal o tras un período de inactividad prolongado suele durar más de 1 h durante la fase inflamatoria activa. Hasta un tercio de los pacientes con AR experimentan una poliartritis de comienzo agudo acompañada de síntomas sistémicos como cansancio, mialgia, depresión, febrícula y pérdida de peso. Las articulaciones más afectadas durante las fases iniciales de la enfermedad son las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) e IFP de los dedos, las articulaciones interfalángicas del pulgar, las muñecas y las articulaciones metatarsofalángicas (MTF) de los dedos de los pies. También afecta frecuentemente a otras articulaciones, como los hombros, los codos, las caderas, las rodillas y los tobillos. A lo largo de la evolución de esta enfermedad pueden resultar también afectadas las facetas y la articulación atlantoaxial de la columna cervical, así como las articulaciones acromioclavicular, esternoclavicular, temporomandibular y cricoartriteoidea. La AR no suele afectar a las articulaciones IFD, debido quizás a que tienen menos tejido sinovial que las articulaciones MCF e IFP. Además de las alteraciones articulares, en los pacientes con AR también es habitual la tenosinovitis, que puede producir dedo en gatillo, enfermedad de De Quervain, síndrome del túnel del carpo, rotura tendinosa e incluso compresión de la médula cervical por estrechamiento del espacio disponible para el segmento superior de la misma.

En las fases avanzadas de la AR son habituales las deformidades articulares. La deformidad en ojal (o *bouttonnière*) consiste en una flexión de las articulaciones IFP con extensión de las articulaciones IFD (fig. 31.3A). La tenosinovitis destruye el tendón extensor central y las articulaciones IFP sobresalen dorsalmente, produciendo un desplazamiento lateral y ventral de las bandas laterales del tendón extensor. En estas circunstancias, las bandas laterales del tendón extensor actúan como flexoras desde las articulaciones IFP; al acortarse el tendón, se produce una hiperextensión de las articulaciones IFD. Por otra parte, la deformidad en cuello de cisne es lo opuesto a la deformidad en ojal, con hiperextensión de las articulaciones IFP y flexión de las articulaciones MCF e IFD (fig. 31.3B). El acortamiento del músculo intrínseco tensa la vaina del tendón dorsal, produciendo hiperextensión de las articulaciones IFP. Se produce una subluxación dorsal de las bandas laterales del tendón extensor cuando las articulaciones IFP se hernian en dirección ventral. Además, el acortamiento de los tendones flexores profundos induce la flexión de las articulaciones IFD. Otras posibles deformidades son: desviación cubital (fig. 31.3C) de las articulaciones MCF, subluxación palmar de las muñecas, artritis mutilante, deformidad en martillo de los dedos en los pies, deformidad en garra de los dedos de los pies, pies planos, *hallux valgus* (fig. 31.3D), subluxación de las articulaciones metatarsianas y deformidad en «Z» del pulgar (hiperextensión de la articulación interfalángica, flexión y subluxación de las articulaciones MCF).

Debido a los focos extraarticulares de la respuesta inmunitaria, los pacientes con AR pueden presentar diferentes tipos de manifestaciones extraarticulares durante la evolución de la enfermedad. Las manifestaciones extraarticulares habituales consisten en cansancio, ligera anemia normocítica normocrómica, nódulos reumatoideos (nódulos subcutáneos que aparecen en el 15-20% de los pacientes con AR), escleritis, episcleritis, miositis, vasculitis, neuropatía, pericarditis, neumonitis y fibrosis intersticiales, enfermedad pulmonar nodular, miocarditis, defectos de la conducción cardíaca, síndrome de Felty (AR con neutropenia y esplenomegalia), síndrome de Sjögren y amiloidosis. La vasculitis es una alteración grave; puede manifestarse clínicamente de cinco maneras diferentes: arteritis distal, ulceración cutánea, púrpura palpable, arteritis de las vísceras y neuropatía periférica (mononeuritis múltiple o neuropatía sensorial distal). Las manifestaciones extraarticulares pueden conllevar un pronóstico muy desfavorable, especialmente la vasculitis y la enfermedad pulmonar



• **Figura 31.3** Deformidades características de las manos y el pie en pacientes con artritis reumatoide. (A) Deformidad en ojal (tercer dedo). (B) Deformidad en cuello de cisne (segundo dedo). (C) Desviación cubital. (D) *Hallux valgus* y dedos de los pies montados.

reumatoide. En los pacientes con AR es también habitual la presencia de FR y de ACPA y anti-CCP.

### Criterios de clasificación

Hasta 2010, los criterios para la clasificación de la AR se basaban en los criterios revisados de la American Rheumatism Association (ARA) de 1987, que comprendían cuatro criterios clínicos (rigidez matinal, artritis de tres o más zonas articulares, artritis de las articulaciones de las manos y artritis simétrica), FR positivo, presencia de nódulos reumatoideos y cambios radiológicos (cuadro 31.1). Se requiere la presencia de los cuatro criterios clínicos durante 6 semanas.<sup>4</sup> Esos criterios pueden ser muy útiles para el estudio clínico y permiten descartar algunas variedades de poliartritis pasajera (p. ej., poliartritis vírica aguda). No obstante, tienen un inconveniente importante: no permiten identificar a algunos pacientes con lesiones precoces que desarrollan posteriormente AR característica, debido a que en las fases iniciales de la enfermedad no suelen aparecer nódulos reumatoideos ni cambios erosivos radiológicos. Además, anteriormente no se disponía de la prueba para ACPA (que demuestra una sensibilidad similar para el FR pero es mucho más específica para la AR). Por el contrario, los criterios de la ARA no establecen ninguna exclusión, por lo que un paciente podría cumplir inicialmente los criterios diagnósticos de la AR pero evolucionar posteriormente a otros diagnósticos, especialmente el síndrome de Sjögren, la esclerodermia, la artritis psoriásica, la artritis cristalina y el lupus eritematoso sistémico (LES). Para facilitar el diagnóstico precoz de la AR y, por consiguiente, permitir un tratamiento eficaz y precoz, The Joint Working Group del American College of Rheumatology (ACR) y el EULAR elaboraron en 2010 nuevos criterios para la AR (tabla 31.2).<sup>2</sup>

### • CUADRO 31.1 Criterios revisados de la American Rheumatism Association de 1987 para la clasificación de la artritis reumatoide

**Rigidez matinal:** rigidez matinal en las articulaciones o sus alrededores, con una duración mínima de 1 h antes de lograr la máxima mejoría.

**Artritis de tres o más áreas articulares:** hinchazón o líquido en los tejidos blandos (no exclusivamente proliferación ósea) observados por un médico al menos en tres áreas articulares simultáneamente. Las posibles 14 áreas articulares son las articulaciones IFP y MCF, las muñecas, los codos, las rodillas, los tobillos y las articulaciones MTF izquierdas y derechas.

**Artritis de las articulaciones de las manos:** al menos un área hinchada (de acuerdo con la descripción previa) en una articulación de la muñeca, MCF o IFP.

**Artritis simétrica:** afectación simultánea de las mismas áreas articulares (de acuerdo con la descripción previa para el criterio 2) en ambos lados del cuerpo (es aceptable una afectación de las articulaciones IFP, MCF o MTF sin una simetría absoluta).

**Nódulos reumatoideos:** nódulos subcutáneos sobre prominencias óseas, en superficies exteriores o regiones yuxtaarticulares, observados por un médico.

**Factor reumatoide sérico:** demostración de la presencia de cantidades anómalas de factor reumatoide en suero con cualquier método cuyo resultado haya sido positivo en menos del 5% de los controles normales.

**Cambios radiológicos:** cambios radiológicos característicos de la artritis reumatoide en radiografías posteroanteriores de la mano y la muñeca, que deben incluir erosión o descalcificación ósea inequívoca, localizada o especialmente adyacente a las articulaciones afectadas (no valen los cambios exclusivamente artrósicos).

IFP, *interfalángica proximal*; MCF, *metacarpofalángica*; MTF, *metatarsofalángica*.

**TABLA 31.2** Algoritmo para la clasificación de pacientes elegibles basado en la puntuación de los criterios de clasificación para la artritis reumatoide de 2010 del American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism de 2010 [valor de corte para la AR:  $\geq 6/10$ ]

<b>Afectación articular<sup>a</sup></b>	<b>(0-5)</b>
1 articulación mediana o grande <sup>b</sup>	0
2-10 articulaciones medianas o grandes	1
1-3 articulaciones pequeñas <sup>c</sup> (con o sin afectación de articulaciones grandes)	2
4-10 articulaciones pequeñas (con o sin afectación de articulaciones grandes)	3
> 10 articulaciones (al menos una articulación pequeña)	5
<b>Serología</b>	<b>(0-3)</b>
FR negativo <b>Y</b> ACPA (o anti-CCP) negativo	0
FR positivo bajo <b>O</b> ACPA (o anti-CCP) positivo bajo	2
FR positivo alto <b>O</b> ACPA (o anti-CCP) positivo alto	3
<b>Reactantes de fase aguda</b>	<b>1</b>
CRP normal <b>Y</b> VSG normal	0
CRP anómala <b>O</b> VSG anómala	1
<b>Duración de los síntomas</b>	<b>(0-1)</b>
< 6 semanas	0
$\geq 6$ semanas	1

<sup>a</sup>La *afectación articular* se define como cualquier articulación hinchada o sensible a la exploración o evidencia de sinovitis en la resonancia magnética o la ecografía. Se excluyen de la valoración las articulaciones interfalángicas distales, la primera articulación carpometacarpiana y la primera articulación metacarpofalángica.

<sup>b</sup>Las *articulaciones medias o grandes* son los hombros, los codos, las caderas, las rodillas y los tobillos.

<sup>c</sup>Las *articulaciones pequeñas* comprenden las articulaciones metacarpofalángicas, las articulaciones interfalángicas proximales, las articulaciones metatarsofalángicas 2-5, las articulaciones interfalángicas de los pulgares y las muñecas.

ACPA, anticuerpos antiproteínas/péptidos citrulinados; *anti-CCP*, anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados; *CRP*, proteína C reactiva; *FR*, factor reumatoide; *VSG*, velocidad de sedimentación globular.

Modificado con autorización de Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al: 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative, *Ann Rheum Dis* 69:1580–1588, 2010.

Los criterios de 2010 comprenden cuatro dominios: 1) tipo y número de articulaciones afectadas; 2) FR y ACPA; 3) reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y VSG), y 4) duración de los síntomas. A la hora de evaluar a un posible paciente con AR, se toma la categoría más alta de cada dominio y se añaden los cuatro números respectivos. La máxima puntuación posible es 10, y una puntuación de 6 o más indica la existencia de AR. Los nuevos criterios conceden mayor importancia a la serología y los estudios de imagen (ecografía y RM), que se pueden emplear también para evaluar la sinovitis.

## Tratamiento de la artritis reumatoide

El tratamiento global de la AR requiere una combinación de medidas no farmacológicas, intervenciones médicas y cirugía. Las medidas no

farmacológicas comprenden la educación del paciente, el reposo relativo con el ejercicio apropiado, los métodos físicos, la terapia ocupacional, las ortesis correctas, el calzado adecuado y un equipo médico duradero. También son una parte integral del tratamiento el asesoramiento nutricional, las intervenciones psicosociales, el asesoramiento laboral y las medidas para prevenir las posibles complicaciones del tratamiento farmacológico. La mayoría de esas medidas se explican más adelante en este mismo capítulo, en la sección dedicada a la rehabilitación.

El objetivo del tratamiento farmacológico en los pacientes con AR es conseguir una remisión mantenida o una disminución de la actividad de la enfermedad. Lo que se intenta lograr es una mejoría superior al 50% a los 3 meses y generalmente se consigue hacia el sexto mes.<sup>37</sup> Normalmente se utilizan tres tipos de fármacos para tratar a los pacientes con AR: AINE, glucocorticoides y antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARD). Los AINE permiten reducir la inflamación aguda, limitando de ese modo el dolor y mejorando la capacidad funcional. Sin embargo, los AINE por sí solos no pueden prevenir la progresión de los daños articulares y la discapacidad irreversible resultante. Debido a ello, a los pacientes con AR hay que tratarlos inicialmente con DMARD.

Los DMARD son una clase de fármacos que pueden alterar o modificar la evolución de la enfermedad y, de ese modo, inhibir la progresión de las lesiones articulares. Los DMARD disponibles actualmente para tratar la AR se clasifican en productos sintéticos y biológicos (tabla 31.3). Entre los DMARD sintéticos convencionales (DMARDsc), el metotrexato (MTX) debería ser la primera opción para tratar la AR. Si los pacientes no toleran el MTX o existe alguna contraindicación, hay que incluir la leflunomida o la sulfasalacina en el tratamiento de primera línea.<sup>3</sup> Los DMARDsc pueden combinarse con AINE y glucocorticoides.

Los glucocorticoides son también antiinflamatorios muy potentes. Resultan especialmente útiles al comienzo de la enfermedad. Se utilizan como medida puente; posteriormente, se van retirando gradualmente mientras los DMARD empiezan a hacer efecto. Se pueden emplear también durante los brotes de artritis o en inyección local cuando están más inflamadas una o dos articulaciones o los tejidos blandos.

En 2015, el ACR recomendó la administración oral de dosis reducidas de glucocorticoides ( $\leq 10$  mg/día de prednisona o equivalente) durante menos de 3 meses.

Cuando los pacientes demuestran una respuesta limitada a la monoterapia con MTX e incluso a dos o más DMARD, es el momento de empezar a añadir un DMARD biológico (DMARDb) o un DMARD sintético dirigido (DMARDsd) al MTX. Todos los DMARDb se administran por vía intravenosa o subcutánea, mientras que en los DMARDsd se administran por vía oral. El tratamiento biológico debe combinarse con MTX, ya que la respuesta a esta combinación es superior a la que se obtiene con el tratamiento exclusivamente biológico. Si no se alcanza el objetivo terapéutico con un DMARDb o un DMARDsd como tratamiento de primera línea, conviene cambiar a otro fármaco con un mecanismo de acción diferente. Cuando un paciente está en fase de remisión persistente, se puede considerar la posibilidad de reducir gradualmente la dosis de DMARDb; sin embargo, no es necesario interrumpir totalmente la administración del DMARDb o el DMARDsd, ya que esto puede favorecer la recidiva del proceso.<sup>34,36</sup>

Los inconvenientes de los DMARD biológicos son su alto precio, sus posibles efectos secundarios y, en ocasiones, algunos acontecimientos adversos graves (infecciones, tuberculosis, síndromes desmielinizantes, mayor riesgo de determinadas neoplasias malignas y lupus provocado por fármacos). Gracias a una valoración periódica de la actividad de la enfermedad y un control muy estricto de las estrategias de tratamiento, muchos pacientes con AR pueden permanecer en fase de remisión o en un estado de actividad patológica reducida en el que se evitan la destrucción articular y la discapacidad física. Se puede considerar la opción quirúrgica en aquellos pacientes con dolor intratable, destrucción articular intensa o una respuesta inadecuada a períodos prolongados de tratamiento médico y rehabilitación. Las técnicas quirúrgicas habituales para los pacientes con AR son la prótesis de sustitución articular, la sinoviectomía (para las manos, las

**TABLA 31.3** Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad que disponibles actualmente para tratar la artritis reumatoide

	Tipo	Objetivo	Fármacos
Sintéticos	Sintéticos convencionales (DMARDsc)		Metotrexato Leflunomida Sulfasalacina Hidroxicloroquina
	Sintéticos dirigidos (DMARDsd)	JAK	Tofacitinib Baricitinib
Biológicos	Biológicos (DMARDb)	TNF	Adalimumab Certolizumab Etanercept Golimumab Infliximab
		Linfocitos B	Rituximab
		Linfocitos T	Abatacept
	IL-6	Tocilizumab	
	IL-1	Anakinra	

DMARD, antirreumático modificador de la enfermedad; IL, interleucina; JAK, quinasa Janus; TNF, factor de necrosis tumoral.

muñecas, los codos, las rodillas y las vainas tendinosas), la reparación de tendones, la osteotomía y la artrodesis (para las muñecas, los tobillos o la columna cervical).

## Espondilitis anquilosante

La espondiloartropatía seronegativa es un tipo de artritis inflamatoria crónica que afecta a las estructuras axiales; se manifiesta en forma de dorsalgia crónica y rigidez raquídea progresiva.<sup>38</sup> Puede afectar también a los hombros, las caderas y otras articulaciones periféricas. Sus manifestaciones consisten en EA, artritis reactiva, artropatía de la enfermedad intestinal inflamatoria, artritis psoriásica, espondiloartropatías indiferenciada y EA de comienzo juvenil. Además de por la inflamación de la columna (incluida la articulación sacroilíaca), este trastorno se caracteriza por la ausencia de FR, tendencia a la agregación familiar, asociación con el HLA-B27, inflamación alrededor de las entesis (el punto de inserción de los tendones en el hueso), uveítis, uretritis y lesiones cutáneas psoriásicas. La EA representa la forma prototípica y es un trastorno observado a menudo por los especialistas de medicina física y rehabilitación.

Se calcula que la EA afecta al 0,1-1,4% de la población (0,2-0,5% en EE. UU.) y la proporción entre varones y mujeres es de 2:3, aproximadamente. La prevalencia de este trastorno refleja generalmente la frecuencia del antígeno HLA-B27 en la población; alcanza una incidencia del 5-6%, aproximadamente, entre las personas seropositivas para HLA-B27.<sup>38</sup> El pico de edad de comienzo se sitúa entre los 20 y los 30 años.

## Características clínicas

La presentación más frecuente consiste en una dorsalgia inflamatoria crónica. El dolor suele comenzar a nivel de las nalgas o la zona lumbar, con posible irradiación a la parte posterior del muslo. Es un dolor sordo, de comienzo insidioso y de tipo crónico (duración > 3 meses). El dolor es más intenso a última hora de la noche y a primera hora de la mañana, y la rigidez matinal dura más de 30 min y a menudo varias horas. Puede mejorar con el ejercicio o la actividad y empeorar con el reposo (tabla 31.4). Generalmente mejora con los AINE. En un primer momento, el dolor de nalgas o la lumbalgia pueden ser

**TABLA 31.4** Diferenciación entre las lumbalgias inflamatoria y mecánica

	Dolor inflamatorio	Dolor mecánico
Edad de comienzo	< 40 años	Edad mediana o avanzada
Tipo de comienzo	Insidioso	Agudo o insidioso
Duración de los síntomas	> 3 meses	Generalmente < 3 meses
Dolor nocturno	Habitual	Infrecuente
Efecto del ejercicio	Mejora	Generalmente empeora (dolor agudo)
Sacroilitis	Positiva	Negativa
Movilidad lumbar	Limitada en todos los movimientos	Limitada en uno o algunos movimientos
Déficits neurológicos	Inusuales	Posibles
CRP o VSG	Aumentan en la fase activa	Normales

CRP, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

unilaterales e intermitentes; sin embargo, al cabo de algunos meses, se hacen bilaterales y persistentes y la parte inferior de la espalda se vuelve rígida. El dolor y la rigidez pueden ascender gradualmente de la zona inferior a la zona media de la espalda y posteriormente a la parte superior de la espalda y la región cervical.

Los pacientes con EA pueden desarrollar artritis fuera de la columna vertebral; aproximadamente el 35-50% de los pacientes con EA experimentan artritis periférica en el transcurso de la enfermedad.<sup>31</sup> Por orden de frecuencia, las articulaciones más afectadas son los hombros, las caderas y las rodillas. También se han podido observar lesiones en los tobillos, las articulaciones esternoclaviculares y las articulaciones temporomandibulares. El 25-35% de los pacientes con EA desarrollan lesiones en las caderas, que conllevan un mayor grado de discapacidad física y un pronóstico menos favorable. Aproximadamente el 40-70% de los pacientes con EA desarrollan entesitis en algún momento de su enfermedad.<sup>38</sup> La localización más frecuente de la entesitis en esos pacientes es la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo. Otras posibles localizaciones son las inserciones de la aponeurosis plantar en el calcáneo, los hombros, las uniones costocondrales, las articulaciones esternoclavicular y manubrioesternal y la cresta ilíaca superior. La dactilitis (o «dedos en salchicha») se caracteriza por una hinchazón difusa de los dedos de las manos o los pies y puede observarse en el 6-8% de los pacientes con EA.

Los pacientes con EA pueden presentar alteraciones extraarticulares concomitantes, como uveítis anterior, enfermedad intestinal inflamatoria, lesiones psoriásicas en la piel, insuficiencia aórtica, alteraciones de la conducción cardíaca, enfermedad pulmonar restrictiva, fibrosis pulmonar apical, nefropatía por inmunoglobulinas o amiloidosis renal. De esos trastornos, la uveítis anterior (o iritis) es el más frecuente; afecta al 25-40% de los pacientes con EA.<sup>41</sup> La uveítis anterior se presenta como dolor ocular agudo, enrojecimiento, fotofobia, aumento del lagrimeo y visión borrosa. El tratamiento de la uveítis aguda debe comenzar lo antes posible para prevenir posibles complicaciones, como el glaucoma o la pérdida de visión.

Datos recientes parecen indicar que la osteoporosis y las fracturas vertebrales tienen una prevalencia del 25 y el 10%, respectivamente, en los pacientes con EA. Aproximadamente el 65% de las fracturas se asocian a un déficit neurológico. Las lesiones medulares son 11 veces más frecuentes en los pacientes con EA que en la población general y afectan con más frecuencia a la columna cervical que a los segmentos dorsal y lumbar. La subluxación espontánea de la articulación atlantoaxial y el síndrome de la cola de caballo también pueden producirse en pacientes con EA.

### • CUADRO 31.2 Gradación radiológica de la sacroilitis

Grado 0: normal.

Grado 1: cambios sospechosos.

Grado 2: anomalía mínima, pequeñas zonas localizadas con erosiones o esclerosis sin cambios en la anchura articular.

Grado 3: anomalía inequívoca, sacroilitis moderada o avanzada con erosiones, esclerosis, ensanchamiento, estrechamiento o anquilosis parcial.

Grado 4: anquilosis total.

Generalmente, los datos analíticos son inespecíficos para la EA. Se puede observar un aumento de la VSG o la CRP aproximadamente en el 50-70% de los pacientes con EA activa. A veces se observa anemia normocítica normocrómica y el 90-95% de los pacientes de origen europeo con EA presentan el antígeno HLA-B27.

### Diagnóstico por imagen

La radiografía simple y la RM son las principales técnicas de diagnóstico por imagen para evaluar a los pacientes con EA, especialmente para examinar las articulaciones sacroilíacas. En general, los cambios radiológicos aparecen a los pocos años. Entre los signos radiológicos de sacroilitis (pelvis, proyección anteroposterior) cabe destacar un estrechamiento del espacio articular, esclerosis, erosión y anquilosis ósea. Estos signos se han clasificado en cinco grados (cuadro 31.2 y fig. 31.4). Otros posibles hallazgos en la radiografía simple de la pelvis son erosiones y osteítis en la tuberosidad isquiática, el trocánter femoral, las crestas ilíacas y la sínfisis del pubis. Entre los posibles cambios radiológicos de la columna vertebral cabe citar la forma cuadrada de los cuerpos vertebrales, los sindesmofitos (fig. 31.5), la anquilosis de las facetas articulares y la calcificación del ligamento longitudinal anterior.

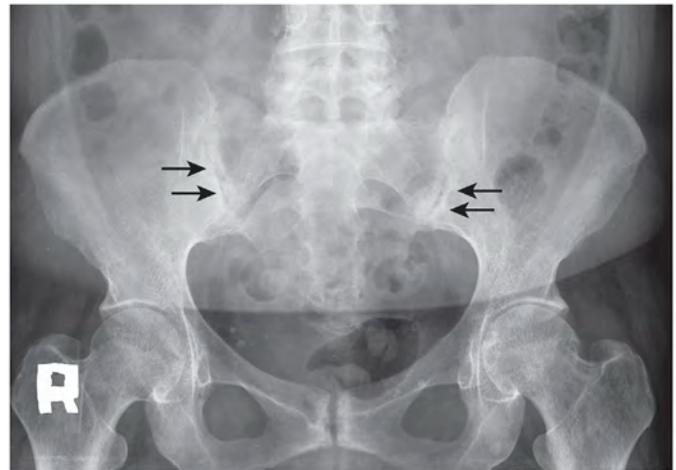
Si una radiografía simple de la pelvis no cumple los criterios para el diagnóstico de la sacroilitis pero persiste la sospecha de EA, lo siguiente que hay que hacer es solicitar una RM. En caso de sacroilitis activa, la RM puede mostrar edema en la médula de los huesos cercanos a las articulaciones afectadas, como se aprecia en las imágenes de inversión-recuperación con tiempo de inversión corto (STIR) (fig. 31.6) o en las imágenes ponderadas en T2 con supresión de la grasa (no se visualiza en las imágenes ponderadas en T1). La RM ha demostrado mayor sensibilidad que la radiografía convencional, la gammagrafía ósea y la TC a la hora de detectar la sacroilitis.<sup>38</sup>

### Criterios diagnósticos

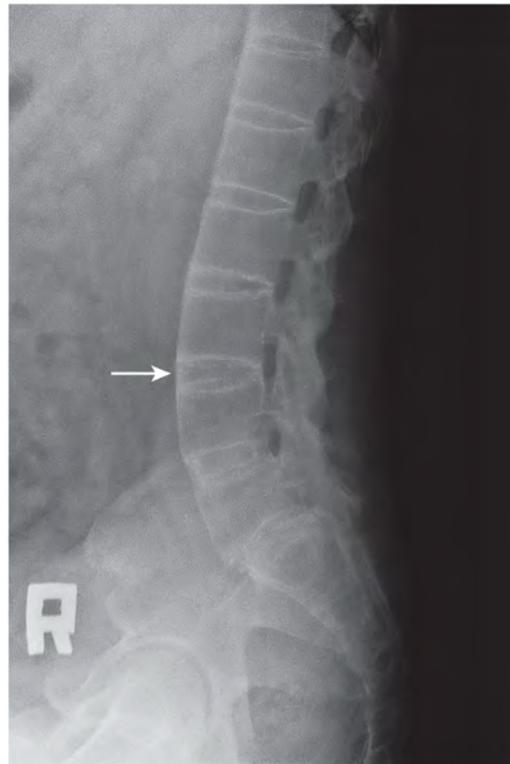
El diagnóstico (o la clasificación) de la EA clásica se basa en los criterios de Nueva York modificados de 1984, que requieren la presencia de lumbalgia, limitación del movimiento de la columna lumbar y la expansión del tórax y signos de sacroilitis en las radiografías simples (cuadro 31.3).<sup>15</sup> Se conoce como espondiloartritis axial no radiológica (nr-axSpA) a un estadio en el que los signos y síntomas clínicos del paciente cumplen los criterios clínicos de la EA pero no se aprecian indicios de sacroilitis en las radiografías y puede observarse sacroilitis en la RM. Se desconoce el porcentaje de pacientes con nr-axSpA que experimentan una progresión de la enfermedad; no obstante, hay algunos factores relacionados con la progresión de la misma, como el sexo masculino, el antígeno HLA-B27, la duración del proceso, el grado de inflamación en la RM y la inflamación sistémica persistente.<sup>31</sup> El tratamiento actual para los pacientes con nr-axSpA y un proceso muy activo (síntomas y signos) es el mismo que para los pacientes con EA establecida.<sup>39</sup>

### Tratamiento de la espondilitis anquilosante

El tratamiento de los pacientes con EA tiene los siguientes objetivos: 1) el alivio de los síntomas; 2) el mantenimiento de la capacidad funcional;



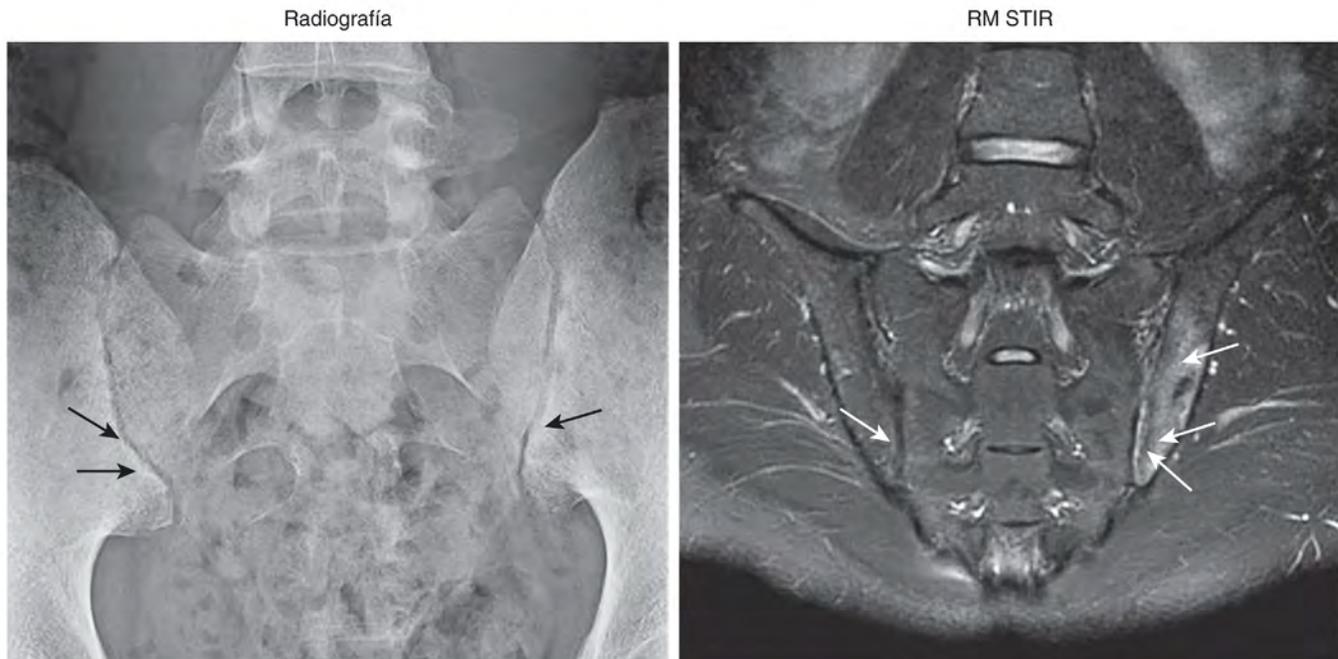
• **Figura 31.4** En la proyección anteroposterior de la pelvis de un paciente con espondilitis anquilosante se observa sacroilitis bilateral de grado 3 (flechas).



• **Figura 31.5** En la proyección lateral de la columna dorsolumbar de un paciente con espondilitis anquilosante se observan sindesmofitos (flecha) y columna vertebral en caña de bambú.

3) la prevención de las complicaciones raquídeas, y 4) la limitación de las alteraciones concomitantes extraespinales y extraarticulares. El tratamiento comprende un programa de rehabilitación (que se describe más adelante), el tratamiento farmacológico y la cirugía. Hay que informar a los pacientes sobre la naturaleza de la EA y animarlos a que realicen ejercicio regularmente y dejen de fumar. Para el tratamiento inicial hay que emplear AINE. Se recomienda el tratamiento continuado con AINE para aquellos pacientes que manifiestan EA con síntomas activos persistentes, con el objeto de ralentizar la progresión radiológica de las lesiones en la columna. Los AINE pueden combinarse con un analgésico simple (paracetamol) o un opiáceo poco potente. En pacientes con lesiones axiales que no responden a los AINE conviene usar un inhibidor del factor de necrosis tumoral (TNF) (o un agente anti-TNF).<sup>39</sup> Los inhi-

## ESPONDILOARTROPATÍA SERONEGATIVA, SACROILITIS



• **Figura 31.6** Comparación de la proyección anteroposterior de la pelvis (*izquierda*) y la resonancia magnética (RM; inversión-recuperación con tiempo de inversión corto [STIR], *derecha*) de la articulación sacroilíaca de un paciente con espondilitis anquilosante precoz. La RM muestra la sacroilítis izquierda (*flechas blancas*), que no se aprecia en la radiografía simple (*flecha negra*). (Por cortesía del Dr. Hung-Ta Wu.)

### • CUADRO 31.3 Criterios de Nueva York modificados de 1984 para la espondilitis anquilosante

#### Variables clínicas

- Lumbalgia inflamatoria > 3 meses.
- Limitación del movimiento de la columna normal en los planos sagital y frontal.
- Limitación de la expansión torácica en comparación con los valores normales.

#### Variables radiológicas (radiografías simples)

- Sacroilítis de grado  $\geq 2$  bilateral.
- Sacroilítis de grado 3-4 unilateral.

#### Diagnóstico definido

- Al menos una variable clínica más al menos una variable radiológica.

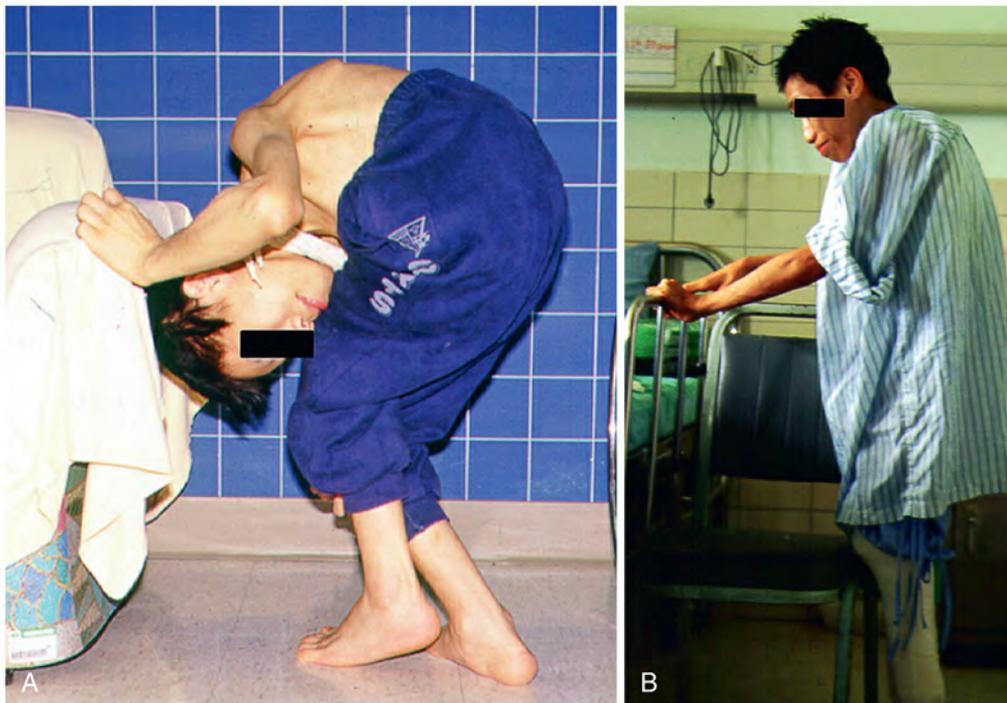
bidores del TNF alivian los síntomas y pueden frenar la destrucción ósea e incluso modificar la progresión de la enfermedad. Con estos fármacos puede apreciarse una reducción de la inflamación raquídea aguda en la RM. Recientemente se ha podido comprobar que el inhibidor de la interleucina 17 (IL-17), un anticuerpo monoclonal totalmente humano (secukinumab) que actúa sobre IL-17A, alivia los síntomas de la EA y puede modificar la progresión de la enfermedad. Actualmente, los AINE, los inhibidores del TNF y los inhibidores de la IL-17 son los únicos fármacos eficaces para las manifestaciones raquídeas de la EA. Para los pacientes con artritis predominantemente periférica que no responden a los AINE y a los que no se les pueden administrar inhibidores del TNF, se recomienda utilizar la sulfasalacina. Para la artritis periférica persistente, el dolor de la sacroilítis o la entesitis pueden estar indicadas las inyecciones locales de corticosteroides; no deben utilizarse en la zona de los tendones de Aquiles, rotuliano o del cuádriceps, ya que pueden favorecer su rotura. El uso a corto plazo de corticosteroides sistémicos puede facilitar el control de los síntomas; no obstante, hay que evitar su uso prolongado.<sup>6</sup> Los pacientes con EA cuyas articulaciones hayan quedado destruidas pueden

requerir una sustitución total de las mismas. La osteotomía raquídea en cuña se reserva para aquellos pacientes con EA y graves deformidades raquídeas (fig. 31.7). Hay que recurrir a la artrodesis atlantoaxial en caso de dolor cervical u occipital considerable o si se observan signos de compresión medular por subluxación atlantoaxial. En los pacientes con EA y fusión raquídea u osteoporosis raquídea avanzada hay que evitar la manipulación raquídea con impulso de alta velocidad.<sup>6</sup>

### Artritis psoriásica

La artritis psoriásica forma parte de la familia de las espondiloartropatías seronegativas y se define como una artritis inflamatoria asociada a la psoriasis. Suele dar resultado negativo en la prueba del FR y afecta a hombres y mujeres por igual. Tiene una prevalencia de 1-2:1.000 y una incidencia anual de 6:100.000, aproximadamente. Se calcula que el 4-30% de los pacientes con psoriasis desarrollan artritis psoriásica.

Los pacientes con artritis psoriásica manifiestan inicialmente síntomas y signos de inflamación articular, entésica y raquídea. Suelen quejarse de dolor y rigidez en las articulaciones afectadas. A menudo, la rigidez matinal dura más de 30 min; se acentúa con la inmovilidad prolongada y disminuye con la actividad física. Moll y Wright han descrito cinco patrones clínicos de artritis psoriásica: 1) oligoartritis asimétrica (fig. 31.8); 2) poliartrosis; 3) afectación predominante de las articulaciones IFD; 4) artritis destructiva (artritis mutilante), y 5) espondiloartritis predominante. La forma más frecuente es la poliartrosis (63%), seguida por la oligoartritis (13%) y la afectación IFD predominante (< 5%). Aunque en el 40-70% de los pacientes con artritis psoriásica se observan lesiones en la columna vertebral, únicamente en el 2-4% de los pacientes con artritis psoriásica se identifican lesiones exclusivamente raquídeas. Algunos pacientes presentan más de un patrón y la clasificación no es inamovible. El patrón puede fluctuar. Otras posibles manifestaciones musculoesqueléticas son: dactilitis (dedos en salchicha, a causa de la inflamación de los tejidos blandos y las articulaciones), entesitis, tenosinovitis, lesiones ungueales (depresiones y onicólisis) y edema con fovea en manos o pies.



• **Figura 31.7** Deformidad marcada de la columna vertebral de un paciente de 29 años con espondilitis anquilosante. **(A)** Antes de la cirugía. **(B)** Después de la cirugía. Mejoría sustancial tras la osteotomía raquídea (corrección de 90°) y la sustitución total de la cadera (corrección de 60°). (Por cortesía del Dr. Ing-Ho Chen.)



• **Figura 31.8** Inflamación de la muñeca derecha y la tercera articulación metacarpofalángica izquierda en un paciente con artropatía psoriásica.

El signo radiológico más característico es la coexistencia de cambios erosivos y formación de tejido óseo nuevo en las articulaciones IFD. También pueden producirse otros cambios como periostitis plumosa con formación de nuevo tejido óseo en la zona de entesitis, lisis de las falanges terminales, destrucción macroscópica de articulaciones aisladas, «aspecto de lápiz en copa» y presencia simultánea de lisis y anquilosis articulares. La RM puede mostrar la inflamación articular, periarticular y de los tejidos blandos con mayor sensibilidad que la radiografía convencional. En tiempos recientes, el estudio Classification of Psoriatic Arthritis (CASPAR) ha desarrollado nuevos criterios para los pacientes con artritis psoriásica (cuadro 31.4). A un paciente con alteraciones musculoesqueléticas inflamatorias se le puede diagnosticar de artritis psoriásica si reúne como mínimo tres de las cinco categorías en total.

El tratamiento para la artritis psoriásica comprende medidas tanto para las lesiones cutáneas como para las articulares. El tratamiento suele comenzar con AINE. Si no se logra controlar adecuadamente

#### • CUADRO 31.4 Criterios para la clasificación de la psoriasis artrítica (CASPAR)

- Trastorno musculoesquelético inflamatorio (artritis periférica, espondilitis o entesitis) y
- Al menos 3 puntos de los siguientes:
  - Psoriasis en curso (2 puntos), antecedentes personales de psoriasis (1 punto) o antecedentes familiares de psoriasis (1 punto).
  - Lesiones ungueales características (1 punto): onicólisis, depresiones.
  - Dactilitis (1 punto): actual o anterior, documentada por un reumatólogo.
  - Factor reumatoide negativo (1 punto).
  - Formación de hueso yuxtaarticular (1 punto): en radiografías de la mano o el pie.

Tomado de Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al: Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study, *Arthritis Rheum* 54:2665–2673, 2006.

la artritis con estos fármacos, lo siguiente es utilizar un DMARD no biológico, preferiblemente MTX, leflunomida o sulfasalacina. Si las lesiones articulares del paciente no mejoran después de 3 meses de tratamiento, se puede añadir un inhibidor del TNE, habitualmente etanercept, adalimumab o infliximab. Se ha comprobado que los inhibidores del TNF limitan la progresión radiológica de la enfermedad y tienen un efecto superior al del MTX. En caso de intolerancia o de respuesta inadecuada a los inhibidores del TNF o en pacientes con lesiones cutáneas graves, se puede considerar la opción de los inhibidores de IL-17 o incluso los inhibidores de IL-12/23.<sup>35</sup> En los pacientes con artritis psoriásica hay que evitar los corticosteroides. Se puede recomendar la sustitución articular cuando la artritis psoriásica provoca daños que limitan la movilidad y la capacidad funcional.

#### Gota y otras artropatías cristalinas

Las artropatías cristalinas representan un grupo de trastornos por depósito de minerales en el tejido musculoesquelético. Esos cristales pueden ser de urato monosódico (MSU), pirofosfato cálcico dihidrato



• **Figura 31.9 (A)** Artritis gotosa aguda, marcada por un cuadro de comienzo brusco de dolor, eritema, hinchazón y calor en la primera articulación metacarpofalángica derecha. **(B)** Gota tofécea crónica de las manos, con la deformidad resultante.

(CPPD), hidroxapatita y otras sustancias. Los cristales intraarticulares pueden causar inflamación aguda y crónica.

La gota es la forma más importante y frecuente de esas artropatías cristalinas. Se produce por un depósito excesivo de cristales de MSU en el líquido sinovial y otros tejidos, y representa el tipo más frecuente de artritis inflamatoria en todo el mundo, con una prevalencia que oscila entre el 0,9 y el 6,1%. La gota es más frecuente en los varones que en las mujeres. En las mujeres, los ataques de gota suelen comenzar después de la menopausia.

A los pacientes con gota no se les suele diagnosticar pronto, especialmente durante los primeros episodios, ya que puede afectar al tendón de Aquiles y aparecer como consecuencia de un traumatismo, por lo que en muchos casos se diagnostica erróneamente como tendinitis y artritis traumática, respectivamente. Debido a ello, los médicos rehabilitadores deben conocer bien las características clínicas de este trastorno.

### Características clínicas

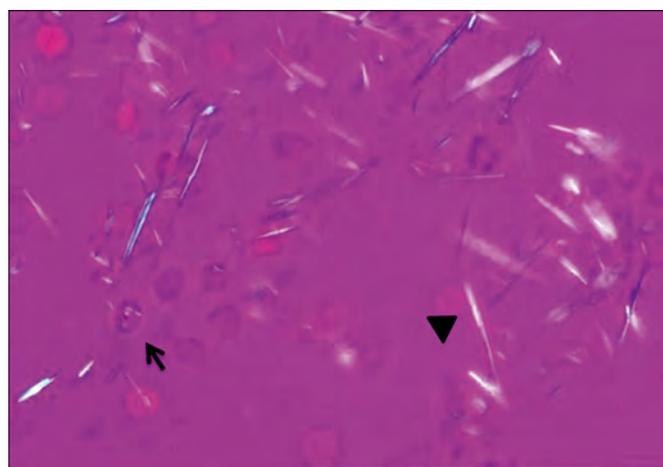
La gota aparece tras una hiperuricemia prolongada, que se caracteriza por una concentración sérica de urato (csU) superior a 7 mg/dl. Este es el factor predominante en el desarrollo de la gota. La posibilidad de que se desarrolle este trastorno depende tanto de la csU como de la duración del aumento. No obstante, la mayoría de las personas con hiperuricemia no manifiestan síntomas y permanecen asintomáticas durante toda su vida; únicamente un 10% de las mismas desarrollan gota finalmente.

Un ataque agudo de gota se caracteriza por la aparición brusca de dolor, eritema, hinchazón y calor por encima de la articulación o la bursa (fig. 31.9A). En un primer momento afecta únicamente a una sola articulación de las extremidades inferiores. La primera articulación MTF es la afectada con más frecuencia. El dolor es tan intenso que los pacientes no toleran el tacto o la presión sobre la articulación afectada. Pueden tener mucha dificultad para caminar o ser incapaces de utilizar la articulación afectada. Un episodio característico alcanza su cénit en menos de 24 h y remite en 14 días o menos. No se observan síntomas entre unos episodios y otros. La presencia de cristales de MSU en el líquido sinovial procedente de la articulación o la bursa sintomáticas o la presencia de tofos (figs. 31.9B y 31.10) es criterio suficiente para establecer el diagnóstico de artritis gotosa.<sup>24</sup>

Si no se consigue controlar la gota o el tratamiento produce un efecto subóptimo, pueden desarrollarse tofos más adelante (v. fig. 31.9B). Los tofos aparecen con más frecuencia en los tejidos subcutáneos y las articulaciones, causando deformidad articular e incluso restringiendo la movilidad en los casos graves. El factor determinante fundamental en el desarrollo de los tofos es la csU, seguido de la duración de la gota.<sup>24</sup>

### Trastornos concomitantes

La gota representa un factor independiente de riesgo de mortalidad por coronariopatía y nefropatía. Además, se observa una marcada



• **Figura 31.10** Cristales de urato monosódico procedentes de una articulación con artritis gotosa aguda, examinados al microscopio de luz polarizada. Se puede observar la presencia de cristales intracelulares (flecha) y extracelulares (punta de flecha) ( $\times 1.000$ , con un compensador rojo de primer orden).

correlación entre la gota y otros trastornos concomitantes como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la dislipidemia, la obesidad y las nefropatías. En los pacientes con gota de comienzo precoz o con tofos es más probable encontrar otros trastornos concomitantes. Esos trastornos constituyen marcadores de la gravedad de la gota y aconsejan un tratamiento precoz.<sup>21</sup>

### Tratamiento de la gota aguda

A los pacientes con gota hay que informarles sobre los trastornos concomitantes asociados y aconsejarles un estilo de vida saludable, como evitar la ingesta de alcohol y las comidas copiosas, controlar su peso corporal y practicar ejercicio regularmente.

El cribado y el tratamiento de los trastornos concomitantes asociados deben formar parte integral del tratamiento de la gota.<sup>21</sup> Hay que tratar los brotes agudos lo antes posible y prescribir AINE a dosis elevadas si no están contraindicados. Los distintos tipos de AINE no producen efectos muy diferentes. Se recomienda administrar 0,5 mg de colchicina una o dos veces al día, si no está contraindicada. La colchicina está contraindicada en pacientes con alteraciones graves de la función renal, y hay que reducir la dosis en los pacientes con una filtración glomerular estimada (FGe) de 10-50 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Hay que reducir las dosis de colchicina en las personas mayores. Si un paciente no responde adecuadamente o están contraindicados los AINE, se recomienda usar un corticoesteroide intraarticular u oral. Los tratamientos dietéticos no tienen ningún efecto sobre la

evolución sintomática.<sup>21</sup> Normalmente, durante los ataques agudos no hay que interrumpir el uso de fármacos que modifican la csU (si ya se están utilizando) o no hay que empezar a usarlos (si no se están utilizando todavía) por temor a prolongar o agravar la reacción inflamatoria.<sup>24</sup>

## Profilaxis

En los pacientes que acuden por primera vez con un ataque agudo de gota hay que considerar y comentar la posibilidad del tratamiento hipouricemiante (THU). En especial, hay que recomendar este tratamiento a aquellos pacientes con dos o más ataques de gota al año, tofos, alteraciones renales (FGe < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), antecedentes de urolitiasis, una edad de comienzo temprana (< 40 años), niveles altos de csU (> 8 mg/dl), y/o trastornos concomitantes. Un retraso en el inicio del THU puede exponer a los pacientes a una carga cristalina superior y prolongada, que puede tener efectos perjudiciales para los sistemas cardiovascular y renal.

En los pacientes que siguen este tratamiento, hay que mantener la csU por debajo de 6 mg/dl para prevenir los ataques recurrentes. En los pacientes con tofos hay que mantener la csU por debajo de 5 mg/dl para acelerar la disolución de los cristales. No conviene mantener una csU inferior a 3 mg/dl durante mucho tiempo.

En todos los THU hay que comenzar a dosis reducidas e ir ajustándola después al alza hasta alcanzar la csU fijada como objetivo, que debe mantenerse de por vida.<sup>24</sup> Está indicado el uso de alopurinol, un inhibidor de la xantina oxidasa, en las siguientes circunstancias: 1) hiperuricemia por aumento de la síntesis de ácido úrico (excreción urinaria de ácido úrico  $\geq$  1.000 mg en 24 h); 2) nefropatía por ácido úrico; 3) nefrolitiasis; 4) profilaxis previa a un tratamiento citolítico, y 5) alergia o intolerancia a los uricosúricos. Hay que comenzar con una dosis reducida de alopurinol (50-100 mg/día) e ir aumentando después en incrementos de 100 mg cada 2-4 semanas hasta alcanzar la csU fijada como objetivo. La dosis inicial y los incrementos deben ser menores (50 mg) en los pacientes con problemas renales, y también debe ser inferior la dosis máxima para alcanzar el objetivo. Sin embargo, la csU fijada como objetivo es la misma. Los efectos secundarios del alopurinol consisten en erupciones cutáneas y molestias gastrointestinales; no obstante, su incidencia es baja. Aunque el alopurinol es bien tolerado, se han publicado casos de acontecimientos potencialmente peligrosos, como reacciones adversas cutáneas graves y toxicidad hepática y renal, aunque no son frecuentes. No se debe emplear este fármaco en pacientes con el HLA-B\*5801, que incrementa considerablemente el riesgo de acontecimientos adversos. Cuando el alopurinol está contraindicado o no es tolerable, se puede usar febuxostat como inhibidor de la xantina oxidasa de segunda línea.<sup>24</sup>

En pacientes resistentes o que no toleran el alopurinol se pueden utilizar uricosúricos (como sulfipirazona, probenecid y benzbromarona). La opción más utilizada es la benzbromarona, que puede usarse incluso con una FG de 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Se ha podido comprobar que el tratamiento combinado con alopurinol y benzbromarona permite reducir mejor la csU que cualquiera de esos fármacos por separado. El THU no reduce el riesgo de brotes agudos durante los 6 primeros meses.<sup>24</sup> Se debe considerar la posibilidad de utilizar la colchicina, 0,5 mg una o dos veces al día, como profilaxis contra los ataques agudos y seguir así durante 6 meses. Cuando un paciente no tolera la colchicina, se puede usar como alternativa un AINE en dosis reducida.<sup>21</sup>

## Lupus eritematoso sistémico

El LES es un trastorno autoinmunitario crónico que puede afectar a muchos órganos y sistemas. Afecta predominantemente a mujeres en edad fértil, y el pico de la edad de comienzo se sitúa entre 15 y 40 años. La tríada clásica de fiebre, dolor articular y erupción en una mujer en edad fértil debe hacernos investigar un posible diagnóstico de lupus.<sup>14</sup>

## Manifestaciones musculoesqueléticas

El dolor articular es la manifestación más frecuente y una de las primeras del lupus. Generalmente produce una poliartitis simétrica que afecta a las articulaciones MCF, IFP y de las rodillas. En toda mujer joven con artritis hay que valorar un posible diagnóstico de lupus. A diferencia de lo que se observa en la AR, en el lupus las articulaciones no suelen erosionarse ni deformarse. El lupus puede manifestarse con deformidades en cuello de cisne en la mano, como consecuencia de la sinovitis recurrente y la inflamación de la cápsula articular, los tendones y los ligamentos. A diferencia de la AR, esas deformidades (conocidas como artropatía de Jaccoud) suelen ser reducibles.<sup>14</sup>

Otro aspecto importante que hay que considerar es un mayor riesgo de necrosis avascular, relacionado con la patogenia del lupus y/o la administración concomitante de dosis elevadas de glucocorticoides. La zona más afectada es la cabeza del fémur.

## Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas y psiquiátricas (NP) del lupus (LESNP) son graves, pero potencialmente tratables. El LESNP puede ser la primera manifestación clínica del lupus, con una tasa de mortalidad 10 veces mayor; debido a ello, los médicos deben ser muy conscientes de este trastorno.

El LESNP tiene una patogenia multifactorial, que comprende mecanismos isquémicos e inflamatorios. Los autoanticuerpos desempeñan un papel crucial en ambos mecanismos. Los pacientes con lupus pueden presentar diferentes síntomas neuropsiquiátricos, que son poco específicos y ayudan muy poco al diagnóstico: convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple, mielitis, neuropatía periférica o craneal y confusión aguda. A veces es imposible determinar si las manifestaciones neuropsiquiátricas se deben al lupus o a otras causas. Por consiguiente, incluso si se observan esos síntomas neuropsiquiátricos, hay que considerar otras causas conocidas a la hora de establecer el diagnóstico. El ACR ha elaborado unas definiciones de casos estandarizadas para 19 síndromes neuropsiquiátricos observados en el lupus, incluyendo doce síndromes del sistema nervioso central y siete del sistema nervioso periférico.

La forma de presentación más frecuente del LESNP es un deterioro cognitivo, y el correlato fundamental del deterioro cognitivo es la depresión. El LESNP suele aparecer pronto, durante el primer o segundo año tras el diagnóstico del lupus, hasta en un 50% de los pacientes. Aproximadamente el 28-40% de las manifestaciones del LESNP aparecen antes del diagnóstico del lupus o en el momento del mismo.

La mielitis transversa con paroplejía y afectación sensitiva constituye una complicación poco frecuente pero muy grave del lupus o del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. También pueden producirse ictus y ataques isquémicos transitorios relacionados con la vasculitis lúpica o el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Los tres principales factores de riesgo en relación con el LESNP son el lupus activo, los acontecimientos mayores de lupus previos o concomitantes y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Los pacientes con LESNP (ictus, convulsiones y disfunción cognitiva) son más propensos a presentar unas concentraciones séricas elevadas de anticoagulante lúpico, anticuerpos antifosfolípidos y anticuerpos anticardiolipina, así como concentraciones elevadas de anticuerpos antineuronales en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

## Artritis séptica

La artritis séptica, también conocida como artritis infecciosa, es una infección articular bacteriana, vírica, micobacteriana o fúngica. De todas ellas, la etiología más frecuente en la bacteriana. Normalmente afecta a personas mayores o niños muy pequeños. La artritis bacteriana puede causar morbilidad grave y mortalidad. Un retraso en el

tratamiento o un tratamiento inadecuado pueden causar destrucción articular irreversible, discapacidad grave e incluso la muerte.<sup>17</sup>

El principal factor de riesgo es la existencia previa de una artropatía. Otros posibles factores son la AR, la artrosis, la gota, los traumatismos recientes, la cirugía articular previa, el lupus y el tratamiento con inhibidores del TNF. De todos ellos, la AR es el factor más frecuente y el que conlleva un pronóstico menos favorable. Todos los trastornos que conllevan una pérdida de la integridad cutánea y aquellos que se asocian a un compromiso inmunitario pueden predisponer a la artritis séptica.

## Presentación clínica

El síntoma más frecuente es un cuadro agudo de dolor articular, eritema, calor y restricción de la movilidad articular. Solo se observa fiebre en el 40-60% de los pacientes con artritis séptica, aproximadamente, lo que parece indicar que un aumento de la temperatura corporal no es un requisito previo para su diagnóstico.<sup>17</sup>

La artritis séptica suele afectar a una sola articulación; únicamente en el 20% de los casos afecta a dos o más. La rodilla es la articulación afectada con mayor frecuencia, seguida por el hombro, la muñeca, la cadera y el tobillo, mientras que la articulación más afectada en los niños es la cadera. Las infecciones de articulaciones axiales, como las articulaciones esternoclavicular o sacroilíaca, son más frecuentes en pacientes con antecedentes de drogadicción intravenosa.

El microorganismo causal más frecuente en los adultos es *Staphylococcus aureus*, seguido por los estreptococos de los grupos B y A, que son especialmente prevalentes en personas mayores y en pacientes con trastornos crónicos. Los microorganismos gramnegativos son menos frecuentes. Los drogadicción intravenosa son más propensos a infecciones bacterianas mixtas, infecciones fúngicas e infecciones por microorganismos inusuales.

## Diagnóstico

La clave para alcanzar un diagnóstico definitivo es un resultado positivo en el cultivo de líquido sinovial. El análisis del líquido sinovial puede revelar un aumento considerable del número de leucocitos, por encima de 50.000/ $\mu$ l, y un porcentaje de polimorfonucleares por encima del 90% en la mayoría de los casos. La tinción de Gram puede proporcionar un resultado inmediato, que a menudo es positivo. Un número reducido de leucocitos, una tinción de Gram negativa o un resultado negativo posterior en el cultivo de líquido sinovial no permiten descartar el diagnóstico, pero reducen las probabilidades del mismo. Aunque el número de leucocitos, la VSG y la concentración sérica de CRP son parámetros inespecíficos, pueden servir para valorar la respuesta al tratamiento.

La infección puede acceder a una articulación por vía hematológica o por inoculación directa, como un traumatismo penetrante o una inyección terapéutica en la articulación. Los traumatismos penetrantes constituyen la vía más frecuente de penetración de la artritis séptica en las pequeñas articulaciones de las manos y los pies. Debido a su posible patogenia hematológica, el hemocultivo es positivo en el 25-50% de estos pacientes.

El diagnóstico diferencial prioritario para la artritis bacteriana es la gota. La gota puede cursar con síntomas similares y coexistir con la artritis bacteriana. La gota puede diagnosticarse mediante la visualización de MSU con el microscopio de luz polarizada. Otras claves para su diagnóstico son la presencia de tofos y la afectación de la primera articulación MTF en la artritis gotosa.

## Tratamiento

La principal forma de tratamiento consiste en la extracción inmediata del pus intraarticular y la antibioterapia adecuada. Hay que repetir la aspiración con aguja a diario hasta que desaparezcan los derrames y los cultivos sean negativos. El drenaje laparoscópico puede facilitar una recuperación muy rápida con escasa morbilidad. Dado que la

### • CUADRO 31.5 Objetivos de la rehabilitación en las enfermedades reumáticas

1. Incrementar o mantener la capacidad funcional.
  - Incluyendo el desarrollo de habilidades para resolver problemas en relación con la protección de las articulaciones y la conservación de la energía.
2. Mantener el alineamiento correcto de las articulaciones y prevenir deformidades articulares.
3. Aliviar el dolor y la inflamación.
4. Incrementar o mantener la movilidad, la fuerza y la resistencia.
5. Facilitar una adaptación satisfactoria.
  - Ayudar al paciente a afrontar el carácter impredecible de la enfermedad.
6. Conseguir una sensación de autoeficacia y bienestar.

artritis séptica es un proceso rápidamente destructivo, suele estar justificado el uso de antibióticos de amplio espectro hasta que se pueda disponer de los resultados del cultivo. La vancomicina representa el antibiótico de primera línea.<sup>17</sup> A los pacientes inmunodeprimidos o los drogadicción intravenosa hay que administrarles vancomicina más una cefalosporina de tercera generación. El tratamiento suele prolongarse hasta 6 semanas, con la administración intravenosa del antibiótico durante las 2 primeras semanas y el cambio posterior a la vía oral.

La rehabilitación intensiva es crucial para poder prevenir la emaciación muscular y las contracturas articulares. Hay que empezar a movilizar a los pacientes una vez que disminuya el dolor.

## Tratamiento de rehabilitación de las enfermedades reumáticas

La rehabilitación de un paciente con una enfermedad reumática puede representar un desafío, ya que probablemente presentará trastornos concomitantes que habrá que tener en cuenta. Los objetivos tendrán que adecuarse a estas consideraciones especiales (cuadro 31.5). Además de los tratamientos médicos mencionados anteriormente, las medidas de rehabilitación deben incluir la educación del paciente, la mejora o el mantenimiento de la movilidad funcional, la valoración de la necesidad de ortesis y de equipo médico duradero, la terapias físicas adecuadas y el ejercicio.

### Evaluación previa a la rehabilitación de los pacientes con enfermedades reumáticas

Para poder cumplir los objetivos de la rehabilitación es necesario conocer el proceso patológico, las circunstancias específicas, las posibles deformidades, las repercusiones del trastorno artrítico en la capacidad funcional del individuo y las necesidades individuales de cada paciente. Un estudio global permite a los profesionales fijar unos objetivos adecuados y planificar el tratamiento. En el cuadro 31.6 se describen los componentes esenciales de la evaluación previa a la rehabilitación de los pacientes con enfermedades reumáticas. Además de los tratamientos médicos citados anteriormente, las medidas de rehabilitación deben incluir lo siguiente.

### Educación del paciente

Los pacientes deben comprender que es imposible prevenir las deformidades articulares si su trastorno progresa sin fármacos antiinflamatorios o modificadores de la enfermedad. Por consiguiente, antes de cualquier intervención, hay que informar al paciente y su familia sobre la enfermedad, sus síntomas y la forma en que la sinovitis crónica puede provocar una destrucción irreversible. También deben saber cómo tienen que usar su capacidad de adaptación, modificar el entorno y continuar con una actividad ocupacional coherente (vídeos 31.9 a 31.15). Además, el programa

### • CUADRO 31.6 Componentes fundamentales de la evaluación para la rehabilitación de los pacientes con enfermedades reumáticas

#### Enfermedad y comorbilidad

Diagnóstico actual.  
Actividad actual de la enfermedad.  
Trastornos cardiovasculares concomitantes.  
Depresión.  
Otras.

#### Funciones y estructuras corporales

Dolor.  
Número de articulaciones sensibles.  
Número de articulaciones inflamadas.  
Nódulos y ganglios.  
Amplitud de movimiento.  
Deformidades.  
Fuerza muscular.  
Radiografía, ecografía o RM: erosiones, pérdida de espacios articulares, osteófitos.

#### Actividades: ejecución de una tarea o acción

Alcance.  
Manipulación.  
Prueba de abotonado cronometrada.  
Función manual.  
Prueba de 6 min marcha.  
HAQ.  
AIMS.  
DAS 28.  
WOMAC.

#### Participación: implicación en situaciones vitales

Rutinas diarias.

AIMS, escala de medición del impacto de la artritis; CHART, técnica para informar sobre la valoración de las dificultades asistenciales; DAS 28, calculadora para puntuar la actividad de la enfermedad en la artritis reumatoide; HAQ, cuestionario de valoración de la salud; RM, resonancia magnética; WHODAS, World Health Organization Disability Assessment Schedule; WOMAC, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index.

Modificado de Toledo SD, Trapani K, Feldbruegge E: *Rheumatic diseases*. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, ed 4, Philadelphia, 2010, WB Saunders, pp 769–784.

educativo suele incluir ejercicios, pérdida de peso (en caso de obesidad), gestión del estrés/relajación y apoyo social. Es importante fomentar la autoeficacia del paciente para que sea capaz de seguir el tratamiento en su casa.<sup>25,33</sup>

### Mejora o mantenimiento de la movilidad funcional

La protección articular es una técnica de autotratamiento que se utiliza mucho en personas con enfermedades reumáticas, especialmente la AR (cuadro 31.7). A ser posible, los principios de la protección articular deben empezar a aplicarse al comienzo del proceso patológico con el objeto de limitar la carga sobre las articulaciones vulnerables, desarrollar estrategias con dispositivos de ayuda y patrones alternativos para el movimiento de las articulaciones afectadas para realizar las actividades diarias ayuda a preservar la integridad actual de las estructuras articulares, mitigar el dolor articular durante la actividad y aliviar la inflamación local.<sup>9,11</sup>

### • CUADRO 31.7 Principios de protección articular para las enfermedades reumáticas

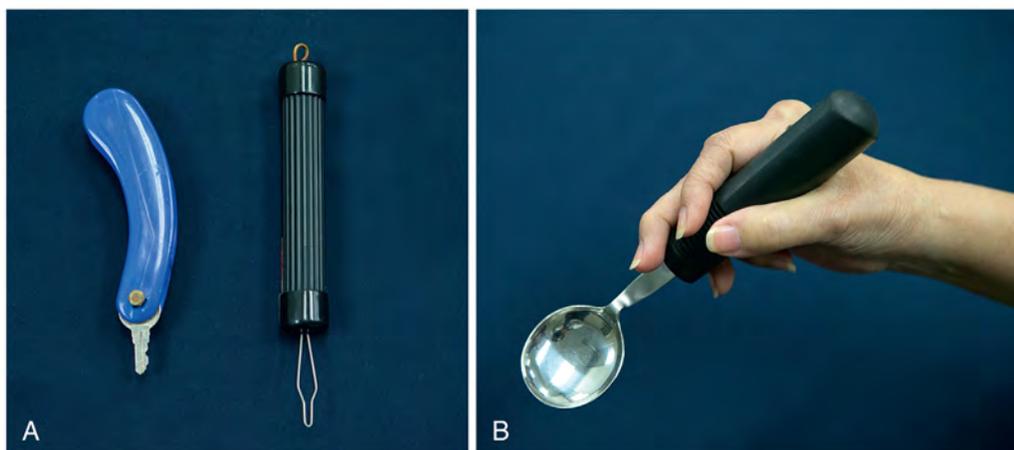
1. Respete el dolor como una señal de que debe interrumpir la actividad.
2. Mantenga la fuerza muscular y la amplitud de movimiento articular.
  - Mantener las actividades diarias dentro de las limitaciones impuestas por el dolor del paciente ayuda a prevenir la atrofia por falta de uso.
  - El fortalecimiento alrededor de una articulación inestable puede mejorar la estabilidad y reducir el dolor.
3. Utilice cada articulación en su plano anatómico y funcional más estable.
4. Evite las posiciones de deformidad y las fuerzas en su dirección.
  - Por ejemplo: hay que procurar no accionar en dirección cubital picaportes redondos que se resisten cuando las articulaciones metacarpofalángicas están subluxadas en sentido volar y cubital, y utilizar un picaporte de palanca.
5. Utilice para la tarea las articulaciones más grandes y fuertes disponibles.
  - Por ejemplo: use una riñonera con cinturón en lugar de sujetar el bolso agarrándolo con la mano.
6. Garantice unos patrones de movimiento correctos.
  - Por ejemplo: corte la carne sujetando el cuchillo como un puñal.
7. Procure no permanecer en una misma posición durante mucho tiempo.
8. Procure no iniciar una actividad que no pueda interrumpir inmediatamente si observa que está por encima de sus capacidades.
9. Equilibre el descanso y la actividad.
10. Límite la fuerza.
  - Utilice las palmas de las manos para levantar y evitar la presión fuerte.
  - Utilice dispositivos de ayuda, como abridores de jarras, para reducir la tensión sobre las articulaciones de la mano y la muñeca.
  - En el caso de la artrosis, el cartílago es demasiado fino para poder soportar un uso repetido de la fuerza.
  - Utilice métodos alternativos para efectuar la tarea. Por ejemplo, use la barandilla para reducir la carga de impacto sobre las articulaciones de la rodilla afectadas al subir y bajar escaleras.

Modificado de Cordery J, Rocchi M: *Joint protection and fatigue management*. In Melvin J, Jensen G, editors: *Rheumatologic rehabilitation series*, volume 1: assessment and management, Bethesda, MD, 1998, American Occupational Therapy Association, pp 279–322.

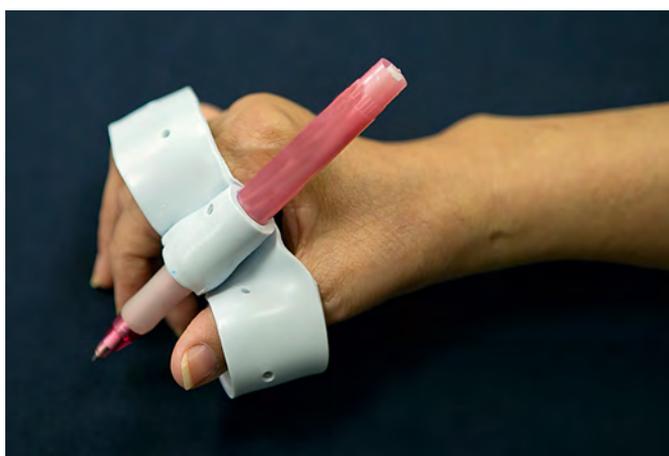
En revisiones sistemáticas se ha comprobado que diferentes intervenciones psicoeducativas, como la educación general del paciente, el autotratamiento, los métodos cognitivo-conductistas y la protección individualizada de las articulaciones permitían mejorar a largo plazo la capacidad funcional, el dolor, la depresión y la autoeficacia durante 6 meses y hasta 4 años después de la intervención. Las investigaciones han aportado pruebas concluyentes de la eficacia y los efectos a largo plazo de los programas de protección articular.<sup>16,22,25,30</sup> Los métodos didácticos tradicionales, como la información escrita, las demostraciones, la práctica supervisada y las ayudas visuales, han ayudado a mejorar el conocimiento y las habilidades. Sin embargo, la conducta de los pacientes no variaba y su eficacia no era muy significativa. Después de esto, los investigadores han insistido en que estos principios requieren que los terapeutas ocupacionales apliquen técnicas de enseñanza-aprendizaje (es decir, práctica de habilidades, fijación de objetivos y programas para el hogar) para conseguir estos cambios de comportamiento.

Es importante incorporar los principios de ahorro de energía a las medidas de tratamiento. Los factores que contribuyen a la fatiga son multifactoriales y pueden ser de tipo fisiológico, conductista y ambiental. Para controlar los efectos de la fatiga sobre la actividad diaria, el terapeuta enseña al paciente a analizar sus actividades diarias para determinar las causas que aumentan el dolor y el cansancio. A menudo se aconseja a los pacientes que descansen brevemente durante una actividad prolongada; es lo que a veces se conoce como regular el ritmo.

Se pueden emplear muchos dispositivos y tipos de equipo para ayudar a los pacientes con enfermedades reumáticas, especialmente AR y artrosis. Están diseñados para limitar la sobrecarga de las



• **Figura 31.11** (A) Dispositivos de ayuda con mangos incorporados para evitar pinzas o presión con fuerza. (B) Utensilios fáciles de sujetar.



• **Figura 31.12** Dispositivo de ayuda a la escritura para reducir la destreza necesaria y la sobrecarga de las articulaciones de la mano.

articulaciones y proporcionar además una mayor independencia funcional. Para los pacientes con BA limitado o dolor en las manos se han diseñado dispositivos de ayuda con mangos incorporados y otras modificaciones para evitar que tengan que sujetarlos con fuerza –como llaveros anchos, sistemas de ayuda para abotonarse y manejar las cremalleras, y utensilios fáciles de sujetar (fig. 31.11)–, y que tienen un efecto multiplicador y requieren menos fuerza y destreza.<sup>11</sup> Algunos dispositivos, como las ayudas para escribir (fig. 31.12), pueden mejorar el rendimiento funcional. Los dispositivos de sujeción extendida –como peines de mango alargado, dispositivos para alcanzar objetos (fig. 31.13) y ayudas para ponerse los calcetines– pueden ayudar a los pacientes con BA limitado en las articulaciones del hombro, el codo, la cadera o la rodilla. A los pacientes con dificultades para desplazarse se les pueden prescribir ayudas como un andador, una muleta, una silla de ruedas o un escúter para que se adapten a los diferentes grados de dificultad o de necesidades de su entorno. Para los pacientes con artritis es muy aconsejable una muleta artrítica con presión manual y apoyo antebraquial, con el objeto de reducir la sobrecarga sobre las articulaciones de la mano o la muñeca durante la deambulación. Se puede considerar la posibilidad de utilizar un calzado o unas plantillas adecuados para mejorar la comodidad durante la deambulación. Algunos dispositivos pueden reducir el esfuerzo de las extremidades inferiores (p. ej., una silla elevadora, una silla para la ducha o un retrete elevado) y ayudar también a limitar la carga que soportan las manos. Por lo general, para la elección de estos productos hay que consultar a un profesional.

## Ejercicio

Los programas de ejercicio para los pacientes con artritis tienen los siguientes objetivos: 1) aumentar y mantener el BA; 2) mejorar la fuerza y la resistencia musculares; 3) incrementar la capacidad aeróbica; 4) aumentar la densidad ósea; 5) aumentar la capacidad funcional, y 6) mejorar la función psicológica. Además, merced a los programas de ejercicio, se puede conseguir que mejore la función biomecánica de las articulaciones de los pacientes con artritis. El aumento de la capacidad aeróbica permite reducir la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares.<sup>27</sup>

Antes de recomendar el ejercicio terapéutico es importante evaluar las condiciones articulares y periarticulares del paciente, así como su función cardiopulmonar y otros factores sistémicos. Las intervenciones utilizadas habitualmente en pacientes con artritis comprenden ejercicios de movilización, ejercicios de fortalecimiento, ejercicios aeróbicos (o de acondicionamiento) y ejercicios de entretenimiento.<sup>7</sup>

Los ejercicios de movilización pueden consistir en ejercicios de BA, ejercicios de estiramiento, técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) o movilización articular. En articulaciones con inflamación activa hay que realizar ejercicios suaves de movilización articular activos o activo-asistidos dentro de la amplitud de movimiento, si es posible. Los estiramientos pasivos deben ejecutarse con mucha precaución, ya que pueden romper la cápsula articular y causar un derrame extenso o inducir una respuesta inflamatoria en articulaciones por lo demás debidamente controladas. Mientras remite la inflamación hay que mover la articulación en toda su extensión, posiblemente con ayuda (ejercicio activo-asistido). Para mejorar la eficiencia del ejercicio se pueden utilizar técnicas de FNP, como la de tensión-relajación y de inversión lenta-tensión-relajación.

La hidroterapia resulta también muy útil para movilizar las articulaciones, ya que la flotabilidad dentro del agua reduce los efectos de la gravedad y, por consiguiente, permite descargar las articulaciones. Los ejercicios de movilización deben comenzar en las fases iniciales de la artritis, cuando unas pocas repeticiones a través del BA completo son suficientes; si se producen contracturas o anquilosis articulares, es difícil restablecer el BA completo.<sup>20</sup>

Los ejercicios de fortalecimiento tienen como objetivo restablecer y mantener una fuerza y una resistencia musculares óptimas. Hay tres tipos de contracción muscular: 1) isométrica (estática); 2) isotónica (dinámica), y 3) isocinética (dinámica). Durante la contracción isométrica no varía la longitud muscular ni la posición articular. La ventaja de la contracción isométrica radica en que las articulaciones experimentan una sobrecarga mínima durante la contracción muscular; por consiguiente, resulta adecuada para los pacientes artríticos con deterioro mecánico de sus articulaciones. También se puede emplear en articulaciones con inflamación aguda o inmediatamente después de la



• **Figura 31.13** Dispositivos de mango alargado para reducir la amplitud de movimiento necesaria en las articulaciones del hombro y la cadera. **(A)** Peine de mango largo. **(B)** Dispositivo para alcanzar objetos. **(C)** Dispositivo de ayuda para ponerse los calcetines.

cirugía. Durante la contracción isotónica, la carga es fija, pero cambian la longitud muscular y la posición articular. Si la longitud del músculo se acorta durante la contracción isotónica, se trata de una contracción concéntrica, mientras que la longitud del músculo se alarga para la contracción excéntrica. La contracción isotónica resulta adecuada para el entrenamiento de trabajos isotónicos y para pacientes sin inflamación aguda ni problemas biomecánicos en sus articulaciones; debe evitarse en los pacientes con artritis activa, ya que la contracción isotónica sobrecarga la articulación en todo el recorrido articular. Durante la contracción isocinética, el músculo se contrae a una velocidad constante, pero la fuerza de contracción muscular es variable (resistencia acomodativa). Normalmente, la contracción isocinética requiere la máxima fuerza de contracción, algo que en la mayoría de los casos no resulta aconsejable para los pacientes con artritis (salvo que sus articulaciones estén en muy buenas condiciones).

El ejercicio aeróbico incrementa la capacidad aeróbica; mejora la capacidad de trabajo y favorece una función óptima; debido a ello, puede reducir la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares. En estudios previos se ha podido comprobar que los ejercicios aeróbicos incrementan la capacidad aeróbica y funcional de los pacientes con AR, artrosis, EA y fibromialgia. Antes de iniciar el entrenamiento aeróbico es necesario controlar la inflamación articular y la actividad de la enfermedad. El ejercicio para los pacientes con artritis debe generar solo una carga reducida sobre las articulaciones, como, por ejemplo, la marcha, el ciclismo, la natación, el aquaeróbic y la danza aeróbica de impacto reducido. Se pueden adaptar la intensidad, la duración y la frecuencia de los ejercicios a los de la rehabilitación cardíaca. Para los ejercicios acuáticos, el agua debe estar a una temperatura de 28-31 °C. También se pueden utilizar ejercicios de taichí, pero adaptándolos a la situación del paciente. Los programas de ejercicio aeróbico en suelo

y en agua, de 6 semanas a 3 meses de duración, pueden tener efectos positivos sobre la capacidad aeróbica, la fuerza muscular o la capacidad funcional.<sup>20</sup> Hay que evitar los ejercicios muy vigorosos durante los brotes agudos y los períodos de inflamación. Si el dolor articular persiste 2 h después del ejercicio y es más intenso que antes del ejercicio, hay que reducir la intensidad y/o la duración de los ejercicios.

El ejercicio recreativo suele combinar ejercicios de movilización, ejercicios de fortalecimiento y ejercicio aeróbico y además ser divertido. Suele ser un ejercicio en grupo; es decir, pacientes con un trastorno parecido suelen reunirse para practicar ejercicio.

Los programas de ejercicio pueden combinar actividades en tierra y en agua (fig. 31.14). El ejercicio recreativo puede mejorar la fuerza muscular, la capacidad aeróbica y el estado psicosocial de los pacientes. También puede facilitar el contacto social y producir de ese modo un efecto antidepresivo.

## Ortesis

En muchos casos se considera la posibilidad de colocar ortesis, especialmente férulas manuales, que pueden tener diferentes efectos beneficiosos (reducción de la inflamación y el dolor, mejora de la capacidad funcional y prevención de deformidades) para los pacientes en diferentes etapas (vídeos 31.16 a 31.22).<sup>1,11,13</sup> Por ejemplo, es muy habitual prescribir una férula de reposo manual para mejorar el apoyo y reducir el dolor de los pacientes durante la fase aguda de su enfermedad (fig. 31.15). Durante el proceso postinflamatorio se utiliza una ortesis (p. ej., la férula de pulgar) (fig. 31.16) como soporte externo con el objeto de mejorar la estabilidad de las articulaciones inestables o subluxadas. Para evitar los desplazamientos o movimientos indeseables, se puede recomendar durante las actividades el uso de una férula oval



• **Figura 31.14** Ejercicio de grupo en la piscina para pacientes con artritis reumatoide.



• **Figura 31.15** Férulas de reposo (férula nocturna).



• **Figura 31.16** Férula del pulgar para la artritis de la primera articulación carpometacarpiana.

de tres puntos en 8 (fig. 31.17) que permita la flexión pero impida la hiperextensión de las articulaciones IFP de las manos (deformidad en cuello de cisne). La ortesis de desviación cubital para las articulaciones MCF puede permitir un uso continuado de las articulaciones IF de la mano sin acentuar la deformidad de las articulaciones MCF. La ortesis puede ser de termoplástico ligero o se pueden usar materiales blandos para contrarrestar las fuerzas de deformación.



• **Figura 31.17** Ortesis postural de una deformidad en cuello de cisne. Recuadro, la férula ovalada en 8 impide la hiperextensión interfalángica proximal y permite la flexión.

Hay datos que parecen indicar que las férulas permiten reducir el dolor inmediatamente después de colocarlas y también durante el tiempo de uso. Una revisión sistemática indica igualmente que cuando se utiliza una férula, aumenta temporalmente la fuerza prensil. Sin embargo, no disponemos de pruebas suficientes que demuestren que el uso prolongado de una férula pueda limitar el grado de deformidad manual o preservar la capacidad funcional de las manos.<sup>1,13,33</sup>

Un *kinesiotape* (KT) (fig. 31.18) es una cinta elástica terapéutica que puede aplicarse sobre la piel para limitar el dolor, aumentar el BA, reducir la hinchazón y proporcionar sujeción mecánica. El supuesto mecanismo terapéutico del KT se basa en mejorar la circulación local en la zona cubierta incrementando la superficie intersticial cutánea y subcutánea y facilitando el drenaje linfático. Además, el KT proporciona retroalimentación sensorial a aquellos pacientes que tienen miedo de moverse y facilita la contracción de los músculos pequeños generando una tracción sobre la aponeurosis, lo que puede incrementar la fuerza muscular. Debido a ello, el KT puede usarse para tratar la artritis con el objeto de aliviar el dolor y mejorar la función articular.

## Métodos físicos

Algunos métodos físicos, como la termoterapia (terapia de calor y frío), la electroterapia y el láser de baja potencia, se utilizan a menudo en la práctica de la rehabilitación para aliviar el dolor y mejorar la flexibilidad de articulaciones y tejidos blandos en los pacientes con trastornos reumáticos.<sup>29</sup>

### Calor

La aplicación de calor (superficial o profundo) permite incrementar la temperatura cutánea y articular y mejorar las propiedades viscoelásticas del colágeno. Desde el punto de vista clínico, ambos efectos pueden aliviar la rigidez de las articulaciones y los tejidos blandos, potenciando de ese modo la eficacia de los estiramientos. Además, el calor superficial y profundo puede elevar el umbral para el dolor, produciendo un efecto analgésico y sedante al actuar sobre las fibras A- $\delta$  y C y los husos musculares. Por el contrario, el tratamiento con calor puede incrementar la inflamación articular, elevar el número de leucocitos en el líquido articular de los pacientes con artritis y causar necrosis isquémica sinovial al incrementar sus demandas metabólicas.

Los métodos de calor más utilizados en las enfermedades reumáticas son las almohadillas húmedas calientes, la parafina (vídeo 31.23), las almohadillas calentadoras eléctricas, el calor infrarrojo, los ultrasonidos y la diatermia de onda corta. En la mayoría de los estudios se ha llegado a la conclusión de que los métodos de calor no alteran el proceso patológico. También se cuestiona el uso de la parafina en la esclerosis sistémica, ya que la patología microvascular



• **Figura 31.18** Kinesiotape.

puede impedir la disipación del calor. No obstante, se recomiendan baños de parafina para las manos artríticas debido a sus efectos beneficiosos a corto plazo.

### Ultrasonidos terapéuticos

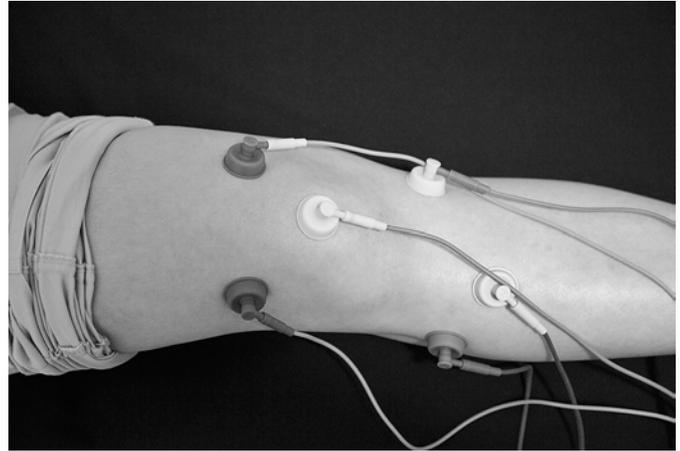
Los ultrasonidos producen diferentes efectos térmicos, como un aumento de la actividad metabólica y el flujo sanguíneo, una disminución de la inflamación aguda y crónica y el espasmo muscular y un incremento de la capacidad de extensión de las estructuras colagenosas. Su efecto analgésico podría deberse al aumento de la permeabilidad microvascular y el metabolismo celular.<sup>7</sup> Los ultrasonidos en modo continuo generan un efecto térmico, que favorece la conducción nerviosa y eleva el umbral para el dolor. Los ultrasonidos en modo pulsado estimulan la reparación condral y potencian los efectos antiinflamatorios y analgésicos.<sup>29</sup> Se han utilizado los ultrasonidos para tratar el codo de tenista, la artrosis, la tendinopatía calcificada del hombro y otras discapacidades; sin embargo, todavía no se reconoce bien la evidencia científica de estos efectos beneficiosos.

### Frío

El tratamiento con frío hace bajar la temperatura cutánea y articular, reduce la inflamación articular y el número de leucocitos en el líquido sinovial, limita las necesidades metabólicas sinoviales e inhibe la actividad de la colagenasa. También puede elevar el umbral para el dolor e inhibir la actividad de los husos musculares. Por consiguiente, puede aliviar el dolor y reducir la inflamación en los pacientes con artritis aguda. Entre los métodos de frío más utilizados cabe destacar las bolsas de frío, el aire frío, las bolsas de hielo o los baños fríos. No se deben utilizar en pacientes con hipersensibilidad al frío, fenómeno de Raynaud, crioglobulinemia o hemoglobinuria paroxística por frío.

### Electroterapia

La electroterapia se emplea para controlar el dolor y estimular los músculos. Existen diferentes tipos, como la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)<sup>8</sup> (vídeo 31.24) y la terapia interferencial de frecuencia media. Estas técnicas se utilizan habitualmente como parte del tratamiento para las enfermedades reumáticas. Se ha comprobado que la electroterapia tiene un efecto clínico beneficioso sobre la fuerza prensil en pacientes con AR y atrofia manual. Otro



• **Figura 31.19** Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea para la artritis de la rodilla. (Reproducido con autorización de Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.)

estudio ha demostrado que la TENS puede ser más eficaz que la inyección intraarticular de HA en pacientes con artrosis de la rodilla (fig. 31.19). Aunque todavía no hay pruebas que confirmen su eficacia en las enfermedades reumáticas, la electroterapia puede reducir el dolor de las articulaciones y los tejidos blandos y, por consiguiente, las dosis de analgésicos.

### Tratamiento con láser de bajo nivel (o baja potencia)

El láser de baja potencia se ha empleado durante más de 20 años para tratar enfermedades reumáticas como la AR, la artrosis, la lumbalgia y el síndrome del túnel del carpo. En seis estudios de calidad media en los que participaron más de 220 pacientes con AR se comprobó que el láser de baja potencia aliviaba el dolor y la rigidez matutina más que un láser placebo. No se observaron efectos secundarios.

### Rehabilitación para la artrosis de la rodilla o la cadera

La artrosis de la rodilla o la cadera puede causar dolor, hinchazón, restricción del BA, dificultad para caminar y dependencia durante la vida diaria. Si se observa un derrame moderado, está indicado aspirar la articulación. Si el líquido articular es claro, se pueden inyectar corticosteroides intraarticulares (v. vídeos 31.3 a 31.8). Durante la fase aguda de la artritis se pueden utilizar también métodos físicos, como el tratamiento con frío, la electroterapia y el masaje local de los espasmos musculares.

A los pacientes con dolor de rodilla leve se les puede administrar también un ciclo corto de AINE orales; también se pueden aplicar localmente geles o parches de AINE, especialmente en pacientes con problemas gastrointestinales. Una vez que se ha controlado la artritis aguda, es muy importante informar a los pacientes sobre la protección de las articulaciones y el ejercicio. Si el paciente es obeso o tiene sobrepeso, es muy aconsejable que siga algún programa para reducir peso con consulta nutricional y ejercicio aeróbico. El uso de un bastón en el lado menos afectado puede reducir hasta un 20% la fuerza que soporta la articulación. En pacientes con artrosis tibiofemoral unilateral moderada se puede utilizar una ortesis de rodilla en valgo para la artrosis del compartimento medial de la rodilla, y una ortesis de rodilla en varo para la artrosis del compartimento lateral;<sup>12</sup> no obstante, este trastorno es menos frecuente. En teoría, una plantilla con cuña lateral puede resultar muy útil para la artrosis del compartimento medial de la rodilla; sin embargo, en las directrices clínicas más recientes ya no se recomienda el uso de una plantilla. La inmovilización de la rótula con cinta de KT puede ayudar a aliviar el dolor de rodilla en los pacientes con artrosis femorrotuliana. Además, resulta muy aconsejable un programa de ejercicio estructurado (vídeo 31.25) que incluya

ejercicios de flexibilidad, fuerza, aeróbico, equilibrio y entrenamiento propioceptivo o incluso ejercicios de taichí, y es muy importante seguir debidamente esos programas de ejercicio. En pacientes con contractura de la articulación afectada, se puede recurrir al tratamiento con calor, la hidroterapia (vídeo 31.26) y la diatermia, seguidos de movilización articular y ejercicios de estiramiento. El proceso de rehabilitación para la artrosis de la cadera es similar al empleado para la artrosis de la rodilla; no obstante, hay muy pocos estudios debidamente controlados sobre la artrosis de la cadera. Además, los fármacos tópicos resultan menos eficaces en la artrosis de la cadera, y la inyección intraarticular en la articulación de la cadera puede depender más del control por imagen (p. ej., por ecografía).

## Rehabilitación para la artritis reumatoide

### Fase aguda

En la fase aguda, los pacientes con AR suelen presentar lesiones artríticas en varias articulaciones; estas lesiones pueden acompañarse de fiebre, pérdida de peso, anemia y fatiga. En esta fase, el reposo absoluto en cama durante algunos días puede ayudar a aliviar los síntomas articulares y sistémicos. Si hay una o dos articulaciones más afectadas, conviene utilizar férulas de reposo. La aplicación de una bolsa fría o TENS sobre las articulaciones inflamadas puede ayudar a reducir la hinchazón articular y aliviar el dolor. Si se observa espasmo y dolor muy intensos en los músculos cercanos, pueden aplicarse bolsas calientes locales o realizar masajes suaves. El reposo en cama debe ser lo más breve posible, ya que un reposo prolongado puede favorecer el descondicionamiento.

Para prevenir la contractura de articulaciones y tejidos blandos, el paciente debe movilizar con suavidad las articulaciones inflamadas dentro de la amplitud posible (ejercicios activos), solo o con la ayuda de otra persona (ejercicios activo-asistidos). Se recomienda realizar tres repeticiones por cada articulación una o dos veces al día. Conforme vaya remitiendo la inflamación articular, se puede aumentar la amplitud gradualmente hasta alcanzar la amplitud completa, posiblemente con ayuda. Al comienzo se puede emplear una técnica de FNP en algunos grupos musculares escogidos. Normalmente, no conviene realizar estiramientos pasivos en una articulación inflamada; si se realizan, hay que extremar las precauciones, ya que pueden agravar o prolongar el proceso inflamatorio o favorecer la subluxación o rotura de una articulación.

Para limitar la atrofia muscular se recomienda realizar ejercicios isométricos submáximos en la zona inflamada. Al principio hay que efectuar algunas repeticiones sin resistencia e ir aumentando después gradualmente las repeticiones y la resistencia. Durante la fase inflamatoria aguda no se recomienda el ejercicio isotónico. También hay que empezar a informar al paciente (sobre la protección de las articulaciones y las técnicas para conservar energía).

### Fases subaguda y crónica

Una vez que remite la fase aguda, disminuyen el dolor articular, la rigidez matinal y la hinchazón articular. Se pueden añadir gradualmente ejercicios isotónicos (vídeo 31.27) al programa de ejercicio, aumentando el número de repeticiones y el grado de resistencia. Si remite la inflamación articular, se puede cambiar del tratamiento local con frío al tratamiento con calor. Si está indicado, se pueden prescribir férulas, ortesis para el pie o dispositivos de ayuda.

Una muleta con apoyo para el antebrazo o un bastón son preferibles a un dispositivo tradicional con apoyo para la muñeca. Si mejora el estado del paciente, se puede añadir entrenamiento de resistencia, ejercicio aeróbico y ejercicio recreativo al programa de ejercicio.

## Rehabilitación para la espondilitis anquilosante

Los síntomas principales de la EA consisten en dorsalgia crónica, deformidad raquídea, expansión torácica limitada y dolor y con-

tractura de las articulaciones periféricas afectadas (especialmente las caderas). Los pacientes con EA adoptan una postura característica con pérdida de la lordosis lumbar, aumento de la cifosis dorsal, extensión compensatoria de la columna cervical y flexión de las articulaciones de la cadera y la rodilla. El centro de la masa del tronco en el plano sagital se desplaza hacia adelante y hacia abajo. Los principales objetivos del tratamiento para los pacientes con EA son: aliviar el dolor, mejorar la postura y la movilidad y mantener o mejorar la función respiratoria.

Para mitigar el dolor se pueden utilizar antiinflamatorios y métodos físicos, como bolsas calientes o frías, baños calientes, hidroterapia, tratamiento en *spa*, diatermia, electroterapia y ejercicios de movilidad. El mantenimiento de una movilidad adecuada de la columna y las articulaciones periféricas influye en la función física y además alivia el dolor y la rigidez. Antes de iniciar los ejercicios de movilidad conviene aplicar una bolsa caliente o tomar un baño o una ducha caliente, y realizar después 5-10 min de ejercicios de calentamiento. Las zonas en las que se deben realizar estiramientos son los músculos suboccipitales, los pectorales, los isquiotibiales, los flexores de la cadera y los rotadores espinales. Los ejercicios de BA deben incluir la extensión de todos los segmentos de la columna, así como la movilidad completa del cuello, los hombros y las caderas. Conviene que los pacientes realicen los ejercicios en el momento del día en el que sientan menos dolor o cansancio. También se recomiendan técnicas de FNP bajo la supervisión de terapeutas, si es posible, así como ejercicios para fortalecer los principales grupos musculares, como los extensores de la columna, los retractores del hombro, los extensores de la cadera y otros músculos posturales (vídeos 31.27 y 31.28). Por otra parte, el entrenamiento aeróbico con marcha vigorosa, el pedaleo (con manillar erguido), la natación u otras formas de hidroterapia pueden ayudar a mejorar la resistencia muscular y reducir la morbilidad y mortalidad cardiovasculares.

La inflamación de las articulaciones o entesis costocondrales o costovertebrales puede causar dolor torácico e impedir la respiración profunda. El tratamiento con antiinflamatorios y calor puede ayudar a aliviar el dolor y mejorar los patrones respiratorios. Conviene realizar ejercicios de respiración profunda a diario, haciendo especial hincapié en la expansión total de la caja torácica.

Es muy importante explicar a los pacientes con EA cuál es la postura correcta. Hay que enseñarles a comprobar su alineamiento postural (p. ej., medir la estatura corporal, aplicar la protuberancia occipital contra la pared mientras están de pie) y a evitar aquellas posiciones que favorecen una postura encorvada o la flexión espinal durante mucho tiempo. Conviene usar un colchón firme y una almohada pequeña o un apoyo cervical para dormir. Hay que evitar tumbarse de costado en posición curva. Se recomienda tumbarse a diario en decúbito prono durante 10-15 min o más.<sup>16</sup> Dado que los pacientes con EA tienen una columna vertebral frágil y osteoporótica, deben evitar los deportes de contacto, la tracción cervical o la manipulación raquídea. Son relativamente frecuentes los traumatismos menores que provocan la fractura o luxación de la columna con compresión medular. Para promover la independencia durante las actividades cotidianas, los pacientes pueden necesitar gafas de prismas, dispositivos de mango largo o un bastón.

## Resumen

Habida cuenta del número cada vez mayor de pacientes con enfermedades reumáticas, se sigue investigando su prevención y tratamiento. Actualmente se tiende a emplear opciones quirúrgicas menos invasivas y tratamientos más conservadores que combinan la alopátia y la naturopatía. Los médicos de rehabilitación seguirán siendo parte integrante del tratamiento. El carácter crónico y discapacitante de estos trastornos seguirá inspirando la innovación y la creatividad de los rehabilitadores.

## Bibliografía esencial

1. Adams J, Burrige J, Mullee M, et al: The clinical effectiveness of static resting splints in early rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial, *Rheumatology* 47:1548-1553, 2008.
2. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al: 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative, *Arthritis Rheum* 62:2569-2581, 2010.
3. Aletaha D, Smolen JS: Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review, *JAMA* 320:1360-1372, 2018.
5. Bannuru RR, Schmid CH, Kent DM, et al: comparative effectiveness of pharmacologic intervention for knee osteoarthritis: a systemic review and network meta-analysis, *Ann Intern Med* 162(1):46-54, 2015.
7. Brosseau L, Thevenot O, MacKiddie O, et al: The Ottawa Panel guidelines on programmes involving therapeutic exercise for the management of hand osteoarthritis, *Clin Rehabil* 32:1449-1471, 2018.
8. Chen N, Wang J, Mucelli A, et al: Electro-acupuncture is beneficial for knee osteoarthritis: the evidence from meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Chin Med* 45(5):965-985, 2017.
11. Deshaies L: Arthritis. In Pendleton HM, Schultz-Krohn W, editors: *Pedretti's occupational therapy: practice skills for physical dysfunction*, ed 8, St Louis, 2017, Mosby Elsevier, pp 945-971.
12. Duivenvoorden T, Brouwer RW, van Raaij TM, et al: Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev* CD004020, 2015.
14. Fava A, Petri M: Systemic lupus erythematosus: Diagnosis and clinical management, *J Autoimmun* 96:1-13, 2019.
16. Hammond A, Bryan J, Hardy A: Effects of a modular behavioral arthritis education program: a pragmatic parallel-group randomized controlled trial, *Rheumatology* 47:1712-1718, 2008.
18. Hassan F, Trebinjac S, Murrell WD, et al: The effectiveness of prolotherapy in treating knee osteoarthritis in adults: a systemic review, *British Medical Bulletin* 122:91-108, 2017.
19. Hochberg MC, Atman RD, April, et al: American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee, *Arthritis Care Res* 64:465-474, 2012.
20. Hsieh LF, Chen SC, Chuang CC, et al: Supervised aerobic exercise is more effective than home exercise in female patients with rheumatoid arthritis, *J Rehabil Med* 41:332-337, 2009.
21. Hui M, Carr A, Cameron S, et al: The British Society for Rheumatology guideline for the management of gout, *Rheumatology (Oxford)* 56:e1-e20, 2017.
23. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al: OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis, *Osteoarthritis Cartilage* 22:363-388, 2014.
24. Neogi T, Jansen TL, Dalbeth N, et al: 2015 Gout classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative, *Ann Rheum Dis*:1789-1798, 2015.
25. Niedermann K, Buchi S, Ciurea A, et al: Six and 12 months' effects of individual joint protection education in people with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial, *Scand J Occup Ther* 19:360-369, 2012.
26. Øiestad BE, Juhl CB, Eitzen I: Knee extensor muscle is a risk factor for development of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis, *Osteoarthritis Cartilage* 23:171-177, 2015.
27. Osthoff AKR, Niedermann K, Braun J, et al: 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis, *Ann Rheum Dis* 77:1251-1260, 2018.
28. Palazzo C, Nguyen C, Lefevre-Colau MM: Risk factors and burden of osteoarthritis, *Ann Phys Rehabil Med* 59:134-138, 2016.
31. Rudwaleit M: Classification and epidemiology of spondyloarthritis. In Hochberg MC, Gravelle EM, Silman AJ, et al, editors: *Rheumatology*, ed 7, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 993-997.
32. Sakellariou G, Conaghan PG, Zhang W, et al: EULAR recommendations for the use of imaging in the clinical management of peripheral joint osteoarthritis, *Ann Rheum Dis* 76:1484-1494, 2017, L OA7.
33. Siegel P, Tencza M, Apodaca B, Poole JL: Effectiveness of occupational therapy interventions for adults with rheumatoid arthritis: a systematic review, *Am J Occup Ther* 71, 2017, 7101180050p1-7101180050p11.
34. Singh JA, Furst DE, Bharat A, et al: 2012 update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis, *Arthritis Care Res* 64:625-639, 2012.
35. Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, et al: 2018 American College of Rheumatology/ National Psoriasis Foundation guideline for the treatment of psoriatic arthritis, *Arthritis Rheum* 70:5-32, 2019.
36. Singh JA, Saag KG, Bridges SL, et al: 2015 American College of Rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 68:1-26, 2016.
37. Smolen JS, Landewé R, Bijlsma J, et al: EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update, *Ann Rheum Dis* 76:960-977, 2017.
38. Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA: Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis, *N Engl J Med* 374:2563-2574, 2016.
39. Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al: American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 recommendations for the treatment of ankylosing spondylitis and nonradiographic axial spondyloarthritis, *Arthritis Rheumatol* 68:282-298, 2016.
40. Zhang W, Doherty M, Peat G, et al: EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis, *Ann Rheum Dis* 69:483-489, 2010.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Adams J, Burrige J, Mullee M, et al: The clinical effectiveness of static resting splints in early rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial, *Rheumatology* 47:1548-1553, 2008.
- Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al: 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative, *Arthritis Rheum* 62:2569-2581, 2010.
- Aletaha D, Smolen JS: Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review, *JAMA* 320:1360-1372, 2018.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al: The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 31:315-324, 1988.
- Bannuru RR, Schmid CH, Kent DM, et al: comparative effectiveness of pharmacologic intervention for knee osteoarthritis: a systemic review and network meta-analysis, *Ann Intern Med* 162(1):46-54, 2015.
- Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, et al: 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis, *Ann Rheum Dis* 70:896-904, 2011.
- Brosseau L, Thevenot O, MacKiddie O, et al: The Ottawa Panel guidelines on programmes involving therapeutic exercise for the management of hand osteoarthritis, *Clin Rehabil* 32:1449-1471, 2018.
- Chen N, Wang J, Mucelli A, et al: Electro-acupuncture is beneficial for knee osteoarthritis: the evidence from meta-analysis of randomized controlled trials, *Am J Chin Med* 45(5):965-985, 2017.
- Cordery J, Rocchi M: Joint protection and fatigue management, *Rheumatol Rehabil* 1:279-322, 1998.
- Da Costa BR, Reichenbach S, Keller N, et al: Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis, *Lancet* 387:2093, 2016.
- Deshaies L: Arthritis. In Pendleton HM, Schultz-Krohn W, editors: *Pedretti's occupational therapy: practice skills for physical dysfunction*, ed 8, St Louis, 2017, Mosby Elsevier, pp 945-971.
- Duivenvoorden T, Brouwer RW, van Raaij TM, et al: Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev* CD004020, 2015.
- Egan MY, Brousseau L: Splinting for osteoarthritis of the carpometacarpal joint: a review of the evidence, *Am J Occup Ther* 61:70-78, 2007.
- Fava A, Petri M: Systemic lupus erythematosus: diagnosis and clinical management, *J Autoimmun* 96:1-13, 2019.
- Goie HS, Steven MM, van der Linden SM, et al: Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a comparison of the Rome, New York and modified New York criteria in patients with a positive clinical history screening test for ankylosing spondylitis, *Br J Rheumatol* 24:242-249, 1985.
- Hammond A, Bryan J, Hardy A: Effects of a modular behavioral arthritis education program: a pragmatic parallel-group randomized controlled trial, *Rheumatology* 47:1712-1718, 2008.
- Hassan AS, Rao A, Manadan AM, et al: Peripheral bacterial septic arthritis Review of diagnosis and management, *J Clin Rheum* 23:435-442, 2017.
- Hassan F, Trebinjac S, Murrell WD, et al: The effectiveness of prolotherapy in treating knee osteoarthritis in adults: a systemic review, *British Medical Bulletin* 122:91-108, 2017.
- Hochberg MC, Atman RD, April, et al: American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee, *Arthritis Care Res* 64:465-474, 2012.
- Hsieh LF, Chen SC, Chuang CC, et al: Supervised aerobic exercise is more effective than home exercise in female patients with rheumatoid arthritis, *J Rehabil Med* 41:332-337, 2009.
- Hui M, Carr A, Cameron S, et al: The British Society for Rheumatology guideline for the management of gout, *Rheumatology (Oxford)* 56:e1-e20, 2017.
- Masiero S, Boniolo A, Wassermann L, et al: Effects of an educational behavioral joint protection program on people with moderate to severe rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial, *Clinical Rheumatology* 26:2043-2050, 2007.
- McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al: OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis, *Osteoarthritis Cartilage* 22:363-388, 2014.
- Neogi T, Jansen TL, Dalbeth N, et al: 2015 Gout classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative, *Ann Rheum Dis*:1789-1798, 2015.
- Niedermann K, Buchi S, Ciurea A, et al: Six and 12 months' effects of individual joint protection education in people with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial, *Scand J Occup Ther* 19:360-369, 2012.
- Øiestad BE, Juhl CB, Eitzen I: Knee extensor muscle is a risk factor for development of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis, *Osteoarthr Cartil* 23:171-177, 2015.
- Osthoff AKR, Niedermann K, Braun J, et al: 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis, *Ann Rheum Dis* 77:1251-1260, 2018.
- Palazzo C, Nguyen C, Lefevre-Colau MM, et al: Risk factors and burden of osteoarthritis, *Ann Phys Rehabil Med* 59:134-138, 2016.
- Paolillo FR, Paolillo AR, Joao JP, et al: Ultrasound plus low-level laser therapy for knee osteoarthritis rehabilitation: a randomized, placebo-controlled trial, *Rheumatol Int* 38:785-793, 2018.
- Primdahl J, Wagner L, Hørslev-Petersen K; AMBRA Study Group: The impact on self efficacy of different types of follow-up care and disease status in patients with rheumatoid arthritis—A randomized trial, *Patient Educ Couns* 88:121-128, 2012.
- Rudwaleit M: Classification and epidemiology of spondyloarthritis. In Hochberg MC, Gravelle EM, Silman AJ, et al, editors: *Rheumatology*, ed 7, Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 993-997.
- Sakellariou G, Conaghan PG, Zhang W, et al: EULAR recommendations for the use of imaging in the clinical management of peripheral joint osteoarthritis, *Ann Rheum Dis* 76:1484-1494, 2017, L OA7.
- Siegel P, Tencza M, Apodaca B, Poole JL: Effectiveness of occupational therapy interventions for adults with rheumatoid arthritis: a systematic review, *Am J Occup Ther* 71, 2017.
- Singh JA, Furst DE, Bharat A, et al: 2012 update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis, *Arthritis Care Res* 64:625-639, 2012.
- Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, et al: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis, *Arthritis Rheum* 70:5-32, 2019.
- Singh JA, Saag KG, Bridges SL, et al: 2015 American College of Rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 68:1-26, 2016.
- Smolen JS, Landewé R, Bijlsma J, et al: EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update, *Ann Rheum Dis* 76:960-977, 2017.
- Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA: Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis, *N Engl J Med* 374:2563-2574, 2016.
- Ward MM, Deodhar A, Akl EA at al, et al: American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 recommendations for the treatment of ankylosing spondylitis and nonradiographic axial spondyloarthritis, *Arthritis Rheumatol* 68:282-298, 2016.
- Zhang W, Doherty M, Peat G, et al: EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis, *Ann Rheum Dis* 69:483-489, 2010.
- Zeboulon N, Dougados M, Gossec L: Prevalence and characteristics of uveitis in the spondyloarthropathies: a systemic literature review, *Ann Rheum Dis* 67:955-959, 2008.

## 32

## Trastornos cervicales frecuentes

MICHAEL J. DEPALMA, SHOJI ISHIGAMI, JUSTIN J. GASPER Y CURTIS W. SLIPMAN

### Introducción y epidemiología

El éxito del tratamiento de los trastornos dolorosos de la columna cervical depende de una valoración precisa de la lesión tisular subyacente que puede causar una variedad amplia de trastornos biomecánicos y bioquímicos. El médico debe conceptualizar un proceso de diagnóstico y tratamiento que incorpora un conocimiento de la fisiopatología de la lesión de la columna cervical y de los síntomas probables asociados, un conocimiento de las ventajas e inconvenientes de las numerosas pruebas diagnósticas y el conocimiento de las posibles opciones terapéuticas. El paso inicial de este proceso es la anamnesis. Es importante distinguir entre dolor axial cervical (dolor en el cuello) y dolor en la extremidad superior. Como afirma Bogduk de manera elocuente,<sup>29</sup> el cuello no es la extremidad superior y la extremidad superior no es el cuello. El dolor en la extremidad superior no es dolor en el cuello, y viceversa.

El dolor axial cervical no debe confundirse con dolor radicular cervical. El *dolor axial cervical* se define como dolor localizado en todo o en parte de una banda que se extiende de la zona inferior del occipucio a la región interescapular superior, en la línea media o paramediana. El paciente percibe que procede del cuello. El *dolor radicular cervical* se define como dolor que afecta a la cintura escapular y/o zonas distales, y que habitualmente se manifiesta como dolor en la extremidad superior. Las causas, el diagnóstico y el tratamiento de estos dos grupos diferentes de síntomas son diversos. Confundir el dolor axial cervical y el dolor radicular cervical puede causar un diagnóstico erróneo y la aplicación de un tratamiento inadecuado.<sup>29</sup> Dicha confusión es frecuente, en parte porque ambos trastornos son consecuencia de una lesión de la columna cervical. Todas estas lesiones o enfermedades difieren en incidencia, mecanismo, fisiopatología, tratamiento y rehabilitación.

Los estudios epidemiológicos han agrupado en ocasiones el dolor en el cuello y en la extremidad superior, pero los síntomas cervicales son muy frecuentes. La prevalencia de dolor cervical con o sin dolor en la extremidad superior es del 9-18% en la población general<sup>129,133,247,258</sup> y una de cada tres personas recuerda como mínimo un episodio de dolor cervical en su vida.<sup>133</sup> El dolor cervical es más frecuente en la práctica clínica que la lumbalgia,<sup>266</sup> y el dolor cervical traumático se cronifica hasta en el 40% de los pacientes, con dolor intenso en el 8-10%.<sup>55</sup> La incidencia aumenta en el ámbito laboral, con una prevalencia del 35-71% en trabajadores forestales e industriales suecos.<sup>100,102</sup> La frecuencia de síntomas cervicales laborales aumenta con la edad. El 25-30% aproximadamente de los trabajadores menores de 30 años

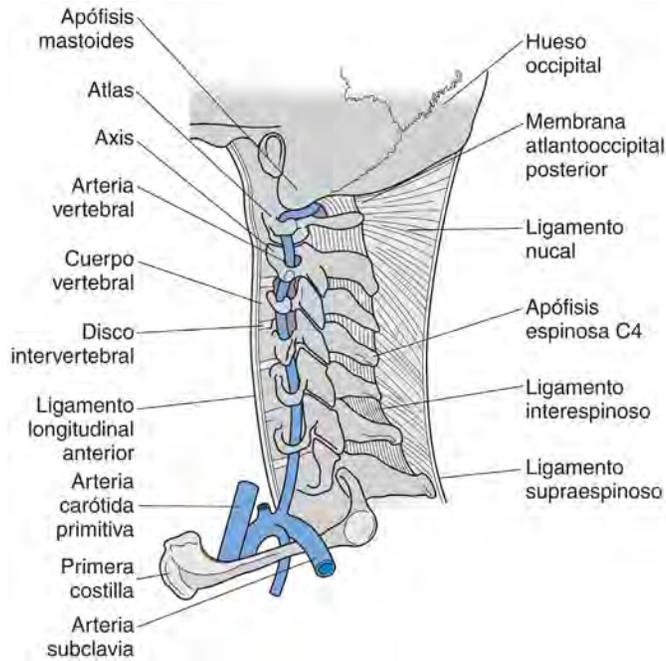
refieren rigidez cervical y el 50% de los trabajadores mayores de 45 años refieren síntomas parecidos.<sup>101,247,258</sup>

La radiculopatía cervical es menos frecuente, con una incidencia anual de 83,2 por 100.000 y alcanza el máximo a los 50-54 años.<sup>191</sup> El 5-10% de los trabajadores menores de 30 años tienen dolor referido a la extremidad superior, mientras que el 25-40% de los mayores de 45 años sufren dolor en la extremidad superior.<sup>101</sup> En conjunto, el 23% de los hombres que trabajan han sufrido un episodio como mínimo de dolor en la extremidad superior.<sup>101</sup> El dolor cervical y/o el dolor radicular cervical son síntomas frecuentes en distintos tipos de pacientes.

La evaluación y el tratamiento de los trastornos más frecuentes de la columna cervical obligan a realizar un análisis de probabilidad para determinar qué estructura lesionada es responsable probablemente del cuadro clínico del paciente. Un médico especialista en columna avezado reconoce los conjuntos de síntomas individuales para diagnosticar con precisión y tratar estas lesiones. Este capítulo aporta los principios fundamentales de los trastornos dolorosos más frecuentes de la columna cervical y proporciona un algoritmo terapéutico estratificado, que incorpora intervenciones terapéuticas apropiadas en un espectro de asistencia.

### Neuroanatomía de la columna cervical

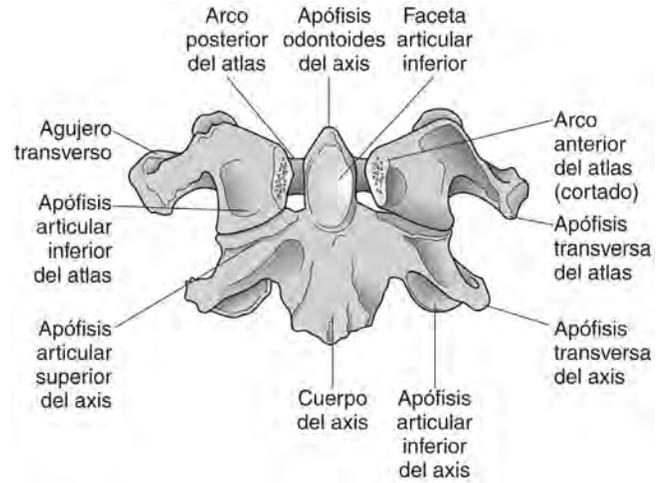
Para entender los mecanismos fisiopatológicos de los trastornos de la columna cervical es necesario un conocimiento básico de las relaciones anatómicas en el interior de la columna cervical (fig. 32.1). La columna cervical es un segmento específico del esqueleto axial (v. fig. 32.1) que soporta y estabiliza la cabeza, permite los movimientos de la cabeza en todos los planos y protege la médula espinal, las raíces nerviosas, los nervios raquídeos y las arterias vertebrales.<sup>179</sup> Hay siete vértebras cervicales y ocho raíces nerviosas cervicales. La articulación atlantooccipital (C0-1) permite 10° de flexión y 25° de extensión. El nivel C1-2 o articulación atlantoaxoidea (fig. 32.2) forma el segmento cervical superior y es responsable del 45-50% de la rotación axial cervical, demostrada clínicamente mediante 45° de rotación en ambos sentidos.<sup>62,63,71,260</sup> Por debajo del nivel C2-3, la flexión lateral de la columna cervical está acoplada a la rotación en la misma dirección. Este segmento vertebral marca la transición donde la movilidad posible pasa de rotación a flexión, extensión y flexión lateral.<sup>69,252</sup> Este movimiento combinado se ve facilitado por la inclinación sagital a 45° de las articulaciones cigapofisarias (v. fig. 32.1).<sup>151</sup> Las articulaciones cigapofisarias permiten la movilidad en el interior de la columna



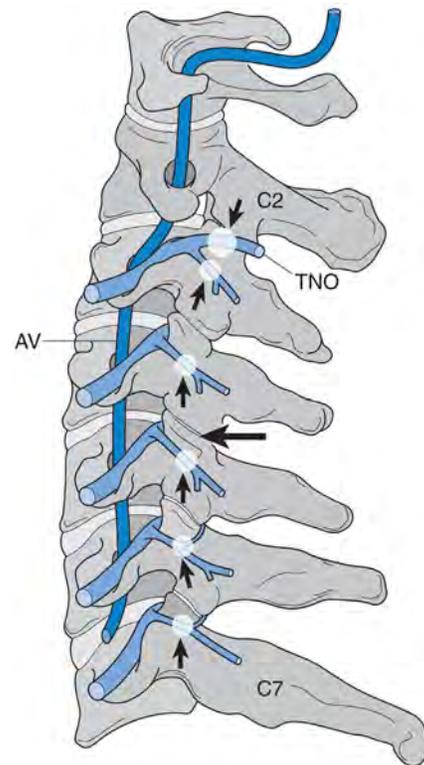
• **Figura 32.1** Relación anatómica de los ligamentos de la columna cervical con otras estructuras cervicales. (Tomado de Crafts RC: *Textbook of human anatomy*, ed 2, New York, 1979, John Wiley, con autorización de John Wiley.)

cervical, conectan los segmentos vertebrales<sup>225</sup> y están inervadas por ramas mediales de los ramos posteriores cervicales (fig. 32.3).<sup>30</sup> Además, la articulación C0-1 está inervada por el ramo anterior C1,<sup>134</sup> y la articulación C1-2 por el ramo anterior C2 lateralmente<sup>134</sup> y por los nervios sinuvertebrales de C1, C2 y C3 medialmente.<sup>123</sup> La mayor parte de la flexión se produce en C4-5 y en C5-6 y la inclinación lateral se produce principalmente en C3-4 y C4-5.<sup>71,252</sup> Las vértebras cervicales bajas (C3-7) tienen articulaciones seudoinoviales, las articulaciones uncovertebrales o articulaciones de Luschka, situadas entre los ganchos del cuerpo vertebral (fig. 32.4).<sup>169</sup> Estas articulaciones presentan con frecuencia cambios artrósicos que disminuyen el diámetro de los agujeros intervertebrales (fig. 32.5).<sup>82,99,243</sup> Estos agujeros intervertebrales son más anchos a nivel C2-3 y su tamaño disminuye progresivamente hasta el nivel C6-7. El complejo radicular de los ganglios de la raíz posterior, raíces nerviosas, nervio raquídeo y vaina circundante representa el 20-35% del área transversal de los agujeros intervertebrales.<sup>80,99,243</sup> El resto del volumen de los agujeros intervertebrales está ocupado por tejido adiposo o conjuntivo laxo, ligamentos de Hoffman, arteria radicular y numerosos conductos venosos que habitualmente rodean las raíces nerviosas.<sup>225</sup> Los agujeros intervertebrales están delimitados en la región anteromedial por la articulación uncovertebral, en la superior y en la inferior por pedículos sucesivos, y en la medial por el borde del platillo vertebral y el disco intervertebral (v. fig. 32.5).<sup>225</sup>

Las raíces nerviosas anterior y posterior de la médula espinal forman el nervio raquídeo. Las fibras nerviosas del ganglio de la raíz posterior transmiten la aferencia sensitiva primaria a la raíz posterior y las fibras nerviosas del asta anterior transmiten la eferencia motora primaria a la raíz anterior. En la columna cervical hay ocho nervios cervicales procedentes bilateralmente de la médula espinal. Cuando el nervio raquídeo sale del agujero intervertebral se divide en dos ramas principales: ramo primario posterior y ramo primario anterior. El ramo primario posterior emite ramos musculares, cutáneos y articulares para las estructuras cervicales posteriores, mientras que el ramo anterior inerva los músculos prevertebrales y paravertebrales e inerva las extremidades superiores mediante el plexo braquial. La sensibilidad algésica del disco intervertebral es transmitida por el



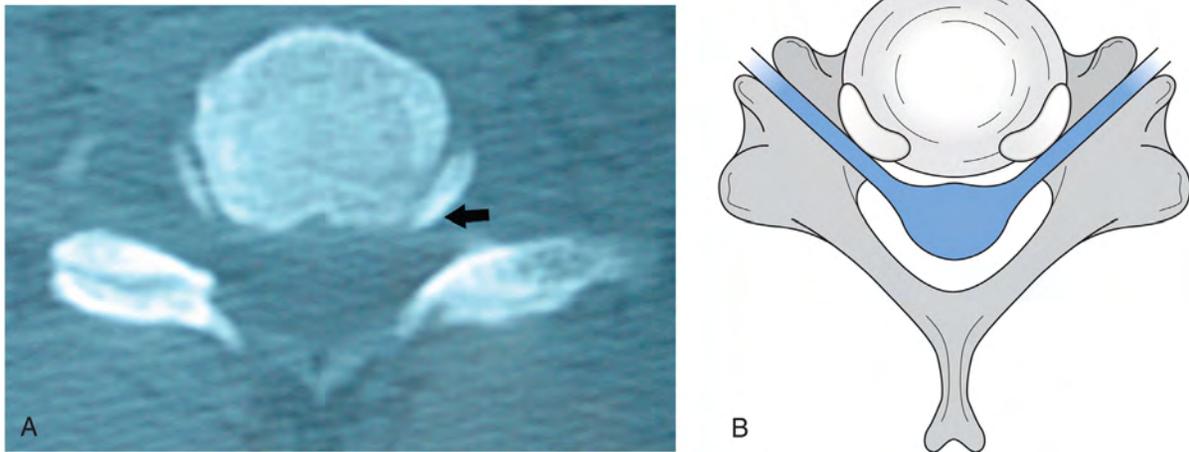
• **Figura 32.2** Vista anterior del atlas y el axis. El tubérculo anterior del atlas se ha retirado para mostrar la apófisis odontoideas del axis. (Tomado de Crafts RC: *Textbook of human anatomy*, ed 2, New York, 1979, John Wiley, con autorización de John Wiley.)



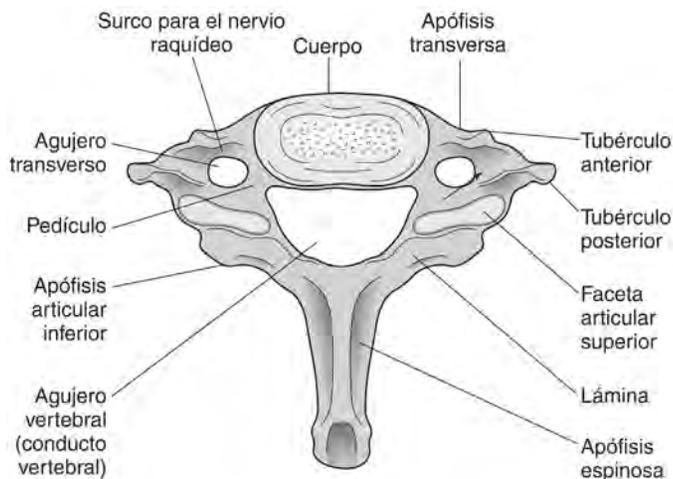
• **Figura 32.3** Zonas diana del bloqueo del ramo medial cervical. Dibujo lateral de la columna cervical que muestra las zonas diana (flechas que apuntan a círculos) localizadas en la región intermedia de los pilares articulares de C2 a C7. El tercer nervio occipital es una rama nerviosa relativamente grande que puede precisar tres bloqueos independientes a nivel de la faceta inferior C2-faceta superior C3 y en su trayecto lateral a la articulación facetaria C2-3. AV, arteria vertebral; TNO, tercer nervio occipital.

nervio sinuvertebral del ramo anterior y por ramas aferentes del tronco simpático (fig. 32.6).

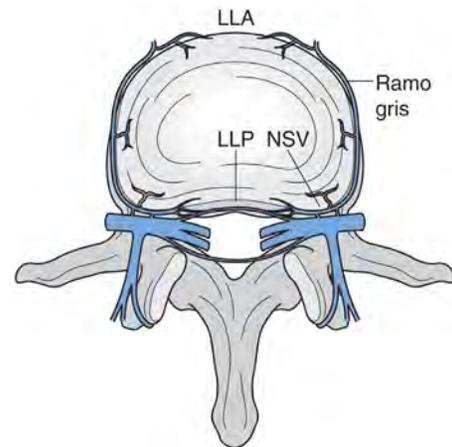
Los discos intervertebrales están situados entre los cuerpos vertebrales de C2 a C7. Cada disco intervertebral está formado por un anillo fibroso externo inervado posterolateralmente por el nervio sinuvertebral, formado por ramas del nervio vertebral y del ramo anterior, y anteriormente por el nervio vertebral (fig. 32.7).<sup>25</sup> Las regiones internas



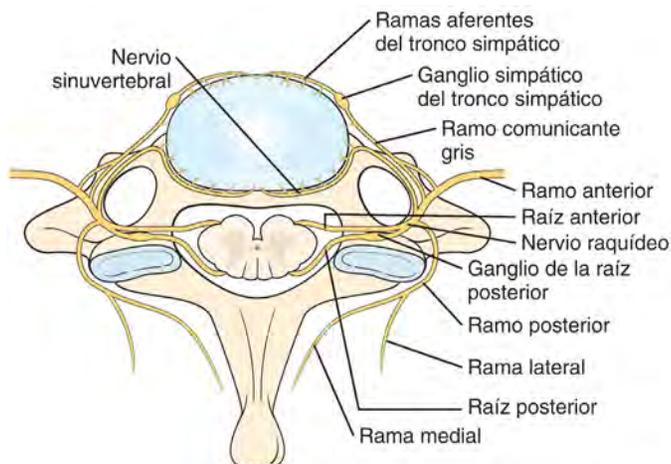
• **Figura 32.4** Articulaciones de Luschka (uncovertebrales). (A) Columna cervical con la articulación de Luschka (flecha). (B) Proximidad de las articulaciones uncovertebrales a las raíces nerviosas cervicales. (B, tomado de Macnab I, McCulloch J: *Neck ache and shoulder pain*, Baltimore, 1994, Williams & Wilkins, con autorización de Williams & Wilkins.)



• **Figura 32.5** Vista axial de la séptima vértebra cervical, que muestra el agujero vertebral.



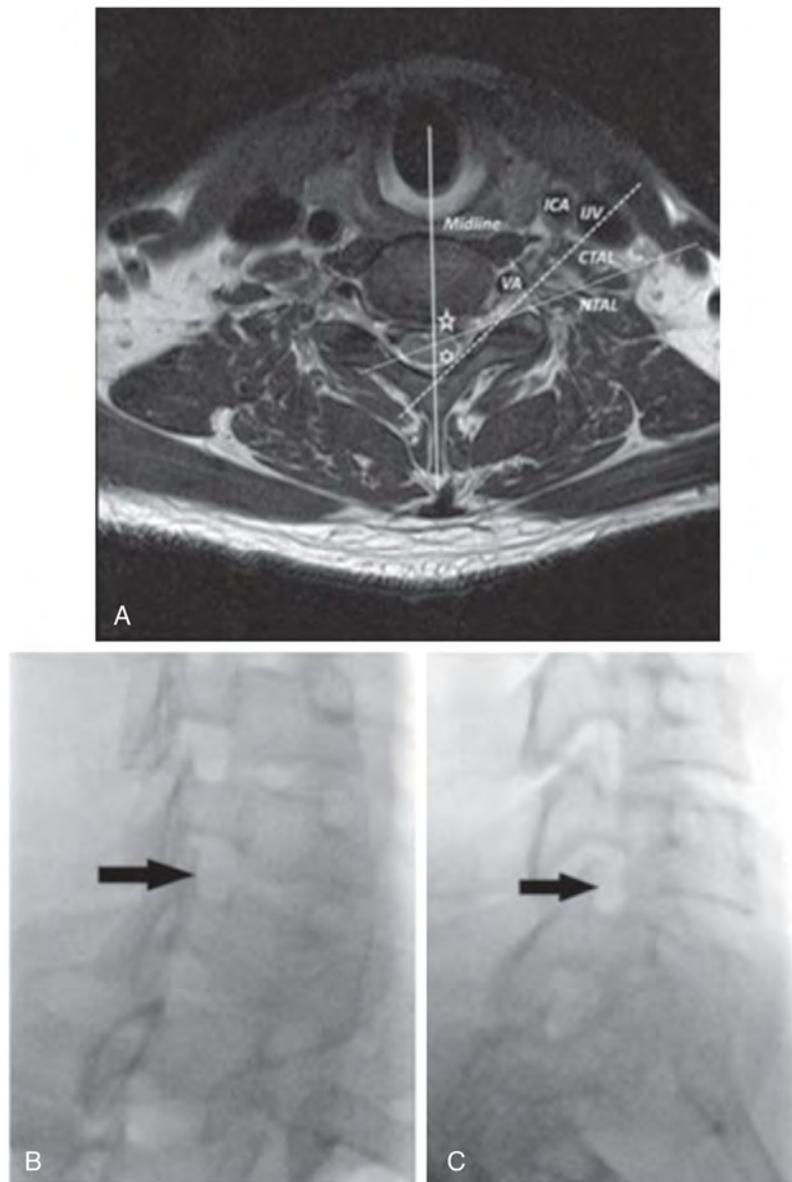
• **Figura 32.7** Inervación del disco intervertebral cervical. LLA, ligamento longitudinal anterior; LLP, ligamento longitudinal posterior; NSV, nervio sinuvertebral. (Tomado de Bogduk N, Twomey LT: *Clinical anatomy of the lumbar spine*, New York, 1991, Churchill Livingstone, p 117, con autorización.)



• **Figura 32.6** Dolor discógeno.

de los discos están formadas por el núcleo pulposos gelatinoso que transmite las cargas axiales para disipar las fuerzas en distintas amplitudes de movimiento.<sup>225</sup> Todos los discos intervertebrales son más gruesos en la región anterior que en la posterior y esto contribuye a la lordosis cervical natural.<sup>225</sup> La anatomía normal de la columna cervical puede presentar cambios degenerativos o traumáticos que causan distintos trastornos de la columna cervical.

A pesar de las similitudes estructurales entre el espacio epidural cervical y lumbar, la grasa epidural es mucho más delgada y su distribución es menos uniforme en la columna cervical.<sup>196,218</sup> Esto es importante si se utilizan corticoides y anestésicos locales por sus efectos antiinflamatorios y analgésicos durante una técnica intervencionista. Se cree que la lipofilia de los corticoides permite una liberación lenta desde la grasa epidural donde se inyectan.<sup>196</sup> A diferencia de la columna lumbar, los agujeros intervertebrales en la columna cervical tienen una inclinación anterior de 45°. Lo más importante es que la arteria vertebral atraviesa los agujeros transversos cerca del ganglio raquídeo muy próximo a los agujeros interverte-

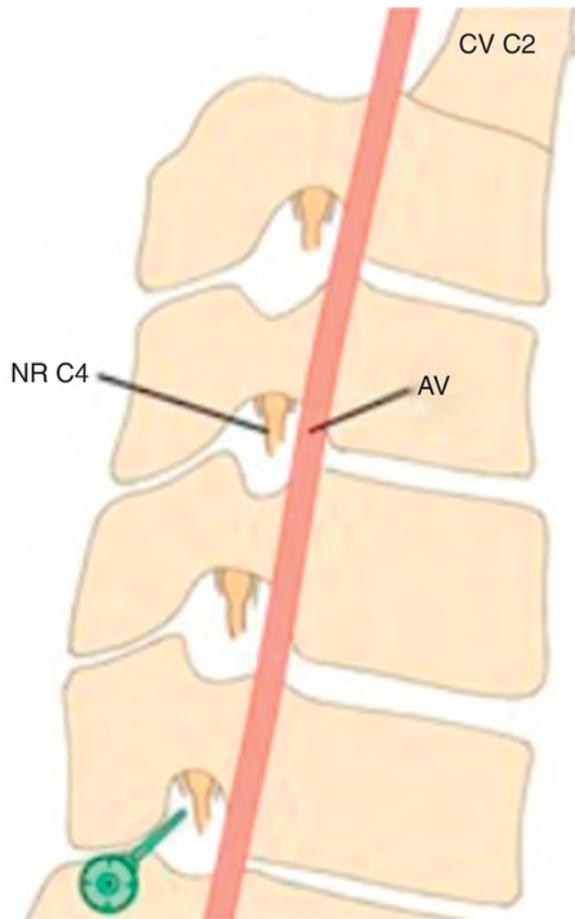


• **Figura 32.8** El ángulo de la línea de abordaje transforaminal nueva (NTAL) (70° aproximadamente) es más seguro que el ángulo de la línea de abordaje transforaminal convencional (CTAL) (50° aproximadamente) para evitar lesiones vasculares de la arteria vertebral (VA), la arteria carótida interna (ICA) o la vena yugular interna (IJV). **(A)** Corte transversal de RM cervical. **(B)** Imagen radioscópica de la columna cervical oblicua a 50°. **(C)** Oblicua a 70°. (Tomado de Karm MH, Park JY, Kim DH, et al: New optimal needle entry angle for cervical transforaminal epidural steroid injections: A retrospective study, *Int J Med Sci* 14:376–381, 2017.)

brales. Esto es especialmente importante durante las inyecciones epidurales.<sup>56,210</sup> Un estudio nuevo mostró que un ángulo de inyección de 70° puede ser más seguro mecánicamente que el ángulo habitual de 50° (fig. 32.8).<sup>118</sup> Aunque estudios clínicos adicionales pueden revelar su seguridad, el bloqueo selectivo de raíz nerviosa (BSRN) o la inyección epidural transforaminal de corticoide (IETFC) pueden realizarse de manera segura (fig. 32.9).

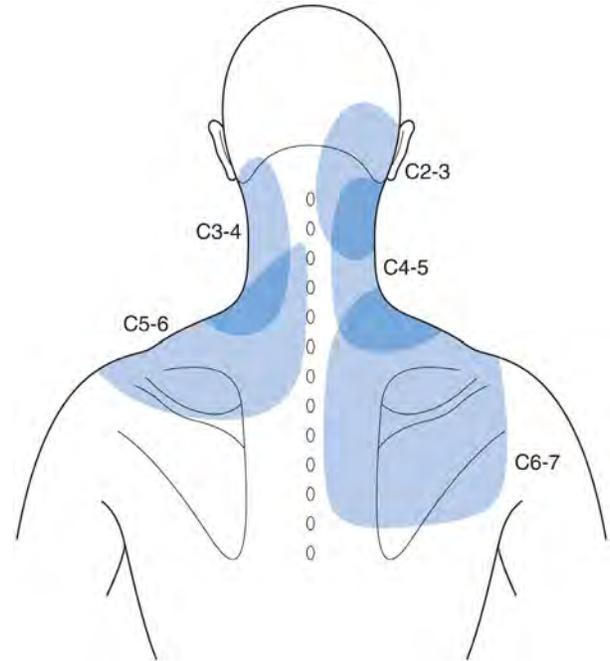
La médula espinal está irrigada por 4 a 8 arterias radiculomédulares y 10 a 20 arterias radiculopiales (que irrigan la red de la piamadre espinal y las arterias espinales posteriores) a lo largo de la columna vertebral.<sup>132</sup> Los daños o la inyección de un fármaco en una arteria radiculomedular mediante IEC pueden causar complicaciones graves porque la médula espinal está irrigada por pocas arterias radiculomedulares.

En la columna cervical, la médula espinal cervical alta está irrigada principalmente por la arteria espinal anterior procedente de las arterias vertebrales.<sup>56</sup> La arteria espinal anterior está reforzada por varias arterias radiculomedulares. La médula espinal cervical intermedia está irrigada por dos o tres arterias radiculomedulares anteriores procedentes de las arterias vertebrales o por la arteria cervical ascendente (una rama del tronco tirocervical). La médula espinal cervical baja y la torácica alta están irrigadas por una arteria radiculomedular anterior procedente de la arteria cervical profunda (una rama del tronco costocervical).<sup>56</sup> Aunque estas arterias forman con frecuencia una red colateral que proporciona flujo compensador a la médula espinal, las inyecciones transforaminales cervicales pueden penetrar en la arteria radiculomedular y pueden causar un infarto de la médula espinal.<sup>21-24</sup>



• **Figura 32.9** Inyección epidural transforaminal de corticoide. AV, arteria vertebral; CV, cuerpo vertebral; NR, nervio raquídeo. (Tomado de Kim RE, Furman MB: Cervical transforaminal epidural steroid injection. In Furman MB editor: *Atlas of image-guided spinal procedures*, ed 2, Philadelphia, 2018, Elsevier, pp 417–425.)

También es destacable la fisiopatología y la relevancia de los tipos de dolor referido. Para que una estructura cause dolor son necesarios tres requisitos fundamentales. Debe estar inervada, debe ser capaz de causar dolor parecido al observado clínicamente y debe ser vulnerable a una lesión o enfermedad que se sabe que es dolorosa.<sup>28</sup> Las estructuras del cuello sin relación con el sistema nervioso como el disco intervertebral, la articulación cigapofisaria, el ligamento longitudinal posterior y los músculos pueden causar dolor y una referencia somática del dolor a la extremidad superior.<sup>38,70,119-121,130</sup> Varios experimentos clásicos han demostrado que la estimulación de estas estructuras de la línea media posterior produce dolor cervical local y dolor referido somáticamente a la extremidad superior.<sup>38,70,119-121,130</sup> Kellegren fue el primero en investigar los tipos de dolor referido de estructuras vertebrales no nerviosas mediante estimulación del periostio, la fascia, el tendón y el músculo con suero salino hipertónico.<sup>120,121</sup> Propuso un fenómeno del sistema nervioso central como mediador del dolor referido, porque al anestesiarse el nervio periférico correspondiente distal al punto de estimulación no disminuyó el dolor referido distalmente. Estos experimentos fueron los primeros en demostrar este fenómeno del dolor referido somáticamente y que los trastornos de la columna cervical pueden causar dolor en la extremidad superior y cefalea.<sup>39,70,119-121,130</sup> Estos síntomas ocurrieron sin irritación del tejido nervioso. Este dolor referido se denominó *somático* y antes se denominaba esclerotómico, y se produce al estimular una estructura mesodérmica como un



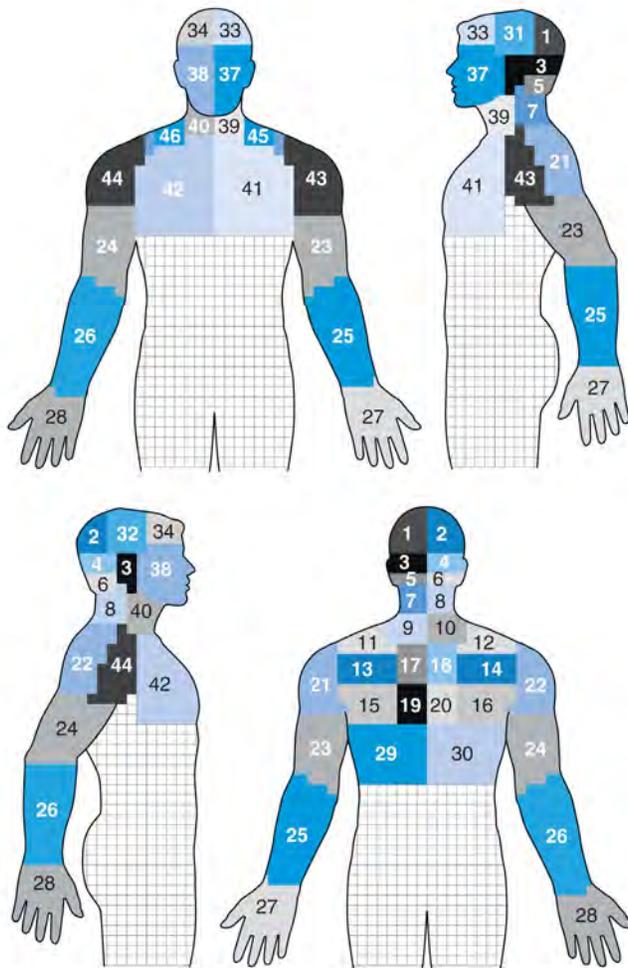
• **Figura 32.10** Dolor referido desde las articulaciones facetarias C2-3 a C6-7. (Tomado de Dwyer A, Aprill C, Bogduk N: Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers, *Spine* 15:453–457, 1990 con autorización.)

ligamento, una cápsula articular, el anillo del disco intervertebral o el periostio causando síntomas referidos a otra estructura de tejido mesodérmico con un origen embrionario similar.<sup>225</sup> Este mecanismo de síntomas referidos somáticamente implica convergencia.<sup>29</sup> Las aferentes de la columna cervical y de la extremidad superior distal convergen en neuronas de segundo orden en el interior de la médula espinal, permitiendo que el dolor vertebral se malinterprete como originado en regiones distales de la extremidad superior.<sup>29</sup> Este mecanismo de convergencia es responsable de los síntomas en la extremidad superior causados por los discos intervertebrales y por las articulaciones cigapofisarias.<sup>225</sup>

Se cree que las agresiones biomecánicas y/o bioquímicas a las estructuras no nerviosas pueden activar las fibras nerviosas nociceptivas, mediante compresión o inflamación, causando referencia del dolor.<sup>225</sup> La estimulación mecánica de las articulaciones cigapofisarias cervicales o de los nervios que las inervan produce dolor de cabeza y cervical con patrones de dolor referido a la extremidad superior (fig. 32.10).<sup>10,60,64,74</sup> La anestesia de las articulaciones sintomáticas ha revelado patrones parecidos de referencia sintomática desde las articulaciones cervicales.<sup>23,228</sup>

El dolor procedente de las articulaciones cigapofisarias cervicales tiende a seguir unos patrones de referencia reconocibles y relativamente constantes. Los niveles C1-2 y C2-3 se refieren en dirección superior al occipucio. Las articulaciones C3-4 y C4-5 producen síntomas en la región posterior del cuello y C3-4 puede referirse también al occipucio. El dolor de la articulación C5-6 se propaga sobre la fosa supraespinosa de la escápula, mientras que el dolor originado en la articulación C6-7 se propaga más abajo sobre la escápula.<sup>4</sup> Además, las articulaciones cigapofisarias C1-2, C2-3, C3-4 y C4-5 pueden referir el dolor a la cara, y C3-4, C4-5 y C5-6 pueden referir los síntomas a la cabeza.<sup>23</sup> Todas las articulaciones pueden causar sintomatología unilateral/homolateral o bilateral. No parece lógico que una articulación unilateral pueda causar

<sup>4</sup>Referencias 10, 23, 29, 60, 64, 74.



• **Figura 32.11** Distribución dermatómica de las raíces nerviosas cervicales. (Tomado de Ellis H: *Clinical anatomy: a revision and applied anatomy for clinical students*, ed 6, London, 1976, Blackwell, p. 205, con autorización de Blackwell.)

solo dolor contralateral y está manifestación no se ha investigado nunca de manera específica.<sup>227</sup>

Se han producido patrones de referencia del dolor muy parecidos mediante estimulación mecánica de los discos intervertebrales cervicales (fig. 32.11)<sup>45,80,208,233</sup> En nuestra experiencia, el dolor cervical alto paramedial bilateral sin cefalea asociada no está causado habitualmente por dolor mediado por la articulación cigapofisaria sino por alteración interna del disco cervical (AIDC). Nuestras observaciones están avaladas por los hallazgos de Grubb de que el 34-50% de los discos intervertebrales cervicales producían dolor bilateral en cada nivel discal cervical.<sup>80</sup> Además, un estudio más detallado del Penn Spine Center reveló que el 30-62% de los discos cervicales causaban dolor bilateral durante la discografía cervical.<sup>233</sup> En conjunto, estos hallazgos apoyan el concepto de que el tipo de dolor originado en una estructura concreta depende más de la inervación que de la propia estructura.<sup>29</sup> En consonancia con este razonamiento se ha observado que la estimulación de la musculatura cervical alta puede causar dolor en la cabeza.<sup>52</sup> Para distinguir el dolor mediado por AIDC del dolor originado en la articulación cigapofisaria o del dolor procedente de las partes blandas de la columna cervical es necesaria una interpretación sistemática y meticulosa de los hallazgos de la anamnesis y de la exploración física.

El dolor radicular cervical es un cuadro clínico claramente diferente, porque el síntoma principal es por lo general dolor en la extremidad superior más intenso que el dolor axial. La causa de los síntomas en

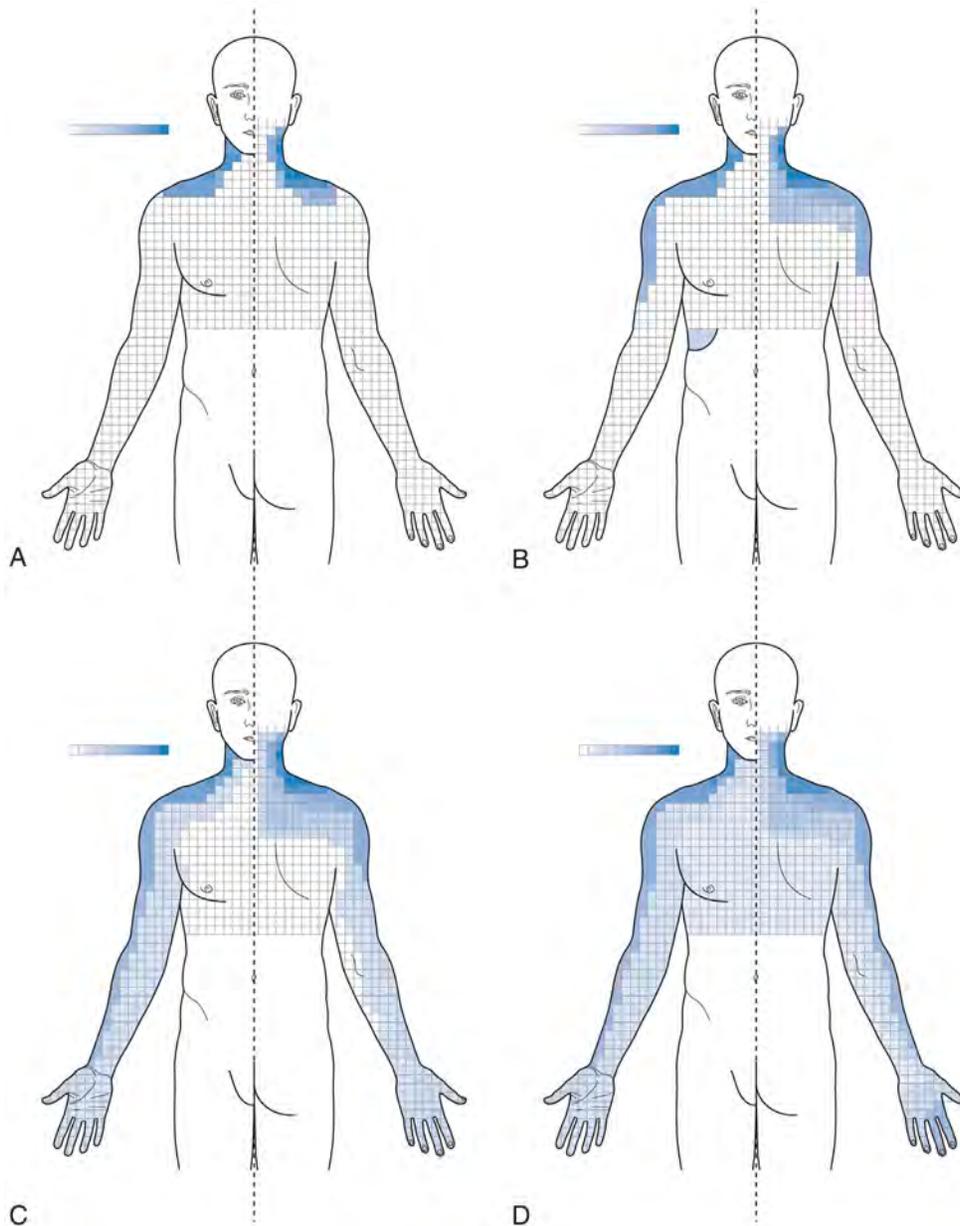
la extremidad superior puede ser confusa cuando un trastorno no radicular causa síntomas con distribución radicular o cuando un trastorno habitualmente radicular causa dolor con un patrón dinatómico no característico (patrón dinatómico: patrón de síntomas referidos).<sup>234</sup> En cualquier caso, el dolor radicular es más intenso en la extremidad superior que en la región cervical.<sup>225</sup> El dolor en la extremidad superior por radiculopatía cervical puede referirse al brazo, antebrazo y/o mano (fig. 32.12).<sup>65</sup> No obstante, el dolor periescapular o en el trapecio más intenso que el dolor cervical puede estar causado por afectación de una raíz nerviosa cervical alta, como C4 o C5.<sup>234</sup> El dolor radicular cervical originado en C5 tiende a localizarse en el brazo, pero el dolor originado en C6, C7 y C8 se extiende al antebrazo y a la mano. No obstante, el dolor localizado principalmente en la región superior de la espalda con o sin síntomas en el brazo puede proceder de las raíces C4 a C6. Si se localiza en la región inferior de la escápula homolateral la causa puede estar en las raíces C7 o C8.

La vulnerabilidad de los nervios en el interior de los agujeros intervertebrales está causada por cambios en una o más de tres estructuras diferentes: las articulaciones cigapofisarias, las articulaciones uncovertebrales y el disco intervertebral. La causa más frecuente de radiculopatía cervical es una hernia de disco cervical,<sup>103</sup> seguida por la espondiloartrosis cervical<sup>269</sup> con o sin mielopatía cervical (cuadro 32.1). Todavía no está claro el mecanismo preciso por el que la hernia discal o la espondiloartrosis causa dolor radicular. La compresión de la raíz nerviosa no causa dolor indefectiblemente,<sup>98</sup> y puede producir debilidad miotómica pura.<sup>140</sup> Los mecanismos propuestos en la radiculopatía cervical son inflamación de la raíz nerviosa,<sup>29</sup> aumento de la descarga del ganglio de la raíz posterior, mecano- o quimiosensibilidad de la propia raíz nerviosa, o presión directa sobre axones con lesión crónica o sobre un ganglio de la raíz posterior normal.<sup>98,193,270</sup> Otras causas posibles de radiculopatía cervical son tumor,<sup>255</sup> traumatismo,<sup>186</sup> sarcoidosis,<sup>11</sup> arteritis<sup>205</sup> y parálisis cerebral atetoide o distónica.<sup>73</sup>

La lesión de un disco intervertebral cervical puede ser de dos tipos principales: alteración interna y hernia. La *hernia discal* es un término general que comprende protrusión, extrusión y secuestro (fig. 32.13). A continuación se expone con más detalle la hernia discal. La alteración discal interna es una desestructuración interna del núcleo pulposo y/o de las fibras anulares con escasa o nula deformación externa.<sup>51</sup> El proceso de degeneración discal sigue una línea de anomalías discales diversas (fig. 32.14). Al principio, los desgarramientos externos circunferenciales secundarios a microtraumatismos repetidos se asocian con la interrupción del aporte sanguíneo y nutricional al disco. Estos desgarramientos confluyen con el paso del tiempo para formar roturas radiales con descenso concomitante de la capacidad de absorber agua del núcleo pulposo. La integridad mecánica del disco intervertebral sufre cuando disminuye el espacio discal, se producen más roturas y continua la degradación de los proteoglicanos tipo 2.<sup>124</sup> Se supone que antes de estas alteraciones biomecánicas se producen cambios bioquímicos.<sup>204</sup> La consecuencia es un disco cervical con insuficiencia biomecánica y propenso a la agresión bioquímica.

La lesión de la articulación cigapofisaria cervical puede estar causada por artrosis o por episodios macro- o microtraumáticos. Los traumatismos de la articulación cigapofisaria por aceleración-desaceleración pueden causar una lesión ósea de los pilares articulares, superficie articular o hueso subcondral; hemartrosis intraarticular; contusión del menisco intraarticular; o roturas de la cápsula articular cigapofisaria (fig. 32.15).<sup>b</sup> Hemos tratado con éxito a pacientes con sinovitis de la articulación cigapofisaria cervical, en los que los síntomas comenzaron al despertarse después de dormir en una posición incómoda. La artropatía cigapofisaria cervical dolorosa puede estar causada también por degeneración del disco intervertebral cervical. Los efectos biomecánicos

<sup>b</sup>Referencias 1, 2, 19, 43, 108, 131.



• **Figura 32.12** Mapa dinámico del dolor radicular cervical por estimulación mecánica de las raíces nerviosas cervicales C4 (A), C5 (B), C6 (C) y C7 (D). (Por cortesía de C. W. Slipman, MD.)

y bioquímicos pueden causar síntomas en la articulación cigapofisaria cervical.

## Trastornos clínicos frecuentes

### Esguinces y distensiones cervicales

#### Epidemiología

Una distensión cervical es una lesión miotendinosa producida por una sobrecarga mediante fuerzas excesivas aplicadas a la columna cervical.<sup>48</sup> Por el contrario, los esguinces cervicales son lesiones por rotura o estiramiento excesivo de los ligamentos vertebrales. Las distensiones musculares son más frecuentes porque muchos músculos cervicales no se insertan en el hueso mediante tendones sino directamente mediante tejido miofascial que se fusiona con el periostio sin interrupciones.<sup>187</sup> Los esguinces y las distensiones cervicales

representan aproximadamente el 85% de las causas de dolor cervical por una lesión aguda, repetitiva o crónica.<sup>107</sup> Estas lesiones son las más frecuentes en ocupantes de vehículos motorizados en EE. UU.,<sup>189</sup> y son una de las causas más frecuentes de dolor después de un traumatismo deportivo no catastrófico.<sup>48</sup> Un tercio aproximadamente de las personas que sufren un accidente de tráfico tiene dolor cervical en las 24 h siguientes.<sup>214</sup> Los esguinces y las distensiones cervicales relacionadas con los automóviles son más frecuentes en las sociedades occidentales y en las regiones urbanas con una densidad más alta de vehículos motorizados.<sup>242</sup> La incidencia es más alta en mujeres y en personas de 30-50 años.<sup>242</sup>

#### Fisiopatología

Los mecanismos de lesión de los esguinces y las distensiones cervicales difieren según el tipo de sobrecarga anómala aplicada a la columna cervical. Las lesiones por aceleración-desaceleración causan desplazamientos de la columna cervical que provocan una curva en forma de S

### • CUADRO 32.1 Trastornos que afectan el cuello

#### Mecánicos

- Esguince cervical.
- Distensión cervical.
- Hernia del núcleo pulposo.
- Artrosis.
- Espondiloartrosis cervical.
- Estenosis cervical.

#### Reumatológicos

- Espondilitis anquilosante.
- Síndrome de Reiter.
- Artritis psoriásica.
- Artritis enteropática.
- Artritis reumatoide.
- Hiperostosis esquelética idiopática difusa.
- Polimialgia reumática.
- Fibrositis (fibromialgia).

#### Infeciosos

- Osteomielitis vertebral.
- Discitis.
- Herpes zóster.
- Endocarditis infecciosa.
- Proceso granulomatoso.
- Absceso epidural, intradural y subdural.
- Absceso retrofaríngeo.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

#### Endocrinos y metabólicos

- Osteoporosis.
- Osteomalacia.
- Enfermedad paratiroidea.
- Enfermedad de Paget.
- Enfermedad hipofisaria.

#### Tumores

##### Tumores benignos

- Osteocondroma.
- Osteoma osteoide.

- Osteoblastoma.
- Tumor de células gigantes.
- Quiste óseo aneurismático.
- Hemangioma.
- Granuloma eosinófilo.
- Enfermedad de Gaucher.

##### Tumores malignos

- Mieloma múltiple.
- Plasmocitoma solitario.
- Condrosarcoma.
- Sarcoma de Ewing.
- Cordoma.
- Linfoma.
- Metástasis.

##### Tumores extradurales

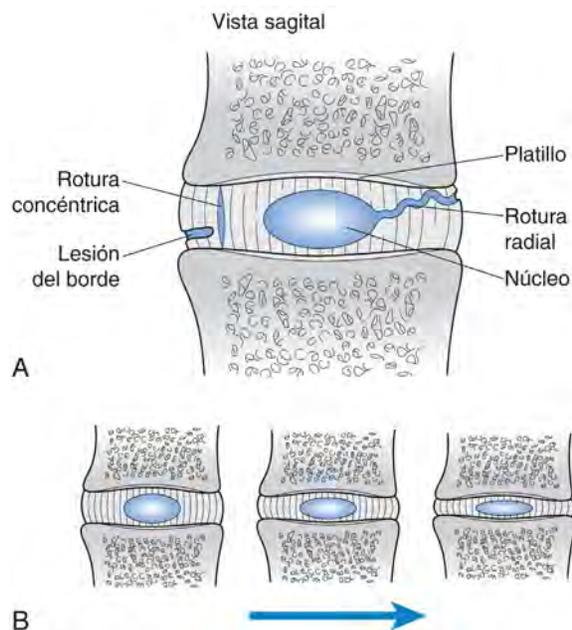
- Hemangioma epidural.
- Lipoma epidural.
- Meningioma.
- Neurofibroma.
- Linfoma.

##### Tumores intradurales

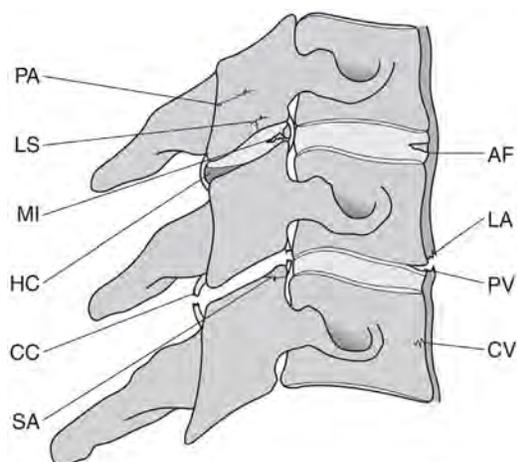
- Extradurales, intradurales:
  - Neurofibroma.
  - Meningioma.
  - Ependimoma.
  - Sarcoma.
- Intramedulares:
  - Ependimoma.
  - Astrocitoma.

##### Otros

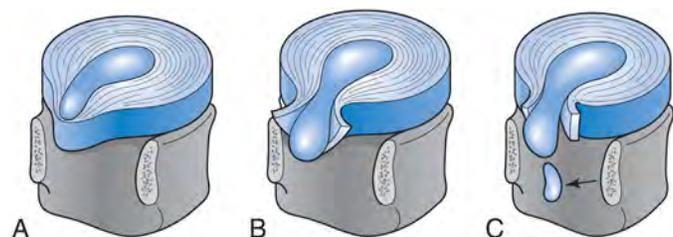
- Malformaciones arteriovenosas.
- Siringomielia.



• **Figura 32.14** Degeneración del disco intervertebral. (A) Vista sagital. Las roturas concéntricas acaban confluyendo para formar roturas radiales. (B) Esto provoca colapso del espacio discal.



• **Figura 32.15** Lesiones más frecuentes de la columna cervical por latigazo cervical. AF, rotura del anillo fibroso del disco intervertebral; CC, rotura o desgarro de la cápsula articular cigapofisaria; CV, fractura del cuerpo vertebral; HC, hemartrosis de la articulación cigapofisaria; LA, rotura del ligamento longitudinal anterior; LS, fractura de la lámina subcondral; MI, contusión del menisco intraarticular de la articulación cigapofisaria; PA, fractura del pilar articular; PV, fractura/avulsión del platillo vertebral; SA, fractura con afectación de la superficie articular.

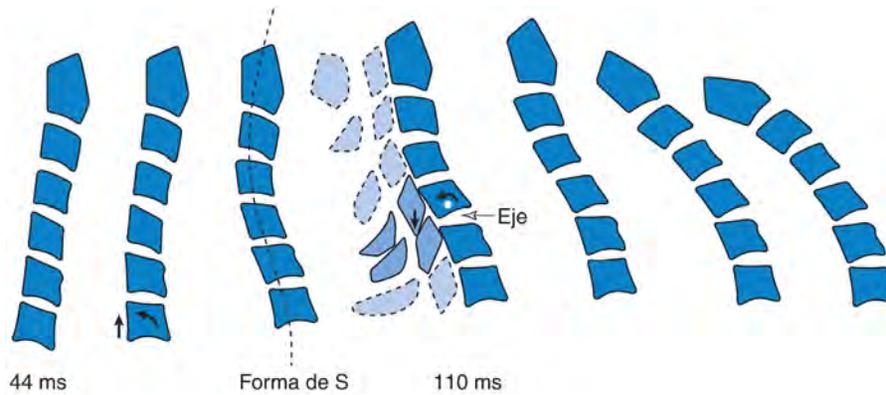


• **Figura 32.13** Hernias de disco intervertebral cervical: (A) protrusión o hernia subligamentosa pequeña, (B) extrusión y (C) fragmento secuestrado (flecha).

aproximadamente 100 ms después de una colisión trasera.<sup>115</sup> Entre los 200 y los 250 ms después de la colisión, la cabeza inicia la flexión hacia adelante del cuello después de una extensión máxima a 45° aproximadamente.<sup>158</sup> La activación muscular cervical posterior se produce a los 90-120 ms<sup>246</sup> y coincide con la desaceleración de la cabeza moviéndose hacia adelante.<sup>158</sup> Conforme la cabeza sigue moviéndose hacia adelante, los extensores del cuello realizan una contracción concéntrica para desacelerarla, lo que provoca riesgo de lesión de estos músculos

(fig. 32.16).<sup>172</sup> Estos hallazgos experimentales apoyan una lesión por distensión ligamentosa o muscular simple durante los accidentes de tráfico. Se han observado roturas musculares parciales y completas y hemorragias mediante ecografía<sup>155</sup> y resonancia magnética (RM)<sup>184</sup> y en autopsias.<sup>112</sup> Se han detectado roturas del ligamento longitudinal anterior durante la exploración quirúrgica<sup>34</sup> y en autopsias.<sup>33</sup> Los estudios anatómicos han demostrado que el ligamento longitudinal anterior se fusiona imperceptiblemente con los discos intervertebrales y puede dañarse con lesión del disco cervical.<sup>194</sup>

Las fuerzas fisiológicas que actúan en una columna cervical relativamente normal causan la distensión de partes blandas clásica en



• **Figura 32.16** Dibujos de las radiografías secuenciales de la columna cervical durante la fase de extensión del latigazo cervical. A los 110 ms, la vértebra C5 rota alrededor de un eje de rotación anormalmente alto causando separación del cuerpo vertebral respecto a C6 en la región anterior (flecha blanca) y choque de la apófisis articular inferior de C5 con la apófisis articular superior de C6 (flecha negra). (Tomado de Kaneoka K, Ono L, Inami S, et al: Abnormal segmental motion of the cervical spine during whiplash loading, *J Jpn Orthop Assoc* 71:S1680, 1997, con autorización.)

deportistas. En personas con cifosis torácica y lordosis y extensión cervical consiguiente, la distensión se produce en los músculos elevador de la escápula, trapecio superior, esternocleidomastoideo, escaleno y suboccipital.<sup>48</sup> Los traumatismos sufridos a menudo durante un accidente deportivo pueden causar una distensión o un esguince cervical más agudo.<sup>48</sup> Los movimientos repetitivos, como los que se producen durante las actividades recreativas, pueden poner en dificultades a los músculos rotadores, extensores y flexores laterales cervicales acortados y desacondicionados presentes con frecuencia en las personas con espondiloartrosis cervical.<sup>48</sup>

### Diagnóstico

Los hallazgos de la anamnesis y la exploración física orientan al médico en el diagnóstico de una lesión cervical de tejidos blandos. Debe obtenerse del paciente una descripción completa del mecanismo de lesión. Un episodio agudo como un accidente de tráfico, un traumatismo deportivo, una caída o un accidente laboral puede provocar fuerzas relevantes suficientes para lesionar los tejidos blandos cervicales. Los detalles que deben investigarse son el comienzo exacto del dolor respecto al episodio traumático, localización de los síntomas, dolor referido u otros síntomas asociados. Los esguinces y las distensiones cervicales pueden causar cefalea. Estas cefaleas causan por lo general dolor vivo o sordo y se localizan en la musculatura cervical o de la cintura escapular. El paciente puede presentar también fatiga o rigidez cervical que mejora con la actividad gradual. La movilidad activa y pasiva son factores agravantes.

El examen macroscópico puede mostrar restricción de la amplitud de movimiento cervical por contractura y rigidez muscular antiálgica. La palpación de la región afectada causa molestias por lo general o dolor moderado. Las zonas afectadas con más frecuencia son el músculo trapecio superior y el esternocleidomastoideo. Los signos neurológicos son infrecuentes y las maniobras de cierre neuroforaminal no deben causar dolor referido en la región distal de la extremidad superior. La exploración motora puede revelar debilidad con fallo por dolor, pero este tipo puede distinguirse de la debilidad neuromuscular verdadera.

No está indicado realizar más pruebas diagnósticas de imagen ni electrodiagnósticas excepto si se detectan anomalías neurológicas o motoras o dolor considerable en las extremidades. En primer lugar deben realizarse radiografías simples para evaluar la desalineación ósea o las fracturas. Es razonable hacer radiografías cervicales en flexión y en extensión para evaluar la inestabilidad antes de prescribir recuperación funcional. En la mayoría de los pacientes estas imágenes son normales o

muestran pérdida inespecífica de lordosis cervical por rigidez muscular antiálgica (fig. 32.17).

### Tratamiento

El tratamiento inicial consiste en analgésicos y antiinflamatorios para contener la respuesta a la lesión, atenuar el desacondicionamiento y facilitar la participación activa en un programa de recuperación funcional. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el paracetamol ayudan a calmar el dolor y a recuperar el sueño reparador. Nosotros no prescribimos habitualmente relajantes musculares, pero algunos médicos los recomiendan durante 5-7 días para mejorar el sueño. Si los pacientes se quejan de «espasmo» intenso que no mejora con analgésicos ni con una posición adecuada, puede ser útil la tizanidina o los antidepresivos tricíclicos.

En el programa de tratamiento pueden emplearse algunas modalidades físicas como el masaje, el calor superficial y profundo, la electroestimulación y un collar cervical blando. El masaje ligero causa sedación, disminución de las adherencias, relajación muscular y cambios vasculares (v. capítulo 16).<sup>265</sup> El calor superficial<sup>135</sup> y el calor profundo con ultrasonido<sup>68</sup> producen analgesia y relajación muscular, ayudan a bajar la inflamación y aumentan la elasticidad del tejido conjuntivo (v. capítulo 17). También puede ser efectiva la electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) para atenuar el dolor musculoesquelético (v. capítulo 17).<sup>150,194</sup> Un collar cervical blando (v. fig. 32.21 más adelante) puede mejorar la alteración del sueño por dolor y puede bajar todavía más la tensión cervical. El collar puede utilizarse mientras está despierto pero no debe prolongarse más de 72 h después del traumatismo para disminuir la interferencia en la cicatrización y evitar la restricción de tejidos blandos.<sup>160</sup> A las 2-4 semanas del traumatismo, debe empezar la reanudación gradual de las actividades que debe incluir un programa de recuperación funcional para abordar la reeducación postural y los déficits biomecánicos funcionales.<sup>48</sup>

Cuando mejora el dolor agudo debe restablecerse la biomecánica vertebral apropiada mediante patrones de movimiento adecuados. Una movilidad segmentaria cervical saludable requiere estabilización eficiente a lo largo de la columna cervical y dorsal. Debe incorporarse al programa de ejercicio reentrenamiento propioceptivo, equilibrio y acondicionamiento postural. La flexibilidad y la amplitud de movimiento mejoran mediante ejercicios de movilización y estiramiento. La propiocepción mejora utilizando retroalimentación visual durante los ejercicios y las tareas funcionales. Deben realizarse con demandas dinámicas simultáneas en la base de apoyo del paciente.<sup>48,127</sup> Un



• **Figura 32.17** Radiografías laterales de la columna cervical en las que se aprecia disminución de la lordosis (A), extensión (B), posición neutra (C) y flexión (D).

programa de este tipo (tabla 32.1) aumenta la disipación saludable de las fuerzas a través de la columna cervical con esfuerzos miofasiales eficientes.

## Radiculopatía cervical y dolor radicular

### Epidemiología

La radiculopatía cervical es un proceso patológico de disfunción neurofisiológica de la raíz nerviosa.<sup>65</sup> Los signos y los síntomas de radiculopatía cervical son debilidad miotómica, parestias, alteraciones sensitivas y disminución de los reflejos de estiramiento muscular.<sup>65</sup> El dolor radicular cervical representa un estado hiperexcitable de la raíz nerviosa afectada. La radiculopatía cervical, por el contrario, implica déficits de fuerza y de los reflejos por una raíz nerviosa hipofuncional por disfunción de la raíz nerviosa.<sup>29</sup> Es importante distinguir la radiculopatía cervical del dolor radicular cervical porque el tratamiento difiere en presencia o ausencia de estos dos trastornos.

Un estudio epidemiológico amplio de 561 pacientes en Rochester, Minnesota, encontró una incidencia media anual ajustada por edad de radiculopatía cervical de 83,2 por 100.000.<sup>191</sup> En el estudio de cohortes la incidencia alcanzó el máximo entre los 50 y los 54 años.<sup>176</sup> Menos del 15% de los pacientes tenían antecedente de traumatismo o de esfuerzo físico antes del inicio de los síntomas.<sup>176</sup> El orden de frecuencia decreciente de los niveles afectados era C7, C6, C8 y C5.<sup>191</sup>

### Fisiopatología

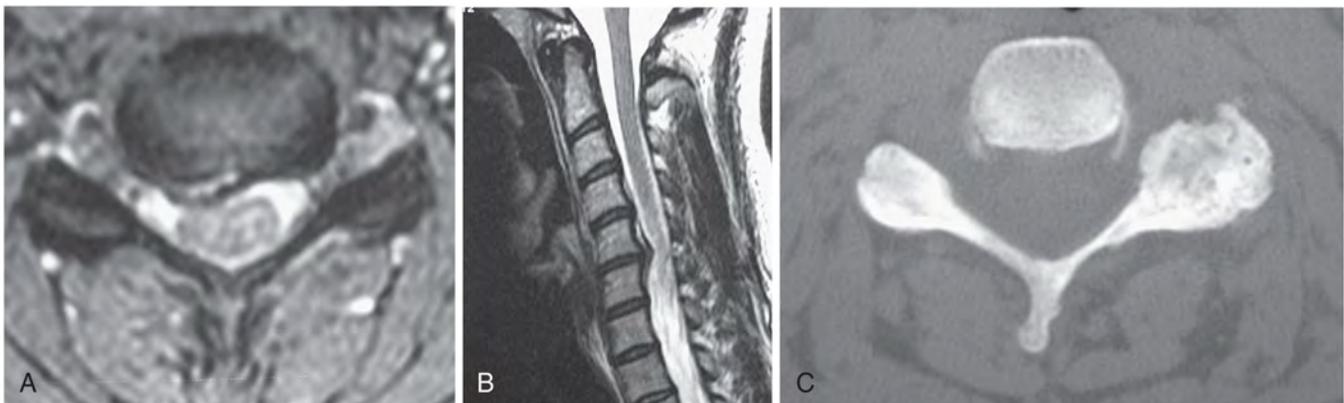
La lesión de la raíz nerviosa cervical está causada con más frecuencia por hernia del disco intervertebral (HDIC)<sup>103</sup> y en segundo lugar por cambios espondiloartróticos (fig. 32.18).<sup>269</sup> El papel causal de la compresión nerviosa en la radiculopatía por HDIC fue propuesto inicialmente por Semmes y Murphey en 1943.<sup>213</sup> Las pruebas de imagen subsiguientes han demostrado la existencia de anomalías discuales cervicales asintomáticas.<sup>20,156,161,249</sup> Se ha publicado un conjunto importante de datos sobre el papel causal de una respuesta inflamatoria a la HDIC que de alguna manera desencadena signos y síntomas radiculares dolorosos.<sup>75,116,117</sup> Los estudios en animales han mostrado una alteración de la fisiología de la raíz nerviosa por gradiente de presión<sup>202</sup> e inflamación en ausencia de compresión.<sup>176</sup> Las raíces nerviosas tienen menos resiliencia anatómica que los nervios periféricos ante las agresiones biomecánicas y bioquímicas, y responden a ambas con la misma secuencia patológica de fenómenos.<sup>170</sup>

La espondiloartrosis cervical (o cambios artróticos degenerativos) se manifiesta por hipertrofia ligamentosa, hiperostosis (proliferación ósea), degeneración discal y artropatía cigapofisaria.<sup>269</sup> La hipertrofia de las articulaciones cigapofisarias y de las articulaciones uncovertebrales provoca estenosis de los agujeros intervertebrales y compresión de la raíz nerviosa.<sup>225,269</sup> Los osteófitos del cuerpo vertebral y el material discal pueden formar un «disco duro» que también puede comprimir

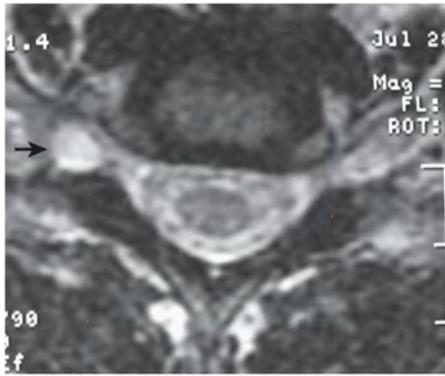
**TABLA 32.1** Ejercicios de estabilización cervicotorácica

Tipo de ejercicio	NIVEL DE ESTABILIZACIÓN CERVICOTORÁCICA		
	Nivel 1 (básico)	Nivel 2 (intermedio)	Nivel 3 (avanzado)
Estabilización cervical directa	Movilidad cervical activa Isométricos cervicales	Gravedad cervical Isométricos con resistencia	Cervical activa Contra gravedad
<b>Ejercicios de estabilización cervical indirecta</b>			
Decúbito supino, cabeza apoyada	Cierres pectorales con banda elástica Elevación bilateral de brazos Bicho muerto con apoyo ( <i>dead bug</i> )	Bicho muerto sin apoyo	Aperturas pectorales Fuerza en banco Fuerza con mancuernas inclinada
Sentado	Elevación recíproca de brazo Elevación de brazo unilateral Elevación de brazo bilateral Remo sentado Jalones de dorsal	Recíprocos con pelota suiza Elevaciones de brazos Cierre pectoral	Pelota suiza bilateral Encogimientos de hombro Elevaciones de supraespinoso
Levantado	Recíprocos con banda elástica Cierre pectoral Jalón de dorsal ancho con brazo recto con banda elástica Cierre pectoral con banda elástica Jalón de dorsal con banda elástica Remo levantado Cruces Cierre de tríceps	Remo en bipedestación Jalón de bíceps	Remo vertical Encogimientos de hombro Elevaciones de supraespinoso
Posición de flexión de cadera	0-30° Elevación recíproca de brazo Elevación unilateral de brazo Elevación bilateral de brazo Vuelos interescapulares	30-60° Aperturas en prono inclinado Elevación recíproca de deltoides Cruces con cable	60-90° Anterior bilateral Elevaciones de deltoides Aperturas interescapulares
Decúbito prono	Elevación recíproca de brazo Elevación unilateral de brazo Elevación bilateral de brazo	Cuadrúpedo Cabeza sin apoyo Pelota suiza bilateral Elevaciones de deltoides anterior Pelota suiza en prono Remo Aperturas en prono con pelota suiza	Cabeza apoyada Aperturas en prono Aperturas de dorsal
Decúbito supino, cabeza sin apoyo	No recomendado para nivel 1	Abdominales parciales Elevaciones de brazo	Aperturas pectorales con pelota suiza Recíprocos con pelota suiza

Tomado de Sweeney T, Prentice C, Saal JA, et al: Cervicothoracic muscular stabilizing technique, *Phys Med Rehabil State Art Rev* 4:335-360, 1990, con autorización de Hanley & Belfus.



• **Figura 32.18** Cortes axial (A) y sagital (B) de resonancia magnética en los que se observa una extrusión central y a la derecha del disco intervertebral C5-6. (C) Corte axial de tomografía computarizada del nivel segmentario C3-4 con estenosis foraminal C4 izquierda avanzada por artrosis cigapofisaria e hipertrofia uncovertebral.



• **Figura 32.19** Corte axial del disco intervertebral C7-T1 en el que se observa un quiste en la articulación cigapofisaria (flecha negra) procedente de la articulación C7-T1 derecha.

la raíz nerviosa adyacente.<sup>191,269</sup> Aunque los quistes en las articulaciones cigapofisarias cervicales son infrecuentes,<sup>145</sup> en el Penn Spine Center han tratado pacientes con radiculopatía causada por la articulación cigapofisaria cervical (fig. 32.19). En estos pacientes no está claro en qué medida afectan a los elementos nerviosos las alteraciones biomecánicas o las bioquímicas.

### Diagnóstico

**Anamnesis y exploración física.** Los pacientes con radiculopatía relacionada con HDIC aguda refieren por lo general un antecedente de dolor cervical axial seguido de dolor en la extremidad superior de inicio brusco. Por el contrario, el dolor radicular espondiloartrósico es gradual. El dolor radicular cervical puede enmascararse como dolor lancinante, vivo o sordo, profundo. La localización es variada, como el borde escapular medial (C5, C6, C7), el trapecio superior (C5 o C6), la región precordial (C5 o C6), el deltoides o la cara lateral del brazo (C5 o C6), la región posteromedial del brazo (C7, C8 o T1), la región anterolateral del antebrazo (C6 o C7), la región posterior del antebrazo (C7 o C8) y cualquiera de los dedos de la mano (C6-8, T1).<sup>65,234</sup>

Los factores agravantes son las actividades que suben la presión subaracnoidea, como toser, estornudar o las maniobras de Valsalva. Si existe un componente relevante de estenosis, la extensión cervical puede empeorar los síntomas. La mejoría del dolor radicular al elevar el húmero homolateral se denomina signo de mejoría por abducción del hombro, que facilita el diagnóstico y puede utilizarse como maniobra terapéutica.<sup>54,69</sup>

La exploración física empieza por la observación de la posición del cuello, porque los pacientes se inclinan de manera característica hacia el lado de la hernia discal. En las lesiones más graves o de larga evolución puede observarse atrofia. La atrofia muscular progresiva en las fosa supra- o infraespinosa o del deltoides indica afectación C5 o C6; en el tríceps, lesión de C7; en la eminencia tenar, de C8, y en el primer interóseo dorsal, de T1.<sup>191</sup> La evaluación muscular manual es más específica que las anomalías sensitivas o de los reflejos (tabla 32.2)<sup>267</sup> y puede ser necesario repetirla o hacerla con el músculo en desventaja biomecánica para detectar una debilidad ligera. La debilidad intensa (< 3/5 MRC) es menos indicativa de una lesión de una sola raíz y debe alertar al médico de la presencia de una posible radiculopatía multinivel, radiculomielopatía, enfermedad de la motoneurona  $\alpha$ , plexopatía o neuropatía por compresión focal. Puede estar alterada la sensibilidad táctil superficial, al pinchazo y a la vibración. Deben explorarse los signos de vías largas, como el signo de Hoffman y la respuesta de Babinski, para confirmar la ausencia de afectación de la médula espinal.

Las maniobras de provocación como los signos de cierre neuroforaminal y de tensión radicular ayudan a localizar la lesión en la

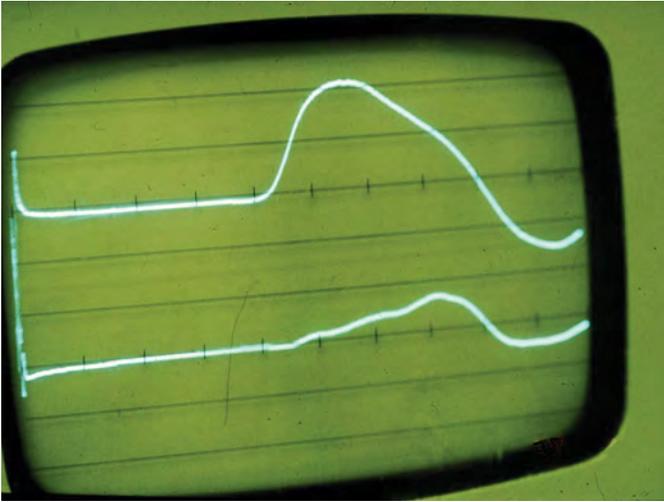
**TABLA 32.2** Niveles de raíz nerviosa, nervios periféricos y músculos de la extremidad superior evaluados habitualmente en pacientes con dolor cervical

Nivel de raíz nerviosa	Nervio	Músculo
C5, C6	Axilar	Deltoides
C5, C6	Musculocutáneo	Bíceps braquial
C5, C6	Supraescapular	Supraespinoso
	Supraescapular	Infraespinoso
C7	Radial	Tríceps
	Mediano	Pronador redondo
C8, T1	Mediano	Abductor corto del pulgar
	Cubital	Primer interóseo dorsal

columna cervical. La maniobra de Spurling,<sup>240</sup> la extensión cervical, la flexión lateral y la rotación axial homolateral que reproducen los síntomas radiculares son muy específicos pero no son sensibles en la radiculopatía cervical.<sup>256</sup> Una maniobra de Spurling positiva aumenta la probabilidad de compresión de la raíz nerviosa en las pruebas de imagen avanzadas.<sup>216</sup> La tensión en la raíz nerviosa, mediante rotación axial cervical contralateral con abducción/extensión glenohumeral homolateral con el codo y la muñeca en extensión puede ayudar a detectar dolor radicular. Si esta maniobra produce dolor radicular, se supone que la tensión nerviosa generada está provocada por inflamación de la raíz nerviosa. El dolor radicular causado mediante tensión en la raíz puede ser más sensible que la maniobra de Spurling pero menos específico<sup>200</sup> y debe explorarse de manera bilateral para confirmar la ausencia de síntomas contralaterales. No se han publicado estudios sistemáticos comparativos de la utilidad de estas dos maniobras de exploración. El signo de Lhermitte,<sup>138</sup> que es una flexión cervical pasiva rápida con el paciente sentado, puede causar una sensación de descarga eléctrica descendente por la columna vertebral y a veces por las extremidades en pacientes con afectación de la médula espinal cervical por tumor, espondiloartritis o esclerosis múltiple.<sup>180</sup>

**Pruebas de imagen.** Aunque la radiografía simple no es muy sensible para detectar la patología discal, sigue siendo la prueba de imagen inicial en casi todas las evaluaciones de una lesión musculoesquelética.<sup>167</sup> Las radiografías simples en proyecciones anteroposterior, lateral, de boca abierta, y flexión y extensión están indicadas para evaluar la estabilidad de la columna vertebral en pacientes con artritis reumatoide o espondilitis anquilosante,<sup>65</sup> espondilolistesis, después de artrodesis o después de una lesión traumática.<sup>167</sup> La mielotomografía computarizada es el patrón de referencia con la que deben compararse las demás pruebas de imagen para evaluar los trastornos degenerativos de la columna cervical.<sup>201</sup> No obstante, la mayoría de los médicos reservan la tomografía computarizada (TC) sin contraste para evaluar los detalles óseos como la estenosis foraminal,<sup>167</sup> los tumores óseos y las fracturas.<sup>114</sup>

La RM es la prueba de imagen más apropiada para investigar la radiculopatía cervical,<sup>114,154</sup> porque muestra con mucho detalle el tejido discal, ligamentoso, óseo y nervioso (v. capítulo 7).<sup>168</sup> La RM no es invasiva ni expone al paciente a radiación. Aunque se ha convertido en una prueba de imagen muy utilizada, es cara, requiere colaboración del paciente para disminuir los artefactos y algunos pacientes claustrofóbicos no la toleran. Además, está contraindicada en pacientes con implantes metálicos como marcapasos o prótesis valvulares cardíacas. En estos pacientes la TC con contraste permite evaluar con precisión la patología discal.<sup>167</sup> Los hallazgos clínicos deben correlacionarse con los hallazgos de imagen para diagnosticar con precisión la lesión responsable de los signos y síntomas del paciente porque se han obser-



• **Figura 32.20** Ondas en la pantalla de un osciloscopio de las amplitudes del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) del abductor corto del pulgar bilateral. El trazado superior muestra una onda con amplitud y duración normales. El trazado inferior muestra un descenso del 65% de la amplitud del PAMC del músculo contralateral con ligero aumento de la duración.

vado anomalías de los discos intervertebrales cervicales en pacientes asintomáticos.<sup>20,95,156,161,249</sup>

**Evaluación electrodiagnóstica.** Los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía pueden emplearse para evaluar la función neurofisiológica de las raíces nerviosas, el plexo y los nervios periféricos. Las pruebas electrodiagnósticas, si las realiza un médico con experiencia, pueden aclarar o confirmar el diagnóstico de sospecha. La exploración electrodiagnóstica es útil también para determinar el pronóstico de una lesión nerviosa. Las recomendaciones de la American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine para exploración electrodiagnóstica de una radiculopatía comprenden anomalías en dos o más músculos inervados por la misma raíz pero por nervios periféricos diferentes, si los hallazgos en los músculos inervados por raíces nerviosas adyacentes son normales.<sup>262</sup> Para confirmar la ausencia de un proceso concomitante periférico o en el plexo es necesario realizar como mínimo un estudio de conducción nerviosa motora y sensitiva correspondiente en la extremidad afectada. Si se detectan anomalías, deben explorarse los nervios y músculos contralaterales correlativos para descartar un proceso generalizado como una neuropatía periférica o una enfermedad de la motoneurona. Una exploración de cribado de seis músculos de la extremidad superior, además de los músculos paravertebrales cervicales, puede identificar el 94-99% de las radiculopatías cervicales.<sup>58</sup> Estos estudios pueden descartar de manera efectiva otros diagnósticos como lesiones del plexo braquial (como el tumor de Pancoast o el síndrome de Parsonage-Turner) y las compresiones periféricas focales (como el síndrome del túnel carpiano y la compresión del nervio cubital en el codo o en la muñeca). Si la amplitud del potencial de acción muscular compuesto de los músculos afectados es menor del 50% del de la extremidad contralateral (fig. 32.20), es probable una recuperación motora funcional con tratamiento no quirúrgico, y pueden repetirse los estudios para comprobar la curación neurofisiológica (v. capítulo 8).<sup>110</sup>

## Tratamiento

**Medicina física y rehabilitación.** Los objetivos principales del tratamiento de la radiculopatía cervical son la desaparición del dolor, la mejora de la debilidad miotómica, evitar complicaciones en la médula espinal<sup>65,264</sup> y la prevención de la recidiva.<sup>264</sup> A pesar de la escasez de estudios comparativos de los resultados del

tratamiento quirúrgico, rehabilitación y medidas intervencionistas (conservadoras), los datos acumulados indican una resolución natural de los síntomas radiculares cervicales con tratamiento no quirúrgico.<sup>51,89,201,224</sup> El tratamiento debe adaptarse al paciente individual. Una indicación definitiva de tratamiento quirúrgico es un déficit neurológico progresivo. Por otra parte, el nivel funcional necesario para el paciente después del tratamiento puede ayudar a determinar el grado de agresividad de la intervención. Por ejemplo, un paciente relativamente sedentario puede decidir tolerar un nivel bajo de molestias tras un tratamiento conservador. Por el contrario, un deportista puede decidir que no quiere soportar los síntomas que empeoran por una actividad física extrema. El diseño del plan terapéutico debe tener en cuenta la persona y su función en el domicilio, en el trabajo y en la comunidad.

**Modalidades.** Los pasos terapéuticos iniciales son información al paciente, modificación de la actividad y alivio del dolor. El médico debe explicar al paciente los mecanismos responsables de la lesión y los resultados probables del tratamiento. Esta explicación debe subrayar la importancia de una postura adecuada, de la biomecánica y de la utilidad de una evaluación ergonómica.<sup>264</sup>

Debe evitarse el levantamiento repetitivo y pesado, así como una posición de la columna cervical en extensión, rotación axial y flexión homolateral. El dolor intenso puede impedir la actividad laboral o deportiva y puede restringir las actividades cotidianas. El paciente puede tolerar habitualmente los síntomas leves o moderados que le permiten realizar las actividades con restricción.

La termoterapia se usa a menudo para modular el dolor y aumentar la relajación muscular.<sup>137,165</sup> Hasta ahora no se han publicado directrices definitivas sobre la utilidad de las modalidades térmicas en la radiculopatía cervical.<sup>195</sup> Puede aplicarse frío durante 15-30 min de una a cuatro veces al día y puede aplicarse calor superficial hasta 30 min dos o tres veces al día. La decisión sobre qué medio térmico usar depende de la percepción del paciente del que mejor alivia el dolor.<sup>134</sup> Las modalidades de calentamiento profundo como los ultrasonidos deben evitarse en el tratamiento de la radiculopatía cervical porque el aumento de la respuesta metabólica y la inflamación consiguiente pueden empeorar la lesión de la raíz nerviosa.<sup>137,195</sup>

La TENS es útil en el tratamiento de distintos trastornos musculoesqueléticos y neurógenos (v. capítulo 17). Puede utilizarse pronto en el transcurso del tratamiento de la radiculopatía cervical para ayudar a modular el dolor y permitir al paciente que realice otras modalidades terapéuticas. Se cree que la TENS actúa mediante la teoría de la compuerta del dolor. La estimulación de fibras mielínicas grandes bloquea supuestamente la transmisión nociceptiva en las fibras más pequeñas en las neuronas del haz espinalámico.<sup>163</sup> Aunque se ha observado que la TENS logra una mejoría ligera de la lumbalgia,<sup>238</sup> no se han publicado estudios con datos concluyentes de su eficacia en el dolor radicular cervical.

Las ortesis cervicales limitan la amplitud de movimiento dolorosa y mejoran la comodidad del paciente durante la fase aguda de la lesión (v. capítulo 13).<sup>195</sup> Los collarines cervicales blandos limitan la flexión y la extensión un 26% aproximadamente,<sup>11</sup> y se recomiendan como recordatorios cinestésicos de una posición cervical adecuada.<sup>264</sup> La parte más estrecha debe colocarse delante para mantener el cuello en posición neutra o ligeramente flexionada (fig. 32.21).<sup>65,201,264</sup> Las excepciones son los pacientes con signo de Lhermitte y los pacientes con artritis reumatoide o subluxación atlantoaxoidea. El collar cervical blando solo debe utilizarse durante la primera o las 2 primeras semanas de los síntomas<sup>54,129</sup> para evitar consecuencias adversas por desacondicionamiento adicional de los tejidos blandos.

La tracción cervical aplica una fuerza de distracción a través del espacio discal intervertebral cervical. Se emplea con frecuencia en pacientes con radiculopatía cervical, aunque no se ha demostrado su eficacia.<sup>65,264</sup> Se supone que actúa mediante descompresión de los tejidos blandos cervicales y de los discos intervertebrales.<sup>47,245</sup> Puede emplearse calor superficial, masaje y/o terapia TENS antes y durante la



• **Figura 32.21** Ortesis cervical. Collar cervical blando con la parte más ancha atrás y la más estrecha delante.

tracción cervical para aliviar el dolor y ayudar a relajar los músculos.<sup>46,47</sup> Para distraer los segmentos cervicales intermedios se necesita un peso de 12,5 kg aplicado durante 25 min con un ángulo de tracción de 24°. <sup>46</sup> La tracción cervical puede conseguirse con un peso mayor intermitente o con un peso ligero continuo en la sala de terapia o en el domicilio. <sup>47</sup> La tracción está contraindicada en pacientes con mielopatía, signo de Lhermitte positivo, artritis reumatoide o subluxación atlantoaxoidea (v. capítulo 16). <sup>47</sup>

**Fármacos.** La utilidad de los antiinflamatorios resulta lógica debido al componente inflamatorio de la radiculopatía relacionada con HDIC. <sup>75,116,117</sup> Los AINE son la primera línea de las intervenciones farmacológicas empleadas para tratar la radiculopatía cervical. A dosis bajas tienen efecto analgésico y a dosis altas efecto antiinflamatorio. Los efectos secundarios de los AINE están relacionados con irritación de la mucosa digestiva, inhibición plaquetaria y disfunción renal. Los antiinflamatorios que actúan en la vía de la ciclooxigenasa 2 tienen propiedades analgésicas y antiinflamatorias parecidas a las de los antiinflamatorios no selectivos, pero con mejor tolerabilidad digestiva y menos efecto antiplaquetario. <sup>87</sup> Por este motivo, en los pacientes con radiculopatía cervical pueden ser más apropiados estos fármacos nuevos que los AINE clásicos, y porque no es necesario interrumpir la medicación para realizar inyecciones vertebrales diagnósticas y terapéuticas. No obstante, hallazgos recientes recomiendan precaución con el tratamiento prolongado con dosis altas de celecoxib porque puede aumentar el riesgo cardiovascular (estudio National Cancer Institute Adenoma Prevention with Celecoxib).

Los antiinflamatorios se combinan a menudo con relajantes musculares, antidepresivos tricíclicos y antiepilépticos. Los relajantes musculares son sedantes y de manera secundaria relajan el músculo esquelético. Pueden emplearse para mejorar el sueño durante 5 a 7 días si está alterado por contractura muscular dolorosa. Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina o la nortriptilina en dosis bajas de

10-25 mg al acostarse pueden ser beneficiosos para aliviar el dolor radicular y mejorar el sueño. <sup>65</sup> Los principales efectos secundarios asociados son anticolinérgicos, como sequedad de boca, retención urinaria, somnolencia y estreñimiento. Los antiepilépticos como la gabapentina pueden ser efectivos para modular el dolor neuropático. La dosis terapéutica es de 300-900 mg/día hasta 3.600 mg/día. Los efectos secundarios más frecuentes son letargo, cansancio, ataxia y sequedad de boca. Por este motivo se recomienda empezar con una dosis baja, 300 mg, al acostarse, y subirla hasta que los síntomas mejoren o los efectos secundarios limiten la curva de dosis. Un fármaco nuevo, la pregabalina, puede ser efectivo y no interfiere en el metabolismo hepático. Otras opciones son la tiagabina, la zonisamida y la oxcarbacepina. Nosotros reservamos por lo general los antiepilépticos para los pacientes con dolor radicular persistente postoperatorio o en los que no está indicado el tratamiento quirúrgico después del fracaso de otras intervenciones terapéuticas.

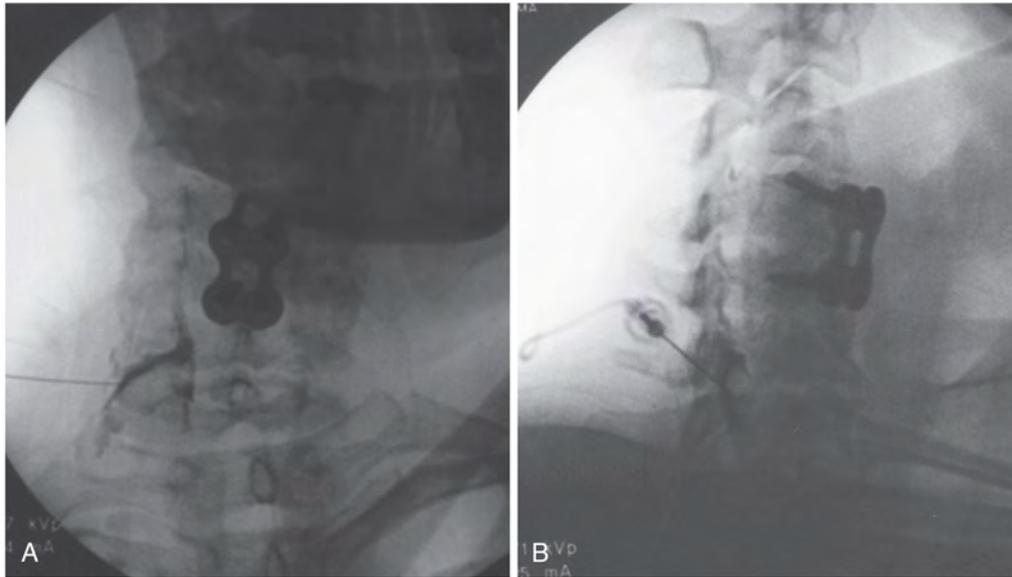
Los analgésicos opiáceos pueden ser necesarios si el dolor radicular es intenso e interrumpe el sueño. Pueden emplearse combinaciones de analgésico-opiáceo de acción corta para conseguir un sueño reparador mediante control del dolor radicular (a veces junto con un collar cervical blando). Los opiáceos no deben emplearse por lo general después de la fase aguda y deben primarse otras intervenciones antes de recurrir al uso de opiáceos a largo plazo (v. capítulo 37).

**Estabilización y recuperación funcional.** La rehabilitación debe considerar al paciente en su conjunto, afrontando las consecuencias psicológicas y conductuales de la lesión, además de las alteraciones físicas (E. W. Johnson, comunicación personal, Columbia, 2002). La recuperación funcional comprende problemas biomecánicos, acondicionamiento físico y entrenamiento de fuerza. Todos son necesarios para facilitar la curación y prevenir la recidiva de la lesión.

La estabilización cervicotorácica es la recuperación funcional de la biomecánica vertebral y se usa para disminuir el dolor, mejorar la función y prevenir la progresión o la recidiva de la lesión. <sup>48,244</sup> Los componentes de esta estabilización son recuperación de la flexibilidad vertebral, reeducación postural y acondicionamiento. Una amplitud de movimiento normal y una postura óptima son esenciales para prevenir los microtraumatismos repetitivos en las estructuras cervicales por patrones de movimiento inadecuados. <sup>36</sup> Debe enseñarse al paciente a controlar la actividad a lo largo de la cadena cinética. El programa de estabilización empieza determinando el intervalo de movilidad cervical indoloro y después se añade movimiento de manera gradual fuera de este intervalo conforme remiten los síntomas. Cualquier restricción de movilidad en la columna vertebral o en las partes blandas se debe tratar de manera agresiva para conseguir una amplitud de movimiento funcional o completa. La biomecánica cervical adecuada se restablece mediante movilidad pasiva, técnicas de movilización vertebral y de partes blandas, autoestiramiento y postura correcta. La mejora del control neuromuscular empieza en posiciones estáticas y después avanza a actividades dinámicas y funcionales. <sup>48</sup>

El fortalecimiento cervical empieza con ejercicios isométricos de los músculos flexores, extensores, rotadores y flexores laterales. Los ejercicios comienzan en decúbito y después en posición sentada y levantada. <sup>48</sup> El paciente avanza con precaución a ejercicios isotónicos concéntricos, evitando los movimientos combinados excepto si no causan dolor. Esta fase se centra en los músculos distendidos o debilitados por una postura inadecuada. <sup>48</sup> Uno de los objetivos principales del programa de ejercicio es mejorar el equilibrio muscular y la flexibilidad de los grupos musculares cervicotorácicos y cefálicos. <sup>48</sup>

También se pone atención en el acondicionamiento de las cinturas escapulares y de la extremidad superior. Las radiculopatías cervicales altas o intermedias con debilidad miotómica pueden alterar la estabilización escapulotorácica y glenohumeral. Deben



• **Figura 32.22** Imágenes radioscópicas de un bloqueo selectivo de la raíz nerviosa C7 derecha. **(A)** Proyección anteroposterior en la que se observa medio de contraste en el interior del agujero intervertebral y junto al borde medial del pedículo C7 derecho con extensión hacia el espacio epidural. **(B)** Proyección oblicua con medio de contraste alrededor de la raíz nerviosa con un patrón semicircular.

fortalecerse los músculos trapecio, serrato anterior, romboides y del manguito de los rotadores.<sup>48</sup> Una cinética escapulotorácica y un acoplamiento glenohumeral adecuados permiten una postura vertebral con eficiencia mecánica y una disipación eficiente de la energía mediante las extremidades superiores durante las actividades funcionales.

**Terapia intervencionista vertebral.** La terapia intervencionista vertebral es una subespecialidad relativamente reciente y en desarrollo dentro del campo de la medicina física y rehabilitación. Esta subespecialidad consiste en un uso prudente de técnicas vertebrales de precisión guiadas por imagen para diagnosticar y tratar trastornos vertebrales dolorosos. Los especialistas en terapia intervencionista vertebral emplean un método algorítmico basado en el conocimiento, que es una combinación de medicina basada en la evidencia y de experiencia clínica amplia. El especialista en terapia intervencionista vertebral afronta el tratamiento del paciente en el marco de un modelo médico de lesión estructural específica o basado en la enfermedad en vez de en un modelo médico guiado por los síntomas.

**Bloqueo selectivo de raíz nerviosa diagnóstico.** Si las pruebas de imagen revelan una lesión estructural en la raíz nerviosa que corrobora los hallazgos de la exploración física y una evaluación electrodiagnóstica confirma la sospecha clínica, pueden aplicarse intervenciones terapéuticas. No obstante, si los hallazgos de la exploración física y de las pruebas electrodiagnósticas son confusos en presencia de anomalías en la RM, el diagnóstico puede aclararse a menudo mediante un BSRN guiado por radioscopia en el nivel segmentario sospechoso (fig. 32.22). Si el bloqueo diagnóstico es negativo pasa al escalón siguiente del algoritmo diagnóstico.<sup>225</sup> La especificidad del BSRN diagnóstico cervical es del 87-100%<sup>6,122</sup> y la sensibilidad del 100%.<sup>6</sup> Varios estudios<sup>c</sup> han evaluado la utilidad del BSRN lumbar diagnóstico con una sensibilidad y una especificidad similar al BSRN cervical diagnóstico. Un BSRN diagnóstico es una prueba diagnóstica funcional porque para obtener información diagnóstica precisa y válida es

imprescindible que el paciente lo entienda y colabore.<sup>225</sup> Debido a la escasez relativa de estudios metodológicos sobre la especificidad y la sensibilidad de los BSRN diagnósticos cervicales, tenemos que extrapolar la información de los datos lumbares (v. también capítulos 33 y 36).

**Inyección selectiva de raíz nerviosa terapéutica.** La evolución natural de la radiculopatía por HDIC o espondiloartrosis es un desvanecimiento gradual de los síntomas con tratamiento no quirúrgico en el 65-83% de los pacientes.<sup>89,191,203,230</sup> No obstante, dos de estos estudios<sup>201,230</sup> emplearon inyecciones selectivas de raíces nerviosas (ISRN) o epidurales de corticoides. Heckman et al. observaron en un estudio retrospectivo que el 65% de 60 pacientes con radiculopatía cervical (90% por HDIC, 10% por espondiloartrosis) mejoraron significativamente con tratamiento no quirúrgico sin inyecciones vertebrales.<sup>89</sup> Varios estudios han examinado la utilidad de las ISRN terapéuticas cervicales en la radiculopatía cervical después del fracaso de otras medidas menos invasivas.<sup>d</sup> El porcentaje de resultados buenos a excelentes era del 50-83%, con un seguimiento de 6 a 21 meses.<sup>e</sup> Los resultados son mejores en presencia de HDIC<sup>35,53,203</sup> que en presencia de cambios espondiloartrosicos.<sup>17,53,231,253</sup> De manera previsible, la radiculopatía cervical traumática implica peor pronóstico.<sup>229,230</sup> El dolor radicular por «latigazo cervical» en ausencia de estenosis foraminal concomitante y el dolor radicular cervical espondiloartrosico traumático respondieron bien al tratamiento no quirúrgico mediante dos a cuatro ISRN en el 14%<sup>230</sup> y en el 20%<sup>229</sup> de los pacientes, respectivamente. En este grupo de pacientes, si la primera ISRN no mejora el dolor radicular no es recomendable repetirla porque probablemente < 20% de los pacientes mejoren con inyecciones adicionales.<sup>229,230</sup> Más recientemente, la inyección de anestésico local ha demostrado una eficacia similar a la inyección combinada de anestésico y corticoide,<sup>7</sup> y una probabilidad parecida de evitar el tratamiento quirúrgico.<sup>198</sup>

A pesar del interés creciente por la seguridad de las ISRN cervicales, si se realizan bien<sup>22</sup> son seguras<sup>106</sup> y suponen una intervención

<sup>a</sup>Referencias 59, 86, 129, 212, 241, 254.

<sup>d</sup>Referencias 17, 35, 53, 203, 231, 253.

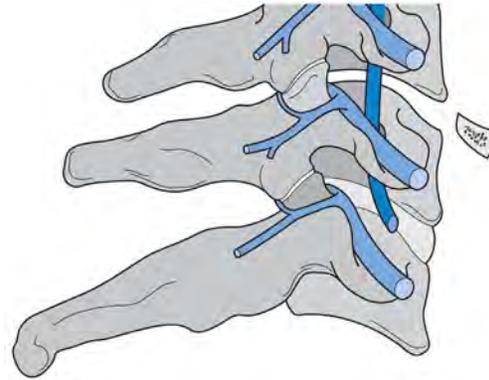
<sup>e</sup>Referencias 16, 17, 35, 53, 203, 231, 253.

terapéutica mínimamente invasiva razonable de los síntomas radicales cervicales dolorosos atraumáticos. El objetivo de la ISRN es modular la respuesta inflamatoria a la HDIC mediante inyección de corticoide cerca de la interfaz disco intervertebral: raíz nerviosa. El objetivo es aliviar el dolor y facilitar el proceso de curación de la raíz nerviosa mientras la hernia de disco intervertebral se reabsorbe de manera natural y/o se convierte en tejido inerte. Más adelante algunos pacientes precisan descompresión por el volumen persistente de la hernia discal intervertebral y/o persistencia de la respuesta inflamatoria.

**Discectomía/descompresión discal percutánea.** La discectomía percutánea se ha investigado como alternativa no quirúrgica para tratar la radiculopatía cervical persistente por una hernia focal confirmada.<sup>f</sup> Se han empleado técnicas diversas para conseguir la descompresión discal intervertebral cervical, como láser,<sup>40,85,91,126,220</sup> enzimas<sup>91</sup> y descompresión mecánica.<sup>40,97</sup> Los períodos de seguimiento han sido relativamente cortos<sup>85,91,220</sup> o no se han especificado.<sup>97</sup> Los dos estudios a más largo plazo muestran resultados dispares,<sup>40,126</sup> y uno de ellos era un estudio de cohortes heterogéneo.<sup>126</sup>

La nucleoplastia es una técnica que emplea energía de crioblación para vaporizar el tejido nuclear en moléculas elementales gaseosas. En los últimos años se ha desarrollado y aplicado a la columna vertebral.<sup>217</sup> En un estudio realizado en el Penn Spine Center<sup>226</sup> se combinó la nucleoplastia con la ISRN para tratar causas biomecánicas y bioquímicas de dolor radicular cervical por HDIC sin respuesta al tratamiento no quirúrgico. Estos pacientes tenían una HDIC contenida sin estenosis y un dolor radicular persistente, y se consideraron candidatos apropiados a tratamiento quirúrgico. A los 6 meses, el 91-95% de estos 21 pacientes tenían un descenso medio del 83% de la intensidad del dolor y el descenso era más pronunciado durante las 2 primeras semanas.<sup>226</sup> A los 12 meses, 17 de 21 tenían un resultado bueno o excelente. Es destacable que los 21 pacientes de esta cohorte consecutiva se consideraron candidatos a tratamiento quirúrgico según el criterio de un cirujano de columna con experiencia, aunque solo dos se operaron más adelante. No hubo complicaciones relevantes y la intervención se realizó con sedación intravenosa superficial en régimen ambulatorio. Estos hallazgos han sido confirmados por estudios subsiguientes de nucleoplastia sin ISRN en los que el 81-85% de los pacientes tenían resultados buenos a excelentes a los 6-12 meses y un descenso notable del dolor radicular.<sup>31,139</sup> Un estudio aleatorizado comparativo más reciente en 115 pacientes demostró un descenso significativo del dolor y la incapacidad a los 3, 6 y 12 meses de la nucleoplastia comparada con TENS, terapia física, analgésicos y/o AINE sin complicaciones.<sup>39</sup> La discectomía percutánea con tecnología de crioblación combinada o no con ISRN puede ser segura y efectiva para aliviar el dolor radicular cervical por protrusión discal intervertebral confirmada. Puede proponerse como alternativa a la cirugía si fracasan otras medidas menos invasivas.

**Tratamiento quirúrgico.** Las indicaciones de tratamiento quirúrgico de la radiculopatía cervical por HDIC o por espondiloartrosis son dolor que no responde al tratamiento, déficit miotómico grave (estable o progresivo) o progresión a mielopatía. Los estudios con tratamiento quirúrgico han demostrado unos resultados buenos o excelentes en el 80-96% de los pacientes.<sup>4,79,92,125</sup> A los 3 meses del postoperatorio, la discectomía y artrodesis cervical anterior (fig. 32.23) o la foraminotomía posterior lograron una mejoría más rápida del dolor radicular, fuerza y sensibilidad que el tratamiento no quirúrgico.<sup>183</sup> Estas diferencias entre tratamiento quirúrgico y no quirúrgico se igualan al cabo de 1 año.<sup>183</sup> Las prótesis discales cervicales logran un resultado parecido al de la discectomía y artrodesis cervical anterior clásica.<sup>207</sup> Nuestro objetivo es modular



• **Figura 32.23** Técnica de Smith-Robinson de discectomía y artrodesis cervical anterior. Se ha extirpado el disco lesionado y se ha colocado un bloque de injerto óseo en el nivel intervertebral. El injerto aumenta la altura del disco, abre el agujero intervertebral y favorece la fusión. (Tomado de An HS, Simpson JM: *Surgery of the cervical spine*, London, 1994, Martin-Dunitz, con autorización.)

y reforzar de manera efectiva la respuesta natural del organismo a la HDIC, empezando por medidas antiinflamatorias no quirúrgicas, siguiendo con intervenciones mínimamente invasivas y culminando con la descompresión quirúrgica abierta si es necesaria.

## Dolor articular cervical

### Epidemiología

La prevalencia de dolor originado en la articulación facetaria cervical en pacientes con dolor cervical es del 36-60%.<sup>15,143,152,257</sup> El nivel sintomático más frecuente, determinado mediante bloqueos diagnósticos comparativos, es C2-3 (36%), seguido de C5-6 (35%) y de C6-7 (17%). Las articulaciones de cada nivel C1-2, C3-4 y C4-5 son sintomáticas en menos del 5% de los pacientes.<sup>49</sup> El 52% de los pacientes con dolor articular facetario cervical tiene una sola articulación sintomática y pocas veces dos o más articulaciones consecutivas sintomáticas.<sup>49</sup> Asimismo, las articulaciones cigapofisarias cervicales son una causa frecuente de dolor cervical postraumático crónico.<sup>9</sup> El dolor cervical traumático crónico originado en una articulación cigapofisaria tiene una prevalencia estimada del 54-64%.<sup>15,21,143</sup> Las articulaciones cigapofisarias cervicales dolorosas pueden coexistir con un disco intervertebral sintomático en el mismo nivel.<sup>21</sup> El 58-88% de los pacientes con dolor crónico en una articulación cigapofisaria presentan cefaleas asociadas.<sup>15,143,144</sup> La prevalencia de dolor en la articulación cigapofisaria C2-3 es del 50-53% en los pacientes con predominio de cefalea posterior después de una lesión por latigazo cervical.<sup>143,144</sup> El dolor cervical bajo de origen traumático atribuible a una articulación cigapofisaria se localiza con más frecuencia en C5-6.<sup>15,21,143</sup> En el dolor de la articulación cigapofisaria cervical inducido por un traumatismo puede estar lesionada más de una estructura.<sup>225</sup> El dolor cervical espontáneo (atraumático) en una articulación cigapofisaria afecta solo a una articulación y puede estar causado por espondiloartrosis o por una biomecánica inadecuada.

### Diagnóstico

**Anamnesis y exploración física.** Debe realizarse una exploración detallada a todo paciente que sufre una lesión por latigazo cervical para conocer el mecanismo de lesión y para descartar una lesión de la médula espinal, una plexopatía o una lesión cerebral traumática. Los detalles del accidente, como la posición del cuello en el momento del impacto, pueden ayudar a determinar qué estructuras tienen más probabilidad de estar lesionadas. No obstante, la anamnesis no proporciona hallazgos

<sup>f</sup>Referencias 41, 85, 91, 97, 126, 200.

patognomónicos para distinguir el dolor cervical originado en una articulación cigapofisaria del dolor cervical axial de otro origen.<sup>23</sup> La afectación traumática de una articulación cigapofisaria alta, como la articulación C2-3, causa por lo general cefaleas occipitales unilaterales en vez de dolor cervical.<sup>49</sup> El dolor cervical paramediano unilateral, con o sin síntomas periescapulares, que es más intenso que las cefaleas asociadas, indica dolor en la articulación cigapofisaria más que dolor por lesión discal o de la raíz nerviosa.

La exploración física debe evaluar la función neurológica y la amplitud de movimiento cervical. El médico debe sospechar una lesión de la articulación cigapofisaria si el paciente puede señalar un punto concreto de dolor máximo o delimitar una zona de dolor característica de la distribución referida de una articulación cigapofisaria concreta. El dolor localizado a la palpación posterolateral sobre una articulación es todavía más indicativo de una articulación cigapofisaria dolorosa subyacente.<sup>113</sup> El incremento del dolor suboccipital focal que se produce o empeora a 45° de flexión cervical y rotación axial secuencial indica que el dolor procede de la articulación C1-2.<sup>60</sup> A pesar de estas sospechas, hasta ahora no se han realizado estudios con un diseño adecuado de los hallazgos de exploración clínica que son diagnósticos de dolor en una articulación cigapofisaria cervical.

**Pruebas de imagen.** La subluxación de una articulación cigapofisaria cervical puede diagnosticarse mediante radiografías simples y la TC puede definir mejor la fractura. No obstante, la lesión de partes blandas pasa casi desapercibida en las pruebas de imagen avanzadas. Las pruebas de imagen tienen poca utilidad para identificar el origen del dolor axial.<sup>32,248</sup> La gammagrafía puede mostrar aumento de captación del marcador radiactivo en presencia de una anomalía en el interior de la articulación cigapofisaria, pero no puede distinguir entre anomalías sintomáticas y asintomáticas.

## Tratamiento

**Medicina física y rehabilitación.** En la fase aguda de la lesión el tratamiento se centra en las modalidades analgésicas y antiinflamatorias. Los AINE están indicados para alivio farmacológico del dolor y de la inflamación. Si el dolor no mejora con estos fármacos, pueden prescribirse opiáceos durante un período corto para conseguir un sueño reparador y la participación en la recuperación funcional. En la fase aguda de la lesión deben utilizarse modalidades físicas para modular el dolor y la inflamación y también para bajar o evitar la necesidad de opiáceos.

La crioterapia superficial, como la aplicación de hielo, es más apropiada que el calor superficial debido a sus propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Aunque el calor superficial tiene efectos analgésicos y relaja los músculos, sus efectos metabólicos desaconsejan su uso en las lesiones agudas de la articulación cigapofisaria. La crioterapia debe aplicarse al principio durante 20 min tres o cuatro veces al día para causar vasoconstricción y disminuir la liberación de mediadores dolorosos e inflamatorios.<sup>135</sup> El masaje y la movilización de tejidos blandos pueden ayudar a disminuir la contractura o la rigidez muscular antiálgica, pero no deben ser el elemento clave del tratamiento. Puede utilizarse un collar cervical blando durante un período corto, hasta 72 h después de la lesión inicial. Se usa por comodidad, sobre todo al dormir. Además de analgésicos y antiinflamatorios debe proporcionarse información al paciente sobre una posición adecuada para evitar los factores agravantes.

La fase de recuperación comprende estabilización y recuperación funcional mediante normalización de la amplitud de movimiento, longitud de los tejidos blandos y déficits biomecánicos, y fortalecimiento de la musculatura vertebral. La transición a esta fase comienza cuando remite el dolor causado por la lesión aguda. La recuperación de la movilidad de la columna cervical ayuda a conseguir una postura equilibrada que disminuye la carga en las articulaciones lesionadas y permite también un fortalecimiento adecuado. La estabilización

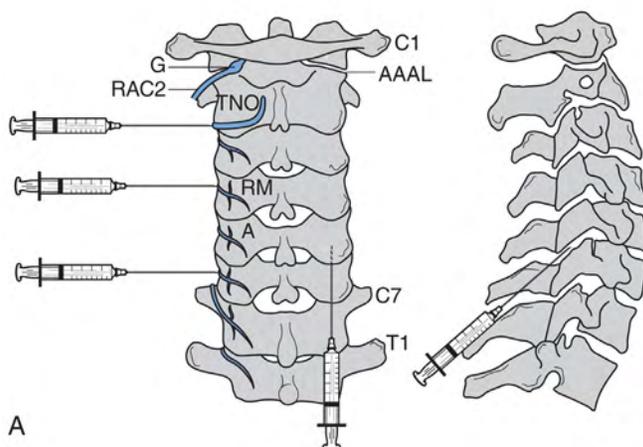
cervicotorácica comprende flexibilidad, reeducación postural y fortalecimiento, todos los cuales disminuyen el dolor, mejoran la función y previenen una lesión recurrente.<sup>244</sup> Durante los ejercicios de fortalecimiento se emplean habilidades propioceptivas para conseguir estos objetivos.<sup>48</sup> El paciente recibe el alta para un programa de mantenimiento mediante ejercicio domiciliario para conservar la movilidad y la fuerza.

**Terapia intervencionista vertebral.** La evolución natural del dolor por latigazo cervical es una recuperación gradual en la mayoría de los pacientes. No obstante, es imprescindible hacer un diagnóstico preciso para mejorar el efecto del tratamiento si el dolor del paciente es moderado o intenso o persiste después del tiempo de evolución natural. Para identificar la articulación o articulaciones que causan los síntomas es necesario realizar inyecciones en zonas específicas con guiado radioscópico.

**Bloqueos diagnósticos de la articulación cigapofisaria.** La estrecha relación anatómica y el solapamiento de los patrones de referencia de las estructuras vertebrales obliga a realizar bloqueos diagnósticos con guiado radioscópico para confirmar la sospecha clínica de una articulación dolorosa. Los bloqueos diagnósticos son una prueba definitiva enfocada en las articulaciones cigapofisarias sintomáticas. Estos bloqueos se realizan por lo general mediante inyección intraarticular de anestésico local (fig. 32.24). En los últimos años se ha observado que la anestesia de las ramas mediales que inervan la articulación sospechosa pronostica los resultados de la neurotomía de la rama medial.<sup>141</sup> El diagnóstico se basa en el concepto de que el bloqueo de la estructura sintomática alivia el dolor inicial del paciente. Si no alivia el dolor se descarta la articulación bloqueada como origen de los síntomas. Aproximadamente un tercio de los que responden pueden ser positivos falsos.<sup>13</sup> Por consiguiente, antes de hacer indicar intervenciones terapéuticas deben realizarse bloqueos comparativos<sup>142</sup> con anestésicos con distinta duración del efecto.

**Inyecciones terapéuticas en la articulación cigapofisaria.** Las inyecciones intraarticulares terapéuticas en la articulación cigapofisaria cervical pueden ser apropiadas en los pacientes que no mejoran con modalidades farmacológicas y físicas. Barnsley et al. publicaron que una sola inyección intraarticular de corticoide no era efectiva para tratar el dolor crónico en la articulación cigapofisaria por latigazo cervical.<sup>14</sup> No obstante, en este estudio los autores trataron a los pacientes con una sola inyección terapéutica, utilizaron una sola medida de resultado y no restringieron los ejercicios de terapia física.<sup>14</sup> Slipman et al. lograron resultados buenos a excelentes en el 61% de los pacientes con cefaleas occipitales diarias por latigazo cervical originadas en las articulaciones C2-3.<sup>232</sup> Para lograr un efecto favorable fue necesaria una media de dos inyecciones terapéuticas.

**Neurotomía de la rama medial mediante ablación percutánea por radiofrecuencia.** La ablación por radiofrecuencia de las ramas mediales que inervan la articulación está indicada si el dolor cervical inicial del paciente mejora mediante dos bloqueos diferentes de la rama medial con anestésicos locales comparativos. Lord et al. confirmaron la eficacia de la neurotomía mediante radiofrecuencia en pacientes con dolor crónico en la articulación cigapofisaria cervical en un ensayo aleatorizado, doble ciego y comparado con placebo.<sup>143</sup> La media de tiempo antes de la reaparición del dolor a la misma intensidad que antes de la neurotomía eran 9 meses en el grupo de tratamiento frente a 1 semana en el grupo de testigos con neurotomía simulada. Un estudio posterior de McDonald et al. indicaba que la neurotomía repetida puede conseguir el mismo alivio del dolor si los síntomas del paciente recidivan después de una neurotomía inicial efectiva.<sup>159</sup> No obstante, el 50% de los pacientes aproximadamente pueden necesitar más de dos neurotomías sucesivas.<sup>105</sup> Además, las intervenciones sucesivas consiguen un período de mejoría de los síntomas parecido al conseguido por la intervención inicial.<sup>105,159</sup> En la actualidad no existe ninguna técnica para denervar las articulaciones atlantooccipital y atlantoaxoidea. La ablación del tercer nervio



• **Figura 32.24** Inyecciones facetales cervicales. **(A)** Posición de la aguja para inyección en el nervio de la rama medial y en la articulación cigapofisaria. *Izquierda:* vista posterior de la columna cervical en la que se observa la localización del ganglio C2 (G) detrás de la articulación atlantoaxoidea lateral (AAAL), el ramo anterior C2 (RAC2) y localización de las ramas mediales de los ramos posteriores cervicales (RM), sus ramas articulares (A) y el tercer nervio occipital (TNO). Las agujas están colocadas para la inyección en las ramas mediales de C4 y C6 y en el tercer nervio occipital. El pilar articular de C7 puede estar tapado por la sombra de la apófisis transversa C7 grande, en cuyo caso la rama medial C7 puede localizarse equidistante entre las convexidades laterales de las articulaciones cigapofisarias C6-7 y C7-T1. *Derecha:* vista lateral de la columna cervical con el trayecto de la aguja en la cavidad articular facetales de la articulación facetales C5-6 por vía posterior. **(B)** Radiografía lateral de la columna cervical en la que se muestra la posición correcta de la aguja en la articulación cigapofisaria con un artrograma característico. Para entrar en la articulación se empleó una vía de abordaje lateral a la columna cervical. (Tomado de Bogduk N: Back pain: zygapophyseal joint blocks and epidural steroids. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and pain management*, ed 2, Philadelphia, 1998, JB Lippincott, p 939, con autorización de JB Lippincott.)

occipital es efectiva para tratar el dolor originado en la articulación C2-3.<sup>147</sup> Los estudios aleatorizados comparados con enmascaramiento del paciente sobre esta técnica son más difíciles debido a los efectos adversos de la hipoestesia suboccipital por la neurotomía del tercer nervio occipital. Hemos conseguido buenos resultados con la neurotomía por radiofrecuencia en la articulación cigapofisaria C2-3 y la mayoría de los pacientes no se sentían molestos por la hipoestesia suboccipital. A corto plazo, la neurotomía mediante ablación por radiofrecuencia del ramo medial es efectiva para aliviar el dolor por la articulación cigapofisaria cervical y la incapacidad asociada en pacientes bien seleccionados.

## Alteración interna discal cervical

### Epidemiología

La alteración interna discal fue descrita originalmente por Crock hace más de 30 años e indica que el disco intervertebral ha perdido su estructura interna normal pero mantiene el contorno externo en ausencia de compresión de la raíz nerviosa.<sup>51</sup> El 20% de los pacientes con dolor cervical traumático crónico presentan AIDC y el 41% AIDC concomitante con una lesión de la articulación cigapofisaria.<sup>21</sup> Los procesos judiciales pueden influir adversamente en los resultados del tratamiento de la AIDC,<sup>57</sup> pero no se ha confirmado en otros estudios.<sup>174,190,206</sup> En ausencia de procesos judiciales, los resultados quirúrgicos y no quirúrgicos son similares a los de la AIDC.<sup>57</sup>

### Diagnóstico

**Anamnesis y exploración física.** El cortejo sintomático de la AIDC comprende dolor cervical posterior, dolor occipital y suboccipital, dolor en el trapecio superior, dolor inter- y periescapular, dolor no radicular en el brazo,<sup>233</sup> vértigo, acúfeno, disfunción ocular, disfagia, dolor facial y dolor en la pared torácica anterior.<sup>76,211</sup> Muchos de estos pacientes refieren un traumatismo previo como un accidente de tráfico con inicio brusco. En ausencia de un fenómeno precipitante, los síntomas de AIDC pueden comenzar de manera espontánea y gradual, o de manera repentina. En presencia de síntomas referidos, el síntoma principal es dolor axial asociado a síntomas anodinos en la extremidad superior. Los factores agravantes más frecuentes son la sedestación prolongada y toser, estornudar o levantar objetos. La posición tumbada o recostada con la cabeza apoyada mejora por lo general los síntomas del paciente.

La exploración física puede mostrar una restricción mínima de la movilidad cervical, excepto si existe un antecedente de intervención quirúrgica cervical previa. Debe realizarse una exploración neuromusculoesquelética rigurosa para descartar mielopatía o radiculopatía. La espondiloartrosis limita más la extensión y la flexión lateral cervical que la flexión y la rotación axial cervical. La palpación de las apófisis espinosas cervicales del nivel afectado puede provocar dolor en esa región o una parte del dolor axial del paciente. Puede distinguirse a estos pacientes de los que presentan dolor cervical no orgánico mediante la provocación de signos no orgánicos, como dolor a la palpación



• **Figura 32.25** Corte sagital de resonancia magnética que muestra cambios degenerativos en el espacio del disco intervertebral como deshidratación y ligera pérdida de altura discal.

superficial o no anatómica, dolor con la rotación conjunta de cabeza y pelvis, pérdida sensitiva no anatómica, debilidad con fallo y reacción excesiva.<sup>236</sup>

**Pruebas de imagen.** Puede ser difícil distinguir los discos cervicales dolorosos de los no dolorosos solo por las características de imagen. Se han observado anomalías discuales en pacientes asintomáticos,<sup>20,156,240</sup> y por definición la AIDC tiene un aspecto apropiado para la edad en la RM.<sup>51</sup> Las radiografías simples pueden mostrar hiperostosis y colapsos del espacio discal, pero a menudo no se correlacionan con los síntomas de dolor. La deshidratación discal, la pérdida de altura discal, la fisura anular, los osteófitos y los cambios reactivos en el platillo vertebral son signos de degeneración discal (fig. 32.25).<sup>167</sup> Una señal hipointensa en T2 está relacionada con degeneración histológica del disco intervertebral.<sup>167</sup> Sin embargo, las características RM no son útiles para detectar discos cervicales sintomáticos.<sup>209</sup> Por tanto, para identificar el nivel discal doloroso se realiza una prueba diagnóstica funcional como la discografía de provocación. Nuestro conocimiento de la distribución del dolor desde los discos afectados ha mejorado gracias a estas pruebas diagnósticas funcionales.<sup>45,80,208,233</sup>

## Tratamiento

**Medicina física y rehabilitación.** El tratamiento de una lesión del disco intervertebral cervical sin radiculopatía es parecido al de los síntomas radiculares. El paso inicial es disminuir el dolor y la inflamación. Pueden emplearse AINE a corto plazo excepto si están contraindicados por nefropatía o intolerancia digestiva. Las directrices del American College of Rheumatology recomiendan evaluar la función renal a las 6 semanas de tratamiento con AINE. Si la función renal se mantiene normal a las 6 semanas, debe volver a evaluarse a los 12 meses. Algunos fármacos complementarios, como los antidepresivos tricíclicos, pueden ayudar a modular el dolor y a regular el sueño. Los analgésicos opiáceos se usan poco y solo durante un período corto.

Pueden emplearse modalidades físicas para modular el dolor y la transición del paciente de tratamiento pasivo a recuperación funcional activa. Pueden utilizarse modalidades superficiales y TENS para el dolor. También pueden emplearse modalidades de calor para aumentar la elasticidad de los tejidos blandos antes y durante la tracción cervical. Estudios no controlados han mostrado que la electroestimulación (TENS) es útil en el dolor cervical. La tracción puede ser beneficiosa mediante distracción de los discos intervertebrales dolorosos. No obstante, debe usarse con prudencia porque la distracción del tejido anular dañado puede causar síntomas dolorosos. Los collarines cervicales pueden ayudar a mantener una posición cómoda pero no deben utilizarse más de 72 h para evitar un desacondicionamiento adicional. Estas modalidades pasivas deben utilizarse pronto en el proceso terapéutico

y más adelante según necesidad y no deben sustituir a las terapias basadas en actividad.

Igual que los demás trastornos mecánicos de la columna cervical, la AIDC requiere una evaluación exhaustiva de la biomecánica vertebral. Cuando empieza a remitir el dolor agudo, el paciente inicia un programa de estiramiento y flexibilidad activos con transición a acondicionamiento y estabilización. No se han validado científicamente los efectos independientes del ejercicio y de la estabilización, en concreto en el tratamiento de la lesión discal cervical.<sup>239</sup> No obstante, la estabilización de la columna cervical es mejor que solo estiramiento y fortalecimiento.<sup>61,83</sup> Los efectos pueden deducirse también de un estudio de estabilización lumbar que demostró un descenso estadísticamente significativo del dolor y de la incapacidad en un grupo de pacientes con espondiloartrosis y espondilolistesis.<sup>177</sup> La única manera metodológicamente correcta de estudiar los resultados en pacientes con dolor discógeno cervical verdadero sería reunir y tratar una cohorte de pacientes después de confirmar mediante discografía un dolor cervical axial concordante. No se han publicado estudios de este tipo.

## Terapia intervencionista vertebral

**Discografía de provocación.** La discografía de provocación es una prueba diagnóstica funcional cuya precisión depende mucho de la respuesta del paciente. Smith y Nichols describieron la discografía cervical a principios de la década de los cincuenta,<sup>235</sup> y desde entonces persiste la controversia sobre su utilidad.<sup>21</sup> La discografía de provocación es la única prueba que puede evaluar si un supuesto disco doloroso es sintomático y se usa por lo general cuando se sospecha una AIDC. También se usa como evaluación prequirúrgica. Una respuesta positiva requiere signos estructurales de un trastorno interno que corrobora la producción del dolor cervical y del dolor referido habitual del paciente (respuesta concordante).

Los partidarios de la discografía afirman que los discos sanos aceptan un volumen escaso de contraste y no producen síntomas con estimulación mecánica.<sup>213,261</sup> La discografía debe considerarse válida solo cuando una inyección discal de control asintomática acompaña a una inyección discal concordantemente dolorosa. Aunque se han observado falsos positivos en voluntarios asintomáticos,<sup>96</sup> estos hallazgos pueden descartarse por defectos técnicos. La discografía de provocación cervical no produjo falsas respuestas positivas dolorosas en voluntarios asintomáticos.<sup>205</sup> A veces, una discografía de provocación puede causar un falso positivo en presencia de una articulación cigapofisaria cervical dolorosa.<sup>21</sup> Bogduk advierte de que deducir que una discografía cervical positiva es concluyente en un paciente con dolor cervical traumático crónico puede generar confusión y recomienda realizar bloqueos diagnósticos de la articulación cigapofisaria a nivel del disco doloroso antes de emprender intervenciones terapéuticas.<sup>21</sup> Se ha observado que los discos intervertebrales cervicales refieren el dolor a la cabeza y a la cara uni- y bilateralmente,<sup>233</sup> solapado con el dolor referido por articulaciones cigapofisarias dolorosas.<sup>64</sup>

**Inyecciones epidurales transforaminales de corticoide.** La inyección de corticoides en el espacio epidural anterior para alcanzar los bordes posterolaterales de la superficie anular de los discos intervertebrales y el ligamento longitudinal posterior puede bloquear la nocicepción bioquímica.<sup>225</sup> La IETFC en C7 está indicada si los síntomas se comportan como un dolor discógeno y se localizan principalmente en la base, o se refieren hacia fuera desde la base, de la columna cervical. Esta técnica se realiza en el nivel C5 o C6 para tratar el dolor cervical alto con o sin cefaleas, síntomas faciales o en la extremidad superior.<sup>225</sup> Si el paciente no nota efecto del corticoide, definido como un descenso del 50% del dolor previo durante 2 días en los 7 días siguientes a la inyección, a continuación se realiza habitualmente una discografía cervical o bloqueos diagnósticos de articulación cigapofisaria.

No se ha estudiado de manera sistemática la efectividad de la IETFC. Las IEC interlaminares se han estudiado en un grupo heterogéneo de pacientes con dolor axial y radicular.<sup>42,188,199,219</sup> La mayoría

de los pacientes de estos estudios tenían síntomas difusos de dolor axial y/o dolor radicular. Las inyecciones se realizaron mediante abordaje interlaminar posterior guiado por radioscopia con una técnica de pérdida de resistencia. Los resultados fueron satisfactorios en el 40-84% aproximadamente de los pacientes tratados.<sup>16,42,188,199,219</sup> Es posible que el fármaco inyectado en la región posterior entre las láminas no se difunda a la región anterior<sup>128</sup> hasta alcanzar la estructura que origina el dolor. A pesar de la escasez de estudios sobre la utilidad de la IETFC en el dolor discógeno cervical, los autores realizan por lo general dos inyecciones inicialmente, antes de evaluar la respuesta clínica. En nuestra experiencia, el 50% de los pacientes aproximadamente logran alivio considerable y duradero. Cuanto más aguda o subaguda es la duración de los síntomas mejores son los resultados, supuestamente por una lesión discal inflamatoria relativamente aguda.

### Tratamiento quirúrgico

En los pacientes con dolor cervical axial discógeno intenso y resistente al tratamiento no quirúrgico puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. Nuestro protocolo en pacientes con AIDC es valorar la discografía cervical si el paciente no nota efecto analgésico del corticoide después de dos IETFC. Si la discografía muestra uno o dos niveles contiguos causantes de dolor concordante puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. Si hay tres o más niveles concordantes, dos niveles no son contiguos o los discos dolorosos concordantes son lobulares, el paciente requiere un programa integral de modulación del dolor crónico.

El único tratamiento quirúrgico de la AIDC o de los discos cervicales degenerativos sintomáticos es la artrodesis,<sup>78,104,259</sup> que puede realizarse mediante discectomía y artrodesis cervical anterior o mediante artrodesis posterior. El fundamento es que al fusionar los elementos óseos vertebrales se anula el movimiento y el sustrato del dolor, disminuyendo el dolor discógeno. La utilidad de la discografía de provocación para localizar los niveles que deben fusionarse es controvertida. Algunos expertos han publicado resultados «buenos o excelentes» en el 70-96% de los pacientes después de artrodesis cervical de los niveles identificados mediante discografía,<sup>79,213,214,261,271</sup> Seibenrock observó un descenso del dolor mayor del 75% en el 96% de los 27 pacientes a los que se realizó una artrodesis cervical de un total de 39 niveles.<sup>213</sup> El estudio era retrospectivo y es probable que los autores incluyeran algunos pacientes con síntomas principalmente radiculares. Garvey et al. encontraron que el 82% de 87 pacientes calificaron el resultado percibido como bueno, muy bueno o excelente a una media de 4,4 años después de la artrodesis.<sup>77</sup> El 93% de estos pacientes señalaron un descenso mayor del 50% del dolor después del tratamiento quirúrgico. De manera interesante, había una diferencia estadísticamente significativa en los pacientes tratados por una discografía claramente positiva. Una revisión bibliográfica extensa concluyó que la discografía cervical controlada mejora los resultados del tratamiento quirúrgico.<sup>153</sup>

## Mielopatía y mielorradiculopatía cervical

### Epidemiología

La mielopatía espondiloartrósica cervical es la lesión más frecuente de la médula espinal cervical después de la mediana edad,<sup>263</sup> pero no es tan frecuente como la radiculopatía espondiloartrósica cervical.<sup>3</sup> La media de edad al inicio es después de los 50 años y tiene predominio masculino.<sup>44</sup> Deben descartarse otras causas de mielopatía como esclerosis múltiple, enfermedad de la motoneurona, vasculitis, neurosífilis, degeneración combinada subaguda, siringomielia y tumores raquídeos.<sup>269</sup> Uno de estos otros trastornos puede estar presente hasta en el 17% de los pacientes con mielopatía espondiloartrósica.<sup>37</sup>

### Diagnóstico

**Anamnesis y exploración física.** El inicio de los síntomas es gradual habitualmente, aunque una minoría de los pacientes pueden

presentar un inicio agudo con o sin un episodio traumático precedente. Los pacientes con mielopatía presentan a menudo entumecimiento y parestias en la región distal de las extremidades y debilidad (más frecuente en extremidades inferiores que en las superiores) y atrofia progresiva de los músculos intrínsecos de la mano.<sup>269</sup> El dolor axial cervical es el síntoma principal hasta en el 70% de los pacientes en algún momento de la enfermedad.<sup>269</sup> La evolución natural consiste habitualmente en deterioro inicial, seguido de un período estático que puede durar varios años.<sup>175</sup> Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan alteraciones de la función vesical que indica una lesión medular espinal más grave.<sup>269</sup> Los pacientes pueden presentar simultáneamente dolor radicular uni- o bilateral por afectación de la raíz nerviosa en el nivel con estenosis. La combinación de afectación medular espinal y radicular se denomina mielorradiculopatía espondiloartrósica cervical.

Un hallazgo frecuente en la exploración es la debilidad mielopática de las extremidades inferiores y, en menor grado, de las extremidades superiores. Las extremidades superiores presentan debilidad de los músculos intrínsecos de la mano y atrofia progresiva por lesión celular en el asta anterior.<sup>269</sup> Las alteraciones del dolor y la temperatura por lesión de los haces espinotalámicos producen un nivel de interrupción sensitiva en la región torácica o lumbar, o una distribución en guante y calcetín. Los déficits sensitivos vibratorios y propioceptivos indican disfunción de la columna posterior y son más frecuentes en las extremidades inferiores que en las superiores.<sup>269</sup> Los signos de la motoneurona superior como el signo de Hoffman, los reflejos hiperactivos y el signo de Babinski están presentes con frecuencia. Los signos y los síntomas pueden ser simétricos o asimétricos y es infrecuente la indemnidad completa de la extremidad superior. Es posible que el nivel clínico de afectación medular espinal no se corresponda con el nivel de compresión máxima en las pruebas de imagen y puede haber una diferencia de uno o dos segmentos.<sup>269</sup> Los reflejos asimétricos en las extremidades superiores o la debilidad miotómica pueden indicar una radiculopatía concomitante.

**Pruebas de imagen.** Las evaluaciones radiográficas muestran por lo general compresión de la médula espinal cervical, la mayoría de origen espondiloartrósico. Otras causas son una HDIC que comprime el saco tecal o la osificación del ligamento longitudinal posterior (en el 27% de los pacientes de mediana edad<sup>251</sup>). La radiografía simple aporta información del diámetro óseo del conducto central y de la pérdida de altura de los espacios discales intervertebrales, y la presencia de hiperostosis posterior, invasión foraminal y subluxación. Un diámetro del conducto central menor de 10 mm en un paciente sintomático apoya la presencia de mielopatía.<sup>269</sup> Se ha observado estenosis vertebral cervical central asintomática en el 16% de los menores de 64 años.<sup>250</sup> Un descenso del 30% del área transversal de la columna cervical es el descenso mínimo en los pacientes sintomáticos.<sup>182</sup> Para diagnosticar con precisión la mielopatía espondiloartrósica cervical debe estar afectado aproximadamente un tercio del conducto central, y debe haber cambios objetivos evidentes en el conducto central. Estos cambios comprenden ausencia completa de flujo de líquido cefalorraquídeo, deformación de la médula espinal o anomalías de la señal intramedular. La RM permite identificar la mielomalacia, que refleja una compresión medular espinal progresiva, alteración de la señal, atrofia<sup>192</sup> y el volumen de líquido cefalorraquídeo que rodea la médula espinal (fig. 32.26). El área transversal preoperatoria de la médula espinal en la zona de compresión máxima se correlaciona con el resultado clínico final, mientras que la dimensión postoperatoria de la médula espinal tiene una correlación firme con la recuperación clínica.<sup>170</sup>

**Evaluación electrodiagnóstica.** La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa ayudan a diagnosticar una lesión de la raíz nerviosa, como se ha explicado en la radiculopatía cervical. En pacientes con mielopatía cervical, la exploración con electrodo de aguja puede mostrar anomalías codificadoras de velocidad en los músculos por debajo del segmento lesionado, en los que el paciente presenta



● **Figura 32.26** Corte sagital de resonancia magnética que muestra estenosis vertebral central y mielomalacia. Obsérvese la ausencia de líquido cefalorraquídeo delante y detrás de la médula espinal en C3-4 y C4-5.

potenciales de unidad motora de aspecto normal pero con patrón interferencial subtotal con esfuerzo máximo, indicativo de una lesión de la motoneurona superior.

Se ha investigado la utilidad de los potenciales evocados somatosensitivos para evaluar la mielopatía cervical.<sup>40,268</sup> Los potenciales evocados somatosensitivos con estimulación del nervio mediano, cubital y tibial posterior son más sensibles para detectar la disfunción de la columna posterior que la evaluación clínica. Los potenciales evocados somatosensitivos pueden utilizarse para detectar afectación medular espinal latente cuando el síntoma principal es dolor radicular o axial cervical. La mielopatía cervical puede distinguirse de la esclerosis múltiple por el tipo de anomalías detectadas en los potenciales evocados somatosensitivos. Los cambios en los estudios de conducción nerviosa periférica, combinados con ralentización central, son indicativos de mielorradiculopatía.<sup>40,268</sup>

### Tratamiento

**Tratamiento no quirúrgico.** El tratamiento no quirúrgico comprende terapia física y ortesis cervicales en pacientes con síntomas leves o estáticos y sin signos claros de alteración de la marcha o reflejos patológicos.<sup>67,185</sup> Este tratamiento mejora los déficits sensitivos y motores en el 33-50% de los pacientes.<sup>37,44,185</sup>

**Tratamiento quirúrgico.** El tratamiento quirúrgico está indicado en los pacientes con síntomas graves o progresivos, o en los que ha fracasado el tratamiento no quirúrgico.<sup>109</sup> Si una HDIC es la única causa de la compresión de la médula espinal, está indicada una discectomía y artrodesis cervical anterior de los niveles apropiados.<sup>93</sup> Si la causa es la compresión por espondiloartrosis degenerativa u osificación del ligamento longitudinal posterior, el tratamiento quirúrgico consiste en extirpación de las estructuras anteriores responsables (como los osteófitos) o el ligamento longitudinal posterior calcificado (para descompresión posterior). Ambas técnicas amplían el espacio para la médula espinal. La descompresión anterior se asocia a menudo a corpectomía, en la que se extirpa un cuerpo vertebral además de los discos intervertebrales adyacentes, y a continuación se fusiona el segmento con un autoinjerto o aloinjerto de peroné como caja ósea.<sup>18</sup> La descompresión posterior consiste en laminectomía con o sin artrodesis,<sup>81</sup> o laminoplastia (fig. 32.27).<sup>94</sup> Una laminectomía amplia sin artrodesis puede causar deformidad y cifosis postoperatoria.<sup>166</sup> Esto ha llevado a usar con frecuencia una técnica de laminoplastia en la que la deformidad y la cifosis son mucho menos frecuentes y conserva la movilidad porque no emplea artrodesis.<sup>166</sup>

La decisión de descompresión anterior o posterior depende del número de niveles estenóticos y del contorno de la columna cervical.

Si la estenosis afecta tres o menos niveles es preferible la corpectomía y artrodesis anterior.<sup>93</sup> Si la estenosis afecta a tres o más niveles con conservación de la lordosis es preferible la laminoplastia.<sup>5,93</sup> No obstante, si la estenosis afecta tres o más niveles con pérdida de la lordosis cervical normal se realiza laminectomía y artrodesis posterior para conservar la estabilidad de la columna cervical.<sup>243</sup>

La descompresión anterior es efectiva y mejora los síntomas en el 85-99% de los pacientes.<sup>146,157</sup> Una corpectomía de más de dos niveles puede causar inestabilidad y por lo general se evita debido a las complicaciones por desplazamiento del injerto<sup>93</sup> o pseudoartrosis.<sup>90</sup> La laminoplastia es más efectiva que la laminectomía, con menos complicaciones en el tratamiento de la mielopatía cervical.<sup>90</sup>

### Cefaleas cervicógenas

Las cefaleas cervicógenas son un conjunto de síntomas que representan los patrones de referencia habituales de las estructuras de la columna cervical. El término *cefalea cervicógena* empezó a utilizarse en 1983.<sup>222</sup> Esta definición se ha ampliado o ajustado varias veces desde entonces.<sup>88,162,165,223</sup> Esto refleja los numerosos generadores de dolor y manifestaciones de las cefaleas cervicógenas y muestra la falta de acuerdo general en su definición.

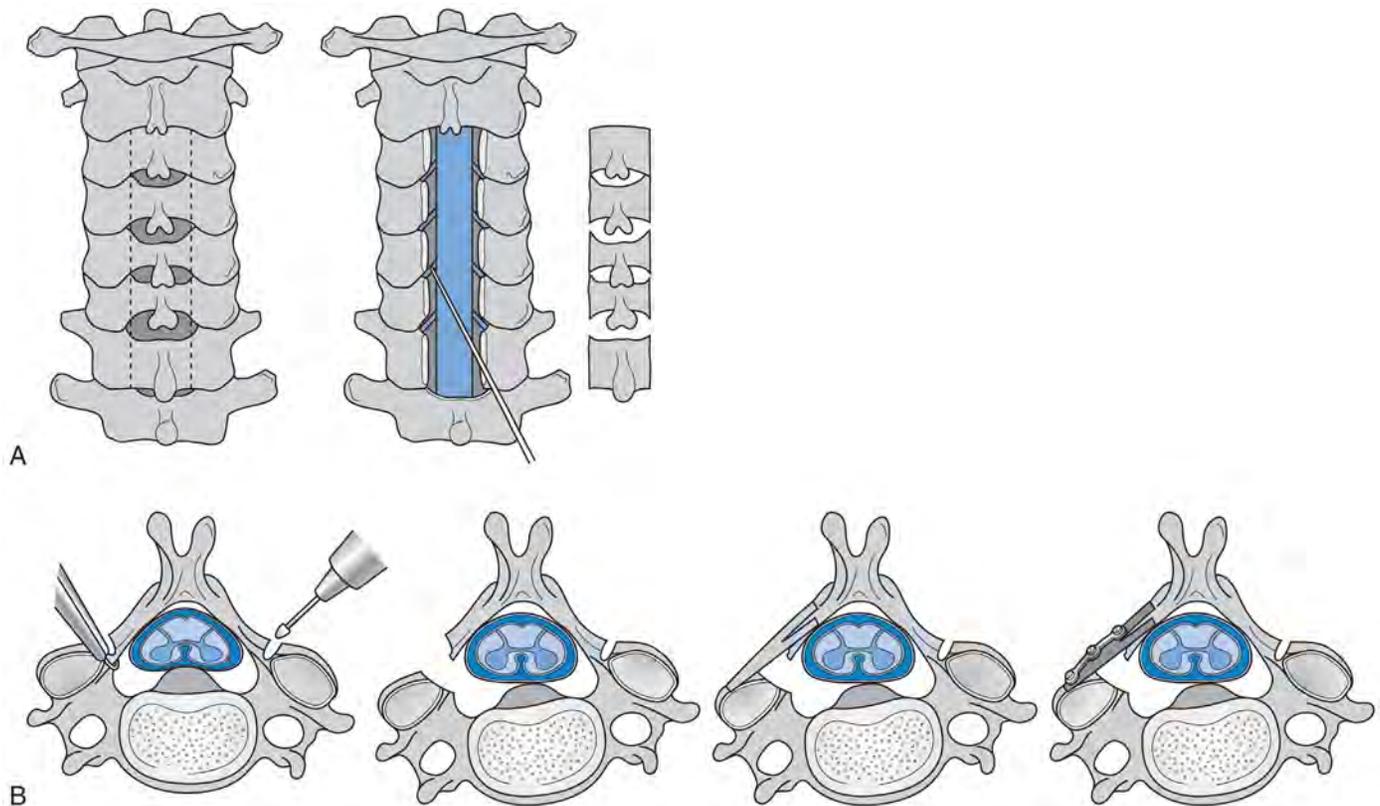
### Epidemiología y fisiopatología

La prevalencia de cefaleas cervicógenas es del 0,4-2,5% en la población general<sup>224</sup> y sube al 36,2% en los pacientes con cefalea.<sup>8,173</sup> Es más frecuente en las mujeres (79,1%) que en los hombres (20,9%),<sup>257</sup> con una media de edad de 42,9 años y una duración media de los síntomas de 6,8 años.<sup>84</sup>

En las cefaleas cervicógenas se han implicado distintas estructuras vertebrales, como las raíces nerviosas y los nervios raquídeos, los ganglios de la raíz posterior, las articulaciones uncovertebrales, los discos intervertebrales, las articulaciones facetarias, los ligamentos y los músculos.<sup>222</sup> Datos aislados apoyan la teoría de la convergencia para explicar por qué los generadores de dolor en la columna cervical causan síntomas craneales. La convergencia de dos aferentes primarios distintos procedentes de dos regiones corporales diferentes en las mismas neuronas intramedulares de segundo orden permite que la actividad nociceptiva de un nervio aferente se perciba como dolor en el territorio del otro nervio aferente.<sup>27</sup> Las cefaleas cervicógenas pueden estar causadas por cambios degenerativos, por un traumatismo o sin una agresión biomecánica subyacente a las distintas estructuras de la columna cervical inervadas por fibras aferentes cervicales. La articulación cigapofisaria C2-3<sup>49,143,144</sup> y los discos intervertebrales C2-3, C3-4, C4-5 y C5-6<sup>233</sup> son los principales implicados como origen de las cefaleas cervicógenas.

### Diagnóstico

**Anamnesis y exploración física.** Un antecedente de traumatismo craneoencefálico o cervical como un latigazo cervical apoya un origen estructural en la columna cervical como causa de las cefaleas del paciente.<sup>223</sup> Los episodios de latigazo cervical como un accidente de tráfico se han relacionado con lesión aislada o combinada de las articulaciones cigapofisarias, los discos intervertebrales o las raíces nerviosas cervicales.<sup>15,143,248</sup> Las cefaleas cervicógenas se consideran unilaterales principalmente y procedentes de la región occipital posterior. El dolor se refiere hacia el vértice del cuero cabelludo, región temporal anterolateral homolateral, frente, región mediofacial o cintura escapular homolateral.<sup>223,227,228,233</sup> Los síntomas pueden extenderse y afectar el lado contrario,<sup>227</sup> pero por lo general son más intensos en el lado del origen referido inicial.<sup>223</sup> El dolor puede ser sordo profundo o vivo y punzante. La duración de los síntomas dolorosos iniciales varía de crisis iniciales episódicas de dolor que progresan a dolor más constante y crónico. Muchos de estos pacientes describen un dolor que comienza en la región cervical y se desplaza a la cabeza y al cuello



• **Figura 32.27** Laminectomía y laminoplastia. **(A)** La laminectomía consiste en la extirpación de los elementos posteriores en la región lateral a nivel de los pedículos. **(B)** La laminoplastia consiste en una sección completa de las láminas de un lado con fresado de las láminas del lado contrario para que este lado actúe como una bisagra. Los elementos posteriores se consolidan más adelante con aumento de tamaño del conducto gracias al injerto colocado en la apertura.

mientras aumenta en intensidad. Las cefaleas cervicógenas pueden convertirse después en el síntoma principal eclipsando el dolor axial cervical original.

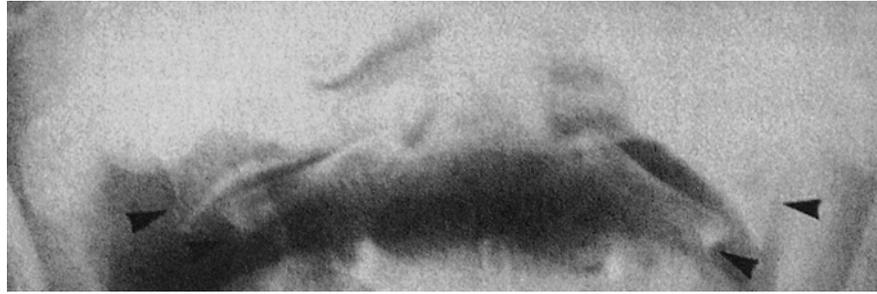
La duración de los síntomas va de varias horas a semanas, pero por lo general dura más que el dolor de la migraña. La intensidad del dolor en las cefaleas cervicógenas es menos lancinante que el de las cefaleas en brotes y por lo general no es pulsátil.<sup>223</sup> Los síntomas autónomos como fotofobia, fonofobia y náusea son menos llamativos que en una crisis de migraña pero pueden estar presentes.<sup>72,223</sup> También se han descrito síntomas acompañantes como mareo o vértigo asociados en ocasiones a episodios presincoales, pero son poco frecuentes.<sup>72</sup>

La exploración física de un paciente con cefalea cervicógena revela habitualmente una disminución de la movilidad por contractura muscular, cambios artrósicos o inflexibilidad de los tejidos blandos. Si la cefalea cervicógena está causada por una articulación cigapofisaria cervical, el paciente puede señalar con un dedo o con la palma de la mano una zona unilateral del dolor máximo. Las cefaleas cervicógenas originadas en los discos intervertebrales cervicales empiezan habitualmente como dolor en la línea media que se extiende por la columna vertebral y a la cabeza o la cara. No obstante, los síntomas de la cefalea occipital unilateral, que son más intensos que el dolor cervical después de un episodio traumático, son más sugestivos de dolor procedente de una articulación cigapofisaria que de síntomas discógenos.<sup>15,143</sup> Determinados movimientos de la cabeza y el cuello pueden provocar dolor, como la rotación axial o la extensión cervical. Hemos visto muchos pacientes en los que el dolor comienza después de dormir en una posición incómoda. La maniobra de Spurling no reproduce los síntomas radiculares en la extremidad superior pero habitualmente empeora el dolor

axial y los pacientes señalan que reproduce el dolor paramediano procedente de una articulación cigapofisaria. Este dolor puede reproducirse también a menudo mediante palpación profunda sobre la articulación afectada.

**Pruebas de imagen.** En presencia de un antecedente traumático deben realizarse radiografías laterales en flexión y extensión para detectar anomalías de la movilidad segmentaria. También deben realizarse proyecciones anteroposteriores, incluyendo una proyección de la apófisis odontoides con la boca abierta, para descartar fracturas (fig. 32.28).<sup>167</sup> Ante la sospecha de fractura debe realizarse una TC cervical con imágenes multiplanares reformateadas para delinear mejor la lesión ósea.<sup>167</sup> La RM es mejor que la TC para evaluar la deshidratación, pérdida de altura y hernia notoria de los discos intervertebrales. No obstante, la RM tiene una tasa de positivo falso del 51% y de negativo falso del 27% para detectar discos intervertebrales dolorosos identificados mediante discografía.<sup>271</sup> Las anomalías observadas en las pruebas de imagen deben correlacionarse con los hallazgos clínicos porque pueden estar presentes en personas que permanecen asintomáticas toda su vida.<sup>20,156,249</sup>

**Pruebas diagnósticas funcionales y tratamiento.** Una vez identificada la causa de la cefalea cervicógena se trata la estructura responsable como se ha explicado anteriormente. Las cefaleas cervicógenas originadas en una articulación cigapofisaria cervical alta pueden evaluarse mediante bloqueo diagnóstico de confirmación. El algoritmo clásico comprende bloqueos diagnósticos secuenciales en las articulaciones C3-4, y C1-2 después de evaluar la articulación C2-3 mediante bloqueo del tercer nervio occipital.<sup>15</sup> Después de un estudio de mapeo articular cigapofisario, en la actualidad realizamos un bloqueo de las articulaciones cigapofisarias C4-5 si las cefaleas producen también síntomas faciales o cefálicos anteriores. Una vez identificada



• **Figura 32.28** Proyección de la columna cervical con la boca abierta en la que se aprecia una fractura por estallido del atlas (fractura de Jefferson). La inclinación de las masas laterales del atlas respecto a las del axis (puntas de flecha) confirma la fractura por estallido. (Tomado de Pavlov H, Torg JS: Roentgen examination of cervical spine injuries in the athlete, *Clin Sports Med* 6:761, 1987, con autorización.)

la articulación dolorosa, se realizan intervenciones terapéuticas como se ha explicado en el apartado de tratamiento del dolor de articulación cigapofisaria cervical C1-2, pero mediante neurtomía de la rama medial (o neurtomía del tercer nervio occipital para la articulación C2-3) en otros niveles.

### Síndrome de latigazo cervical

El latigazo cervical (hiperflexión-hiperextensión) tiene tres componentes. El *episodio latigazo cervical* es el efecto biomecánico sufrido por los ocupantes de un vehículo cuando son golpeados por otro vehículo. La *lesión por latigazo cervical* es el deterioro o la estructura lesionada causada por el episodio de latigazo cervical. El *síndrome de latigazo cervical* es el conjunto de síntomas causados por una lesión por latigazo cervical.<sup>12</sup> Durante un episodio de latigazo cervical, la cabeza y el cuello no sufren un traumatismo directo, sino que presentan un desplazamiento brusco por la respuesta inercial del cuerpo a las fuerzas aplicadas.<sup>12</sup> Las colisiones traseras causan la mayoría de las lesiones por latigazo cervical, pero también pueden estar causadas por colisiones frontales o laterales.<sup>12</sup>

Con independencia de la dirección del impacto, el latigazo cervical está definido por el movimiento pasivo del cuello. El control muscular para estabilizar la columna cervical no reacciona a tiempo para evitar la acción de fuerzas nocivas a través de las unidades vertebrales funcionales cervicales. Tanto la ausencia de sujeción muscular como la generación de fuerzas anormales que causan movimientos en ejes anómalos de rotación, someten las estructuras de sujeción pasiva a una tensión anómala.<sup>12,115</sup> Por ejemplo, a los 110 ms de un impacto trasero, el espacio discal C5-6 se ensancha en la región anterior, causando contacto de las apófisis articulares de la articulación cigapofisaria C5-6<sup>115</sup> y cizallamiento posterior en el interior del disco intervertebral.<sup>178</sup> El disco anterior, el ligamento longitudinal anterior, el disco o el anillo posterior y las articulaciones cigapofisarias cervicales están en riesgo de lesión durante un episodio de latigazo cervical.<sup>12,115,178</sup> También se producen lesiones en los tejidos blandos cervicales, lo que da lugar a lesiones por distensión y esguince.<sup>172</sup> Estas lesiones curan por lo general en poco tiempo, como es previsible en los tejidos blandos. Los síntomas más frecuentes de la lesión por latigazo cervical son dolor cervical y cefaleas, seguidos por dolor en la cintura escapular, parestesias en la extremidad superior y debilidad. El mareo, las alteraciones visuales y los acúfenos son menos frecuentes.<sup>12</sup>

La mayoría de los pacientes que sufren un síndrome de latigazo cervical se recuperan en 2-3 meses y a los 2 años el 82% están asintomáticos.<sup>190</sup> Los pacientes con afectación grave representan solo el 6% de todos los pacientes con síndrome de latigazo cervical a los 3 meses y este porcentaje baja al 4% a los 2 años.<sup>190</sup> Los estudios han demostrado que la cronicidad de los síntomas por latigazo cervical es independiente del proceso judicial,<sup>174</sup> y que el proceso judicial no altera la respuesta al tratamiento.<sup>206</sup> El médico debe evaluar y tratar los

síntomas relacionados con un latigazo cervical en vez de asumir que el dolor se debe a circunstancias atenuantes como ganancias secundarias.

### Conclusión

El dolor cervical es uno de los motivos de consulta más frecuentes. El conocimiento de la biomecánica y de la fisiopatología vertebral ayuda a identificar las estructuras en las que es más probable que se origine el dolor en cada paciente. Diversas estructuras vertebrales pueden causar una sintomatología solapada o confusa. Un diagnóstico preciso aumenta las probabilidades de éxito del tratamiento. Los elementos básicos para unas intervenciones terapéuticas efectivas son controlar el dolor y la inflamación al mismo tiempo que se aporta información al paciente sobre la lesión, los objetivos terapéuticos y el pronóstico. A medida que avanza la tecnología y aumenta nuestro conocimiento de los trastornos de la columna cervical, nuestras vías clínicas para el tratamiento de los problemas cervicales seguirán evolucionando y mejorando. Es importante considerar al paciente en conjunto y aplicar terapias farmacológicas, conductuales e intervencionistas en un contexto amplio para conseguir el mejor bienestar fisiológico y psicológico de los pacientes.

### Bibliografía esencial

6. Anderberg L, Annertz M, Brandt L, et al: Selective diagnostic cervical nerve root block—correlation with clinical symptoms and MRI-pathology, *Acta Neurochir* 146:559-565, 2004.
- 6a. Anderberg L, Annertz M, Persson L, et al: Transforaminal steroids injections for treatment of cervical radiculopathy: a prospective and randomised study, *Eur Spine J* 16(3):321-328, 2007.
8. Aprill C, Bogduk N: The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain: a first approximation, *Spine* 17:744-747, 1992.
9. Aprill C, Dwyer A, Bogduk N: Cervical zygapophyseal joint pain patterns. II: a clinical evaluation, *Spine* 15:458-461, 1990.
14. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: The prevalence of chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash, *Spine* 20:20-26, 1995.
18. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg* 72:1178-1184, 1990.
19. Bogduk N, Aprill C: On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks, *Pain* 54:213-217, 1993.
- 19a. Bogduk N, Dreyfuss P, Baker R, et al: Complications of spinal diagnostic and treatment procedures, *Pain Med* 9(S1):S11-S34, 2008.
20. Bogduk N, Marsland A: The cervical zygapophysial joints as a source of neck pain, *Spine* 13:610-617, 1988.
22. Bogduk N, Windsor M, Inglis A: The innervation of the cervical intervertebral discs, *Spine* 13:2-8, 1988.
24. Bogduk N: Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiological mechanisms, *Curr Pain Headache Rep* 5:382-386, 2001.

26. Bogduk N: The anatomy and pathophysiology of neck pain, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:455-472, 2003.
31. Bush K, Hillier S: Outcome of cervical radiculopathy treated with periradicular/epidural corticosteroid injections: a prospective study with independent clinical review, *Eur Spine J* 5:319-325, 1996.
41. Colachis S, Strohm B: A study of tractive forces angle of pull on vertebral interspaces in the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 46:820, 1965.
42. Colachis SC Jr, Strohm BR: Effect of duration of intermittent cervical traction on vertebral separation, *Arch Phys Med Rehabil* 47:353-359, 1966.
49. Cooper G, Bailey B, Bogduk N: Cervical zygapophysial joint pain maps, *Pain Med* 8(4):344-353, 2007.
51. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identification of cervical radiculopathies. Optimizing the electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 80:84-91, 2001.
53. Dreyfuss P, Michaelsen M, Fletcher D: Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns, *Spine* 19:1125-1131, 1994.
56. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N: Cervical zygapophysial joint pain patterns. I: a study in normal volunteers, *Spine* 15:453-457, 1990.
61. Fast A, Parikh S, Marin E: The shoulder abduction relief sign in cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 70:402-403, 1989.
66. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, et al: Referred pain distribution of the cervical zygapophysial joints and cervical dorsal rami, *Pain* 68:79-83, 1996.
96. Huston CW, Slipman CW, Garvin C: Complications and side effects of cervical and lumbosacral nerve root injections, *Arch Phys Med Rehabil* 86:277-283, 2005.
100. Johnson EW, Melvin JL: Value of electromyography in lumbar radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil*:239-243, 1971.
101. Johnson RM, Hart DL, Simmons EF, et al: Cervical orthoses: a study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects, *J Bone Joint Surg Am* 59:332, 1977.
103. Jull G, Bogduk NK, Marsland A: The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes, *Med J Aust* 148:233-236, 1988.
107. Kang JD, Stefanovic-Racic M, McIntyre L, et al: Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation: contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandins, and matrix metalloproteinases, *Spine* 22:1065-1073, 1997.
109. Kellegren JH: Observations on referred pain arising from muscle, *Clin Sci* 3:175-190, 1938.
110. Kellegren JH: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain, *Clin Sci* 3:35-46, 1939.
128. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N: Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: a caution, *Neurosurgery* 36:732-739, 1995.
129. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N: The utility of comparative local anaesthetic blocks versus placebo-controlled blocks for the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain, *Clin J Pain* 11:208-213, 1995.
130. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al: Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study, *Spine* 21:1737-1745, 1996.
131. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al: Third occipital nerve headache: a prevalence study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:1187-1190, 1994.
148. MacVicar J, Borowczyk JM, MacVicar AM, et al: Cervical medial branch radiofrequency neurotomy in New Zealand, *Pain Med* 13:647-654, 2012.
167. Persson LC, Moritz U, Brandt L: Cervical radiculopathy: pain, muscle weakness and sensory loss in patients with cervical radiculopathy treated with surgery, physiotherapy or cervical collar. A prospective, controlled study, *Eur Spine J* 6:256-266, 1997.
174. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G: Long-term outcome after whiplash injury: a 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings, *Medicine* 74:281-297, 1995.
198. Riew DK, Kim Y, Gilula L: Can cervical nerve root blocks prevent surgery for cervical radiculopathy? A prospective, randomized, controlled, double-blind study, *The Spine* 6:2S, 2006.
183. Rydevik B, Brown M, Lundborg G: Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression, *Spine* 9:7-15, 1984.
184. Saal J, Saal J, Yurth E: Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy, *Spine* 21:1877-1883, 1996.
187. Sapir D, Gorup J: Radiofrequency medial branch neurotomy in litigant and nonlitigant patients with cervical whiplash, *Spine* 26:E268-E273, 2001.
216. Shabat S1, Leitner Y, David R, et al: The correlation between Spurling test and imaging studies in detecting cervical radiculopathy, *Neuroimaging* 22(4):375-378, 2012.
202. Slipman CW, Chow DW, Isaac Z, et al: An evidence-based algorithmic approach to cervical spinal disorders, *Crit Rev Phys Med Rehabil Med* 13:283-299, 2001.
205. Slipman CW, Isaac Z, Thomas J, et al: Cervical zygapophysial joint syndrome and referral to the head and face: preliminary data from 100 patients, *Arch Phys Med Rehabil* 83, 1665.
208. Slipman CW, Lipetz JS, Jackson HB, et al: Therapeutic selective nerve root block in the nonsurgical treatment of atraumatic cervical spondylitic radicular pain: a retrospective analysis with independent clinical review, *Arch Phys Med Rehabil* 81:741-746, 2000.
210. Slipman CW, Plastaras C, Patel R, et al: Provocative cervical discography symptom mapping, *Spine J* 5:381-388, 2005.
211. Slipman CW, Plastaras CT, Palmitier RS, et al: Symptom provocation of fluoroscopically guided cervical nerve root stimulation: are dynamical maps identical to dermatomal maps? *Spine* 23:2235-2242, 1998.
213. Sobel JB, Sollenberger P, Robinson R, et al: Cervical nonorganic signs: a new clinical tool to assess abnormal illness behavior in neck pain patients: a pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 81:170-175, 2000.
216. Spurling RG, Scoville WB: Lateral rupture of the cervical intervertebral discs. A common cause of shoulder and arm pain, *Surg Gynecol Obstet* 78:350-358, 1944.
229. Vallee JN, Feydy A, Carlier RY, et al: Chronic cervical radiculopathy: lateral approach periradicular corticosteroid injection, *Radiology* 218:886-892, 2001.
230. Van Akkerveeken PF: The diagnostic value of nerve root sheath infiltration, *Acta Orthop Scand(Suppl 251)*:61-63, 1993.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abel MS: Occult traumatic lesions of the cervical vertebrae, *Crit Rev Clin Radiol Nucl Med* 6:469-553, 1975.
2. Abel MS: The radiology of chronic neck pain: sequelae of occult traumatic lesions, *Crit Rev Diagn Imaging* 20:27-78, 1982.
3. Adams C: Cervical spondylitic radiculopathy and myelopathy. In Vinken PJ, Bruyn GW, editors: *Handbook of clinical neurology*, ed 26., Amsterdam, 1977, North-Holland Publishing, pp 97-112.
4. Aldrich F: Posterolateral microdiscectomy for cervical monoradiculopathy caused by posterolateral soft cervical disc sequestration, *J Neurosurg* 72:370-377, 1990.
5. An HS, Simpson JM: , *Surgery of the cervical spine*, London, 1994, Martin-Dunitz.
6. Anderberg L, Annertz M, Brandt L, et al: Selective diagnostic cervical nerve root block—correlation with clinical symptoms and MRI-pathology, *Acta Neurochir* 146(6):559-565, 2004.
7. Anderberg L, Annertz M, Persson L, et al: Transforaminal steroids injections for treatment of cervical radiculopathy: a prospective and randomised study, *Eur Spine J* 16(3):321-328, 2007.
8. Anthony M: Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy, *Clin Exp Rheumatol* 18(2 Suppl 19):S59-S64, 2000.
9. Aprill C, Bogduk N: The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain: a first approximation, *Spine* 17:744-747, 1992.
10. Aprill C, Dwyer A, Bogduk N: Cervical zygapophyseal joint pain patterns. II: a clinical evaluation, *Spine* 15:458-461, 1990.
11. Atkinson R, Ghelman B, Tsairis P, et al: Sarcoidosis presenting as cervical radiculopathy. A case report and literature review, *Spine* 7:412-416, 1987.
12. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: The pathophysiology of whiplash, *Spine State Art Rev* 12(2):209-242, 1998.
13. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: False-positive rates of cervical zygapophysial joint blocks, *Clin J Pain* 9:124-130, 1993.
14. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints, *N Engl J Med* 330(15):1047-1050, 1994.
15. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, et al: The prevalence of chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash, *Spine* 20:20-26, 1995.
16. Benyamin R, Singh V, Parr AT, et al: Systematic review of the effectiveness of cervical epidurals in the management of chronic neck pain, *Pain Physician* 12:137-157, 2009.
17. Berger O, Dousset V, Delmer O, et al: Evaluation of CT-guided periganglionic foraminal steroid injections for treatment of radicular pain in patients with foraminal stenosis, *J Radiol* 80:917-925, 1999.
18. Bernard TN Jr, Whitecloud TS III: Cervical spondylotic myelopathy and myeloradiculopathy: anterior decompression and stabilization with autogenous fibula strut graft, *Clin Orthop* 221:149-160, 1987.
19. Binet EF, Moro JJ, Marangola JP, et al: Cervical spine tomography in trauma, *Spine* 2:163-172, 1977.
20. Boden SD, McCowen PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg* 72(8):1178-1184, 1990.
21. Bogduk N, Aprill C: On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks, *Pain* 54:213-217, 1993.
22. Bogduk N, Dreyfuss P, Baker R, et al: Complications of spinal diagnostic and treatment procedures, *Pain Med* 9(S1):S11-S34, 2008.
23. Bogduk N, Marsland A: The cervical zygapophysial joints as a source of neck pain, *Spine* 13:610-617, 1988.
24. Bogduk N, Twomey LT: , *Clinical anatomy of the lumbar spine*, New York, 1991, Churchill Livingstone, pp 117.
25. Bogduk N, Windsor M, Inglis A: The innervation of the cervical intervertebral discs, *Spine* 13:2-8, 1988.
26. Bogduk N: Back pain: zygapophyseal joint blocks and epidural steroids. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and pain management*, ed 2, Philadelphia, 1988, JB Lippincott, pp 939.
27. Bogduk N: Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms, *Curr Pain Headache Rep* 5(4):382-386, 2001.
28. Bogduk N: Low back pain. In Bogduk N, editor: *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*, 3rd ed, New York, 1997, Churchill Livingstone, pp 199-200.
29. Bogduk N: The anatomy and pathophysiology of neck pain, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 14:455-472, 2003.
30. Bogduk N: The clinical anatomy of the cervical dorsal rami, *Spine* 7:319-330, 1982.
31. Bonaldi G, Baruzzi F, Facchinetti A, et al: Plasma radio-frequency-based discectomy for treatment of cervical herniated nucleus pulposus: feasibility, safety, and preliminary clinical results, *AJNR* 27(10):2104-2111, 2006.
32. Borchgrevink GE, Smevik O, Nordby A, et al: MR imaging and radiography of patients with cervical hyperextension-flexion injuries after car accidents, *Acta Radiologica* 36:425-428, 1995.
33. Buchholz RW, Burkhead WZ, Graham W, et al: Occult cervical spine injuries in fatal traffic accidents, *J Trauma* 119:768-771, 1979.
34. Buonocore E, Hartman JT, Nelson CL: Cineradiograms of cervical spine in diagnosis of soft tissue injuries, *JAMA* 198:143-147, 1966.
35. Bush K, Hillier S: Outcome of cervical radiculopathy treated with periradicular/epidural corticosteroid injections: a prospective study with independent clinical review, *Eur Spine J* 5:319-325, 1996.
36. Cailliet R: , *Neck and arm pain*, 3rd ed, Philadelphia, 1991, FA Davis.
37. Campbell AMG, Phillips DG: Cervical disk lesions with neurologic disorder. Differential diagnosis, treatment and prognosis, *Br Med J* 2:481-485, 1960.
38. Campbell DG, Parsons CM: Referred head pain and its concomitants, *J Nerv Ment Dis* 99:544-551, 1944.
39. Cesaroni A, Nardi PV, Casilino P, et al: Plasma disc decompression compared to conservative care for treating symptomatic contained cervical disc protrusion: one year results from a prospective randomized controlled study, *The Spine J* 8:78S, 2008.
40. Chan KM, Nasathurai S, Chavin JM, et al: The usefulness of central motor conduction studies in the localization of cord involvement in cervical spondylitic myelopathy, *Muscle Nerve* 21:1220-1223, 1998.
41. Chiu JC, Clifford TJ, Greenspan M, et al: Percutaneous microdecompressive endoscopic cervical discectomy with laser thermodycoplasty, *Mt Sinai J Med* 67(4):278-282, 2000.
42. Cicala RS, Thoni K, Angel JJ: Long term results of cervical epidural steroid injections, *Clin J Pain* 5(2):143-145, 1989.
43. Clark CR, Igram CM, el Khoury GY, et al: Radiographic evaluation of cervical spine injuries, *Spine* 13:742-747, 1988.
44. Clarke E, Robinson PK: Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis, *Brain* 75:187-225, 1956.
45. Cloward RB: Cervical diskography. A contribution to the aetiology and mechanism of neck, shoulder and arm pain, *Ann Surg* 130:1052-1064, 1959.
46. Colachis S, Strohm B: A study of tractive forces angle of pull on vertebral interspaces in the cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 46:820, 1965.
47. Colachis SC Jr, Strohm BR: Effect of duration of intermittent cervical traction on vertebral separation, *Arch Phys Med Rehabil* 47:353-359, 1966.
48. Cole AJ, Farrell JP, Stratton SA: Functional rehabilitation of cervical spine athletic injuries. In Kibler WB, Herring SA, Press JM, et al, editors: *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*, New York, 1998, Aspen.
49. Cooper G, Bailey B, Bogduk N: Cervical zygapophysial joint pain maps, *Pain Med* 8(4):344-353, 2007.
50. Crafts RC: , *Textbook of human anatomy*, ed 2, New York, 1979, John Wiley.
51. Crock HV: A reappraisal of intervertebral disc lesions, *Med J Aust* 1:983-989, 1970.
52. Cyriax J: Rheumatic headache, *Br Med J* 2:1367-1368, 1938.
53. Cyteval C, Thomas E, Decoux E, et al: Cervical radiculopathy: open study on percutaneous periradicular foraminal steroid infiltration performed under CT control in 30 patients, *Am J Neuroradiol* 25:441-445, 2004.
54. Davidson RI, Dunn EJ, Metzmaker JN: Shoulder abduction test in diagnosis of radicular pain in cervical extradural compressive monoradiculopathies, *Spine* 6:441-446, 1981.

55. Deans G, Magalliard J, Kerr M, et al: Neck pain: a major cause of disability following car accidents, *Injury* 18:10-21, 1987.
56. Demondion X, Lefebvre G, Fisch O, et al: Radiographic anatomy of the intervertebral cervical and lumbar foramina (vessels and variants), *Diagn Interv Imaging* 93(9):690-697, 2012.
57. DePalma AF, Rothman RH, Levitt RL, et al: The natural history of severe cervical disc degeneration, *Acta Orthop Scand* 43:392-396, 1972.
58. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al: Identification of cervical radiculopathies. Optimizing the electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil* 80(2):84-91, 2001.
59. Dooley JF, McBroom RJ, Taguchi T, et al: Nerve root infiltration in the diagnosis of radicular pain, *Spine* 13(1):79-83, 1988.
60. Dreyfuss P, Michaelsen M, Fletcher D: Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns, *Spine* 19:1125-1131, 1994.
61. Dusunceli Y, Ozturk C, Atamaz F, et al: Efficacy of neck stabilization exercises for neck pain: a randomized controlled study, *J Rehabil Med* 41(8):626-631, 2009.
62. Dvorak J, Panjabi MM, Grob D, et al: Validation of flexion extension radiographs of cervical spine, *Spine* 18:120-127, 1987.
63. Dvorak J, Panjabi MM, Novotny J, et al: In vivo flexion/extension of the normal cervical spine, *J Orthop Res* 9:828-834, 1991.
64. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N: Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: a study in normal volunteers, *Spine* 15:453-457, 1990.
65. Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ: Cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 75:342-352, 1994.
66. Ellis H: , *Clinical anatomy: a revision and applied anatomy for clinical students*, 6th ed, London, 1976, Blackwell, pp 205.
67. Emery SE: Cervical spondylitic myelopathy: diagnosis and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 9(6):376-388, 2001.
68. Falconer J, Hayes KW, Chang RW: Therapeutic ultrasound in the treatment of musculoskeletal conditions, *Arthritis Care Res* 3:85-91, 1990.
69. Fast A, Parikh S, Marin E: The shoulder abduction relief sign in cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 70(5):402-403, 1989.
70. Feinstein B, Langton JBK, Jameson RM, et al: Experiments on referred pain from deep somatic tissues, *J Bone Joint Surg (Am)* 36A:981-997, 1954.
71. Fielding J: Cinerentgenography of the normal cervical spine, *J Bone Joint Surg (Am)* 39:1280-1284, 1957.
72. Fredriksen T, Sjaastad O: Cervicogenic headache (CEH): notes on some burning issues, *Funct Neurol* 15(4):199-203, 2000.
73. Fuji T, Yonenobu K, Fujiwara K, et al: Cervical radiculopathy or myelopathy secondary to athetoid cerebral palsy, *J Bone Joint Surg* 69A:815-821, 1987.
74. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, et al: Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami, *Pain* 68:79-83, 1996.
75. Furusawa N, Baba H, Miyoshi N, et al: Herniation of cervical intervertebral disk. Immunohistochemical examination and measurement of nitric oxide production, *Spine* 26:1110-1116, 2001.
76. Garvey TA, Transfeldt E, Malcolm JR, et al: Outcome of anterior cervical discectomy and fusion as perceived by patients treated for dominant axial-mechanical cervical spine pain, *Spine* 27(1):1887-1894, 2002.
77. Garvey TA, Transfeldt EE, Malcolm JR, et al: Outcome of anterior cervical discectomy and fusion as perceived by patients treated for dominant axial-mechanical cervical spine pain, *Spine* 27(17):1887-1894, 2002.
78. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM, et al: Neck pain: a long term follow up of 205 patients, *Spine* 12:1-5, 1987.
79. Gore DR, Sepic SB: Anterior cervical fusion for degenerated or protruded discs. A review of one hundred forty-six patients, *Spine* 9:667-671, 1984.
80. Grubb SA, Kelly CK: Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience, *Spine* 25:1382-1389, 2000.
81. Guigui P, Benoist M, Deburge A: Spinal deformity and instability after multilevel cervical laminectomy for spondylotic myelopathy, *Spine* 15:440-447, 1998.
82. Hadley LA: Anatomicroadiographic studies of the spine: changes responsible for certain painful back conditions, *NY J Med*:969-974, 1939.
83. Hakkinen A, Kautiainen H, Hanonen P, et al: Strength training and stretching versus stretching only in the treatment of patients with chronic neck pain: a randomized one-year follow-up study, *Clin Rehabil* 22(7):592-600, 2008.
84. Haldeman S, Dagenais D: Cervicogenic headaches: a critical review, *Spine J* 2(2):162, 2002.
85. Harada J, Dohi M, Fukuda K, et al: CT-guided percutaneous laser disk decompression (PLDD) for cervical disk hernia, *Rad Med* 19(5):263-266, 2001.
86. Haueisen DC, Smith BS, Myers SR, et al: The diagnostic accuracy of spinal nerve injections studies: their role in the evaluation of recurrent sciatica, *Clin Orthop Relat Res* 198:179-183, 1985.
87. Hawkey DJ: Cox-2 inhibitors, *Lancet* 353:307-314, 1999.
88. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain, *Cephalgia* 8(Suppl 7):1-96, 1988.
89. Heckmann JC, Lang CJ, Zobelein I, et al: Herniated cervical intervertebral discs with radiculopathy: an outcome study of conservatively or surgically treated patients, *J Spinal Disord* 12:396-401, 1999.
90. Heller JG, Edwards II, Murakami CC, et al: Laminoplasty versus laminectomy and fusion for multilevel cervical myelopathy: an independent matched cohort analysis, *Spine* 26(12):1330-1336, 2001.
91. Hellinger J, Linke R, Heller H: A biophysical explanation for Nd:YAG percutaneous laser disc decompression success, *J Clin Laser Med Surg* 19(5):235-238, 2001.
92. Herkowitz H, Kurz LT, Overholt DP: Surgical management of cervical soft disc herniation: a comparison between the anterior and posterior approach, *Spine* 15:1026-1030, 1990.
93. Herkowitz HN: The surgical management of cervical spondylitic radiculopathy and myelopathy, *Clin Orthop* 239:94-108, 1989.
94. Hirabayashi K, Watanabe K, Wakano K, et al: Expansive open-door laminoplasty for cervical spine stenotic myelopathy, *Spine* 8:693-699, 1983.
95. Hitselberger WE, Witten RM: Abnormal myelograms in asymptomatic patients, *J Neurosurg* 28:204-206, 1968.
96. Holt EP: Fallacy of cervical discography: report of 50 cases in normal subjects, *JAMA* 188:799-801, 1964.
97. Hoogland T, Scheckenbach C: Low-dose chemonucleolysis combined with percutaneous nucleotomy in herniated cervical disks, *J Spinal Disord* 8(3):228-232, 1995.
98. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH: Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression, *Pain* 3:25-41, 1977.
99. Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MI: Intervertebral foramen venous obstruction. A cause of periradicular fibrosis? *Spine* 14(6):558-568, 1989.
100. Hult L: Cervical, dorsal, and lumbar spinal syndromes, *Acta Orthop Scand (Suppl)* 17:39-102, 1954.
101. Hult L: Frequency of symptoms for different age groups and professions. In Hirsch C, Zotterman Y, editors: *Cervical pain*, New York, 1971, Pergamon Press, pp 17-20.
102. Hult L: The Munkfors investigation, *Acta Orthop Scand (Suppl)* 17:1-38, 1954.
103. Hunt WE, Miller CA: Management of cervical radiculopathy, *Clin Neurosurg* 33(29):485-502, 1986.
104. Hunt WE: Cervical spondylosis: natural history and rare indications for surgical decompression, *Clin Neurosurg* 27:466-480, 1980.
105. Husted DS, Orton D, Schofferman J, et al: Effectiveness of repeated radiofrequency neurotomy for cervical facet joint pain, *J Spinal Disord Tech* 21(6):406-408, 2008.
106. Huston CW, Slipman CW, Garvin C: Complications and side effects of cervical and lumbosacral nerve root injections, *Arch Phys Med Rehabil* 86(2):277-283, 2005.
107. Jackson R: Cervical trauma: not just another pain in the neck, *Geriatrics* 37:123, 1982.
108. Jeffreys E: , *Disorders of the cervical spine*, ed 2, Oxford, 1993, Butterworth-Heinemann, pp 105-112.

109. Jeffreys RV: The surgical treatment of cervical myelopathy due to spondylosis and disc degeneration, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:353-361, 1986.
110. Johnson EW, Melvin JL: Value of electromyography in lumbar radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil*:239-243, 1971.
111. Johnson RM, Hart DL, Simmons EF, et al: Cervical orthoses: a study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects, *J Bone Joint Surg (Am)* 59:332, 1977.
112. Jonsson H Jr, Brin G, Rauschnig W, et al: Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures, *J Spinal Disord* 4:251-263, 1991.
113. Jull G, Bogduk NK, Marsland A: The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes, *Med J Aust* 148:233-236, 1988.
114. Kaiser JA, Holland BA: Imaging of the cervical spine, *Spine* 23:2701-2712, 1998.
115. Kaneoka K, Ono L, Inami S, et al: Abnormal segmental motion of the cervical spine during whiplash loading, *J Jpn Orthop Assoc* 71:S1680, 1997.
116. Kang JD, Georgescu HI, Larkin L, et al: Herniated cervical intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and PGE2, *Spine* 20:2373-2378, 1995.
117. Kang JD, Stefanovic-Racic M, McIntyre L, et al: Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation: contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandins, and matrix metalloproteinases, *Spine* 22:1065-1073, 1997.
118. Karm MH, Park JY, Kim DH, et al: New optimal needle entry angle for cervical transforaminal epidural steroid injections: a retrospective study, *Int J Med Sci* 14(4):376-381, 2017.
119. Keegan JJ, Garrett GD: The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of man, *Anat Rec* 102:409-437, 1948.
120. Kellegren JH: Observations on referred pain arising from muscle, *Clin Sci* 3:175-190, 1938.
121. Kellegren JH: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain, *Clin Sci* 3:35-46, 1939.
122. Kikuchi S, Macnab I, Moreau P: Localisation of the level of symptomatic cervical disc degeneration, *J Bone Joint Surg Br* 63B(2):272-277, 1981.
123. Kimmel DL: Innervation of the spinal dura mater of the posterior cranial fossa, *Neurology* 10:800-809, 1960.
124. Kirkaldy-Willis WH: The pathology and pathogenesis of low back pain. In Kirkaldy-Willis WH, editor: *Managing low back pain*, New York, 1988, Churchill Livingstone, pp 49.
125. Klein BR, Vaccaro AR, Albert TJ: Health outcome assessment before and after anterior cervical discectomy and fusion for radiculopathy: a prospective analysis, *Spine* 25:801-803, 2000.
126. Knight MTN, Goswami A, Patko JT: Cervical percutaneous laser disc decompression: preliminary results of an ongoing prospective outcome study, *J Clin Laser Med Surg* 19(1):3-8, 2001.
127. Knott M, Voss D: , *Proprioceptive neuromuscular facilitation: patterns and techniques*, New York, 1956, McGraw-Hill.
128. Kraemer J, Ludwig J, Bickert U, et al: Lumbar epidural perineural injection: a new technique, *Eur Spine J* 6:357-361, 1997.
129. Krempey JE, Smith BS: Nerve root injection: a method for evaluating the etiology of sciatica, *J Bone Joint Surg* 56A:1435-1444, 1974.
130. Kuslich SD, Ahern JW, Garner MND: , *An in vivo, prospective analysis of tissue sensitivity of lumbar spinal tissues*, New York, 1997, Presented at the 12th Annual Meeting of the North American Spine Society.
131. LaRocca H: Acceleration injuries of the neck, *Clin Neurosurg* 25:209-217, 1978.
132. Lasjaunias P, Berenstein A, ter Brugge KG: , *Surgical neuroangiography. I. Clinical vascular anatomy and variations*, ed 2, Berlin, Germany, 2001, Springer-Verlag, pp 77-80.
133. Lawrence JS: Disc degeneration. Its frequency and relationship to symptoms, *Ann Rheum Dis* 28:121, 1969.
134. Lazorthes G, Gaubert J: L'innervation des articulations interapophysaire vertebrales, *C R Assoc Anat* 43:488-494, 1956.
135. Lehman JF: , *Therapeutic heat and cold*, 4th ed, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins.
136. Lehmann JD, Brunner GD, Stow RW: Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwaves and infrared, *Arch Phys Med Rehabil* 39:560-565, 1958.
137. Lehmann JF, DeLateur BJ: Therapeutic heat. In Lehmann JF, editor: *Therapeutic heat and cold*, 3rd ed, Baltimore, 1982, William & Wilkins, pp 413-414.
138. L'Hermitte J: Etude de la commotion de la moelle, *Rev Neurol* 1:210-239, 1932.
139. Li J, Yan DL, Zhang ZH: Percutaneous cervical nucleoplasty in the treatment of cervical disc herniation, *Eur Spine J*, 2008.
140. Liversedge LA, Hutchinson EC, Lyons JB: Cervical spondylosis simulating motor neuron disease, *Lancet* 2:652-659, 1953.
141. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N: Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: a caution, *Neurosurgery* 36:732-739, 1995.
142. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N: The utility of comparative local anaesthetic blocks versus placebo-controlled blocks for the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain, *Clin J Pain* 11:208-213, 1995.
143. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al: Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study, *Spine* 21:1737-1745, 1996.
144. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al: Third occipital nerve headache: a prevalence study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:1187-1190, 1994.
145. Lunardi P, Acqui M, Ricci G, et al: Cervical synovial cysts: case report and review of the literature, *Eur Spine J* 8:232-237, 1999.
146. Macdonald RL, Fehlings MG, Tator CH, et al: Multilevel anterior cervical corpectomy and fibular allograft fusion for cervical myelopathy, *J Neurosurg* 26:990-997, 1997.
147. Macnab I, McCulloch J: , *Neck ache and shoulder pain*, Baltimore, 1994, Williams & Wilkins.
148. MacVicar J, Borowczyk JM, MacVicar AM, et al: Cervical medial branch radiofrequency neurotomy in New Zealand, *Pain Med* 13:647-654, 2012.
149. Makela M, Heliovara M, Sievers D, et al: Prevalence, determinants, and consequences of chronic neck pain in Finland, *Am J Epidemiol* 134:1356-1367, 1991.
150. Malacca R, Jeans ME, Stratford JG, et al: Ice massage and transcutaneous electrical stimulation: comparison of treatment for low back pain, *Pain* 9:209-217, 1980.
151. Malanga G: The diagnosis and treatment of cervical radiculopathy, *Med Sci Sports Exerc* 29(Suppl):S236-S245, 1997.
152. Manchikanti L, Singh V, Rivera J, Pampati V: Prevalence of cervical facet joint pain in chronic neck pain, *Pain Physician* 5:243-249, 2002.
153. Manchikanti L, Dunbar EE, Wargo BW, et al: Systematic review of cervical discography as a diagnostic test for chronic spinal pain, *Pain Physician* 12:305-321, 2009.
154. Manelfe C: Imaging of the spine and spinal cord, *Radiology* 3:5-15, 1991.
155. Martino F, Ettore GC, Cafaro E, et al: L'ecografia muscolo-tendinea nei traumi distorvi acuti del collo, *Radiol Med Torino* 83:211-215, 1992.
156. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, et al: MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects, *J Bone Joint Surg* 80B:19-24, 1998.
157. Mayr MT, Subach BR, Comey CH: Cervical spinal stenosis: outcome after anterior corpectomy, allograft reconstruction, and instrumentation, *J Neurosurg* 96(1S):10-16, 2002.
158. McConnell WE, Howard RP, Guzman HM, et al: *Analysis of human test subject kinematic responses to low velocity rear end impacts. Proceedings of the 37th STAPP Car Crash Conference*, Warrendale, 1993, Society for Automotive Engineers, pp 2130.
159. McDonald GJ, Lord SM, Bogduk N: Long-term follow up of patients treated with cervical radiofrequency neurotomy for chronic neck pain, *Neurosurgery* 45:61-67, 1999.
160. McKinney LA: Early mobilization of acute sprain of the neck, *Br Med J* 299:1006-1008, 1989.
161. McRae DL: Asymptomatic intervertebral disc protrusions, *Acta Radiol* 46:9-27, 1956.

162. Meloche J, et al: Painful intervertebral dysfunction: Robert Maigne's original contribution to headache of cervical origin. The Quebec Headache Study Group, *Headache* 33(6):328-334, 1995.
163. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
164. Merskey H, Bogduk N: Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. In Merskey H, Bogduk N, editors: *Cervicogenic headache*, Seattle, 1994, International Association for the Study of Pain.
165. Michlovitz S: Cryotherapy: the use of cold as a therapeutic agent. In Michlovitz S, editor: *Thermal agents in rehabilitation*, ed 2, Philadelphia, 1990, Davis, pp 88-108.
166. Mikawa Y, Shikata J, Yamamuro T: Spinal deformity and instability after multilevel cervical laminectomy, *Spine* 12:6-11, 1987.
167. Mink JH, Gordon RE, Deutsch AL: The cervical spine: radiologist's perspective, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 14:493-548, 2003.
168. Modic M, Masaryk T, Mulopulos G, et al: Cervical radiculopathy: prospective evaluation with surface coil MR imaging, CT with metrizamide, and metrizamide myelography, *Radiology* 161:753-759, 1986.
169. Moore KL, Agur AM: , *Essential clinical anatomy*, Baltimore, 1995, Williams & Wilkins.
170. Morio Y, Teshima R, Nagashima H, et al: Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and MRI of the spinal cord, *Spine* 26:1238-1245, 2001.
171. Murphy RW: Nerve roots and spinal nerves in degenerative disk disease, *Clin Orthop Relat Res* 129:46-60, 1977.
172. Newham DJ: The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed-onset muscle pain, *Eur J Appl Physiol* 57:353-359, 1988.
173. Nilsson N: The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20-59 year olds, *Spine* 20(17):1884-1888, 1995.
174. Norris H, Watt I: The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions, *J Bone Joint Surg* 65B:608-611, 1983.
175. Nurick S: The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis, *Brain* 95:101-108, 1972.
176. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C: Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots, *Spine* 18:1425-1432, 1993.
177. O'Sullivan PB, Phytly GD, Twomey LT, et al: Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylosis or spondylolisthesis, *Spine* 22:2959-2967, 1997.
178. Panjabi M, Ito S, Pearson A, et al: Injury mechanisms of the cervical intervertebral disc during simulated whiplash, *Spine* 29(11):1217-1225, 2004.
179. Parke WW: Applied anatomy of the spine. In Rothman RH, Simeone FA, editors: *The spine*, 3rd ed, Philadelphia, 1992, Saunders.
180. Parminder SP: Management of cervical pain. In DeLisa JA, editor: *Rehabilitation medicine: principles and practice*, Philadelphia, 1988, Lippincott, pp 753.
181. Pavlov H, Torg JS: Roentgen examination of cervical spine injuries in the athlete, *Clin Sports Med* 6:761, 1987.
182. Penning L, Wilmlink JT, Van Woerden HH, et al: CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine: clinical significance, *AJR Am J Roentgenol* 7:119-127, 1986.
183. Persson LC, Moritz U, Brandt L: Cervical radiculopathy: pain, muscle weakness and sensory loss in patients with cervical radiculopathy treated with surgery, physiotherapy or cervical collar. A prospective, controlled study, *Eur Spine J* 6:256-266, 1997.
184. Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G, et al: MRI and neurology in acute whiplash trauma: no correlation in prospective examination of 39 cases, *Acta Orthop Scand* 65:525-528, 1994.
185. Phillips DG: Surgical treatment of myelopathy with cervical spondylosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36:879-884, 1973.
186. Poindexter DP, Johnson EW: Football shoulder and neck injury: a study of the 'stinger', *Arch Phys Med Rehabil* 65:601-602, 1984.
187. Press JM, Herring SA, Kibler WB: , *Rehabilitation of musculoskeletal disorders. The textbook of military medicine*, Borden Institute, 1996, Office of the Surgeon General.
188. Purkis IE: Cervical epidural steroids, *Pain Clinic* 1:3-7, 1986.
189. Quinlan KP, Anest JL, Myers B, et al: Neck strains and sprains among motor vehicle occupants—United States, 2000, *Accid Anal Prev* 36:21-27, 2004.
190. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G: Long-term outcome after whiplash injury: a 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings, *Medicine* 74:281-297, 1995.
191. Radharkrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, et al: Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976-1990, *Brain* 117:325-335, 1994, part 2.
192. Ramanauskas W, Wilner H, Metes J: MR imaging of compressive myelomalacia, *J Comput Assist Tomogr* 13:399-404, 1989.
193. Rappaport ZH, Dever M: Experimental pathophysiological correlates of clinical symptomatology in peripheral neuropathic pain syndrome, *Stereotact Funct Neurosurg*:54-55, 1990, 90-95.
194. Rauschnig W: Anatomy of the normal and traumatized spine. In Sances A, Tomas DL, Ewing CL, et al, editors: *Mechanisms of head and spine trauma*, Deer Park, 1986, Aloray, pp 531-563.
195. Redford JB, Patel A: Orthotic devices in the management of spinal disorders, *Spine State Art Rev* 9:673-688, 1995.
196. Reina MA, Franco CD, López A, et al: Clinical implications of epidural fat in the spinal canal: a scanning electron microscopic study, *Acta Anaesthesiol Belg* 60(1):7-17, 2009.
197. Reitman C, Esses S: Modalities, manual therapy, and education: a review of conservative measures, *Spine State Art Rev* 9:661-672, 1995.
198. Riew DK, Kim Y, Gilula L: Can cervical nerve root blocks prevent surgery for cervical radiculopathy? A prospective, randomized, controlled, double-blind study, *The Spine Jnl* 6:2S, 2006.
199. Rowlingson JC, Kirschenbaum LP: Epidural analgesic techniques in the management of cervical pain, *Anesth Analg* 65:938-942, 1986.
200. Rubinstein SM, Pool JJ, van Tulder MW, et al: A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy, *Eur Spine J* 16(3):307-319, 2007.
201. Russell EJ: Computed tomography and myelography in the evaluation of cervical degenerative disease, *Neuroimaging Clin North Am* 5(3):329-348, 1995.
202. Rydevik B, Brown M, Lundborg G: Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression, *Spine* 9:7-15, 1984.
203. Saal J, Saal J, Yurth E: Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy, *Spine* 21(16):1877-1883, 1996.
204. Saal J: The role of inflammation in lumbar pain, *Spine* 20:1821-1827, 1995.
205. Sanchez MC, Arenillas JIC, Gutierrez DA, et al: Cervical radiculopathy: a rare symptom of giant cell arteritis, *Arthritis Rheum* 26:207-209, 1983.
206. Sapir D, Gorup J: Radiofrequency medial branch neurotomy in litigant and non litigant patients with cervical whiplash, *Spine* 26(12):E268-E273, 2001.
207. Sasso R, Heller J, Hacker R, et al: Artificial disc vs. fusion for the treatment of cervical radiculopathy: a prospective randomized study, *The Spine J* 5:88S, 2005.
208. Schellhas KP, Smith MD, Gundry CR, et al: Cervical discogenic pain: prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers, *Spine* 21:300-312, 1996.
209. Schellhas KP, Smith MD, Gundry CR, et al: Cervical discogenic pain: prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers, *Spine* 21(3):300-312, 1996.
210. Schilling LS, Markman JD: Corticosteroids for pain of spinal origin: epidural and intraarticular administration, *Rheum Dis Clin North Am* 42(1):137, 2016.
211. Schofferman J, Garges K, Goldthwaite N, et al: Upper cervical anterior discectomy and fusion improves discogenic cervical headaches, *Spine* 27(20):2240-2244, 2002.
212. Schutz H, Loughheed WM, Wortzman G, et al: Intervertebral nerve-root in the investigation of chronic lumbar disc disease, *Can J Surg* 16:217-221, 1973.

213. Seibenrock KA, Aebi M: Cervical discography in discogenic pain syndrome and its predictive value for cervical fusion, *Arch Orthop Trauma Surg* 113:199-203, 1994.
214. Selecki BR: Whiplash, *Aust Fam Phys* 13:243-247, 1984.
215. Semmes RE, Murphey MD: The syndrome of unilateral rupture of the sixth cervical intervertebral disk with compression of the seventh cervical nerve root. A report of four cases with symptoms simulating coronary disease, *JAMA* 121:1209-1214, 1943.
216. Shabat S1, Leitner Y, David R: The correlation between Spurling test and imaging studies in detecting cervical radiculopathy, *Neuroimaging* 22(4):375-378, 2012.
217. Sharps LS, Isaac Z: Percutaneous disc decompression using nucleoplasty, *Pain Physician* 5(2):121-126, 2002.
218. Shim E, Lee HW, Lee E, et al: Fluoroscopically Guided Epidural Injections of the Cervical and Lumbar Spine, *Radiographics* 37(2):537-561, 2017.
219. Shulman M: Treatment of neck pain with cervical epidural injection, *Reg Anesth* 11:92-94, 1986.
220. Siebert W: Percutaneous laser discectomy of cervical discs: preliminary clinical results, *J Clin Laser Med Surg* 13(3):205-207, 1995.
221. Simmons EH, Segil CM: An evaluation of discography in the localization of symptomatic levels in discogenic disease of the spine, *Clin Orthop* 108:57-69, 1975.
222. Sjaastad O, et al: 'Cervicogenic' headache. A hypothesis, *Cephalgia* 3:249-256, 1983.
223. Sjaastad O, Fredriksen T, Pfaffenrath V: Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The cervicogenic headache international study group, *Headache* 38(6):442-445, 1998.
224. Sjaastad O, Fredriksen T: Cervicogenic headache: criteria, classification and epidemiology, *Clin Exp Rheumatol* 18(2 Suppl 19):S3-S6, 2000.
225. Slipman CW, Chow DW, Isaac Z, et al: An evidence-based algorithmic approach to cervical spinal disorders, *Crit Rev Phys Med Rehabil Med* 13(4):283-299, 2001.
226. Slipman CW, DePalma MJ, Bhargava A, et al. *Treatment of cervical radiculopathy with combined percutaneous plasma field discectomy and nerve root glucocorticoid injection: a pilot study.*
227. Slipman CW, Isaac Z, Oleski C, et al: Does the cervical zygapophyseal joint refer symptoms to the neck bilaterally?: preliminary data from 100 patients, *Arch Phys Med Rehabil* 83(11):1665, 2002.
228. Slipman CW, Isaac Z, Thomas J, et al: Cervical zygapophyseal joint syndrome and referral to the head and face: preliminary data from 100 patients, *Arch Phys Med Rehabil* 83(11):1665, 2002.
229. Slipman CW, Lipetz JS, DePalma MJ, et al: Therapeutic selective nerve root block in the nonsurgical treatment of traumatically induced cervical spondylitic radicular pain, *Am J Phys Med Rehabil* 83(6):446-454, 2004.
230. Slipman CW, Lipetz JS, Jackson HB, et al: Outcomes of therapeutic selective nerve root blocks for whiplash induced cervical radicular pain, *Pain Physician* 4(2):167-174, 2001.
231. Slipman CW, Lipetz JS, Jackson HB, et al: Therapeutic selective nerve root block in the nonsurgical treatment of atraumatic cervical spondylitic radicular pain: a retrospective analysis with independent clinical review, *Arch Phys Med Rehabil* 81:741-746, 2000.
232. Slipman CW, Lipetz JS, Plastaras CT, et al: Therapeutic zygapophyseal joint injections for headaches emanating from the C2-3 joint, *Am J Phys Med Rehabil* 80(3):182-188, 2001.
233. Slipman CW, Plastaras C, Patel R, et al: Provocative cervical discography symptom mapping, *Spine J* 5(4):381-388, 2005.
234. Slipman CW, Plastaras CT, Palmitier RS, et al: Symptom provocation of fluoroscopically guided cervical nerve root stimulation: are dynamical maps identical to dermatomal maps? *Spine* 23:2235-2242, 1998.
235. Smith GW, Nichols PJ: The technique of cervical discography, *Radiology* 68:718-720, 1957.
236. Sobel JB, Sollenberger P, Robinson R, et al: Cervical nonorganic signs: a new clinical tool to assess abnormal illness behavior in neck pain patients: a pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 81:170-175, 2000.
237. Speldewinde GC, Bashford GM, Davidson IR: Diagnostic cervical zygapophysial joint blocks for chronic cervical pain, *Med J Aust* 174:174-176, 2001.
238. Spitzer W, Leblanc F, Dupuis M, et al: Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorder: a monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders, *Spine* 12(Suppl):S1-S57, 1987.
239. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al: Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-associated Disorders: redefining 'whiplash' and its management, *Spine* 20(Suppl 8):3S-73S, 1995.
240. Spurling RG, Scoville WB: Lateral rupture of the cervical intervertebral discs. A common cause of shoulder and arm pain, *Surg Gynecol Obstet* 78:350-358, 1944.
241. Stanley D, McLaren MI, Euinton HA, et al: A prospective study of nerve root infiltration in the diagnosis of sciatica: a comparison with radiculography, computed tomography, and operative findings, *Spine* 15(6):540-543, 1990.
242. Su HC, Su RK: Treatment of whiplash injuries with acupuncture, *Clin J Pain* 4:233, 1988.
243. Swanberg H: , *The intervertebral foramina in man*, Chicago, 1995, Scientific Publishing.
244. Sweeney T, Prentice C, Saal JA, et al: Cervicothoracic muscular stabilizing technique, *Phys Med Rehabil State Art Rev* 4:335-360, 1990.
245. Swezey RL, Swezey AM: Efficacy of home cervical traction therapy, *Am J Phys Med Rehabil* 78:30-32, 1999.
246. Szabo T, Welch J: , *Human subject electromyographic activity during low speed rear impacts. Presented at the 40th STAPP Car Crash Conference*, Warrendale, 1996, Society for Automotive Engineers.
247. Takala J, Sievers K, Klaukka T: Rheumatic symptoms in the middle-aged population in southwestern Finland, *Scand J Rheumatol (Suppl)* 47:15-29, 1982.
248. Taylor JR, Twomey LT: Acute injuries to cervical joints. An autopsy study of neck sprain, *Spine* 9:1115-1122, 1993.
249. Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, et al: Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging, *Radiology* 164:83-88, 1987.
250. Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, et al: Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging, *Radiology* 164:83-88, 1987.
251. Tomita K, Nomura S, Umaeda S, et al: Cervical laminoplasty to enlarge the spinal canal in multilevel ossification of the posterior longitudinal ligament with myelopathy, *Arch Orthop Trauma Surg* 107:148-153, 1988.
252. Und B, Schlbom H, Nordwall A, et al: Normal range of motion in cervical spine, *Arch Phys Med Rehabil* 70:692-695, 1989.
253. Vallee JN, Feydy A, Carlier RY, et al: Chronic cervical radiculopathy: lateral approach periradicular corticosteroid injection, *Radiology* 218:886-892, 2001.
254. VanAkkerkeken PF: The diagnostic value of nerve root sheath infiltration, *Acta Orthop Scand* 251(Suppl):61-63, 1993.
255. Vargo MM, Flood KM: Pancoast tumor presenting as cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 71:606-609, 1990.
256. Viikari-Juntura E, Porras M, Laasonen EM: Validity of clinical tests in the diagnosis of root compression in cervical disc disease, *Spine* 14:253-257, 1989.
257. Vincent M: Cervicogenic headache: a comparison with migraine and tension-type headache, *Cephalgia* 1(Suppl 25):11-16, 1999.
258. Westerling D, Jonsson BG: Pain from the neck-shoulder region and sick leave, *Scand J Soc Med* 8:131-136, 1980.
259. White AA III, Southwick WO, Deponce RJ, et al: Relief of pain by anterior cervical spine fusion for spondylosis. A report of sixty-five patients, *J Bone Joint Surg (Am)* 55A:525-534, 1973.
260. White AA, Panjabi MM: *The problem of clinical instability in the human spine: a systematic approach. Clinical biomechanics of the spine*, ed 2, Philadelphia, 1990, Lippincott.
261. Whitecloud TS, Seago RA: Cervical discogenic syndrome: results of operative intervention in patients with positive discography, *Spine* 12:313-316, 1987.
262. Wilbourn AJ, Aminoff MJ: AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies, *Muscle Nerve* 21:1612-1631, 1998.
263. Wilkinson M: The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy, *Brain* 83:589-616, 1960.

264. Wolff MW, Levine LA: Cervical radiculopathies: conservative approaches to management, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 13:589-608, 2002.
265. Wood EC: , *Beard's massage: principles and techniques*, Philadelphia, 1974, Saunders.
266. Ylinen J, Ruuska J: Clinical use of isometric neck strength measurement in rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 75:465-469, 1994.
267. Yoss RE, Corbin KB, McCarthy CS, et al: Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disc protrusion, *Neurology* 7:673-683, 1957.
268. Yu YL, Jones SJ: Somatosensory evoked potentials in cervical spondylosis: correlation of median, ulnar, and posterior tibial nerve responses with clinical and radiological findings, *Brain* 108:273-300, 1985.
269. Yu YL, Woo E, Huang CY: Cervical spondylitic myelopathy and radiculopathy, *Acta Neurol Scand* 75:367-373, 1987.
270. Zhang S, Nicholson KJ, Smith JR, et al: The roles of mechanical compression and chemical irritation in regulating spinal neuronal signaling in painful cervical nerve root injury, *Stapp Car Crash J* 57:219-242, 2013.
271. Zheng Y, Liew S, Simmons E: Value of magnetic resonance imaging and discography in determining the level of cervical discectomy and fusion, *Spine* 29(19):2140-2145, 2004.

# 33

## Trastornos lumbares

KAREN P. BARR, CHRISTOPHER J. STANDAERT, STEPHEN C. JOHNSON  
Y NEELWANT S. SANDHU

La lumbalgia es una carga costosa para la sociedad y es la causa principal de incapacidad a escala mundial. En general, los años vividos con incapacidad relacionada con lumbalgia han aumentado un 54% en los últimos 25 años.<sup>145</sup> Aunque existen algunas causas graves de lumbalgia en las que puede identificarse una patología concreta, en la inmensa mayoría de los pacientes con lumbalgia no se identifica una causa concreta.<sup>133</sup> La mayoría de las personas con lumbalgia de inicio reciente se recuperan con rapidez, pero en algunas el dolor se hace permanente y gravoso. Este capítulo hace un resumen de la anatomía y la biomecánica de la columna lumbar, del conocimiento actual de la fisiología de la lumbalgia y de la medicina física y la rehabilitación aplicada a la evaluación clínica y al tratamiento de distintas causas de lumbalgia y de dolor en la extremidad inferior.

### Epidemiología

La lumbalgia es un síntoma, no una enfermedad, con muchas causas. Por lo general se describe como un dolor entre el reborde costal y los pliegues glúteos. Alrededor del 40% de las personas afirman que han tenido lumbalgia en los últimos 6 meses,<sup>328</sup> y los estudios muestran una prevalencia a lo largo de la vida de hasta el 84%.<sup>335</sup> La mayoría de los pacientes tienen episodios breves de dolor leve o moderado que no limita las actividades, pero tienen tendencia a la recidiva durante muchos años. La mayoría de estos episodios se solucionan con o sin tratamiento y un porcentaje muy alto de pacientes con lumbalgia no solicitan asistencia sanitaria.<sup>349</sup> Alrededor del 10-15% de las lumbalgias se hacen crónicas y en algunas personas puede causar una incapacidad considerable. En la mayoría de los estudios la mitad de los días de baja laboral por lumbalgia corresponden al 15% de las personas que permanecen de baja más de 1 mes. La repercusión económica de la lumbalgia comprende el coste en asistencia sanitaria y de los sistemas de apoyo social. El 80-90% de los costes sociales y de asistencia sanitaria por lumbalgia se dedica al 10% de las personas con lumbalgia e incapacidad crónica.<sup>224</sup> Los investigadores han intentado identificar los factores que provocan que la lumbalgia se haga crónica e incapacitante. De manera interesante, a diferencia de otras muchas enfermedades, no están relacionados con el diagnóstico ni con la causa de la lumbalgia. Por el contrario, los factores predictivos iniciales más fiables de lumbalgia incapacitante persistente son conductas inadecuadas de afrontamiento del dolor, presencia de enfermedad psiquiátrica, estado físico deficiente y estado global de salud.<sup>62</sup> La lumbalgia incapacitante es más frecuente en pacientes con un nivel socioeconómico bajo. Muchas personas con lumbalgia tienen dolor en otras regiones corporales y más problemas físicos y de salud mental que las que no tienen lumbalgia. El efecto combinado de estas enfermedades concurrentes provoca más asistencia y peores respuestas a los tratamientos e influye en la experiencia del dolor y en la incapacidad asociada.<sup>133</sup>

### Perspectiva de salud pública

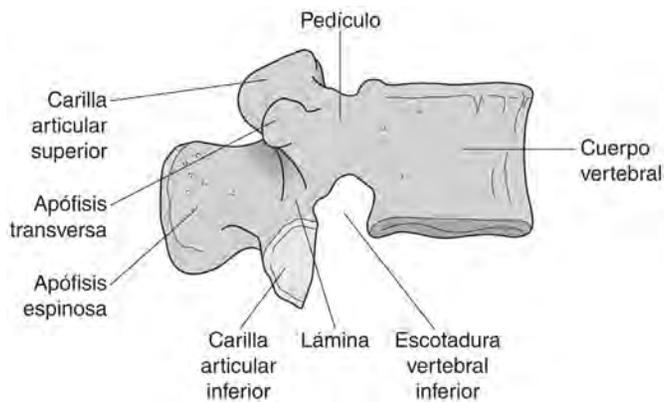
La extensión de modelos de asistencia sanitaria cara a los países más desfavorecidos económicamente ha convertido la lumbalgia en un problema global y urgente de salud pública.<sup>133</sup> Las personas con más riesgo de lumbalgia son las obesas, las fumadoras y las que tienen enfermedades concurrentes físicas y psíquicas. La lumbalgia es prevalente tanto en profesiones sedentarias como en profesiones con esfuerzo físico.<sup>133</sup> Se han elaborado programas para bajar la incidencia de lumbalgia, pero solo el ejercicio es efectivo para prevenir la lumbalgia. Se ha comprobado que la ergonomía, la educación, la reducción de levantamiento de pesos y las ortesis lumbares no son efectivos.<sup>294</sup> Otras intervenciones de salud pública se han centrado en prevenir la cronificación y los efectos de la lumbalgia.

Muchos países han elaborado guías clínicas basadas en datos científicos para ayudar a los médicos a tratar este trastorno. Los objetivos son disminuir las evaluaciones y las intervenciones inadecuadas para bajar la comorbilidad por tratamientos innecesarios y el gasto sanitario. No obstante, el cumplimiento de las guías clínicas es deficiente a menudo. Por ejemplo, un metaanálisis reciente halló que el 35% de las pruebas de imagen solicitadas para evaluar la lumbalgia no cumplían las directrices, tanto por exceso cuando no estaban indicadas como por defecto cuando sí lo estaban. El uso de tecnología nueva y cara para diagnosticar y tratar la lumbalgia no ha mejorado los resultados. La tasa de tratamientos caros como inyecciones e intervenciones quirúrgicas difieren mucho entre los países e incluso entre distintas regiones de un mismo país, sin mejora de los resultados en dichas regiones.<sup>16,45</sup>

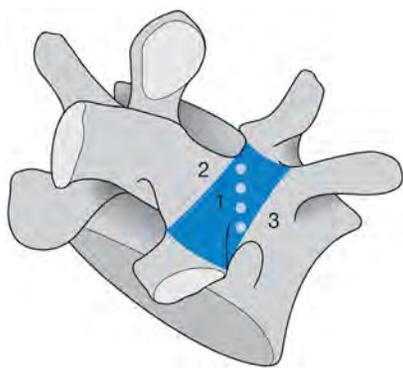
### Anatomía y biomecánica de la columna lumbar

#### Conceptos generales

La columna vertebral tiene una función importante de soporte y protección del contenido del conducto vertebral (médula espinal, cono y cola de caballo) pero también aporta flexibilidad inherente que nos permite situar las extremidades en posiciones apropiadas para las actividades cotidianas. La consistencia de la columna vertebral radica en el tamaño y en la disposición de los huesos y en la disposición de los ligamentos y los músculos. La flexibilidad inherente se debe a las numerosas articulaciones próximas entre sí en serie. Cada segmento vertebral es un complejo con tres articulaciones: un disco intervertebral (DIV) con platillos vertebrales y dos articulaciones cigapofisarias. La lordosis de la columna lumbar favorece su flexibilidad y aumenta la capacidad de absorción de fuerzas de la columna lumbar.



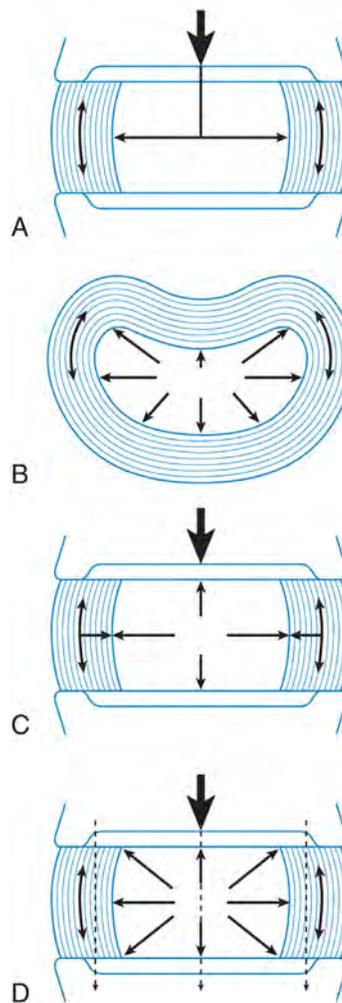
• **Figura 33.1** Vista lateral de una vértebra lumbar. (Modificado de Parke WW: Applied anatomy of the spine. In Herkowitz HN, Garfin SR, Balderson RA, et al, editors: *Rothman-Simeone: the spine*, ed 4, Philadelphia, 1999, WB Saunders.)



• **Figura 33.2** Vista posterior oblicua de una vértebra L5, en la que se observan las partes del arco vertebral: 1, *pars interarticularis* (zona azul); 2, *pars laminaris*; y 3, *pars pedicularis*. La línea discontinua indica la zona más frecuente de fracaso mecánico de la *pars interarticularis*. (Modificado de Parke WW: Applied anatomy of the spine. In Herkowitz HN, Garfin SR, Balderson RA, et al, editors: *Rothman-Simeone: the spine*, ed 4, Philadelphia, 1999, WB Saunders.)

## Vértebras

La anatomía ósea de la columna lumbar consiste en cinco vértebras lumbares. Los estudios indican que el 3-35% de la población tiene una vértebra de transición, bien la quinta vértebra lumbar sacralizada o la primera vértebra sacra lumbarizada (denominada a menudo L6).<sup>186</sup> Las vértebras lumbares están formadas por el cuerpo vertebral (CV), el arco vertebral y los elementos posteriores (fig. 33.1). El tamaño de los CV aumenta progresivamente en sentido descendente. Los tres inferiores tienen más forma de cuña (más altos en la región anterior) y esto ayuda a crear la lordosis lumbar normal. La estructura de los CV y la función amortiguadora de los DIV actúan en concierto para soportar las fuerzas axiales. Los lados del arco vertebral óseo son los pedículos, que son pilares gruesos que conectan los elementos posteriores con el CV. Soportan bien la flexión y transmiten las fuerzas entre los CV y los elementos posteriores. Los elementos posteriores son la lámina, las apófisis articulares y la apófisis espinosa. Las apófisis articulares superiores e inferiores de vértebras adyacentes forman las articulaciones cigapofisarias. La *pars interarticularis* es la zona de la lámina entre las apófisis articulares superior e inferior (fig. 33.2) que puede presentar fracturas de estrés (espondilólisis) porque está sometida a elevadas fuerzas de flexión generadas cuando las fuerzas transmitidas por la lámina con orientación vertical cambian de dirección hacia el pedículo horizontal.<sup>33</sup>



• **Figura 33.3** Mecanismo de transmisión del peso en un disco intervertebral. (A) La compresión aumenta la presión en el núcleo pulposo. Esta presión se ejerce en sentido radial sobre el anillo fibroso y aumenta la tensión en el anillo. (B) La tensión en el anillo actúa sobre el núcleo, evitando su expansión radial. A continuación la presión nuclear actúa sobre los platillos vertebrales. (C) El peso lo soportan, en parte, el anillo fibroso y el núcleo pulposo. (D) La presión radial en el núcleo protege el anillo y la presión en los platillos vertebrales transmite la carga de una vértebra a la siguiente. (Modificado de Bogduk N, editor: *The inter-body joint and the intervertebral discs*. In *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.)

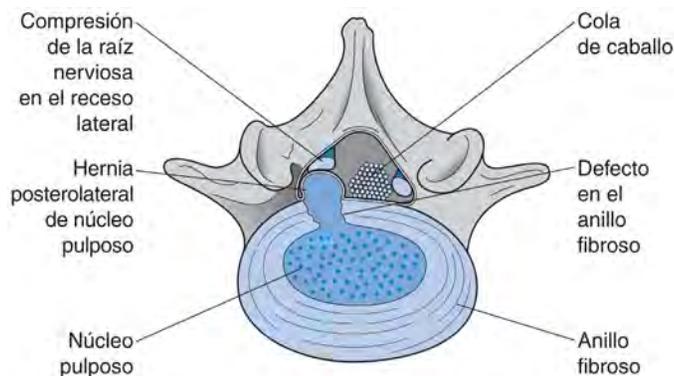
## Disco intervertebral

El DIV y su inserción en el platillo vertebral se consideran una articulación cartilaginosa secundaria o sínfisis. El disco está formado por el núcleo pulposo central y el anillo fibroso periférico. El núcleo pulposo es la región central gelatinosa del disco. Está formado por agua, proteoglicanos y colágeno. Al nacer el 90% del núcleo pulposo es agua. Los discos se deshidratan y degeneran con el paso del tiempo y pierden parte de su altura, y por este motivo son ligeramente más bajos en la etapa adulta avanzada. El anillo fibroso está formado por capas concéntricas de fibras que forman ángulos oblicuos entre sí, lo que ayuda a soportar las fuerzas en cualquier dirección. Las fibras externas del anillo tienen más colágeno y menos proteoglicanos y agua que las fibras internas.<sup>23</sup> Esta diferencia de composición hace pensar que las fibras externas soportan mejor las fuerzas de flexión, extensión, rotación y distracción.

La función principal del DIV es amortiguar los impactos (fig. 33.3). El amortiguador principal no es el núcleo sino el anillo, porque las

propiedades líquidas del núcleo hacen que no sea compresible. Con una carga axial el aumento de fuerza en el núcleo incompresible empuja el anillo y estira sus fibras. Si las fibras se rompen se produce una hernia de núcleo pulposo. El núcleo se desplaza hacia atrás porque la flexión actúa principalmente en la región anterior del disco.<sup>176</sup> Si las fuerzas tienen una magnitud suficiente el núcleo puede herniarse a través de las fibras anulares posteriores. No obstante, las fibras más delgadas del ligamento longitudinal posterior son las laterales y por este motivo son más frecuentes las hernias discales posterolaterales (fig. 33.4). La región posterolateral del disco tiene más riesgo en flexión hacia delante combinada con flexión lateral (es decir, flexión y torsión). Las articulaciones cigapofisarias no ofrecen resistencia a la rotación con la columna vertebral en flexión y esto provoca un aumento de las fuerzas de cizallamiento torsionales y pone en riesgo los discos.

La actividad de los músculos lumbares se correlaciona bien con las presiones intradiscales (es decir, cuando se contraen los músculos de la espalda aumenta la presión discal). Las presiones cambian según la postura de la columna vertebral y la actividad realizada. La figura 33.5 muestra los cambios de presión en el disco L3 con distintas posiciones y ejercicios.<sup>222,223</sup> La adición de rotación a la postura flexionada aumenta mucho la presión discal. Comparando las maniobras de levantar peso se ha observado que no existe una diferencia sustancial en la presión discal al levantar peso con las extremidades inferiores (es decir, con la espalda recta y las rodillas flexionadas) o con la espalda (es decir, con la espalda flexionada hacia delante y las extremidades inferiores rectas).<sup>8,9</sup> Lo que disminuye las fuerzas en la columna lumbar es levantar la carga cerca del cuerpo. Cuanto más alejada está la carga del tronco, mayor es el esfuerzo de la columna lumbar.<sup>8</sup>



• **Figura 33.4** Hernia posterolateral del disco intervertebral.

## Articulaciones facetarias

Las articulaciones facetarias (denominadas también articulaciones cigapofisarias o articulaciones Z) son articulaciones sinoviales pares con membrana sinovial y cápsula (fig. 33.6). Su alineación o dirección de articulación determina el movimiento de las vértebras adyacentes. Las articulaciones facetarias lumbares están en el plano sagital y permiten principalmente flexión y extensión. También permiten cierto grado de flexión lateral y rotación muy escasa que limita la sobrecarga torsional de los discos lumbares. La mayor parte (90%) de la flexión y extensión de la columna vertebral se produce en L4-L5 y L5-S1 y contribuye a la incidencia alta de problemas discales en estos niveles.

## Ligamentos

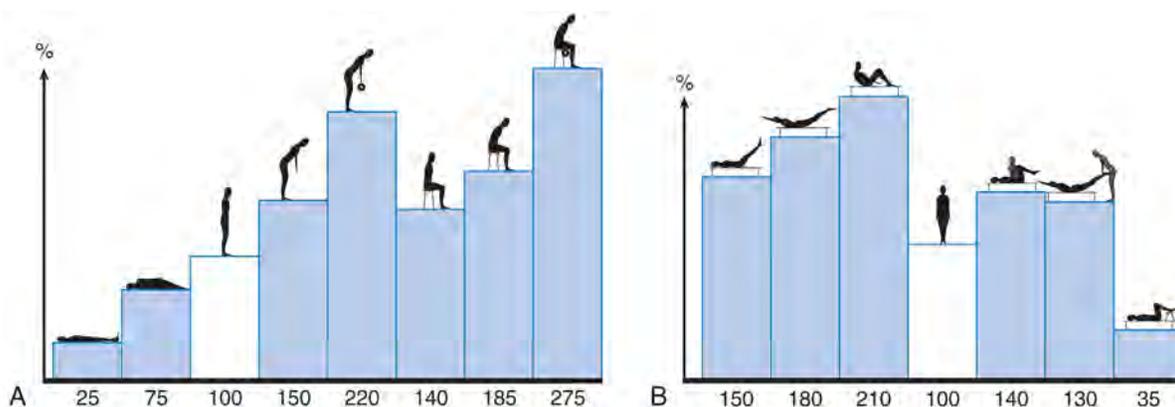
Los dos grupos principales de ligamentos de la columna lumbar son los ligamentos longitudinales y los ligamentos segmentarios. Los dos ligamentos longitudinales son el ligamento longitudinal anterior y el ligamento longitudinal posterior. Se denominan según su posición en el CV. El ligamento longitudinal anterior estabiliza la extensión, la traslación y la rotación. El ligamento longitudinal posterior estabiliza la flexión. La alteración de cualquiera de estos ligamentos se produce principalmente con rotación más que con flexión o extensión. El ligamento longitudinal anterior es el doble de robusto que el ligamento longitudinal posterior.

El ligamento segmentario principal es el ligamento amarillo (LA), una estructura par que une láminas adyacentes. Es el ligamento que se perfora al realizar una punción lumbar. Es un ligamento robusto pero con elasticidad suficiente para permitir la flexión. La flexión de la columna lumbar estira este ligamento y facilita la perforación durante una punción lumbar. Los otros ligamentos segmentarios son los supraespinosos, interespinosos e intertransversos. Los ligamentos supraespinosos son los ligamentos más robustos que unen la punta de apófisis espinosas adyacentes y oponen resistencia a la flexión. Estos ligamentos, junto con el LA y a las articulaciones facetarias estabilizan la columna vertebral e impiden fuerzas de cizallamiento excesivas durante la flexión hacia delante.<sup>34</sup>

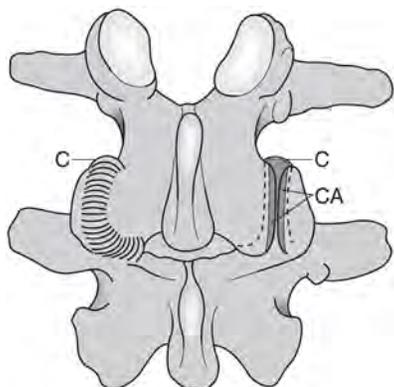
## Músculos

### Músculos con orígenes en la columna lumbar

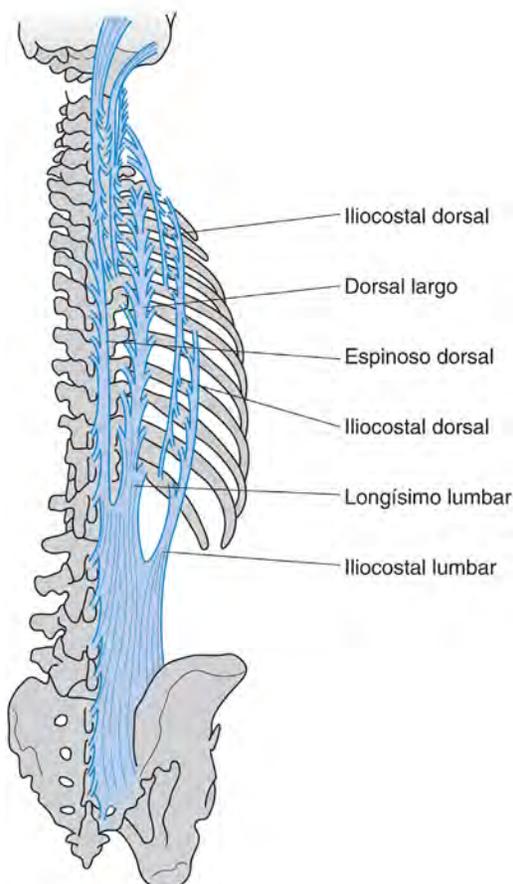
Pueden dividirse en músculos posteriores y músculos anteriores. Los músculos posteriores son el dorsal ancho y los paravertebrales. Los paravertebrales lumbares son los erectores de la columna vertebral (iliocostal, dorsal largo y espinoso), que actúan como extensores prin-



• **Figura 33.5 (A)** Cambio relativo de presión (o carga) en el tercer disco lumbar en distintas posiciones en personas vivas. **(B)** Cambio relativo de presión (o carga) en el tercer disco lumbar durante distintos ejercicios de fortalecimiento muscular en personas vivas. La postura erguida neutra se considera el 100% en estas figuras; las demás posiciones y actividades se calculan en relación con esta. (Modificado de Nachemson AL, Morris JM: In vivo measurements of intradiscal pressure, *J Bone Joint Surg Am* 46:1077-1092, 1964.)

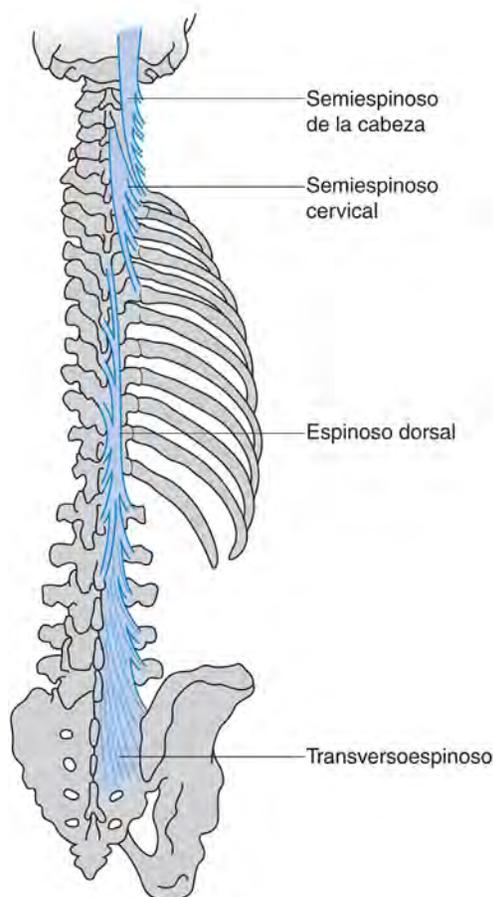


• **Figura 33.6** Vista posterior de las articulaciones cigapofisarias L3-L4. A la izquierda la cápsula articular (C) está intacta. A la derecha se ha extirpado la cápsula posterior para mostrar la cavidad articular, los cartílagos articulares (CA) y la línea de inserción de la cápsula articular (*línea discontinua*). La cápsula articular superior (C) se inserta más allá del borde articular que la cápsula posterior. (Modificado de Bogduk N, editor: *The zygapophysial joints*. In *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.)



• **Figura 33.7** Capa intermedia de músculos de la espalda: erectores de la columna vertebral.

cipales de la columna vertebral, y los de la capa profunda (rotadores y transversoespinosos) (figs. 33.7 y 33.8). Los transversoespinosos son estabilizadores segmentarios pequeños que controlan la flexión lumbar porque no pueden producir fuerza suficiente para extender la columna vertebral. Su función más importante es como órgano sensitivo de propiocepción de la columna vertebral debido al predominio de husos



• **Figura 33.8** Músculos profundos de la espalda: transversoespinosos.

musculares en los análisis histológicos. Los músculos anteriores de la columna lumbar son el psoas y el cuadrado lumbar. Debido a la inserción directa del psoas en la columna lumbar, la contractura de este músculo aumenta la lordosis lumbar normal que puede incrementar las fuerzas en los elementos posteriores y contribuir al dolor en las articulaciones cigapofisarias. El cuadrado lumbar realiza flexión lateral y puede colaborar en la flexión lumbar.

### Musculatura abdominal

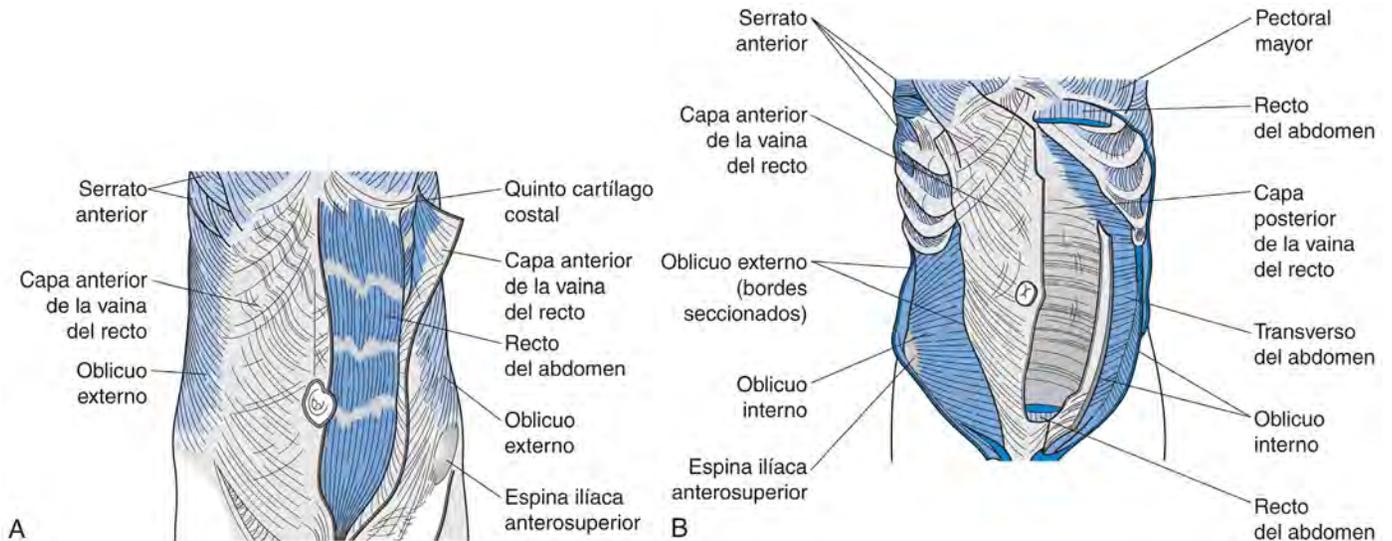
La capa superficial está formada por el recto del abdomen y los oblicuos externos (fig. 33.9A) y la capa profunda por los oblicuos internos y el transverso del abdomen (fig. 33.9B).

### Fascia toracolombar

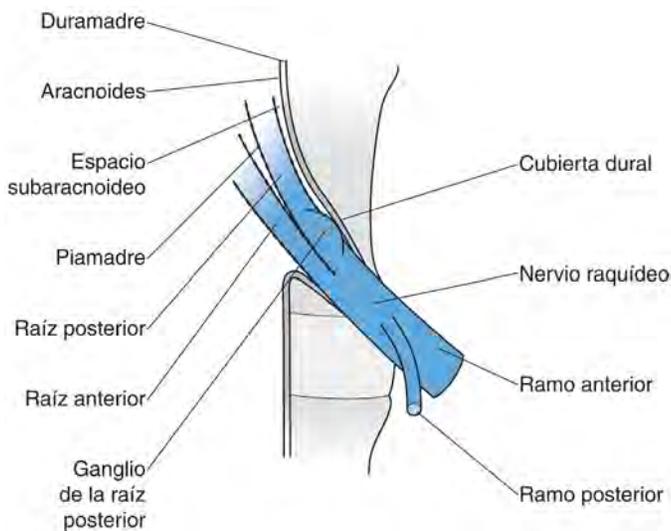
La fascia toracolombar, con sus inserciones en el músculo transverso del abdomen y en los oblicuos internos, actúa como una «férula» abdominal, sobre todo al levantar peso. Este mecanismo de protección abdominal es consecuencia de la contracción de estos músculos abdominales profundos que crea tensión en la fascia toracolombar.

### Estabilizadores pélvicos

Los estabilizadores pélvicos se consideran músculos «centrales» por su efecto indirecto en la columna lumbar a pesar de que no tienen una inserción directa en la columna vertebral. El glúteo medio estabiliza la pelvis al andar. La debilidad o la inhibición de este músculo causa «inestabilidad» pélvica, que provoca rotación y flexión lateral lumbar, aumentando las fuerzas de cizallamiento o torsionales en los discos lumbares. El piriforme es un rotador de la cadera y del sacro que puede causar rotación externa excesiva de la cadera y del sacro cuando se contractura con incremento de las fuerzas de cizallamiento en la unión lumbosacra. Otros músculos del suelo pélvico pueden mantener



• **Figura 33.9** (A) Músculos abdominales superficiales. (B) Músculos abdominales profundos.



• **Figura 33.10** Nervio raquídeo lumbar, sus raíces y sus cubiertas meníngeas. Las raíces nerviosas están revestidas por la piamadre y cubiertas por la aracnoides y la duramadre hasta el nervio raquídeo. La duramadre del saco dural se prolonga alrededor de las raíces como su cubierta dural, que se fusiona con el epineuro del nervio raquídeo. (Modificado de Bogduk N, editor: *Nerves of the lumbar spine*. In *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.)

cigapofisarias y los transversoespinosos lumbares y se bloquea mediante radiofrecuencia cuando se sospecha que el origen del dolor son las articulaciones cigapofisarias (fig. 33.11).<sup>35</sup>

## Generadores de dolor en la columna lumbar

La región lumbar comprende estructuras con diversidad anatómica y hay muchas causas posibles de dolor. Para distinguir estas causas posibles de dolor es útil saber qué estructuras lumbares están inervadas (y pueden provocar dolor transmitido por las fibras nerviosas del dolor) y cuáles no (cuadro 33.1).

**Discos intervertebrales:** el nervio sinuvertebral inerva el anillo externo.

El anillo fibroso interno y el núcleo pulposo carecen de inervación y, por tanto, en ausencia de trastornos no pueden transmitir dolor. La discografía muestra que los discos dañados pueden causar dolor de espalda.

**Articulaciones facetarias:** la rama medial del ramo primario posterior inerva las articulaciones facetarias, los ligamentos interespinosos y los transversoespinosos lumbares. La inyección de anestésico local en las articulaciones facetarias puede aliviar el dolor transitoriamente en algunos pacientes.

**Ligamentos vertebrales:** el nervio sinuvertebral inerva el ligamento longitudinal posterior. El ligamento longitudinal posterior es una estructura con inervación abundante y puede tener un papel importante en la percepción de la lumbalgia por hernia discal lumbar. El ligamento longitudinal anterior está inervado por el ramo comunicante gris que procede de la cadena simpática lumbar. Ninguna prueba clínica ni de imagen puede confirmar que son la causa del dolor.

**Cuerpo vertebral:** el nervio sinuvertebral inerva la región anterior del CV y ramas pequeñas del ramo primario posterior inervan la región posterior del CV. Aunque antes se creía que a menudo eran asintomáticas, en la actualidad se cree que las fracturas vertebrales por compresión causan lumbalgia habitualmente.<sup>93</sup>

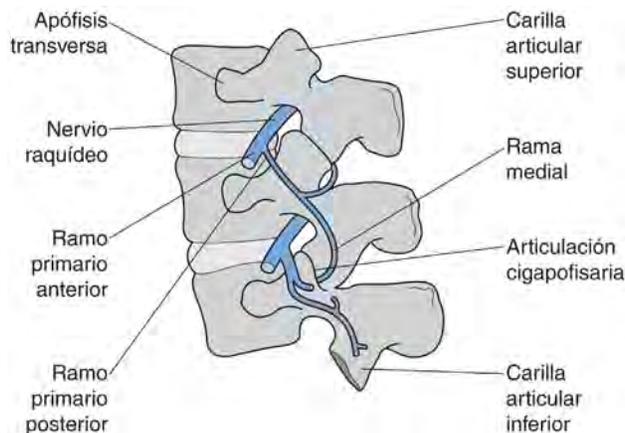
## Envejecimiento de la columna vertebral: una cascada degenerativa

Kirkaldy-Willis et al.<sup>174</sup> nos han proporcionado una de las teorías más aceptadas de la cascada de sucesos en la enfermedad degenerativa de la columna lumbar que produce hernias discales, cambios espondiloar-

también la posición adecuada de la columna vertebral y son objetivos relevantes de algunos programas de rehabilitación.

## Nervios

El cono medular termina a nivel L2 aproximadamente y por debajo está la cola de caballo. La cola de caballo está formada por raicillas posteriores y anteriores que se reúnen en el agujero intervertebral para convertirse en nervios raquídeos (fig. 33.10). El nervio espinal emite el ramo primario anterior. Los ramos primarios anteriores de varios niveles forman el plexo lumbar y lumbosacro para inervar las extremidades inferiores. El ramo primario posterior, con sus tres ramas (medial, intermedia y lateral), inerva la mitad posterior del CV, los músculos paravertebrales y las articulaciones cigapofisarias, y recoge la sensibilidad de la espalda. La rama medial inerva las articulaciones



• **Figura 33.11** Obsérvese que la inervación de las articulaciones cigapofisarias procede de la rama medial del ramo primario posterior.

### • CUADRO 33.1 Posibles generadores de dolor en la espalda

Un sistema de clasificación útil para entender las causas posibles de lumbalgia depende de conocer qué estructuras están inervadas (y pueden transmitir dolor) y cuáles no.

#### Estructuras inervadas

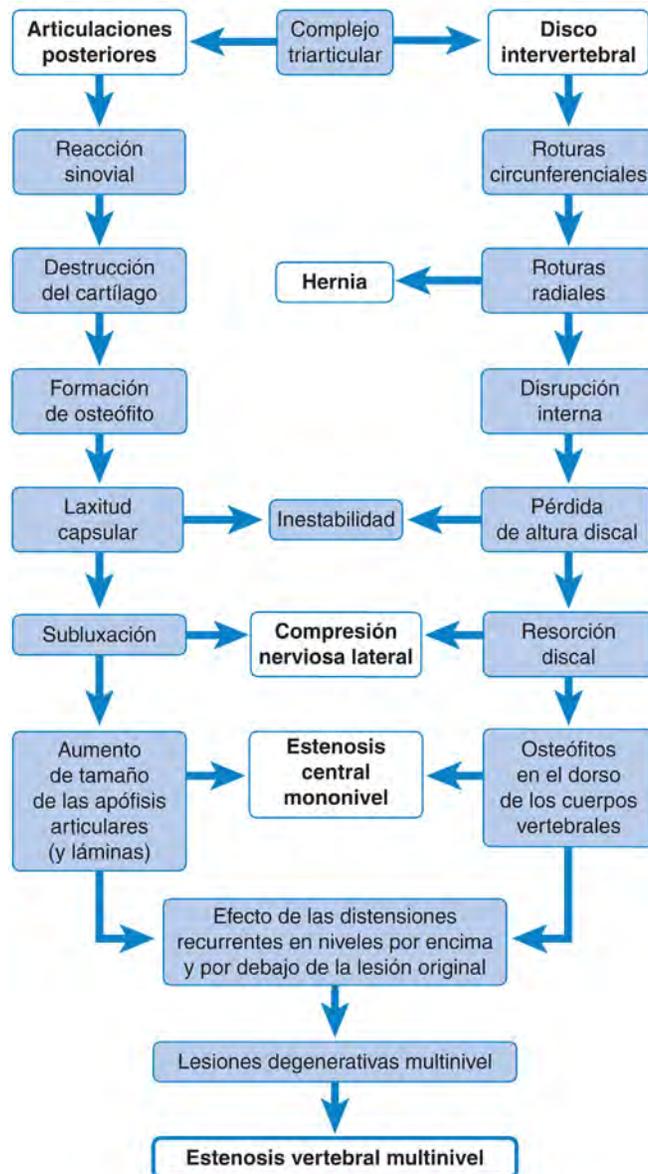
- Huesos: vértebras.
- Articulaciones: cigapofisarias.
- Disco: solo el anillo externo y probablemente el disco dañado.
- Ligamentos: ligamento longitudinal anterior, ligamento longitudinal posterior, interespinoso.
- Músculos y fascia.
- Raíz nerviosa.

#### Estructuras sin inervación

- Ligamento amarillo.
- Disco: anillo interno, núcleo pulposo.

trósicos y en última instancia estenosis vertebral multinivel. El núcleo de esta teoría es que las fuerzas y las lesiones que afectan las articulaciones facetarias influyen en la región anterior de los DIV y viceversa a pesar de su separación anatómica. Por ejemplo, las lesiones por compresión axial pueden dañar los platillos vertebrales y esto puede conducir a discopatía degenerativa que con el paso del tiempo sobrecarga las articulaciones cigapofisarias y provoca cambios degenerativos. La sobrecarga torsional puede lesionar las articulaciones facetarias y los discos con incremento de la sobrecarga de estos elementos. Estos cambios pueden empezar en los discos. Al estudiar numerosas imágenes de resonancia magnética (RM) de la columna vertebral en proceso de envejecimiento se observa en primer lugar degeneración discal que puede preceder a la afectación de las articulaciones hasta en 20 años.<sup>103</sup> Cuando estos cambios degenerativos afectan un nivel se produce una reacción en cadena que sobrecarga los niveles por encima y por debajo del nivel afectado inicialmente y con el paso del tiempo causa cambios espondiloartrósicos multinivel generalizados. Para simplificar el análisis de la cascada degenerativa separamos el análisis de los cambios en las articulaciones cigapofisarias y en los discos, siendo conscientes de que ambos suceden simultáneamente e influyen entre sí (fig. 33.12).

Las roturas del anillo son el primer signo anatómico de desgaste degenerativo. Un debilitamiento avanzado del anillo, por lo general en la región posterolateral, permite que el núcleo pulposo central



• **Figura 33.12** Diagrama de cambio degenerativo que conduce de una distensión leve a espondiloartrosis y estenosis avanzadas. (Modificado de Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, et al: Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis, *Spine* 3:319–328, 1998, con autorización de Lippincott Williams & Wilkins.)

se hernie. No obstante, es posible una disrupción discal interna sin hernia porque la edad y las cargas repetidas en la columna vertebral hacen que el núcleo gelatinoso se vuelva más fibroso con el paso del tiempo. Las roturas del anillo pueden progresar a roturas del material discal fibroso, causando una «disrupción discal interna» sin una hernia clara. Estos procesos disminuyen la altura del disco y esto provoca inestabilidad (por degeneración de la conexión del platillo vertebral con el disco) y estrechamiento foraminal y del receso lateral y posible compresión de la raíz nerviosa. La pérdida de altura del disco sobrecarga los elementos posteriores y aumenta la inestabilidad de las articulaciones cigapofisarias y causa degeneración adicional y compresión de la raíz nerviosa.

Los cambios degenerativos en las articulaciones cigapofisarias por envejecimiento y microtraumatismos repetidos son parecidos a los que se producen en las articulaciones de las extremidades. El proceso empieza con hipertrofia sinovial que con el paso del tiempo causa

degeneración y destrucción del cartílago. La laxitud capsular resultante provoca inestabilidad articular y la movilidad articular alterada repetitiva subsiguiente causa hipertrofia ósea, estrechamiento del conducto central y de los recesos laterales y posible compresión de las raíces nerviosas.

Estos cambios se describen clínicamente a menudo como disfunción segmentaria. La disfunción segmentaria puede estar causada por exceso de rigidez o de movilidad de un segmento. Un segmento comprende el disco, las vértebras superior e inferior, y los músculos y ligamentos que actúan en dicha zona. La movilidad excesiva, denominada también inestabilidad o, con más precisión, «inestabilidad funcional», puede ser consecuencia de lesiones tisulares, resistencia muscular deficiente o control muscular inadecuado, y por lo general es una combinación de estos tres factores. Los cambios estructurales por lesión tisular, como laxitud articular, fracturas del platillo vertebral y pérdida de altura del disco pueden provocar disfunción segmentaria por alteración de la anatomía. Los músculos son otro factor crucial de la estabilidad vertebral que puede modificarse mediante ejercicio. En circunstancias normales, solo es necesario un grado bajo de coactivación muscular ( $\approx 10\%$  de la contracción máxima) para mantener la estabilidad segmentaria. En un segmento con laxitud ligamentosa o discopatía puede ser necesario un grado ligeramente más alto de coactivación muscular. En la mayoría de los pacientes es más importante la resistencia muscular que la fuerza muscular absoluta porque las fuerzas necesarias para realizar las actividades cotidianas son relativamente débiles. No obstante, es necesaria cierta reserva de fuerza para actividades imprevisibles como una caída, una carga repentina de la columna vertebral o movimientos rápidos. Los deportes y los trabajos de esfuerzo físico aumentan las necesidades de fuerza y de resistencia. Este modelo biomecánico es especialmente complejo en la columna vertebral por la presencia de patrones de movimiento globales y patrones de movimiento segmentarios. Deben realizarse al mismo tiempo dos actividades musculares relacionadas: mantenimiento de la postura global y de la posición de la columna vertebral, y control de las relaciones intersegmentarias individuales. Es necesario cierto grado de rigidez articular a nivel segmentario para evitar las lesiones y permitir un movimiento eficiente. Esta rigidez se consigue con patrones específicos de actividad muscular, que difieren según la posición de la articulación y la carga de la columna vertebral. La incapacidad para conseguir esta rigidez y los problemas segmentarios resultantes influyen en la lumbalgia.<sup>259</sup> Por otra parte, algunos segmentos son demasiado rígidos por artrosis y engrosamiento ligamentoso en la columna vertebral, y pueden causar lumbalgia.

Aunque esta teoría explica cómo envejece la columna vertebral, no aclara la discordancia notable entre la aparición del dolor y los cambios anatómicos en la columna vertebral asociados al envejecimiento. Muchos pacientes con una anatomía normal de la columna vertebral sufren lumbalgia, a veces dolor incapacitante, y muchos pacientes con cambios degenerativos en las pruebas de imagen tienen poco o nada de dolor. Una teoría de la débil correlación por lo general entre la magnitud de los cambios anatómicos en las pruebas de imagen y la intensidad de la lumbalgia es que la intensidad del dolor no está relacionada con los cambios anatómicos sino con diferencias en la activación muscular y en el control nervioso de los segmentos.

Los pacientes con lumbalgia crónica pueden tener problemas musculares persistentes. Algunos de estos factores pueden estar presentes antes de la lesión y aumentan la vulnerabilidad de la columna vertebral a la lesión, y otros son adaptaciones al dolor. Los sistemas motores y su adaptación a la lumbalgia difieren mucho entre las personas y van de cambios mínimos de la activación muscular para redistribuir las fuerzas a evitación completa de la actividad. Los estudios han mostrado patrones de descarga anómalos en los estabilizadores profundos de la columna vertebral y en el transverso del abdomen con actividades como movimientos de las extremidades, recibir una carga pesada y responder

a desequilibrios. Otros investigadores han encontrado anomalías en el índice de fuerza y déficits de resistencia en pacientes con lumbalgia, como índices de fuerza de flexión a extensión anómalos y pérdida de resistencia de los músculos del torso.<sup>210</sup> Estas adaptaciones motoras puede tener consecuencias persistentes a largo plazo.<sup>140</sup> También se ha observado que los cambios en la corteza motora relacionados con el envejecimiento modifican también el reclutamiento de los estabilizadores vertebrales entre personas jóvenes y de edad avanzada.<sup>13</sup> Los estudios de los músculos paravertebrales lumbares han encontrado algunas anomalías en pacientes con lumbalgia. Varios estudios de imagen han demostrado atrofia muscular paravertebral, sobre todo de los transversoespinosos, en pacientes con lumbalgia crónica.<sup>259</sup> La recuperación de los transversoespinosos no se produce de manera espontánea después de la resolución de la lumbalgia.<sup>139</sup> Las biopsias de los transversoespinosos en pacientes con lumbalgia muestran anomalías. Las biopsias de los transversoespinosos obtenidas durante la cirugía por hernia discal mostraron atrofia de las fibras musculares tipo 2 y cambios estructurales en las fibras tipo 1. En biopsias realizadas a los 5 años de la cirugía seguía presente la atrofia de las fibras tipo 2, tanto en los que habían mejorado con el tratamiento quirúrgico como en los que no. Sin embargo, en el grupo con resultados satisfactorios, el porcentaje de fibras tipo 1 con alteración estructural había disminuido y en el grupo con resultado insatisfactorio había un aumento notable de fibras tipo 1 alteradas.<sup>255</sup>

## Centralización y dolor

La centralización del dolor es otra teoría que explica la discordancia entre los cambios observados en las pruebas de imagen y la lumbalgia. El cuerpo procesa la experiencia de la nocicepción de maneras diferentes. La teoría que afirma que el dolor es un bucle simple entre la lesión y la percepción de la lesión es demasiado simplista. El procesamiento del dolor empieza en la médula espinal y continúa ampliamente en el cerebro, y el dolor que sufre una persona es la suma de múltiples vías descendentes y ascendentes facilitadoras e inhibitorias. Numerosos datos apoyan la teoría que señala que el dolor persistente puede estar causado por sensibilización central, que puede ayudar a explicar por qué en muchos pacientes no se identifica la causa del dolor en la lumbalgia crónica.<sup>72</sup>

## Factores psicosociales y lumbalgia

El dolor es una experiencia individual, y los factores biomecánicos y neurológicos no explican la considerable variabilidad clínica observada en pacientes con lumbalgia. Se han identificado diversos factores psicosociales que influyen en el cuadro clínico de las personas con lumbalgia. Uno de los primeros obstáculos en la evaluación de la lumbalgia es conocer la contribución relativa de estos factores, como ansiedad, miedo, sufrimiento y otras respuestas emocionales que contribuyen al malestar y a la incapacidad funcional del paciente. Estos factores pueden ser a menudo más problemáticos que la contribución de la nocicepción; esta cuestión se analiza brevemente en este capítulo y con más detalle en el capítulo de dolor crónico porque estos factores influyen en numerosos trastornos dolorosos.

### Depresión, ansiedad e ira

Alrededor del 30–40% de las personas con lumbalgia crónica presentan también depresión.<sup>185,323</sup> Este porcentaje incluye a los pacientes con depresión previa que presentan lumbalgia y a los pacientes con lumbalgia que después presentan depresión. Los pacientes con depresión tienen más riesgo de lumbalgia y cervicalgia. En un análisis de los factores que conducen a lumbalgia y cervicalgia, los pacientes en el cuartil más alto de puntuación de depresión tenían cuatro veces más riesgo de lumbalgia que los del cuartil más bajo de puntuación de depresión.<sup>55</sup> Datos sólidos indican también que los factores psicosociales están muy vinculados a la transición de dolor agudo a dolor

crónico e incapacidad. En un estudio de 1.628 pacientes con lumbalgia tratados en una consulta de dolor, los que presentaban un diagnóstico de depresión concomitante tenían tres veces más probabilidades de estar en los peores cuartiles de función física y emocional en el 36-Item Short-Form Health Survey que los que no estaban deprimidos.<sup>110</sup> Muchos otros estudios han hallado que la depresión, la ansiedad y el malestar tienen una relación firme con la intensidad, la duración y la incapacidad por dolor.<sup>189</sup>

La depresión, la ansiedad, el trastorno de estrés postraumático y los trastornos por drogadicción se asocian a lumbalgia crónica.<sup>323</sup> En general es una relación bidireccional que indica que estas personas con trastornos de salud mental subyacentes tienen más riesgo de dolor crónico y que estos trastornos surgen en el contexto del dolor crónico.<sup>283</sup> Los estudios han mostrado también una correlación alta con mediciones de ira y dolor, que puede estar relacionada con modulación opioide deficiente en las personas con reactividad alta a la ansiedad, la ira y el miedo.<sup>42</sup>

### Creencias del paciente y evitación por miedo

Las creencias del paciente sobre la lumbalgia son muy individualizadas y difieren mucho entre los pacientes y los profesionales sanitarios. No obstante, la creencia de que las consecuencias negativas de la lumbalgia son casi inevitables es frecuente en distintas culturas.<sup>219</sup> Las estructuras de creencia negativa se asocian a menudo a edad avanzada, salud mental y general autoevaluada deficiente y niveles educativos y de ingresos económicos más bajos.<sup>219</sup> Estas creencias pueden empeorar la respuesta del paciente al tratamiento y tienen una influencia perjudicial en los problemas de salud mental asociados al dolor crónico.

Una estructura de creencia especialmente importante en las personas con lumbalgia es la evitación por miedo. Este término se refiere a la creencia de que el movimiento o la actividad empeoran la lesión. En su grado más extremo, la evitación por miedo es catastrofista, con miedos exagerados.<sup>353</sup> Como ejemplos, los estudios han hallado que los pacientes con lumbalgia que obtienen resultados deficientes en las pruebas de ejercicio en cinta sin fin,<sup>272</sup> que caminan más despacio en las pruebas con cinta sin fin<sup>3</sup> y con peores resultados en las pruebas de ejercicio isométrico vertebral<sup>4</sup> mostraban más anticipación del dolor que los que obtuvieron buenos resultados en estas pruebas. Las creencias de evitación por miedo eran factores predictivos del resultado más fiables que el dolor real durante las pruebas. Asimismo, la evitación por miedo y el catastrofismo son mejores factores predictivos de la incapacidad relacionada con el dolor que el grado de dolor.<sup>353</sup> Los grados de evitación por miedo explican también la incapacidad autoevaluada y el tiempo de baja laboral con más precisión que el grado real de dolor o el diagnóstico médico.<sup>203</sup> Este hallazgo llevó a Waddell y a otros expertos a afirmar que «el miedo al dolor puede ser más incapacitante que el propio dolor».<sup>329</sup>

Se ha observado que la presencia de creencias de evitación por miedo se asocia de manera uniforme a resultados malos en pacientes con lumbalgia. En una revisión sistemática, Wertli et al. encontraron que los niveles más altos de evitación por miedo eran especialmente pronósticos en las personas con lumbalgia subaguda.<sup>350</sup> En el contexto de dolor crónico, las creencias de evitación por miedo están asociadas a fracasos de reincorporación laboral y para lograr un descenso notable del dolor con el paso del tiempo.<sup>308</sup> Steiger et al. estudiaron la correlación entre las respuestas fisiológicas y clínicas al ejercicio y encontraron una correlación débil, que implica que el ejercicio tiene otros efectos beneficiosos.<sup>295</sup> Plantearon la hipótesis de que el autocontrol y la limitación de las creencias de evitación por miedo puede ser una terapia efectiva. Este es el concepto central de la estratificación del tratamiento mediante el método de cribado *STarT Back*, que proporciona a los pacientes de riesgo más alto una terapia física con base psicológica.<sup>138</sup> También se ha comprobado que los programas interdisciplinarios de tratamiento del dolor son

efectivos para disminuir las creencias de evitación por miedo y el catastrofismo.<sup>291</sup>

Es importante conocer la coexistencia o el riesgo de trastornos de salud mental en desarrollo y estructuras de creencia de adaptación inadecuada en pacientes con lumbalgia porque influyen mucho en el tratamiento. Aunque se ha puesto mucha atención en los posibles generadores de dolor en la columna vertebral, lo que a menudo determina realmente el cuadro clínico es la presencia de estos factores psicológicos, y por tanto es necesario abordar el dolor vertebral como problema biopsicosocial. Está claro que considerar la lumbalgia un problema exclusivamente anatómico transmitido por vías nociceptivas contradice la evidencia. Si no se tiene en cuenta el estado psicológico de la persona, el tratamiento centrado en el dolor es inefectivo a menudo si no claramente perjudicial para la salud de la persona a largo plazo. Dirigir el tratamiento a objetivos funcionales, corregir las estructuras de creencias negativas y primar la autoeficacia de la persona están bastante más en consonancia con los datos existentes.

## Anamnesis y exploración física de la lumbalgia

Una anamnesis y una exploración física completas son importantes para evaluar la lumbalgia con el fin de determinar todas las causas anatómicas posibles de los síntomas, descartar una enfermedad grave y determinar si es necesario ampliar la evaluación diagnóstica. Este proceso debe emprenderse con un conocimiento completo de los factores psicológicos que acabamos de analizar y de la anatomía, los patrones de referencia, las enfermedades sistémicas y la posibilidad de causas extravertebrales que contribuyen al cuadro clínico del paciente. También deben tenerse en cuenta las limitaciones de lo que consideramos hallazgos «objetivos», sobre todo en relación con el dolor, que es un fenómeno experiencial. En última instancia, los objetivos de la anamnesis y de la exploración física son identificar la presencia de preocupaciones por una patología relevante e intentar explicar el dolor y la incapacidad del paciente mediante una evaluación de sus antecedentes de salud, psicosociales y hallazgos en la exploración y en las pruebas diagnósticas.

### Anamnesis

Igual que cualquier anamnesis del dolor, deben investigarse las características de la lumbalgia, como localización; tipo; intensidad; cronología, incluyendo inicio, duración y frecuencia; factores que aumentan o disminuyen el dolor; y signos y síntomas asociados. El objetivo de estas variables/síntomas/descripciones es ayudar al médico a hacer un diagnóstico diferencial y a pensar en las opciones diagnósticas y terapéuticas. Los antecedentes que hacen sospechar un trastorno subyacente grave como cáncer, infección, tumor, lesión neurológica relevante y fractura se denominan banderas rojas (**cuadro 33.2**). Por desgracia, hay pocos datos de la utilidad clínica real de muchas de estas banderas rojas y se calcula que hasta el 80% de los pacientes en una consulta de atención primaria pueden tener una bandera roja como mínimo.<sup>80,324</sup> Además, un estudio reciente halló que el 64% de los pacientes con cáncer vertebral no tenían banderas rojas.<sup>251</sup> Por desgracia, la mera presencia o ausencia de banderas rojas no es definitiva y puede ser más apropiado considerar que altera el perfil de riesgo. Es esencial interpretar las banderas rojas en el contexto del cuadro clínico del paciente, manteniendo el objetivo fundamental de no pasar por alto una patología vertebral aguda relevante.

Además de hacer el diagnóstico, otro objetivo de la anamnesis es explorar la perspectiva y la experiencia de enfermedad del paciente. Algunos factores psicosociales son útiles para hacer el pronóstico (**cuadro 33.3**). Factores como insatisfacción profesional, patrones

• **CUADRO 33.2** «Banderas rojas»: indicaciones más frecuentes en la anamnesis y en la exploración de hallazgos patológicos que precisan atención especial y en ocasiones intervención inmediata (incluyendo pruebas de imagen)

- Pacientes < 18 años con dolor intenso o dolor de inicio reciente en > 55 años.
- Antecedente de traumatismo violento.
- Dolor no mecánico (es decir, dolor constante que no cambia con el movimiento, dolor nocturno).
- Antecedente de cáncer.
- Tratamiento con corticoide sistémico.
- Drogadicción.
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o pacientes inmunodeprimidos.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Enfermedad sistémica, sobre todo signos de infección como fiebre o sudores nocturnos.
- Restricción notable y persistente de la movilidad o dolor intenso con movimiento mínimo.
- Deformidad estructural.
- Dificultad para orinar.
- Pérdida de tono del esfínter anal o incontinencia fecal, anestesia en silla de montar.
- Debilidad motora o alteración progresiva de la marcha.
- Rigidez matinal notable.
- Afectación articular periférica.
- Iritis, exantema, colitis, secreción uretral u otros síntomas reumáticos.
- Sospecha de trastorno inflamatorio como espondilitis anquilosante.
- Antecedente familiar de enfermedad reumática o anomalía estructural.

de pensamiento catastrófico sobre el dolor, presencia de depresión y reposo o inactividad excesivos son mucho más frecuentes en los pacientes en los que la lumbalgia se vuelve incapacitante. Estos factores se denominan banderas amarillas porque el médico debe actuar con prudencia y debe entender que estos factores pueden influir en los síntomas y en la respuesta al tratamiento. Después es importante abordar estos factores en el tratamiento y explorar más a fondo los objetivos del paciente y los obstáculos para mejorar. Algunos de estos factores psicosociales se abordan mediante preguntas específicas y otros se hacen evidentes en las afirmaciones de los pacientes durante la anamnesis al describir su experiencia de enfermedad. Preguntar qué cree el paciente que causa el dolor, su miedo y sus sensaciones respecto a esta creencia, sus expectativas respecto al dolor y al tratamiento, y cómo influye la lumbalgia en su vida (profesional y personal) puede aportar información muy valiosa. Preguntar por los objetivos, por qué creen que han fracasado otros tratamientos, por su estado emocional, por la calidad del sueño y por la actitud ante el ejercicio permite orientar mejor la asistencia. Muchas de estas banderas amarillas son mejores indicadores pronósticos que los diagnósticos más convencionales.<sup>330</sup>

## Exploración física

La [tabla 33.1](#) resume una exploración metódica de la columna lumbar.

### Observación

La observación debe incluir una inspección de la piel, la masa muscular y las estructuras óseas, además de la postura global ([figs. 33.13 y 33.14](#); [tabla 33.2](#)) y de la posición de la columna lumbar en particular. A menudo puede identificarse escoliosis y deformidades vertebrales relacionadas o señales de cirugía previa. También debe observarse la marcha en busca de signos de la causa y de los factores contribuyentes.

• **CUADRO 33.3** Algunas «banderas amarillas» asociadas a dolor incapacitante crónico que indican que puede ser necesaria una atención adicional

- Presencia de pensamiento catastrofista: es imposible calmar el dolor del paciente, si el dolor persiste producirá un desastre, etc.
- Expectativas de que el dolor solo empeora con actividades laborales o de otro tipo.
- Conductas como evitación de la actividad normal y reposo prolongado.
- Alteración del sueño.
- Problemas de indemnización.
- Emociones como estrés y ansiedad.
- Problemas laborales, como insatisfacción laboral y relación pésima con superiores.
- Baja laboral prolongada.

La posición o postura preferida del paciente y el grado de movimiento espontáneo en la sala de exploración pueden aportar información útil adicional. Por ejemplo, muchos pacientes con patología discal prefieren permanecer levantados que sentados, y los que tienen una fractura pueden evitar el apoyo en carga. El explorador debe apreciar también el estado de ánimo y emocional del paciente.

### Palpación

La palpación empieza en la superficie y avanza a la profundidad. Puede realizarse con el paciente levantado o tumbado en decúbito prono. Igual que otras exploraciones musculoesqueléticas, puede ser útil la palpación de estructuras óseas definidas. Una de las características clave de la lumbalgia es la presencia de dolor focal a la palpación en vez de dolor difuso a la palpación. Este último implica mecanismos de dolor más amplios y potencialmente cierto componente de miedo. Debido al solapamiento notable de los patrones de referencia del dolor desde estructuras específicas y a la ubicación profunda de la columna lumbar, debe ponerse atención para no sobrevalorar la presencia de dolor focal a la palpación en un solo lugar.

Una limitación de cualquier hallazgo de palpación o prueba de movilidad es la escasa fiabilidad interobservador presente de manera uniforme en los estudios que correlacionan los hallazgos objetivos o la localización anatómica con los apreciados por los observadores.<sup>67,131,235</sup> Por ejemplo, un estudio de cinco fisioterapeutas expertos en manipulación encontró que solo eran capaces de identificar con precisión el nivel específico de una apófisis espinosa el 47% de las veces empleando confirmación radiográfica.<sup>131</sup> Debido a los numerosos datos a este respecto, toda determinación específica exclusivamente mediante palpación debe interpretarse con precaución o escepticismo.

### Amplitud de movimiento

Pueden emplearse varios métodos para medir la amplitud de movimiento (ADM), como un inclinómetro simple o doble; medir la distancia entre la punta de los dedos y el suelo; y, para la flexión hacia delante, una prueba de Schober (medir la separación entre dos marcas en la piel durante la flexión hacia delante). El método del inclinómetro doble es el que mejor se correlaciona con las mediciones radiográficas.<sup>125</sup> La distancia de los dedos al suelo tiene una fiabilidad interobservador e intraobservador buena, pero tiene en cuenta el movimiento de la pelvis e influyen estructuras extravertebrales, como unos isquiotibiales tensos.<sup>244</sup> A menudo se emplea una prueba de Schober para valorar la disminución de la flexión hacia delante en la espondilitis anquilosante porque es sensible pero inespecífica. Las cifras de ADM normal son flexión hacia delante, 40-60°; extensión, 20-35°; flexión lateral, 15-20°; y rotación, 3-18°. Los estudios para

TABLA  
33.1

## Exploración física de la lumbalgia

Tipo de exploración	Actividad específica	Motivo de esta parte de la exploración
Observación	Observación de postura global	Determinar la presencia de anomalía estructural o desequilibrios musculares
	Observación de la columna lumbar	Definir mejor el desequilibrio postural y la postura habitual
	Observación de la piel	Buscar diagnósticos como psoriasis, herpes zóster o vasculopatía como causa del dolor
	Observación de la marcha	Cribar la cadena cinética y determinar si trastornos musculares, neurológicos o articulares contribuyen a los síntomas
Palpación	Huesos	Buscar lesiones óseas como infección o fractura
	Articulaciones facetarias	Identificar si algunos niveles son dolorosos
	Ligamentos y espacios discales	Determinar si son dolorosos
	Músculos	Buscar puntos gatillo, espasmos musculares, atrofia muscular
Amplitud de movimiento activo	Flexión hacia delante	Magnitud, calidad si es dolorosa
	Extensión	—
	Flexión lateral	Igual, también diferencias lado a lado
	Rotación	—
Exploración neurológica	Prueba muscular manual de miotomas L1-S1	Determinar la debilidad
	Sensibilidad al pinchazo y tacto superficial, dermatomas L1-S1	Determinar la pérdida sensitiva
	Reflejos: rotuliano, isquiotibial, aquileo	Si están disminuidos, explorar la lesión de raíces L4, L5 o S1; si están aumentados, enfermedad de motoneurona superior
	Pruebas de equilibrio y coordinación	Signos de enfermedad de motoneurona superior
	Respuestas plantares	Igual
	Elevación de la extremidad inferior extendida	Tensión nerviosa en L5 o S1
	Arco del nervio femoral	Tensión nerviosa en L3 o L4
Pruebas musculoesqueléticas especiales	Fuerza muscular abdominal	Determinar la debilidad y el desacondicionamiento
	Fuerza de estabilizadores pélvicos (glúteos medio y mayor)	Determinar la debilidad y el desacondicionamiento
	Tensión o rigidez isquiotibial	Determinar las zonas poco flexibles
	Tensión o rigidez de flexores de cadera	—
	Tensión o rigidez de rotadores de cadera	—
	Prueba de inestabilidad en decúbito prono	Signos de inestabilidad

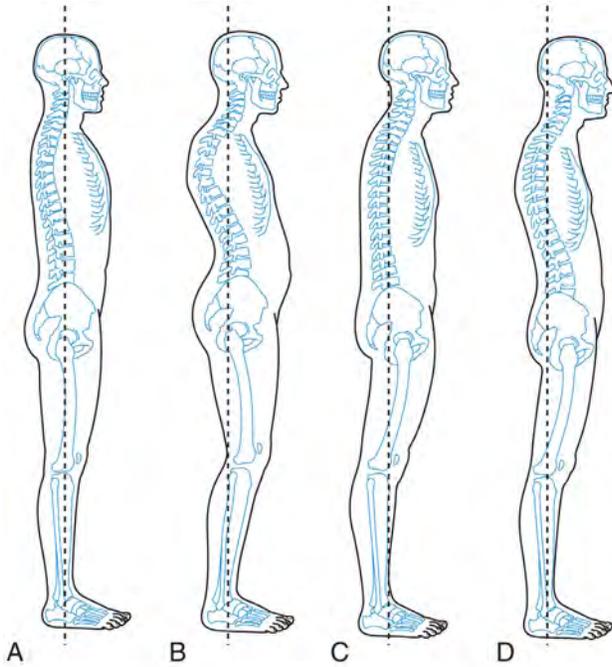
medir la ADM normal en adultos asintomáticos han hallado una variabilidad amplia.<sup>238</sup>

No está clara la importancia de la disminución de la ADM en pacientes con lumbalgia porque muchas personas sin lumbalgia tienen una movilidad limitada. La ADM puede cambiar también a lo largo del día, según el esfuerzo del paciente y por otros muchos factores.<sup>359</sup> Aunque cuantificar la ADM tiene poca utilidad clínica, es beneficioso conocer la ADM cómoda o voluntaria y su preferencia de movilidad en el contexto del cuadro clínico global. Este hallazgo puede aportar información sobre su confianza en el movimiento o la presencia o ausencia de lesión relevante. Aunque no es especialmente sensible ni específico, el dolor en flexión se asocia a menudo a patología discal y el dolor en extensión a estenosis del conducto vertebral o a patología de

los elementos posteriores. Igual que los hallazgos de palpación, todos los hallazgos de exploración física que se consideran diagnósticos de una causa concreta de dolor tienen tendencia a una fiabilidad interobservador baja, lo que hace que sean una pieza más del rompecabezas pero con escasa utilidad aislada.<sup>318</sup>

### Exploración neurológica

La exploración neurológica de las extremidades inferiores es una parte esencial de la evaluación de un paciente con lumbalgia y puede ayudar a identificar problemas neurológicos con relevancia clínica o causas de dolor en la extremidad inferior, como radiculopatía, polineuropatía periférica, mononeuropatía periférica o un proceso de la motoneurona superior o de la neurona del asta anterior (tabla 33.3). La exploración

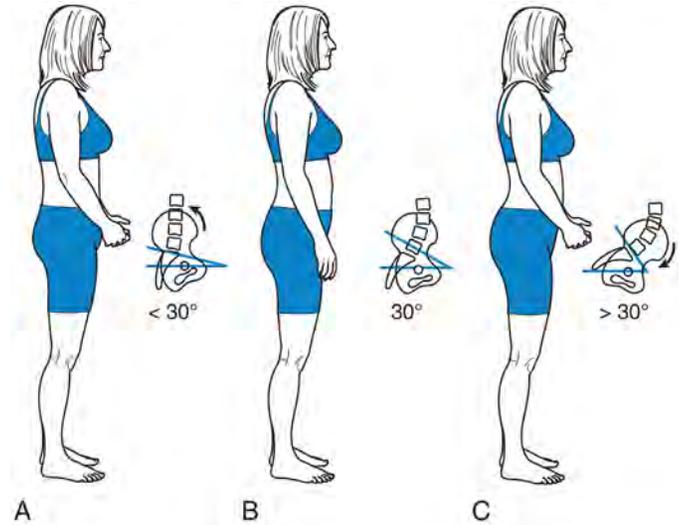


• **Figura 33.13** Cuatro tipos de alineación postural. (A) Alineación ideal. (B) Postura en cifosis-lordosis. (C) Postura de espalda plana. (D) Postura de balanceo hacia atrás. (Modificado de Kendall FP, McCreary EK: *Trunk muscles in muscle testing and function*, Philadelphia, 1983, Lippincott Williams & Wilkins.)

física debe avanzar lógicamente a través de los componentes reflejos, motores, sensitivos y otros. Puede ser muy útil evaluar y hacer un seguimiento de los déficits neurológicos, la concordancia y los patrones después de patología de la raíz o a la distribución nerviosa periférica. También es esencial la evaluación de la presencia de hallazgos de la motoneurona superior. Igual que otros componentes de la exploración, el valor de un hallazgo individual aislado es escaso por lo general. Por ejemplo, la precisión de la exploración neurológica para diagnosticar la hernia discal es moderada. No obstante, la precisión puede aumentar mucho con combinaciones de hallazgos.<sup>77</sup> Cuantas más piezas del rompecabezas encajan, más claro está el cuadro clínico. Se ha estudiado a fondo la sensibilidad y la especificidad de los diferentes hallazgos de radiculopatía lumbar (tabla 33.4).

### Pruebas musculoesqueléticas especiales para valorar la flexibilidad y la fuerza relativa

La fuerza y la resistencia de los músculos abdominales se consideran importantes a menudo en el tratamiento de los trastornos de la columna lumbar debido a su efecto estabilizador de la columna vertebral. Pueden emplearse diversos métodos para medir el control y la fuerza muscular abdominal (figs. 33.15 y 33.16). Un sistema de gradación valora si el paciente es capaz de mantener la posición neutra de la columna vertebral mientras se añaden de manera gradual movimientos de la extremidad inferior más exigentes (fig. 33.17). Sin embargo, hay pocos datos que respalden un beneficio singular de centrarse en la «estabilidad central» en el tratamiento, lo que probablemente refleja los complicados orígenes y causas del dolor lumbar y la discapacidad relacionada. A menudo se incorporan a la exploración pruebas utilizadas con frecuencia para la contractura de los flexores de la cadera, flexibilidad isquiotibial y flexibilidad gemelos/sóleo. También son útiles para determinar el estado inicial del paciente los retos de equilibrio, como la capacidad para mantener el apoyo monopodal, la capacidad de zancada o sentadilla y otras pruebas funcionales. Las implicaciones clínicas de la mayoría de estas pruebas son dudosas a menudo, pero se añaden a la valoración funcional global del paciente y pueden aportar información útil para el tratamiento.



• **Figura 33.14** Efecto de la inclinación pélvica en la inclinación de la base del sacro en el plano transversal (ángulo sacro) durante la bipedestación. (A) La inclinación de la pelvis hacia atrás disminuye el ángulo sacro y aplanar la columna lumbar. (B) Durante la bipedestación relajada el ángulo sacro mide 30° aproximadamente. (C) La inclinación de la pelvis hacia adelante aumenta el ángulo sacro y acentúa la lordosis lumbar. (Modificado de Sahrman SA: *Movement impairment syndromes of the lumbar spine: diagnosis and treatment of movement impairment syndromes*, St Louis, 2002, Mosby.)

TABLA 33.2

### Factores que influyen en la postura

Causa de la anomalía	Ejemplo clínico
Estructura ósea	Fracturas por compresión Enfermedad de Scheuermann
Laxitud ligamentosa	Hiperextensión de rodillas, codos
Longitud muscular y fascial	Isquiotibiales tensos que causan inclinación pélvica posterior Músculos abdominales débiles y largos que permiten inclinación pélvica anterior
Biotipo	La obesidad o el embarazo causan cambios de fuerza y aumentan la lordosis lumbar
Enfermedad neurológica	La espasticidad causa un patrón en extensión de la extremidad inferior
Estado de ánimo	La depresión produce desplazamiento anterior de los hombros
Hábito	Los ciclistas de larga distancia tienen más cifosis dorsal y una columna vertebral plana por la posición prolongada al pedalear

### Exploración de la región proximal y distal a la columna lumbar

Igual que en la evaluación de otras articulaciones, para evitar que un trastorno pase desapercibido debe explorarse la región por encima y por debajo de la columna lumbar. Siempre debe valorarse la ADM de la cadera, y un cribado rápido de las articulaciones de la rodilla y el tobillo puede detectar trastornos en estas articulaciones que contribuyen al problema en la columna lumbar. La columna dorsal puede cribarse con rapidez también durante la evaluación de la ADM y la palpación.

**TABLA 33.3** Síndromes de raíces lumbares

Raíz	Dermatoma	Debilidad muscular	Reflejos alterados o pruebas especiales	Parestesias
L1	Espalda, sobre el trocánter, ingle	No	No	Inguinales
L2	Espalda, cara anterior muslo a rodilla	Psoas, aductor de cadera	No	A veces cara anterior del muslo
L3	Espalda, región glútea superior, cara anterior de muslo y rodilla, medial de pierna	Psoas, cuádriceps: atrofia del muslo	Sacudidas de rodilla torpes, dolor al elevar extremidad inferior extendida	Cara interna de rodilla, anterior de pierna
L4	Cara interna de nalgas, cara externa del muslo, interior de la pierna, dorso del pie, dedo gordo	Tibial anterior, extensor del dedo gordo	Elevación de la extremidad inferior extendida limitada, dolor al flexionar el cuello, sacudida de rodilla débil, flexión lateral reducida	Cara medial de pantorrilla y tobillo
L5	Nalga, cara posterior y lateral del muslo, cara lateral de la pierna, dorso del pie, mitad interna de la planta y primero, segundo y tercer dedos	Extensor del dedo gordo, peroneos, glúteo medio, flexores dorsales del tobillo, isquiotibiales-atrofia de pantorrilla	Elevación de la extremidad inferior reducida en un lado, dolor al flexionar el cuello, descenso reflejo isquiotibial, dolor al elevar la pierna cruzada	Cara lateral de la pierna, tres primeros dedos
S1	Nalga, cara posterior de muslo y pierna	Pantorrilla e isquiotibiales, atrofia glútea, peronea, flexor plantar	Elevación de la extremidad inferior extendida reducida, reflejo de tobillo disminuido	Dos últimos dedos, cara lateral del pie, cara lateral de pierna y rodilla, planta del pie
S2	Igual que S1	Igual que S1, excepto peroneos	Elevación de la extremidad inferior extendida reducida	Cara lateral de pierna, rodilla y talón
S3	Ingle, cara interna de muslo a rodilla	No	No	No
S4	Perineo: genitales, región inferior del sacro	Vejiga, recto	No	Área de silla de montar, genitales, ano, impotencia

Tomado de Maguire JH: Osteomyelitis. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al., editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 15, New York, 2001, McGraw-Hill.

**TABLA 33.4** Radiculopatía lumbosacra en pacientes con ciática<sup>a</sup>

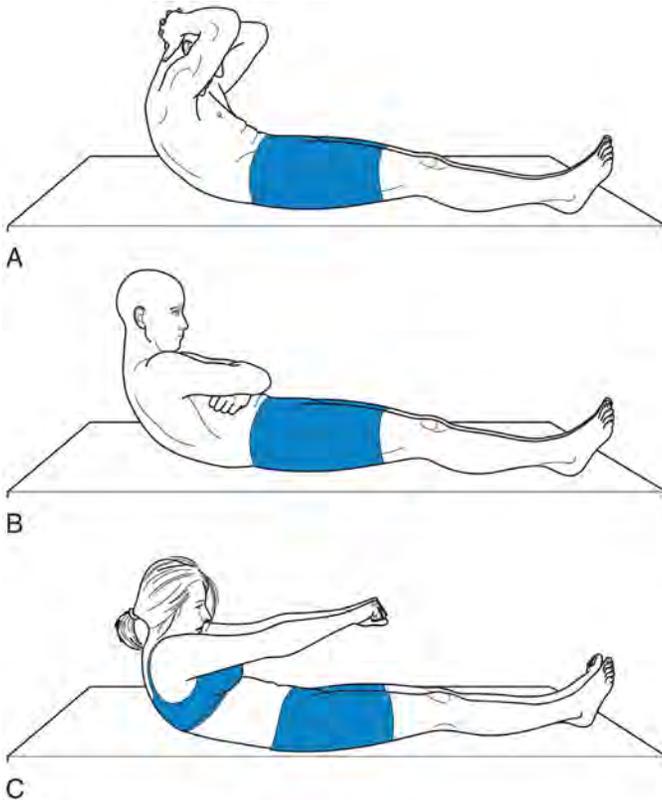
Hallazgo <sup>b</sup>	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Radiculopatía lumbosacra positiva	Radiculopatía lumbosacra negativa
<b>Exploración motora</b>				
Flexión dorsal de tobillo débil	54	89	4,9	0,5
Atrofia de pantorrilla homolateral	29	94	5,2	0,8
<b>Exploración sensitiva</b>				
Sensibilidad alterada en la pierna	16	86	NS	NS
<b>Exploración de reflejos</b>				
Reflejo aquileo alterado	48	89	4,3	0,6
<b>Otras pruebas</b>				
Elevación de extremidad inferior extendida	73-98	11-61	NS	0,2
Maniobra de elevación de extremidad inferior extendida cruzada	23-43	88-98	4,3	0,8

<sup>a</sup>Estándar diagnóstico: de radiculopatía lumbosacra, hallazgo quirúrgico de hernia discal con compresión de raíz nerviosa.

<sup>b</sup>Definición de los hallazgos: para atrofia de pantorrilla homolateral, perímetro máximo como mínimo 1 cm menor que lado contrario; para maniobras de elevación de la extremidad inferior extendida, la flexión en la cadera de la extremidad inferior del paciente en decúbito supino, extensión en la rodilla, causa dolor irradiado en la extremidad inferior afectada (dolor limitado a la espalda o la cadera es una respuesta negativa); para la maniobra de elevación de la extremidad inferior extendida cruzada, la elevación de la extremidad inferior contraria provoca dolor en la extremidad inferior afectada.

NS, no significativo.

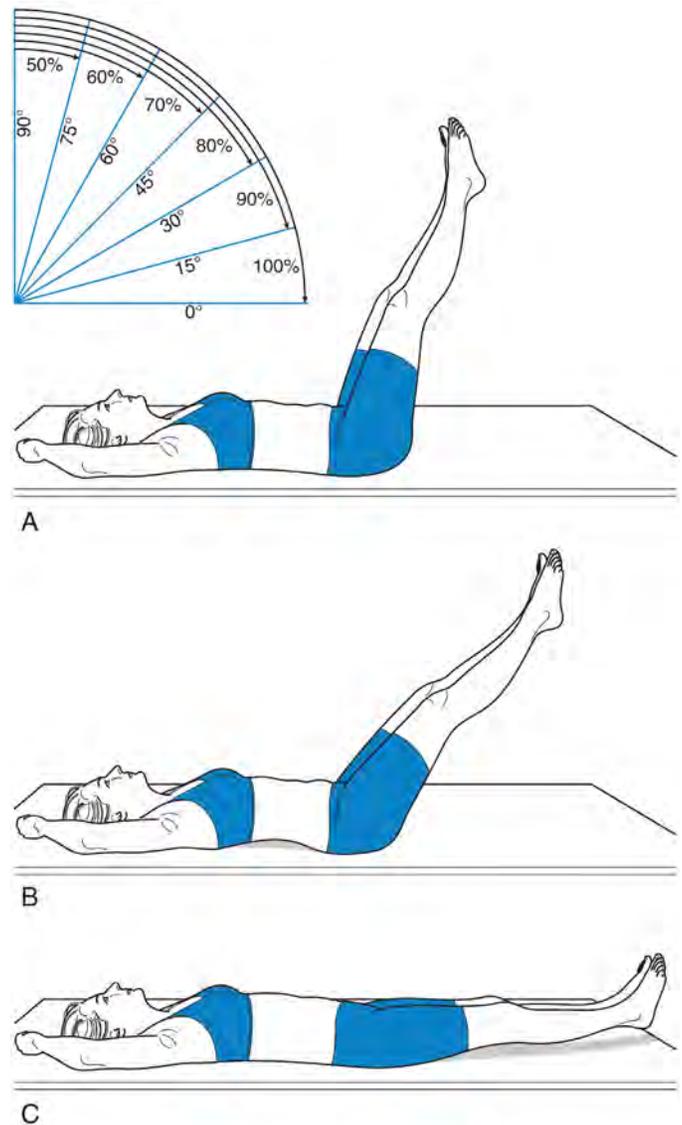
Tomado de McGee SR: *Evidence-based physical diagnosis*, Philadelphia, 2001, Saunders.



• **Figura 33.15** Elevación del tronco hacia delante: gradación. El ejercicio abdominal con flexión de tronco se realiza con el paciente en decúbito supino y las extremidades inferiores extendidas. El paciente inclina la pelvis hacia atrás y flexiona la columna vertebral, y realiza lentamente un abdominal con flexión de tronco. Kendall y McCreary<sup>167</sup> afirman que el «punto crucial en la prueba de fuerza muscular abdominal es el momento en que los flexores de la cadera actúan con fuerza. En este punto el músculo abdominal debe ser capaz de contrarrestar la fuerza de los flexores de la cadera además de mantener la flexión del tronco». En el momento de contracción potente de los flexores de cadera los pacientes con músculos abdominales débiles inclinan la pelvis hacia delante y extienden la columna lumbar. (A) Un 100% o grado normal es la capacidad de mantener la flexión de la columna y sentarse con las manos entrelazadas detrás de la cabeza. (B) Un 80% o grado bueno es la capacidad para hacerlo con los antebrazos flexionados delante del tórax. (C) Un 60% o grado regular es la capacidad para hacerlo con los antebrazos extendidos hacia delante. Un 50% o grado regular es la capacidad de empezar la flexión pero no de mantener la flexión vertebral con los antebrazos extendidos hacia delante. (Modificado de Kendall FP, McCreary EK: *Trunk muscles in muscle testing and function*, Philadelphia, 1983, Lippincott Williams and Wilkins.)

### Conducta de enfermedad y signos inorgánicos observados en la exploración física

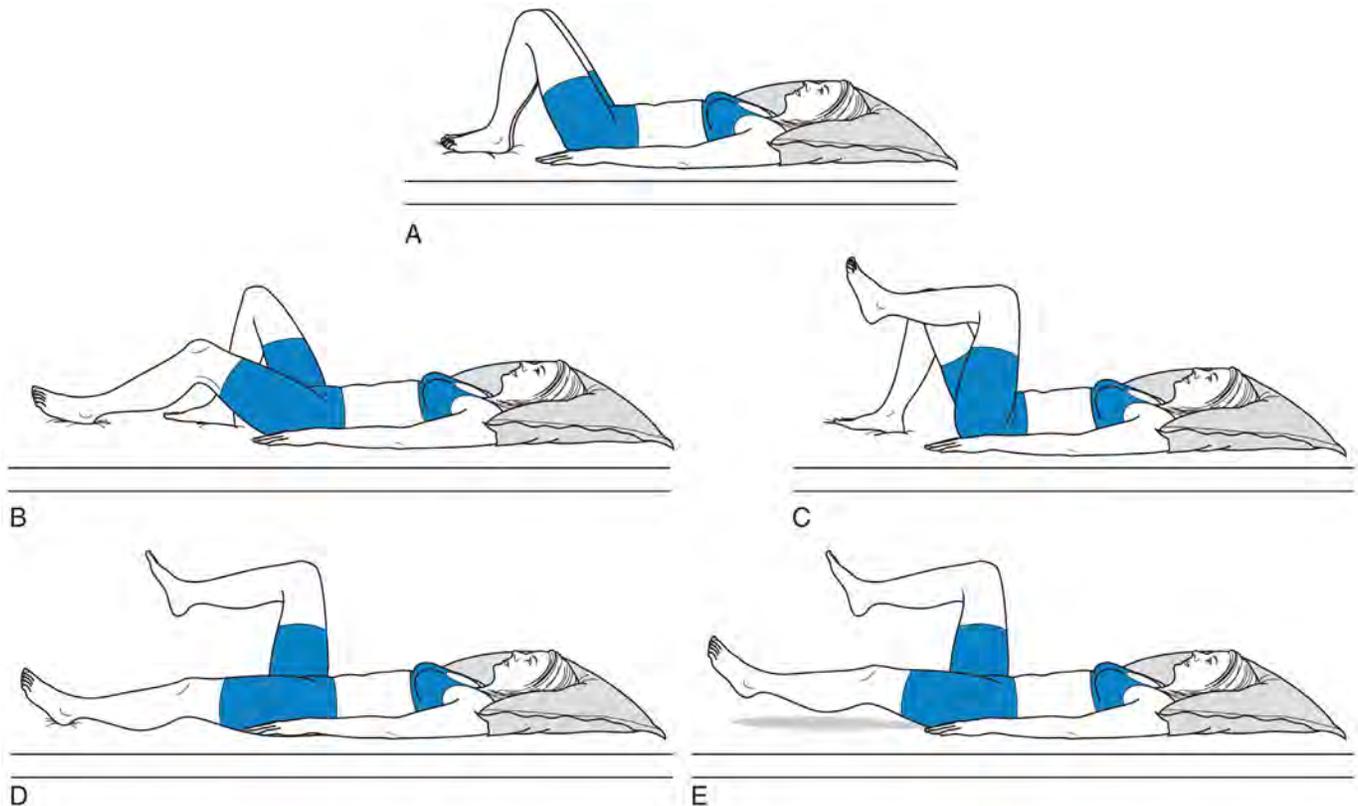
Muchas razones pueden explicar por qué los pacientes con lumbalgia pueden presentar síntomas desproporcionados con la lesión. Las conductas de enfermedad son aprendidas y constituyen respuestas que algunos pacientes usan para transmitir su malestar. Varios estudios han encontrado que los pacientes con lumbalgia crónica sufren mucha ansiedad durante la exploración física, incluso tanta como en las crisis de pánico. Esta ansiedad se manifiesta por lo general mediante una conducta de evitación, como disminución de la ADM o esfuerzo escaso en la evaluación muscular.<sup>129</sup> Otras causas de la conducta de enfermedad son miedo, simulación y una creencia inherente o una necesidad de demostrar incapacidad. Un método bien definido para detectar la presencia de contribuciones inorgánicas a un cuadro clínico son los denominados signos de Waddell.<sup>330</sup> Waddell et al.<sup>330</sup> describieron cinco hallazgos de exploración física discordantes sin una correlación anatómica clara. La presencia de tres o más indica una con-



• **Figura 33.16** Elevación de las extremidades inferiores: gradación. En la segunda prueba, la paciente levanta ambas extremidades inferiores al mismo tiempo en ángulo recto y después aplanar la columna lumbar sobre la mesa. La paciente baja lentamente las extremidades inferiores mientras mantiene plana la columna lumbar. Un 100% o grado normal es la capacidad para mantener la columna lumbar plana sobre la mesa mientras bajan las extremidades inferiores a la posición de extensión completa. Un 80% o grado bueno es la capacidad para mantener la columna lumbar plana y bajar las extremidades inferiores a un ángulo de 30°. (A) Un 60% o grado regular es la capacidad para bajar las extremidades inferiores a 60° con la columna lumbar plana. (B) La pelvis se inclina hacia delante y la columna lumbar se arquea al bajar las extremidades inferiores. (C) Posición final. Kendall y McCreary<sup>167</sup> afirman que esta segunda prueba es más importante que la primera (v. fig. 33.15) para graduar los músculos esenciales para una postura adecuada y que muchos pacientes con buen resultado en la primera prueba logran un resultado malo en la segunda. (Modificado de Kendall FP, McCreary EK: *Trunk muscles in muscle testing and function*, Philadelphia, 1983, Williams and Wilkins.)

tribución inorgánica al cuadro clínico del paciente. Sin embargo, esto no indica ausencia de patología relevante ni simulación indudable. Los cinco hallazgos son:

- Dolor a la palpación diseminado o superficial inapropiado.
- Dolor al realizar una prueba que solo simula la carga de la columna vertebral, como una presión débil aplicada a la cima de la cabeza, que reproduce la lumbalgia, o la rotación de las caderas y los hom-



• **Figura 33.17** Gradación de la fuerza abdominal. **(A)** La paciente está en decúbito supino con las rodillas flexionadas (tumbada en gancho supino). El médico pide a la paciente que active el transversal del abdomen («meta la tripa hacia la espalda») para mantener una lordosis lumbar muy ligera en posición neutra en la que la columna vertebral no está flexionada ni extendida. La capacidad para mantener la posición neutra se pone a prueba de manera progresiva cargando la columna vertebral mediante movimientos de las extremidades inferiores. La gradación se explica a continuación. **(B)** Grado 1: la paciente es capaz de mantener una columna vertebral neutra mientras extiende una extremidad inferior arrastrando el talón a lo largo de la camilla; la otra extremidad inferior permanece en la posición inicial. **(C)** Grado 2: la paciente consigue mantener la columna vertebral neutra mientras mantiene ambas extremidades inferiores flexionadas  $90^\circ$  en la cadera y  $90^\circ$  en la rodilla, y tocando un pie con la colchoneta y después con el otro. **(D)** Grado 3: la paciente es capaz de mantener la columna vertebral neutra mientras extiende una extremidad inferior arrastrando el talón a lo largo de la camilla. La otra extremidad inferior está fuera de la colchoneta y flexionada a  $90^\circ$  en la cadera y a  $90^\circ$  en la rodilla. **(E)** Grado 4: la paciente consigue mantener la columna vertebral neutra mientras extiende una extremidad inferior elevada 2,5-5 cm por encima de la camilla y la otra extremidad inferior fuera de la colchoneta y flexionada a  $90^\circ$  en la cadera y a  $90^\circ$  en la rodilla. Grado 5: la paciente es capaz de extender ambas extremidades inferiores  $> 5$  cm por encima de la colchoneta y vuelve a empezar mientras mantiene la columna vertebral en posición neutra.

bros al unísono que simula el giro sin mover realmente la columna vertebral, que reproduce la lumbalgia.

- Resultado variable al realizar la misma prueba en posiciones diferentes, como una diferencia en el resultado de la prueba de elevación de la extremidad inferior extendida con el paciente en decúbito supino y sentado.
- Déficits motores o sensitivos regionales sin sustrato anatómico.
- Reacción excesiva durante la exploración física.

## Evaluación clínica: diagnóstico

### Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen de la columna lumbar están indicadas por lo general para evaluar la presencia de patología relevante, como un trastorno de bandera roja, o para orientar el tratamiento. Debido a la alta prevalencia de hallazgos «anómalos» en la columna lumbar en todas las pruebas de imagen, estas deben realizarse con un objetivo concreto y deben interpretarse en el contexto clínico apropiado. A menudo

ofrecen otro tipo de información que debe contemplarse en contexto con otros datos clínicos existentes.

### Radiografía simple

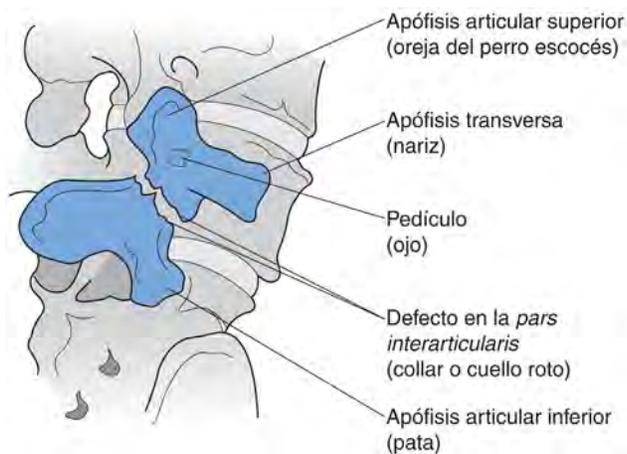
Las radiografías convencionales están indicadas después de un traumatismo para evaluar una fractura y para buscar lesiones óseas como un tumor en presencia de banderas rojas en la anamnesis. Pueden ayudar a identificar una escoliosis o anomalías segmentarias y pueden permitir una evaluación de las estructuras relacionadas como las caderas, la pelvis y las articulaciones sacroilíacas en las circunstancias apropiadas. No obstante, como prueba de cribado inicial de la patología de la columna lumbar tienen una sensibilidad y una especificidad bajas.<sup>120</sup> Las proyecciones anteroposterior y lateral son las más utilizadas. Lo ideal es realizarlas en bipedestación para valorar mejor la escoliosis, la espondilolistesis y otras deformidades vertebrales. En pacientes con lumbalgia es útil a menudo realizar proyecciones en bipedestación con flexión/extensión para evaluar mejor la espondilolistesis, un trastorno relativamente frecuente en adultos de edad avanzada. Pueden realizarse proyecciones oblicuas para examinar la espondilólisis mediante obser-

vación de la *pars interarticularis* y del signo del «perro escocés» en la columna lumbar (fig. 33.18). Las fracturas de la *pars* observadas en las radiografías oblicuas están presentes en el 5% de la población adulta y la mayoría son asintomáticas, por lo que conviene ser prudentes para no sobrestimar su importancia.<sup>292</sup>

### Resonancia magnética

La RM es la modalidad de imagen dominante para valorar los DIV, el conducto vertebral, las vértebras y las estructuras perivertebrales. La RM es especialmente útil para identificar hernias discales, estenosis vertebral lumbar, fracturas, tumores, infecciones y otras patologías (fig. 33.19). La adición de gadolinio ayuda a identificar estructuras con aumento de la vascularización. Este medio de contraste está indicado para evaluar tumores e infecciones o para distinguir el tejido cicatricial (vascular) de una hernia discal recurrente (avascular) en pacientes operados previamente con síntomas radiculares recurrentes.

El inconveniente de la RM es que a pesar de su sensibilidad alta no es muy específica para determinar una causa precisa del dolor. Muchas personas sin lumbalgia tienen cambios degenerativos, abombamientos discales y protrusiones en la RM. Boden et al.<sup>28</sup> demostraron que un tercio de 67 personas asintomáticas presentaban una «anomalía sustancial» en la RM de la columna lumbar. El 20% de los menores de 60 años tenían una hernia discal, el 36% de los mayores de 60 años una hernia discal y el 21% estenosis vertebral. Los discos abombados y dege-



• **Figura 33.18** Dibujo en vista oblicua de la unión lumbosacra para destacar el «perro escocés» y la zona de espondilólisis.

nerados eran más frecuentes todavía. En otro estudio de hallazgos de RM lumbar en personas sin lumbalgia Jensen et al.<sup>151</sup> encontraron que solo el 36% de 98 pacientes tenían discos normales. Observaron que los abombamientos y las protrusiones eran muy frecuentes en personas asintomáticas, pero no las extrusiones. En un estudio de 2001 Jarvik et al.<sup>149</sup> confirmaron estos hallazgos y también encontraron<sup>150</sup> que los hallazgos de RM no eran pronósticos de dolor futuro. La presencia de depresión era un factor predictivo de dolor más fiable que los hallazgos de imagen, aunque las protrusiones o extrusiones discales nuevas con afectación de la raíz tenían tendencia a asociarse a síntomas nuevos.

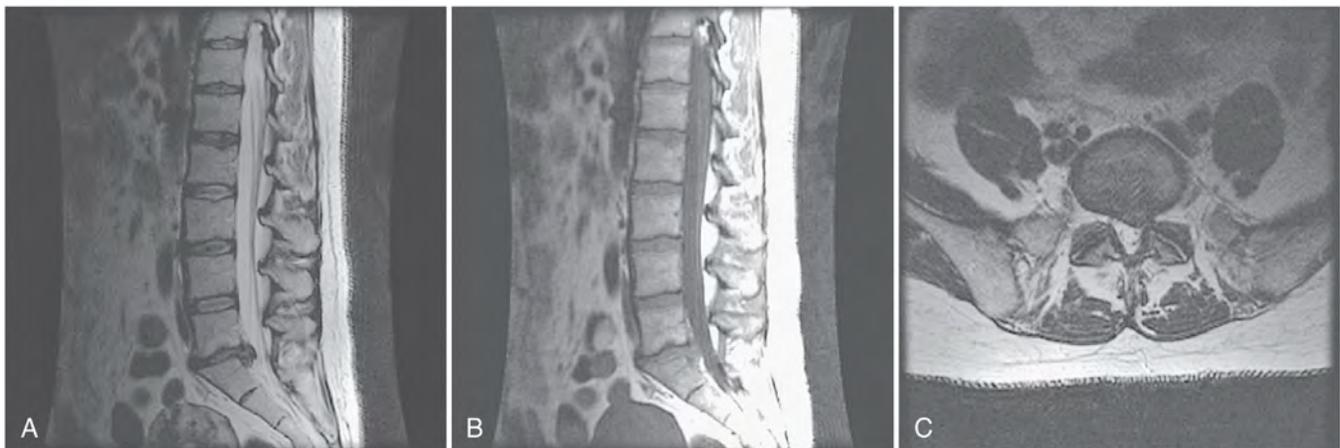
### Tomografía computarizada

Debido a la resolución de las estructuras anatómicas observadas en la RM, ha sustituido casi por completo a la tomografía computarizada (TC) como prueba de imagen de elección para la lumbalgia y la radioculopatía. No obstante, la TC sigue siendo más útil que la RM para evaluar las lesiones óseas. La TC es útil también en pacientes operados con material de fijación voluminoso que interfiere en la RM y en pacientes con implantes (grapas de aneurismas o marcapasos) que contraíndican la RM.

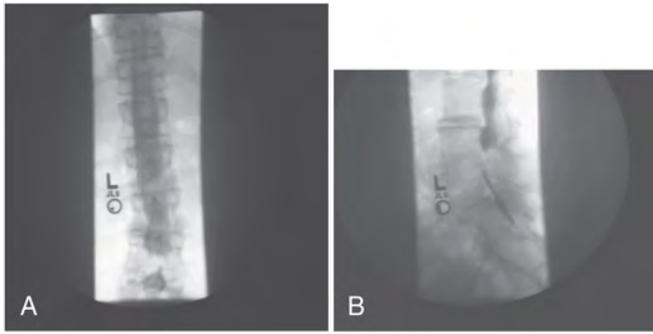
La TC puede combinarse con mielografía para mejorar la visión del conducto vertebral y de las raíces nerviosas. Para la mielografía se inyecta medio de contraste en el saco dural y se hacen radiografías simples para obtener imágenes de los confines y del contenido del saco dural (fig. 33.20). A continuación se obtienen imágenes axiales de TC de la columna vertebral que permiten distinguir mejor el saco dural de las estructuras circundantes. Esta prueba de imagen es especialmente útil en presencia de material de fijación que degrada las imágenes de RM o en personas con contraindicaciones para la RM.

### Gammagrafía

La gammagrafía ósea es una prueba de imagen bastante sensible pero inespecífica que puede emplearse para detectar fracturas ocultas, metástasis óseas e infecciones. Para aumentar la especificidad anatómica se usa la tomografía de emisión monofotónica (SPECT) con el fin de obtener cortes axiales que permiten distinguir la captación en los elementos posteriores o en los elementos más anteriores de la columna vertebral. La utilidad diagnóstica de esta prueba para modificar la toma de decisiones clínicas es controvertida. Los estudios publicados muestran que la SPECT puede ayudar a identificar a los pacientes con lumbalgia en los que pueden ser efectivas las inyecciones en las articulaciones cigapofisarias.<sup>248</sup> Puede ser especialmente útil para identificar una lesión dolorosa en la *pars* en deportistas adolescentes.<sup>292</sup>



• **Figura 33.19** Extrusión discal en una mujer de 48 años con lumbalgia y dolor en la extremidad inferior izquierda. (A y B) Cortes sagitales de resonancia magnética (RM) en T2 y en T1 en los que se aprecia una extrusión discal L5-S1 con extensión inferior. (C) Corte axial de RM en T2 en el que se observa que es una extrusión paracentral izquierda en el receso lateral que ocupa espacio en el lugar de la raíz S1.



• **Figura 33.20** Mielografías anteroposterior (A) y lateral (B) de una mujer de 59 años con estenosis central L4-L5 avanzada por un quiste sinovial grande en la articulación cigapofisaria L4-L5 izquierda. Obsérvese la imagen lagunar notoria en el nivel L4-L5. La paciente tenía síntomas de síndrome de cola de caballo y recuperó la función neurológica por completo después de la cirugía descompresiva.

### Electromiografía

La electromiografía es útil para evaluar a los pacientes con signos o síntomas neurológicos porque proporciona una medición fisiológica para detectar cambios neurogénos y denervación con una sensibilidad óptima y una especificidad alta. Puede aportar información útil sobre qué lesiones anatómicas observadas en las pruebas de imagen tienen relevancia fisiológica.<sup>262</sup> También puede ayudar a distinguir entre radiculopatía, mononeuropatía periférica, polineuropatía periférica y otras alteraciones de la motoneurona inferior. Es importante recordar e informar al médico que la solicita que la electromiografía tiene una especificidad limitada para la radiculopatía y que su sensibilidad disminuye también con el paso del tiempo. No permite valorar la presencia o ausencia de dolor radicular o de disfunción sensitiva aislada de la raíz nerviosa.

### Pruebas analíticas

Los análisis de sangre se utilizan poco de manera aislada como prueba diagnóstica en la lumbalgia. Pueden ser útiles como complemento para diagnosticar una enfermedad inflamatoria de la columna vertebral como la espondilitis anquilosante o la infección, y en algunos trastornos neoplásicos como el mieloma múltiple mediante electroforesis de proteínas en suero y en orina.

## Diagnóstico diferencial y tratamiento: lumbalgia más intensa que el dolor en la extremidad inferior

### Lumbalgia inespecífica

Casi el 85% de las personas que solicitan asistencia sanitaria por lumbalgia no reciben un diagnóstico específico.<sup>77</sup> La mayoría de estos pacientes tienen probablemente una causa multifactorial de la lumbalgia, que comprende desacondicionamiento; reclutamiento muscular deficiente; estrés emocional; y cambios asociados al envejecimiento y a lesión como degeneración discal, artrosis e hipertrofia ligamentosa. Este tipo de lumbalgia puede recibir distintos nombres; lumbalgia inespecífica, dolor de espalda simple, lumbalgia mecánica, distensión lumbar y degeneración vertebral son algunos de los nombres más frecuentes de este trastorno. Por definición, la anamnesis y la exploración física no indican un diagnóstico más específico, y las pruebas diagnósticas utilizadas para descartar otras causas probables de los síntomas son normales. Los investigadores han encontrado que la obesidad, el tabaquismo, un estilo de vida sedentario, una actividad física intensa (es decir, ambos extremos de actividad) y los efectos genéticos son factores de riesgo de lumbalgia inespecífica. De

manera interesante, ni la mayoría de las anomalías en la RM ni las actividades profesionales como levantar peso, giros, bipedestación y posiciones incómodas son factores de riesgo.<sup>16</sup> El tratamiento se expone más adelante.

### Espondiloartrosis lumbar

Con el objetivo de hacer un diagnóstico más específico y de determinar qué subgrupos de pacientes pueden responder a tratamientos diferentes, en pacientes de edad avanzada con lumbalgia se usa a menudo el término espondiloartrosis lumbar en vez de *lumbalgia inespecífica*. Es difícil distinguir entre enfermedad degenerativa de las articulaciones facetarias y discopatía degenerativa porque estos trastornos coexisten por lo general. Mooney y Robertson<sup>218</sup> y McCall et al.<sup>209</sup> han estudiado con detalle la distribución esclerótica del dolor originado en las articulaciones cigapofisarias. El dolor originado en las articulaciones cigapofisarias se refiere por lo general a la nalga y en algunos pacientes por debajo de la rodilla.

Es difícil definir una articulación facetaria degenerada como causa principal del dolor en la lumbalgia axial. Las pruebas de imagen no son especialmente útiles porque muchas personas asintomáticas tienen cambios espondiloartróticos en la columna vertebral. No existe relación entre artrosis radiológica de las articulaciones facetarias y lumbalgia.<sup>194</sup> No hay características identificadoras específicas en la anamnesis, exploración física ni pruebas de imagen que sean diagnósticas de dolor originado en las articulaciones cigapofisarias.<sup>194</sup> Las únicas pruebas diagnósticas del dolor originado en las articulaciones cigapofisarias son las inyecciones de las articulaciones cigapofisarias guiadas por radioscopia con anestésico local y los bloqueos de la rama medial (es decir, bloqueos anestésicos de las ramas mediales de los ramos primarios posteriores que inervan las articulaciones cigapofisarias).<sup>81,206</sup> Con estas inyecciones se ha calculado que la prevalencia de dolor originado en las facetas en pacientes con lumbalgia crónica es del 15% en los jóvenes y del 40% en los de edad más avanzada.<sup>274,275,277</sup> En un estudio de 1994 Schwarzer et al.<sup>275</sup> demostraron que la mayor parte del dolor articular facetario lumbar se origina en las articulaciones facetarias L4-L5 y L5-S1.

El tratamiento no quirúrgico es parecido al de las articulaciones artróticas y comprende modificación de la actividad y del estilo de vida, fármacos y ejercicio; se describe en el apartado de tratamiento.

## Intervenciones para la lumbalgia de origen facetario

### Inyecciones de corticoide en la articulación facetaria

Estas inyecciones se realizan guiadas por imagen. Se usa radioscopia, TC o ecografía para ver la articulación y guiar el avance de la aguja al interior de la articulación con el fin de evitar daños en estructuras vecinas. La posición de la aguja se confirma mediante una sensación de estallido y a menudo mediante la inyección de un volumen pequeño de contraste si se usa radioscopia o TC. Por lo general se inyecta corticoide y anestésico local. Pocos datos señalan un efecto favorable de estas inyecciones con independencia del diagnóstico de la causa del dolor. Las inyecciones de corticoide en las facetas no son más efectivas que las inyecciones de suero salino en las articulaciones, y los datos indican mejoría a corto plazo en el mejor de los casos.<sup>87,169,322</sup> No retrasan la necesidad de neurotomía por radiofrecuencia de las ramas mediales.<sup>170</sup>

### Bloqueos de la rama medial y neurotomía por radiofrecuencia

Los bloqueos de la rama medial se realizan con guiado por imagen para dirigir la aguja a la rama medial del ramo posterior del nervio raquídeo. Se utiliza anestésico local para bloquear el nervio y se registra la respuesta del paciente. Si el paciente nota mucho alivio se realiza

una denervación por radiofrecuencia. Se utiliza una cánula especial parecida a una aguja para aplicar pulsos de radiofrecuencia al nervio que lo calientan y desnaturalizan. Es necesaria experiencia técnica para guiar la cánula a la unión entre la apófisis articular superior y la apófisis transversa del nivel afectado. Por lo general se hace a dos niveles de manera bilateral. Para confirmar la posición de la cánula se estimula el nervio sensitivo y se mueve la aguja si produce dolor radicular. La estimulación motora debe mostrar activación muscular de los transversoespinosos, pero no en la extremidad inferior. La sonda se coloca paralela al nervio para causar la lesión más amplia posible.<sup>12</sup>

Los datos de la efectividad de estas intervenciones para tratar la lumbalgia o mejorar la función son dispares, y la mayoría de los estudios son de calidad baja.<sup>195</sup> Los escasos estudios de calidad más alta no han mostrado una mejoría de la lumbalgia crónica en comparación con programas de ejercicio estandarizados aislados.<sup>154</sup> Algunos datos indican que estas inyecciones pueden ser efectivas en pacientes bien seleccionados. El análisis de la mejoría lograda en pacientes con alivio del dolor del 80% o más mediante bloqueos de la rama medial muestra que este subgrupo tiene más probabilidades de lograr un alivio más pronunciado del dolor mediante neurotomía por radiofrecuencia a 1 año de seguimiento que los grupos de tratamiento simulado o los pacientes con respuestas más ambiguas a los bloqueos.<sup>183</sup>

## Patología discal lumbar

La identificación de las causas discógenas de lumbalgia es otro intento para sacar a los pacientes del grupo de lumbalgia inespecífica. Estas causas pueden dividirse en tres categorías: discopatía degenerativa, disrupción discal interna y hernia discal. El dolor discógeno se describe clásicamente como un dolor en banda que empeora con flexión lumbar, pero no siempre es así. Puede ser unilateral, puede irradiarse a la nalga o incluso puede empeorar con extensión o flexión lateral (según la localización de la patología discal). El diagnóstico de la lumbalgia discógena es un reto porque sabemos que las personas asintomáticas pueden presentar degeneración discal en la RM.<sup>28,149,151</sup> La discografía es una prueba diagnóstica controvertida en el dolor discógeno. Durante años se ha utilizado como prueba de cribado quirúrgico.

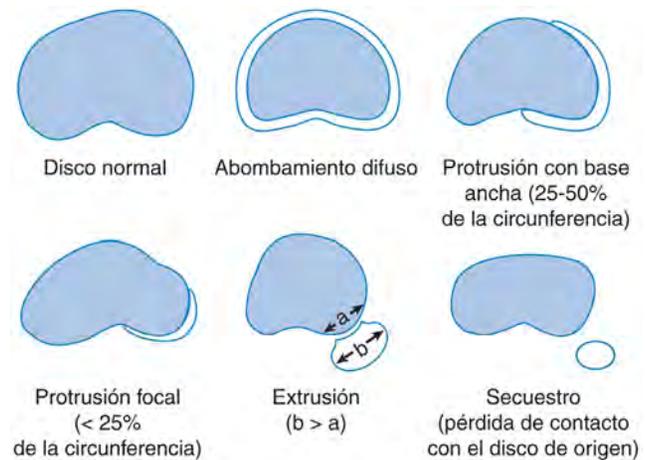
## Disrupción discal interna

La disrupción discal interna es un trastorno que altera la estructura interna del disco, pero su superficie externa permanece básicamente normal (es decir, sin abombamiento ni hernia). Se caracteriza por degradación del núcleo pulposo y fisuras radiales que se extienden al tercio externo del anillo (áreas hiperintensas en la RM).<sup>11</sup> El diagnóstico requiere reproducción del dolor en la discografía y fisura anular en la TC realizada después de la discografía.<sup>36</sup> El uso de la discografía es controvertido, pero la mayoría cree que las roturas anulares (sobre todo las que llegan al tercio externo del anillo, es decir, las fibras innervadas) pueden causar lumbalgia. No obstante, conviene recordar que igual que la mayoría de las anomalías en las pruebas de imagen de la columna lumbar, las roturas anulares o zonas hiperintensas están presentes en pacientes asintomáticos.

El mecanismo propuesto de generación del dolor por disrupción discal interna es la nocicepción química por mediadores inflamatorios y la estimulación mecánica.

## Hernia discal

La terminología utilizada para describir el material discal fuera del espacio del DIV es confusa. *Hernia discal*, *hernia del núcleo pulposo*, *abombamiento discal*, *protrusión discal*, *rotura discal* y *prolapso discal* son términos usados con frecuencia y a veces como sinónimos de manera errónea. El material discal desplazado puede clasificarse



• **Figura 33.21** Hernia, protrusión y extrusión discal. (Modificado de Maus TP: Imaging of the spine and nerve roots, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:487–544, 2002.)

inicialmente como abombamiento, que significa desplazamiento de más del 25% de la circunferencia discal, o como hernia, que es más localizada y afecta menos del 25% de la circunferencia (fig. 33.21).<sup>88,142</sup> Las hernias discales pueden subclasificarse como protrusiones o extrusiones. La protrusión discal es una hernia en la que la distancia entre los bordes del material herniado es menor que la anchura de la base. En la extrusión discal la distancia entre los bordes del material herniado es mayor que la anchura de la base. La extrusión discal se considera secuestrada si el material discal extruido ha perdido la continuidad con el disco de origen. Las hernias discales pueden describirse también como contenidas o no contenidas según la integridad de las fibras externas del anillo. Si las fibras externas del anillo permanecen intactas se describe como hernia discal contenida. Esta clasificación no tiene relevancia para la integridad del ligamento longitudinal posterior.

Más del 95% de las hernias discales lumbares se localizan en los niveles L4-L5 y L5-S1;<sup>75,290</sup> seguidos por L3-L4 y L2-L3. Por consiguiente, las radiculopatías lumbosacras más frecuentes son L5 y S1. Son más frecuentes las hernias discales posterolaterales porque el anillo fibroso es más débil en la región posterolateral. Las hernias posterolaterales pueden afectar a la raíz nerviosa que desciende en el receso lateral o justo antes de entrar en el agujero intervertebral. Las hernias discales extralaterales o extraforaminales pueden afectar a la raíz nerviosa a su salida del agujero intervertebral y las hernias discales centrales pueden afectar a cualquier porción de la cola de caballo según el nivel.<sup>88</sup>

Las hernias discales pueden causar una respuesta inflamatoria que puede afectar a la raíz nerviosa o compresión mecánica y ambas pueden provocar síntomas radicales. No obstante, las hernias discales pueden causar solo dolor axial. El pilar del tratamiento de la lumbalgia discógena es conservador. Debido a la dificultad para confirmar de manera definitiva una lumbalgia discógena, no existen tratamientos específicos contrastados. La mayoría de los pacientes con dolor discógeno evolucionan bien con tratamiento conservador, no obstante, algunos no mejoran con estas medidas conservadoras. En los últimos años se han utilizado técnicas intervencionistas diversas para solucionar el problema de la lumbalgia discógena, con la intención de evitar el tratamiento quirúrgico. Siguen aumentando los datos a favor de las inyecciones epidurales de corticoide (IEC) como tratamiento analgésico de las hernias discales con radiculitis, pero no en pacientes con lumbalgia sin irradiación. Se emplean diversas técnicas discales percutáneas y continuamente surgen otras nuevas para tratar a los pacientes con dolor discógeno que no han respondido al tratamiento conservador.<sup>249,284</sup> Sin embargo, ninguna de estas técnicas ha logrado mejores resultados que la microdissectomía quirúrgica. La biblio-

grafía del tratamiento quirúrgico del dolor discógeno es parecida a la de las IEC, es decir, el tratamiento quirúrgico es más efectivo para mejorar los síntomas radiculares en la extremidad inferior y menos para mejorar la lumbalgia axial. La técnica quirúrgica más utilizada es la discectomía. Ante la sospecha de inestabilidad (es decir, en pacientes con enfermedad degenerativa multinivel) a veces se asocia artrodesis vertebral. En los últimos años se ha empleado la artroplastia discal en vez de la artrodesis vertebral. Sin embargo, la bibliografía no demuestra mejores resultados con artroplastia discal que con artrodesis vertebral.<sup>354</sup> No obstante, las complicaciones de la artroplastia discal son bastante más problemáticas y en la actualidad no está claro en qué pacientes puede ser más apropiada la artroplastia discal que la artrodesis vertebral.

## Platillos vertebrales (cambios de Modic)

Las anomalías del platillo vertebral observadas en la RM se clasifican por las diferentes intensidades de señal en tipo 1, 2 o 3 de Modic. Estas anomalías reflejan probablemente la respuesta proinflamatoria a la lesión discal o del platillo vertebral, y los cambios tipo 1 de Modic, y probablemente otros cambios de Modic, se correlacionan en parte con la presencia de lumbalgia.<sup>133</sup>

## Tratamiento de la lumbalgia

### Tratamientos no farmacológicos

Por desgracia, la mayoría de los estudios sobre los distintos tratamientos de la lumbalgia, sobre todo de la lumbalgia crónica, han mostrado una eficacia escasa. En estudios con muchos pacientes los tratamientos más utilizados, como fármacos, ejercicio y manipulación logran una mejoría de solo 10-20 puntos comparados con placebo en una escala visual analógica de 100 puntos. Por este motivo, la mayoría de los médicos emplean tratamientos múltiples en un paciente concreto con la esperanza de que el efecto acumulativo logre una analgesia suficiente y mejore los síntomas. Después de descartar causas graves de la lumbalgia el tratamiento debe centrarse en el autotratamiento y en un estilo de vida saludable, evitando tratamientos potencialmente perjudiciales e inútiles y una medicalización excesiva de la lumbalgia.<sup>45</sup> A continuación se analizan los tratamientos más frecuentes de la lumbalgia.

### Tranquilizar e informar al paciente

Debido a la prevalencia de la lumbalgia como causa de incapacidad, a la interacción compleja entre dolor y creencias sobre el dolor, y a la abundancia de material incorrecto con interés económico sobre las causas y el tratamiento de la lumbalgia, no debe subestimarse la importancia de que un médico experto aporte información correcta y asequible al paciente. Convencer al paciente de que no existe una patología subyacente grave, de que el pronóstico es bueno y de que puede seguir activo y continuar con su vida a pesar del dolor ayuda a contrarrestar los pensamientos negativos y la desinformación que puede tener el paciente respecto a la lumbalgia. Proporcionar empatía y una alianza terapéutica sólida mejora el cumplimiento del tratamiento y sus resultados.<sup>330</sup>

Datos sólidos de revisiones sistemáticas indican que la recomendación de continuar la actividad ordinaria de la manera más normal posible fomenta una recuperación más rápida y puede disminuir la incapacidad comparada con la recomendación de hacer reposo y «guiarse por el dolor».<sup>332</sup> Existe controversia sobre si los pacientes con lumbalgia evolucionan mejor con un diagnóstico específico o no. Sin embargo, la información y las explicaciones deben ser adecuadas. Además del diagnóstico, los pacientes quieren más información sobre la lumbalgia. En un estudio en pacientes con lumbalgia que acudieron a su médico de atención primaria en un contexto de una

organización de mantenimiento de la salud, la información que los pacientes querían era la evolución probable de la lumbalgia, cómo tratar el dolor, cómo recuperar pronto la actividad habitual y cómo reducir la frecuencia y la intensidad de las recidivas. Puntuaron todas estas necesidades de información con una prioridad más alta que encontrar la causa o recibir un diagnóstico de su dolor.<sup>331</sup> Dar esta información de manera entendible por el paciente refuerza la relación terapéutica médico-paciente y, probablemente, ayuda a bajar la ansiedad y acelera la recuperación. Los conocimientos de salud tienen un papel crucial en el tratamiento de trastornos crónicos en el día a día y por este motivo puede ser especialmente importante evaluarlos al tratar a pacientes con lumbalgia crónica. Los pacientes deben entender y valorar la información de salud, saber cuándo deben solicitar asistencia adicional, y planificar y aplicar cambios del estilo de vida para tratar con éxito su trastorno, pero todo esto requiere conocimientos de salud. Aunque se necesitan más estudios, los pacientes con conocimientos de salud escasos pueden tener un grado más alto de lumbalgia.<sup>121</sup>

Unos conocimientos de salud escasos se asocian a menudo a otros determinantes sociales de salud como recursos económicos y apoyo social inadecuados, problemas de transporte y de alojamiento, y falta de acceso a lugares para hacer actividad física. Todos estos factores dificultan el autotratamiento de trastornos crónicos como la lumbalgia y reflejan los retos políticos, de salud pública y de asistencia sanitaria que se entrecruzan en el tratamiento de la lumbalgia crónica.<sup>45</sup>

### Escuelas de espalda

El término *escuela de espalda* se aplica por lo general a las clases grupales para informar sobre la lumbalgia. El contenido y la duración de estas clases varían mucho, pero por lo general comprenden información sobre la anatomía y la función de la columna vertebral, causas frecuentes de lumbalgia, técnica adecuada para levantar peso y entrenamiento ergonómico, y a veces consejos sobre ejercicio y actividad. Una revisión sistemática encontró que los estudios eran de calidad baja por lo general y por tanto resultaba difícil valorar la efectividad. Los estudios mostraban por lo general que las escuelas de espalda eran ligeramente más efectivas para reducir el dolor a corto plazo de las personas con lumbalgia crónica que la ausencia de tratamiento o la asistencia sanitaria habitual, y la misma mejoría del dolor a corto plazo que la terapia física pasiva o el ejercicio.<sup>239</sup> No previenen la aparición de lumbalgia.<sup>315,316</sup>

### Ejercicio

Cientos de estudios clínicos con miles de pacientes y docenas de revisiones sistemáticas han evaluado el efecto del ejercicio en el tratamiento de la lumbalgia.<sup>63</sup> No obstante, a pesar de esta investigación amplia, sigue sin estar claro si un tipo de ejercicio es mejor que otros, la cantidad y la frecuencia (es decir, dosis) de ejercicio necesario para tratar la lumbalgia, ni la duración ideal del tratamiento supervisado.<sup>339</sup>

El ejercicio en los episodios agudos no es mejor que la ausencia de tratamiento ni que la recomendación de mantenerse activo.<sup>316</sup> Un metaanálisis con más de 1.110 personas halló que el ejercicio no es efectivo como tratamiento de la lumbalgia aguda. Muchos médicos creen que el ejercicio es apropiado para prevenir el desacondicionamiento que se produce durante la lumbalgia si el paciente tiene tendencia a evitar la actividad normal.<sup>317</sup>

Por el contrario, varios estudios de calidad alta indican que el ejercicio tiene resultados positivos en el tratamiento de la lumbalgia crónica,<sup>63</sup> como el alivio del dolor. No obstante, es importante para el especialista en rehabilitación saber que el grado de alivio del dolor atribuido al ejercicio en estudios controlados aleatorizados con programas de ejercicio a corto plazo supervisados es escaso. Varios metaanálisis muestran una diferencia media de mejoría del dolor de 10-12 puntos

en una escala de 100 puntos al comparar el grupo de testigos (a menudo «tratamiento habitual») y el grupo de ejercicio de los estudios.<sup>63</sup> El ejercicio tiene otros efectos beneficiosos además del alivio del dolor. Según los ejercicios empleados, los efectos beneficiosos son aumento de fuerza, flexibilidad, resistencia y masa muscular, y efectos beneficiosos cardiovasculares. También se ha comprobado que mejoran la función y acortan ligeramente la baja laboral.<sup>60,136</sup> Más allá de los beneficios fisiológicos del ejercicio, el aumento de actividad tiene efectos positivos en las creencias y en las conductas relacionadas con el dolor. Una dosis de ejercicio insuficiente para causar cambios fisiológicos puede mejorar la función y aliviar el dolor. Al estudiarlos de manera específica, estos efectos pueden estar relacionados con atenuación de las creencias de evitación por miedo y disminución de la ansiedad. Al exponer a los pacientes con miedo a la actividad física mediante niveles de actividad gradualmente crecientes a pesar del dolor, reciben un refuerzo positivo al conseguir los objetivos, y la experiencia personal puede disminuir el miedo al movimiento, la recidiva de la lesión y el catastrofismo.<sup>29</sup> También se ha empleado el ejercicio para tratar los trastornos concurrentes asociados a lumbalgia crónica, como para mejorar la depresión y el sueño.<sup>53,166</sup>

Por tanto, el objetivo del ejercicio en el tratamiento de la lumbalgia es múltiple y comprende aliviar el dolor, mejorar la función y disminuir el catastrofismo, junto con los distintos efectos fisiológicos y psicológicos del ejercicio. En la lumbalgia el ejercicio se combina normalmente con reentrenamiento motor para recuperar los patrones normales de actividad muscular, y con tratamiento de los déficits de la cadena cinética que pueden interferir en la eficiencia biomecánica. A pesar de los numerosos estudios, no existen datos concluyentes de que el ejercicio supervisado sea claramente superior en el tratamiento de la lumbalgia crónica.<sup>136,316</sup> Distintos tipos de ejercicio pueden lograr el objetivo de calmar el dolor, recuperar la función y restablecer el acondicionamiento físico.<sup>187,319,334</sup> Debido a que la resistencia es un problema relevante en muchos pacientes con lumbalgia persistente, los niveles de actividad deben aumentar en incrementos planificados fijos basados en objetivos realistas mejor que en los síntomas. Esto es así porque en el transcurso de la lumbalgia son normales las reagudizaciones transitorias del dolor. Los efectos adversos del ejercicio para la lumbalgia son infrecuentes; por lo general es una medida terapéutica segura.

El American College of Sports Medicine recomienda el ejercicio como rehabilitación en las directrices de ejercicio para la salud y el acondicionamiento generales.<sup>112</sup> Así pues, a un paciente con lumbalgia crónica deben recomendarse 30 min de ejercicio aeróbico moderado como andar o aeróbicos acuáticos cinco veces por semana como parte de la prescripción de ejercicio. Ningún tipo concreto de actividad aeróbica es más efectivo que otro para mejorar el acondicionamiento o calmar el dolor en pacientes con lumbalgia. La voluntad de participar regularmente en la actividad a un nivel de intensidad adecuado para mejorar el acondicionamiento es un factor más importante que el tipo específico de ejercicio.<sup>352</sup>

Si el objetivo es mejorar el acondicionamiento aeróbico en una actividad frecuente, andar puede ser la mejor manera de lograrlo, a pesar del dolor en pacientes con lumbalgia. Los pacientes con lumbalgia crónica tienen tendencia a andar más despacio que los que no tienen dolor, pero está más relacionado con el miedo al dolor y con puntuaciones altas en las escalas de evitación por miedo y de pensamiento catastrófico que en las escalas de dolor.<sup>4</sup> De manera interesante, un paseo lento disminuye la movilidad de la columna vertebral y causa una carga casi estática de los tejidos, una carga global más alta en la columna vertebral, y por tanto más dolor que andar más deprisa con balanceo de las extremidades superiores. Andar deprisa causa una carga cíclica de los tejidos y disminuye los momentos de fuerza en la columna vertebral, la actividad muscular y la carga. El balanceo de las extremidades superiores facilita el almacenamiento y el uso eficiente de la energía elástica, que baja la necesidad de contracciones musculares concéntricas con cada

paso.<sup>210</sup> Andar deprisa es terapéutico para la lumbalgia, igual que otra actividad aeróbica.<sup>210,277</sup>

Además del ejercicio aeróbico, distintos ejercicios de fortalecimiento y estiramiento, como los programas de estabilización lumbar centrados en el fortalecimiento de los músculos abdominales, lumbares y de la cadera y en el incremento de la flexibilidad son efectivos en el tratamiento de la lumbalgia.<sup>316</sup> A menudo se prescribe tratamiento mediante ejercicio supervisado para que los pacientes aprendan a hacer bien estos ejercicios y aumentar el cumplimiento.<sup>21</sup> El incumplimiento es uno de los motivos principales del fracaso del tratamiento mediante ejercicio, y el médico debe insistir en que el ejercicio debe ser un hábito diario.

Por lo general, estos programas empiezan por entrenamiento de los estabilizadores profundos, como los transversoespinosos y el transversos del abdomen. A continuación los ejercicios progresan a actividades dinámicas y funcionales más complejas, estos se denominan ejercicios de control motor debido al énfasis en la precisión del movimiento, en vez de en aumentar simplemente la fuerza o la flexibilidad global. Varios estudios aleatorizados comparativos han mostrado que los ejercicios de estabilización lumbar, de fortalecimiento central y de control motor son efectivos para calmar el dolor y mejorar la función en pacientes con lumbalgia persistente. No está claro si estos ejercicios son mejores que otros tipos de ejercicio.<sup>197</sup>

Los ejercicios basados en extensión se realizan a menudo con los principios del método de McKenzie de terapia física y se usan a menudo sobre todo si la lumbalgia se acompaña de dolor radicular en la extremidad inferior. Este tipo de terapia divide el diagnóstico de lumbalgia en tres categorías: alteración, disfunción y síndrome postural. Las más frecuentes son las alteraciones, y se eligen ejercicios para centralizar el dolor (es decir, desplazar el dolor de la extremidad inferior o de la nalga a la columna lumbar). Aunque los estudios iniciales eran muy prometedores, estudios más recientes han encontrado que este tipo de terapia física es útil para la lumbalgia pero no más que otros tipos de ejercicio.<sup>317</sup>

### Ejercicios acuáticos

Muchos pacientes que no toleran los ejercicios terrestres consiguen hacer ejercicios en la piscina. Los ejercicios en el agua tienen varias ventajas; una es la flotabilidad y la disminución de la fuerza gravitacional. Cuanto más voluminoso es el cuerpo sumergido, mayor el efecto. Por ejemplo, las fuerzas gravitacionales disminuyen un 90% al hacer ejercicio en posición vertical con el paciente sumergido hasta el cuello. El agua también puede aliviar el dolor mediante la teoría de la compuerta, porque la aferencia sensitiva de la temperatura del agua, presión hidrostática y turbulencia hace que el paciente sienta menos dolor. La contractura y la hiperactividad muscular pueden disminuir también en agua caliente. Para los pacientes con miedo al movimiento y a la recidiva, moverse en la piscina puede aumentar su confianza porque notan que pueden avanzar sin dolor. Se aplican los mismos principios de progresión en la terapia acuática que en el ejercicio terrestre. Los pacientes pueden aprender la posición neutra, la estabilización y otros ejercicios de fortalecimiento, mientras andan, corren (puede hacerse en agua profunda con un cinturón o un chaleco flotador) o nadan para añadir un componente aeróbico. Varios estudios han encontrado un efecto beneficioso en el dolor y en la función en pacientes con lumbalgia que hacen ejercicio en el agua.<sup>282</sup>

### Ejercicio clásico y terapias de movimiento complementarias

En el tratamiento de la lumbalgia se utilizan muchas terapias de movimiento. Algunas de las más utilizadas son:

- Yoga: es un sistema de ejercicio y una filosofía que promueve técnicas de relajación, aceptación y respiración mientras se hacen

diversos ejercicios de estiramiento y fortalecimiento. Varios estudios indican que esta terapia es tan efectiva en la lumbalgia como otros programas de ejercicio en grupo para disminuir el dolor y mejorar la función en personas con lumbalgia crónica.<sup>63</sup>

- Taichí: es un sistema de ejercicio de la China antigua que combina concentración en movimientos lentos, delicados e intencionados con respiración concentrada. Varios estudios han encontrado que es efectivo para reducir el dolor y mejorar la función en pacientes con lumbalgia.<sup>63</sup>
- Pilates: un tipo de ejercicios de fortalecimiento central que prioriza la alineación y la forma adecuada. Los resultados favorables de estudios reducidos indican que puede ser efectivo en la lumbalgia.<sup>217</sup>
- Técnica de Alexander: método informativo de postura y tipos de movimiento normalizadores. Un estudio aleatorizado comparado halló efectividad a corto y a largo plazo (hasta 1 año) de este tratamiento.<sup>190</sup>
- Método de Feldenkrais: combinación de sesiones informativas y prácticas con ejercicio terapéutico para promover patrones de movimiento naturales y cómodos y mejorar la percepción corporal.

Por lo general se ha observado que el ejercicio es uno de los tratamientos más efectivos para disminuir el dolor y mejorar la función en la lumbalgia crónica. Los numerosos efectos beneficiosos distintos del ejercicio combinados con el riesgo bajo de causar daño hacen que sea el tratamiento de primera línea.

### Masaje

El masaje es una de las terapias complementarias más utilizadas para la lumbalgia. Se cree que el mecanismo de acción es la relajación, los efectos terapéuticos del tacto, y probablemente los efectos beneficiosos en la estructura o en la función de los tejidos. Una revisión sistemática reciente de 25 estudios aleatorizados comparados con más de 3.000 pacientes encontró que el masaje era efectivo para analgesia a corto plazo, por lo general de 10-20 puntos en una escala visual analógica de 100 puntos, con resultados dispares en la función y en el alivio del dolor a largo plazo. Una salvedad en estos hallazgos es que el agrupamiento de los resultados de numerosos estudios de masoterapia para la lumbalgia es difícil de valorar porque distintos estudios utilizan diferentes tipos de masaje y no está claro si es apropiado agruparlos para el análisis de la efectividad global.<sup>104</sup> En ocho de nueve estudios el masaje fue más efectivo para analgesia a corto plazo que otras intervenciones no invasivas como la manipulación y la fisioterapia.<sup>63</sup>

### Movilización manual o manipulación

Las referencias históricas de la medicina manual se remontan más de 4.000 años. Existen varias teorías sobre cómo funciona la medicina manual; las teorías mecánicas afirman que restablece la movilidad normal en segmentos restringidos. Las teorías neurológicas afirman que cambia el control neurológico mediante mecanismos reflejos, sobre todo la interacción entre el sistema nervioso autónomo y la médula espinal.<sup>124</sup>

Se han llevado a cabo varios estudios aleatorizados comparados y revisiones sistemáticas para valorar la eficacia de la terapia manual. La mayoría de las guías nacionales de tratamiento de la lumbalgia recomiendan la manipulación vertebral en la lumbalgia aguda,<sup>332-334</sup> aunque esta recomendación no es universal. No obstante, una revisión sistemática reciente de 20 estudios con más de 2.600 pacientes no halló que la manipulación fuera más efectiva que otros tratamientos o que los tratamientos simulados para mejorar la lumbalgia ni la función. La calidad global de los estudios era deficiente.<sup>267</sup>

Por el contrario, algunos datos de calidad alta indican la efectividad de la terapia manual en la lumbalgia crónica. Un metaanálisis de 26 estudios aleatorizados comparados con más de 6.000 pacientes encontró un grado estadísticamente significativo de analgesia a corto plazo (1-6 meses) y de mejoría funcional a corto plazo (a 1 mes, no más)

en pacientes con lumbalgia crónica, pero sin diferencia con relevancia clínica en comparación con otros tratamientos de la lumbalgia crónica. Por este motivo, al elegir entre manipulación y otros tratamientos de la lumbalgia pueden ser más determinantes factores como el coste y la preferencia del paciente.<sup>266</sup>

### Ortesis lumbares

Las ortesis lumbares se usan para prevenir y para tratar la lumbalgia. Pueden utilizarse distintos tipos de ortesis lumbares; van de una faja elástica simple a ortesis termoplásticas a medida. Los estudios de calidad alta para comparar la efectividad de las diferentes ortesis son escasos, aunque un estudio mostró que los pacientes con una ortesis lumbar más un soporte rígido en la espalda lograban una mejoría subjetiva más intensa que los que usaban una ortesis sin soporte rígido.<sup>215</sup>

Se han propuestos varios mecanismos de acción para explicar la efectividad de las ortesis lumbares, como restricción de la movilidad de la columna vertebral y aumento de la presión abdominal para disminuir la fatiga de los músculos de la espalda. Ninguno es cierto en los estudios.<sup>317</sup> Los datos que indican que los soportes lumbares consiguen cierto grado de alivio de la lumbalgia comparados con ausencia de tratamiento son escasos. Los estudios han mostrado también que el cumplimiento de estos soportes lumbares es escaso. No hay datos sólidos de que los soportes lumbares eviten la lumbalgia.<sup>319</sup>

### Tracción

Se han llevado a cabo numerosos estudios aleatorizados comparados con distintas dosis de tracción y la mayoría han encontrado que la tracción no es un tratamiento efectivo de la lumbalgia. Ningún estudio con diseño adecuado ha mostrado que la tracción con un peso o una frecuencia concretos sea más efectiva que el tratamiento simulado.<sup>343</sup>

### Electroestimulación nerviosa transcutánea y otras modalidades

El desarrollo de la electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) estaba basado en la teoría de control de la puerta de Melzack y Wall.<sup>212</sup> En esta teoría, la estimulación de fibras aferentes grandes inhibe las fibras nociceptivas pequeñas y hace que el paciente sienta menos dolor. Pueden emplearse diversos modos de aplicación de la TENS, como frecuencia alta intensidad moderada, frecuencia baja intensidad alta y frecuencia de descarga. Aunque en algunos pacientes la TENS consigue un alivio transitorio de la lumbalgia, los metaanálisis de los resultados de la TENS indican datos contradictorios respecto al efecto beneficioso de la TENS comparada con placebo. Siguen siendo necesarios estudios con metodología apropiada para evaluar la eficacia de este tratamiento.<sup>171</sup>

Otras modalidades usadas para la lumbalgia como el ultrasonido terapéutico, el calor y la electroestimulación muscular no son efectivos.<sup>144</sup>

### Fármacos

Habitualmente se usan fármacos para tratar la lumbalgia. Los más utilizados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), relajantes musculares, antidepresivos y opioides. También se utilizan anti-epilépticos, corticoides y benzodiacepinas.<sup>64</sup> Como se explica más adelante el nivel de efectividad con relevancia clínica de los fármacos para la lumbalgia es intermedio o bajo, por lo general un descenso de 5-20 mm en una escala visual analógica de 100 mm cuando se compara con placebo, pero siguen utilizándose. Esto puede estar relacionado con el efecto placebo considerable de los fármacos en la lumbalgia, relacionado probablemente con la naturaleza subjetiva del dolor y la recurrencia-remisión natural de los síntomas en las personas

con lumbalgia crónica. Por ejemplo, en un metaanálisis de la eficacia del placebo en pacientes con lumbalgia crónica, muchos estudios mostraban que el 30-50% de los pacientes tenían una mejoría del dolor > 50% a las 4 semanas de tratamiento simulado.<sup>252</sup> Por tanto, al elegir los fármacos para tratar la lumbalgia es fundamental su perfil de seguridad porque puede lograrse un efecto favorable notable con cualquier fármaco, pues en realidad actúa el efecto placebo. Además, el uso de parámetros objetivos como la función orienta mejor el tratamiento que los síntomas subjetivos.

### Antiinflamatorios no esteroideos

Numerosos estudios aportan datos firmes que indican que los AINE utilizados a intervalos regulares alivian el dolor en lumbalgia aguda y crónica, pero el efecto es pequeño, aproximadamente 5-10 mm en una escala visual analógica de 100 mm, y es probable que no tenga relevancia clínica. Los estudios comparados de la efectividad de los AINE no han identificado a un AINE concreto superior a los demás. Los AINE tienen efectos secundarios, como hemorragia digestiva, alteración de la coagulación, disfunción o insuficiencia renal en pacientes con una función renal alterada o hipovolemia, y aumento del riesgo de infarto de miocardio.<sup>86</sup> No se han publicado datos de los riesgos y beneficios de los AINE como tratamiento a largo plazo de la lumbalgia crónica. Por ejemplo, en la última revisión sistemática el tratamiento más prolongado era de 16 semanas.<sup>64</sup>

### Relajantes musculares

Se emplean tres clases farmacológicas: benzodiacepinas, espasmolíticos no benzodiacepínicos y antiespásticos.

El mecanismo de acción de las benzodiacepinas es el incremento de la actividad inhibitoria del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). Los estudios escasos con esta clase farmacológica indican que es poco efectiva en la lumbalgia aguda y crónica para analgesia a corto plazo en el mejor de los casos, y varios estudios indican que es inefectiva. No obstante, los efectos adversos son relevantes, como sedación, mareo y alteraciones del estado de ánimo. La suspensión rápida puede causar convulsiones. Estos fármacos tienen un potencial adictivo alto y no se recomiendan para la lumbalgia.<sup>64</sup>

Los espasmolíticos no benzodiacepínicos tienen diversos mecanismos de acción. La ciclobenzaprina tiene una estructura parecida a los antidepresivos tricíclicos y se cree que actúa en el tronco encefálico. El carisoprodol bloquea la actividad interneuronal en la médula espinal y en la formación reticular descendente. El mecanismo de acción del metocarbamol se desconoce, pero puede estar relacionado con depresión del sistema nervioso central.<sup>10</sup> Varios estudios de calidad alta muestran que estos fármacos son efectivos en pacientes con lumbalgia aguda para analgesia a corto plazo (habitualmente 2-4 días de duración). No obstante, un estudio aleatorizado comparado mostró que no eran mejores que placebo al combinarlos con naproxeno en pacientes con lumbalgia que acudieron a urgencias.<sup>101</sup> Los efectos secundarios más frecuentes eran somnolencia y mareo. En la actualidad no hay datos a favor de uno en concreto. El carisoprodol se metaboliza a meprobamato, un ansiolítico. Tiene un potencial adictivo alto y puede causar dependencia psicológica y física.<sup>321</sup> Debido a este riesgo y a que no es más eficaz que otros relajantes musculares, solo debe utilizarse en casos excepcionales. Se han publicado pocos estudios sobre el uso de relajantes musculares en el dolor crónico. Los fabricantes de esta clase farmacológica afirman que no es para uso prolongado.<sup>66</sup>

También se han empleado fármacos antiespásticos para tratar la lumbalgia. El baclofeno es un derivado del GABA que inhibe la transmisión en la médula espinal y en el encéfalo. Un estudio ha mostrado que esta medicación es efectiva para analgesia a corto plazo en personas con lumbalgia aguda. El dantroleno actúa en el músculo, bloqueando los canales de calcio del retículo sarcoplásmico. Un estudio de 20 pacientes encontró que era efectivo en la lumbalgia aguda. No

tiene el efecto secundario de somnolencia de los otros relajantes musculares, pero tiene riesgo de hepatotoxicidad grave.<sup>321</sup> La tizanidina, un  $\alpha_2$ -agonista de acción central para tratar la espasticidad, ha sido efectiva en la lumbalgia aguda en numerosos estudios. Ningún estudio apoya su uso en la lumbalgia crónica.<sup>61</sup>

### Antidepresivos

Los antidepresivos tricíclicos son efectivos en muchos trastornos dolorosos, como neuropatía diabética, neuralgia postherpética, fibromialgia y cefaleas. Ningún estudio adecuado muestra si son efectivos para tratar la lumbalgia aguda. Numerosos estudios y revisiones han mostrado su efectividad en la lumbalgia crónica.<sup>64,312</sup> Los efectos secundarios más frecuentes de los antidepresivos tricíclicos son sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, mareo, temblores y alteraciones urinarias.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y la trazodona no son efectivos en la lumbalgia crónica, en consonancia con los hallazgos en estudios de otros trastornos dolorosos como la neuropatía diabética.<sup>311</sup>

La duloxetina, un inhibidor de la recaptación de serotonina y de noradrenalina, es más efectivo que el placebo en la lumbalgia crónica como analgésico y para mejorar la función.<sup>285</sup>

### Opioides

No se aconseja utilizar opioides para tratar la lumbalgia. No se han estudiado bien en la lumbalgia aguda, pero un estudio no halló diferencias entre la oxicodona y el naproxeno más placebo en la lumbalgia aguda en urgencias.<sup>101</sup> El uso de opioide en la lumbalgia crónica varía mucho según el contexto (3-66%) y las cifras más altas corresponden a centros sanitarios especializados.<sup>207</sup> Los estudios sobre la eficacia de los opioides en la lumbalgia crónica han mostrado más alivio del dolor a corto plazo que placebo, pero un efecto favorable inconstante en comparación con ibuprofeno.<sup>56,207</sup> Los estudios no han demostrado tampoco una mejoría de la función con tratamiento opioide de la lumbalgia crónica.<sup>207</sup>

Los efectos secundarios de los opioides son considerables y, en muchos estudios, afectan a más de la mitad de los participantes. Estos efectos secundarios son náusea, estreñimiento, somnolencia, mareo y prurito.<sup>19</sup> Debido a estos efectos secundarios, al potencial adictivo, a la tolerancia, a los efectos a largo plazo desconocidos en el dolor y en la función neuronal, y a una eficacia dudosa, los opioides se evitan por lo general y se emplea un método global para la lumbalgia inespecífica. Igual que otros tratamientos, el tratamiento opioide a largo plazo debe emplearse solo después de un análisis detallado de la influencia positiva y negativa en la función y en la calidad de vida. Deben emplearse resultados más allá de la simple analgesia, y debe determinarse un criterio de valoración racional del tratamiento y criterios para bajar gradualmente y suspender estos fármacos. Los opioides no deben utilizarse sin una evaluación de seguimiento regular.<sup>18,19</sup>

### Antiepilépticos

Los antiepilépticos, sobre todo la gabapentina y la pregabalina, se usan mucho para el dolor neuropático. Se ha demostrado que la pregabalina y la gabapentina no son más efectivas que placebo en la lumbalgia crónica no radicular. En el dolor radicular crónico los resultados son dispares.<sup>64</sup>

### Tramadol

En un metaanálisis se observó que era útil para tratar a corto plazo la lumbalgia crónica. Estudios pequeños indican que probablemente es equivalente a los antidepresivos y puede ser ligeramente mejor que los AINE para disminuir el dolor, pero la calidad de estos estudios es insuficiente para extraer conclusiones, y no hay datos de mejoría de la función.<sup>56</sup>

### Corticoides sistémicos

Numerosos estudios han encontrado que los corticoides sistémicos no son efectivos en la lumbalgia axial.<sup>61</sup> En la lumbalgia radicular, los efectos de los corticoides sistémicos son dispares.<sup>64</sup>

### Plantas medicinales

Se utilizan varias plantas medicinales para tratar la lumbalgia. Los estudios publicados son de calidad baja, pero varias plantas medicinales pueden calmar el dolor más que placebo, como *Capsicum frutescens* (cayena) tópica, *Salix alba* (corteza de sauce blanco) y *Harpagophytum procumbens* (garra del diablo). Es necesario realizar más estudios en este campo.<sup>109</sup>

### Tratamientos tópicos

Algunos pacientes refieren que los parches de lidocaína son efectivos para tratar la lumbalgia. Ningún estudio amplio ha confirmado ni descartado su eficacia. Los pacientes usan diversas cremas y pomadas, como cremas irritantes y antiinflamatorias. Algunas personas creen que son efectivas, pero no se han realizado estudios formales. Estos tratamientos tienen poco riesgo y una incidencia baja de efectos secundarios.

## Inyecciones y terapia con aguja de la lumbalgia

### Acupuntura

La acupuntura se ha utilizado durante miles de años para tratar trastornos dolorosos. Desde el punto de vista de la medicina occidental tiene diversos mecanismos de acción, como sus efectos en el sistema endógeno de péptidos opioides, un efecto en el sistema nervioso simpático y alteraciones en el procesamiento del dolor en la médula espinal y en el encéfalo.<sup>137</sup> Es difícil determinar la eficacia de la acupuntura en el tratamiento de la lumbalgia. Igual que otros tratamientos físicos, es difícil realizar estudios con enmascaramiento. Al comparar la acupuntura con otros tratamientos estándar de la lumbalgia, como el ejercicio, es difícil interpretar los resultados porque se cree que el efecto placebo aumenta con las técnicas más invasivas. Existen variaciones amplias en el diagnóstico y en el tratamiento de la lumbalgia por acupuntadores. Igual que otros tratamientos de la lumbalgia, como la terapia física y los fármacos, estos tratamientos son específicos del paciente y específicos del médico, y los tratamientos de acupuntura difieren entre sí por los puntos elegidos, qué tipo de estimulación con aguja se realiza y duración del tratamiento.<sup>141,156</sup>

A pesar de estas dificultades, múltiples revisiones coinciden en que los datos sobre la eficacia analgésica de la acupuntura en la lumbalgia son positivos o inconcluyentes.<sup>25</sup>

En la lumbalgia aguda, una revisión sistemática encontró más efecto analgésico que con la acupuntura simulada, con un efecto ligeramente mejor que los AINE. En la lumbalgia crónica, las revisiones sistemáticas han encontrado más efectividad que la acupuntura simulada y más analgesia que con AINE y relajantes musculares.<sup>180,184</sup> La acupuntura es segura para tratar la lumbalgia, con una tasa de complicación muy baja y pocos efectos secundarios. Los efectos secundarios más frecuentes son equimosis y dolor en la zona de introducción de las agujas.<sup>25</sup>

### Dolor miofascial e inyecciones en los puntos gatillo

La teoría de que focos irritables en el músculo esquelético pueden causar dolor local y referido tiene mucha aceptación, aunque algunos médicos ponen en duda el diagnóstico de dolor miofascial porque, en general, los estudios que apoyan el sustrato bioquímico y mecánico de los puntos gatillo son inconcluyentes. Respecto a la lumbalgia, se cree que un traumatismo agudo o la sobrecarga, el exceso de trabajo y la fatiga crónica, o la alteración de las aferencias neurológicas contribuyen a la formación de puntos gatillo. Se tratan mediante

combinación de técnicas como bajar el estrés biomecánico en la zona evitando la sobrecarga tisular, cambios posturales, compresión isquémica, estiramiento e inyecciones.<sup>306,307</sup> El componente de la inyección es el más estudiado. Una revisión Cochrane de la terapia de inyección de la lumbalgia agrupó los resultados de numerosos estudios que habían encontrado que las inyecciones de los puntos gatillo eran efectivas en el tratamiento de la lumbalgia. Estos estudios comprendían evaluación de la punción seca, solo lidocaína e inyecciones de lidocaína con corticoide. Los autores concluyeron que las inyecciones de los puntos gatillo son mejores que las inyecciones de placebo para analgesia a largo plazo, según estos estudios.<sup>226</sup> Deben evitarse las inyecciones repetidas, y la adición de corticoide o de toxina botulínica no mejora los resultados.<sup>204</sup>

### Otras inyecciones en músculos y ligamentos

A veces se utilizan inyecciones de toxina botulínica para tratar la lumbalgia. El mecanismo de acción pueden ser cambios del tono simpático, disminución de los espasmos musculares u otro mecanismo desconocido. Los estudios realizados hasta ahora son reducidos y una revisión Cochrane encontró que los datos disponibles en la actualidad son de calidad baja o muy baja. Los resultados no son concluyentes sobre si este tratamiento de la lumbalgia es efectivo o no.<sup>338</sup>

La proloterapia es otra técnica controvertida que está ganando aceptación en algunas zonas de EE. UU. Consiste en una serie de inyecciones en los ligamentos vertebrales para provocar inflamación y engrosamiento de estos ligamentos. No se ha confirmado que sea efectiva como tratamiento de la lumbalgia inespecífica.<sup>71</sup>

### Rehabilitación interdisciplinaria

Datos concluyentes indican que un programa interdisciplinario con el objetivo de la recuperación funcional es útil en la lumbalgia crónica grave. Los efectos favorables son disminución del dolor y de la incapacidad a corto y largo plazo, y aumento de la probabilidad de reincorporación laboral.<sup>158</sup>

### Tratamiento de las enfermedades concurrentes

Es frecuente que la lumbalgia se asocie a varias enfermedades concurrentes. Los trastornos asociados con frecuencia a lumbalgia son depresión, ansiedad y trastornos del sueño. El tratamiento de estos trastornos disminuye a menudo el dolor y mejora la función. Muchas personas que sufren lumbalgia tienen otras enfermedades relacionadas con un estilo de vida poco saludable y sedentario, como obesidad, diabetes no insulino dependiente y enfermedades cardiovasculares. Estas enfermedades concurrentes deben tenerse en cuenta al formular el plan de rehabilitación.

### Pronóstico de la lumbalgia

Es difícil hacer un pronóstico por varios motivos. Uno es que la lumbalgia es un síntoma causado por una variedad amplia de patologías con pronósticos muy diversos. Otro es que la experiencia del dolor es individual y que las expectativas terapéuticas difieren. Numerosos estudios destacan los factores culturales, psicológicos, de apoyo social y económicos complejos que influyen en el dolor y en el resultado de la rehabilitación.<sup>188</sup>

El concepto extendido de que el 90% de las lumbalgias agudas se resuelven en 6 semanas no refleja por completo la complejidad de la lumbalgia, ni en la práctica clínica ni en las revisiones bibliográficas. La mayoría de los estudios se realizan en personas que solicitan asistencia sanitaria por su lumbalgia y es probable que este grupo de pacientes seleccionados no represente a todos los que sufren lumbalgia. Un metaanálisis de pacientes que solicitaron asistencia

sanitaria por lumbalgia de menos de 3 semanas de duración incluyó a pacientes en el grupo de tratamiento y en el grupo con placebo de los estudios, para evaluar la evolución natural y la evolución clínica de la lumbalgia.<sup>243</sup> Este estudio encontró que la mayoría de los pacientes mejoraron rápidamente en 1 mes y que la mayoría seguían notando mejoría del dolor, aunque más lentamente, hasta los 3 meses aproximadamente. Entre los 3 meses y 1 año, el cambio del dolor era escaso. El riesgo de recidiva en 3 meses era del 19-34% y el riesgo de recidiva en 1 año era del 66-84%. Este grupo de pacientes era heterogéneo, aunque la mayoría de los pacientes estaban diagnosticados de lumbalgia inespecífica. El resto de este capítulo se dedica a la lumbalgia con un diagnóstico más específico.

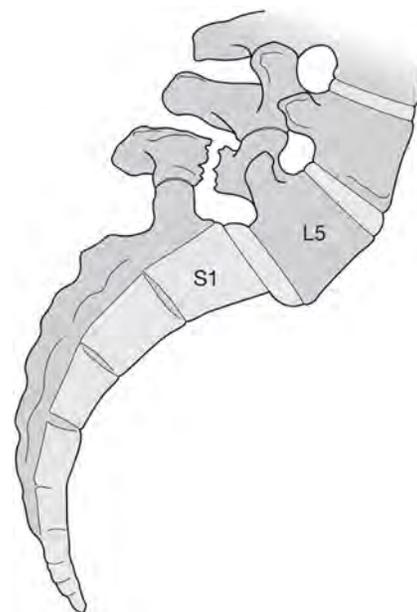
## Fracturas vertebrales

Las causas de las fracturas vertebrales son diversas. Un traumatismo, un tumor/fractura patológica, una fractura osteoporótica y una lesión por sobrecarga o uso excesivo son causas con distinta frecuencia observadas en una consulta de columna vertebral. Estos están entre los diagnósticos de «bandera roja» explicados antes. Los datos de un estudio de 10 años en casi 1.500 pacientes atendidos en un centro de traumatología de nivel 1 en Noruega encontró que la mayoría de las fracturas se localizaban en la columna torácica, con el 5% en  $\leq 18$  años y el 64% en personas de 19 a 64 años. Las causas más frecuentes eran las caídas y los accidentes de tráfico; el 8,5% de las fracturas se asociaban a lesión medular espinal y el 16% de los pacientes ingresados precisaron tratamiento quirúrgico.<sup>234</sup> Los médicos que atienden pacientes con lumbalgia deben conocer los tipos de fractura y varios trastornos específicos.

## Espondilólisis

La espondilólisis es un defecto de la *pars interarticularis*, o istmo entre las carillas articulares superior e inferior. La espondilolistesis, un término relacionado, se refiere al desplazamiento anterior de una vértebra por encima de la vértebra subyacente (un «deslizamiento anterior»). Aunque existen causas diversas de espondilolistesis, con más frecuencia degenerativa, el término «espondilolistesis» se refiere a las fracturas en la *pars* (espondilólisis) que causan un deslizamiento asociado del CV y de la porción anterior del arco vertebral (fig. 33.22). La mayoría de las fracturas de la *pars* se producen en la infancia y son asintomáticas. En un estudio clásico, Fredrickson et al. realizaron radiografías a 500 estudiantes de primer curso a mediados de la década de los cincuenta y publicaron los datos de seguimiento 45 años después.<sup>24,98</sup> Identificaron fracturas en la *pars* en el 4,4% de los estudiantes de 6 años y en el 6% de los de 18 años. Este estudio indica aproximadamente la tasa global de fracturas de la *pars* observadas en las radiografías y en estudios de población en adultos.<sup>263</sup> Esta tasa es del 8-15% en estudios de cribado amplios en deportistas adolescentes.<sup>265,289</sup>

Como problema clínico, la espondilólisis ístmica aguda se observa con más frecuencia en deportistas adolescentes. Estos pacientes presentan lumbalgia aguda o gradualmente progresiva a lumbalgia, por lo general sin irradiación a las extremidades inferiores. En deportistas adolescentes con lumbalgia relacionada con la actividad deportiva, la espondilólisis es la causa identificada con más frecuencia, y una clínica de medicina deportiva para adolescentes informó de que el 47% de los deportistas atendidos por lumbalgia tenían espondilólisis.<sup>214</sup> En este contexto, las fracturas de la *pars* son por lo general lesiones óseas de estrés por fuerzas repetidas en la columna vertebral. También es posible pero menos frecuente una fractura aguda por hiperextensión forzada.<sup>90</sup> Aunque se analizan normalmente en el contexto de los deportistas que realizan extensión y rotación frecuentes, como los gimnastas y los extremos de fútbol americano,



• **Figura 33.22** Espondilolistesis ístmica de grado 1.

también se observan fracturas de la *pars* en distintos deportes como el fútbol, el béisbol o la banda de marcha, y la prevalencia está relacionada probablemente con el número de jóvenes que realizan deportes concretos.<sup>91,146,278</sup>

Los pacientes presentan normalmente lumbalgia que empeora con la actividad y mejora con reposo. El dolor puede aparecer en flexión o en extensión de la columna lumbar. La exploración física puede mostrar dolor localizado a la palpación, pero puede ser bastante anodina y la exploración neurológica es normal habitualmente. En presencia de signos o síntomas radiculares patentes debe sospecharse una espondilolistesis u otra causa de afectación de la raíz nerviosa (que no está causada por una lesión aislada de la *pars*). Debido a la alta prevalencia de espondilólisis en adolescentes con lumbalgia, es imprescindible que los médicos mantengan un grado alto de sospecha en todo deportista joven con lumbalgia con independencia de la presencia o ausencia de hallazgos en la exploración física.

La valoración radiográfica ideal de una sospecha de lesión de la *pars* es controvertida. Las radiografías simples tienen poca utilidad para diagnosticar una espondilólisis sintomática. Las proyecciones oblicuas pueden mostrar bien un defecto en la *pars*; no obstante, la sensibilidad en las radiografías simples no aumenta mucho y la exposición a la radiación es bastante mayor.<sup>254</sup> Al principio pueden realizarse radiografías anteroposterior y lateral en bipedestación para identificar una espondilolistesis o anomalías óseas notorias.<sup>293</sup> La SPECT es más sensible que la radiografía simple y que la gammagrafía ósea. Una gammagrafía ósea o una SPECT positivas se correlacionan con una lesión de la *pars* dolorosa.<sup>134</sup> No obstante, en la mayoría de los análisis retrospectivos se observa un aumento de captación durante 1 año aproximadamente desde que se produce la fractura.<sup>254</sup> Si la SPECT indica una lesión activa de la *pars*, una TC de corte fino a través del nivel afectado puede ayudar a confirmar el diagnóstico y a estadificar la lesión. La estadificación del tiempo de evolución de la lesión ayuda a pronosticar la consolidación. La clasificación de Tokushima define los defectos como agudos, progresivos o terminales mediante TC (cuadro 33.4).<sup>102</sup> En un metaanálisis con este sistema de clasificación consolidaron el 68% de los defectos agudos, el 28% de las lesiones progresivas y ninguna lesión terminal.<sup>175</sup> Determinar el tiempo de evolución puede ayudar al médico a decidir el ritmo de progresión del deportista a lo largo del tratamiento. El uso de la RM para diagnosticar la

### • CUADRO 33.4 Clasificación de Tokushima de los defectos de la *pars*

- Agudo (temprano): defecto fino «línea de cabello».
- Progresivo: defecto moderadamente ancho con bordes redondeados.
- Terminal (crónico): defecto amplio con bordes escleróticos.

espondilólisis ha recibido mucha atención en los últimos años. Las secuencias estándar de resonancia magnética identifican solo el 80% de las lesiones de la *pars* observadas en la SPECT y deben utilizarse para buscar otra patología.<sup>208</sup> No obstante, Campbell et al.<sup>51</sup> mostraron que secuencias especiales de resonancia magnética (cortes sagitales oblicuos) detectaron 39 de 40 defectos en la *pars* observados en la TC y en la SPECT, pero solo la TC estadificó la lesión correctamente.<sup>39</sup> No obstante, muchos médicos utilizan la RM como prueba de imagen inicial después de las radiografías simples. Algunos expertos recomiendan la RM seguida de SPECT si la RM es negativa y persisten los síntomas.<sup>58</sup> Se necesitan más estudios y perfeccionamiento de las técnicas de imagen.

El tratamiento efectivo comprende normalmente reposo relativo o interrupción de la actividad física que sobrecarga la columna vertebral. Por lo general se recomienda a los pacientes reposo durante 3 meses,<sup>293</sup> porque es el plazo más corto de tiempo en el que se ha observado la consolidación de una lesión de la *pars* en pruebas de imagen seriadas.<sup>355</sup> En una cohorte de deportistas tratados por espondilólisis, los que hicieron reposo deportivo durante 12 semanas como mínimo tenían 16,4 veces más probabilidades de un resultado favorable que los deportistas que reanudaron antes del deporte.<sup>83</sup>

El uso de ortesis, aunque es un tratamiento citado con mucha frecuencia, no es más útil que el reposo relativo sin ortesis. Un metaanálisis demostró que el 84% de 665 pacientes con una espondilólisis tratada no quirúrgicamente reanudaron la actividad sin restricción ni dolor alrededor de 1 año después. No había diferencia estadísticamente significativa entre los grupos con y sin ortesis.<sup>175</sup> Si los síntomas no mejoran después de 2 semanas de reposo puede ser útil una ortesis rígida.<sup>293</sup> El objetivo es una consolidación ósea radiográficamente estable pero no es imprescindible, porque muchos deportistas pueden estar asintomáticos durante las actividades cotidianas y al hacer deporte incluso con un defecto persistente en la *pars*. Este mismo metaanálisis evaluó 847 defectos y halló una tasa de consolidación radiográfica del 28%; consolidaron el 71% de los defectos unilaterales y el 18% de los bilaterales.<sup>175</sup>

Con o sin ortesis, el deportista joven tiene riesgo de desacondicionamiento. Si el dolor lo permite, debe animarse al paciente a iniciar el acondicionamiento aeróbico y más adelante un programa de rehabilitación vertebral antes de reanudar el deporte. Cuando el paciente domina un programa básico de estabilización central, es apropiada la progresión funcional de vuelta al deporte específico, con atención al control propioceptivo neuromuscular y a las actividades específicas del deporte antes de reanudar el deporte por completo. Pocas veces está indicado el tratamiento quirúrgico en un paciente con espondilólisis aislada, pero es más frecuente en presencia de espondilolistesis y radiculopatía.

La evolución natural de la espondilólisis istmica y de la espondilolistesis de grado bajo (< 2) es relativamente benigna, y es infrecuente un aumento considerable del deslizamiento.<sup>25</sup> Saraste<sup>271</sup> demostró esta evolución habitual en un estudio de 225 pacientes con un seguimiento de 20 años. La mayoría de los casos de deslizamiento progresivo ocurrieron durante el brote de crecimiento adolescente. Los deportistas muy jóvenes deben vigilarse con radiografías simples laterales en flexión-extensión cada 6-12 meses hasta la madurez esquelética. Además del brote de crecimiento adolescente, una lis-

### TABLA 33.5 Sistema de gradación de Meyerding de la espondilolistesis<sup>a</sup>

Grado	Porcentaje de deslizamiento
1	< 25
2	25-49
3	50-74
4	75-99
5	≥ 100 (espondiloptosis)

<sup>a</sup>Meyerding dividió el diámetro anteroposterior de la cara superior de la primera vértebra sacra en cuartos y asignó los grados en consonancia.<sup>351</sup>

tesis > 50% se considera un factor de riesgo de progresión del deslizamiento.

## Espondilolistesis

Aunque puede estar relacionada con espondilólisis bilateral, la espondilolistesis lumbar debe considerarse con independencia de la propia fractura aguda/espondilólisis. Se distinguen cinco tipos de espondilolistesis según la causa.<sup>351</sup> La espondilolistesis istmica, descrita antes, está causada por fracturas bilaterales de la *pars* y es más frecuente en L5/S1. La espondilolistesis displásica está causada por displasia de los elementos posteriores con incapacidad para soportar las fuerzas de cizallamiento y deslizamiento hacia delante. La espondilolistesis degenerativa se observa en la columna vertebral envejecida, está relacionada con cambios degenerativos segmentarios progresivos, sobre todo en las articulaciones facetarias, y es más frecuente en L4-L5. La espondilolistesis traumática es infrecuente y está causada por una fractura aguda secundaria a un traumatismo. La espondilolistesis patológica tiene causas médicas de osteopatía generalizada o localizada que pueden debilitar el hueso. En todas las causas el grado de deslizamiento va de 1 a 5, idealmente mediante radiografías en bipedestación en proyección lateral en flexión/extensión (tabla 33.5).

El tratamiento no quirúrgico, el seguimiento y el tratamiento quirúrgico dependen de factores diversos, como tipo de deslizamiento, edad del paciente, estabilidad relativa del deslizamiento y presencia de afectación neurológica. La cirugía de artrodesis está indicada por lo general en la espondilolistesis istmica en adolescentes si el deslizamiento es progresivo o ≥ 3. En la espondilolistesis degenerativa es apropiado el tratamiento no quirúrgico con un programa de rehabilitación parecido al de la lumbalgia inespecífica. Debido a que el deslizamiento degenerativo se asocia a menudo a estenosis del canal vertebral, se recomienda por lo general tratamiento quirúrgico con descompresión y probable artrodesis en presencia de deterioro neurológico, inestabilidad progresiva o dolor radicular persistente después de un programa de rehabilitación apropiado.

## Fracturas vertebrales traumáticas

Se han propuesto numerosos sistemas de clasificación de las fracturas vertebrales traumáticas. Los conceptos principales son estabilidad relativa de la fractura, magnitud de la lesión ósea y ligamentosa/capsular asociada, lesión neurológica y potencial de colapso o lesión adicional. Existe un consenso general de que el tratamiento quirúrgico está indicado en presencia de lesión medular espinal o de inestabilidad mecánica evidente, pero existen importantes áreas de controversia en relación con otros muchos aspectos del tratamiento quirúrgico o no

quirúrgico.<sup>230</sup> Los resultados dependen más de la magnitud del daño neurológico en el momento de sufrir la lesión y del tiempo transcurrido entre la lesión y el tratamiento quirúrgico en presencia de una lesión neurológica, aunque existen excepciones.<sup>230,325</sup>

El concepto estructural de las tres columnas de Denis es un método clásico para clasificar las fracturas vertebrales sustituido ampliamente en la práctica clínica y en investigación por otros sistemas de clasificación. No obstante, es útil conocer el modelo de Denis porque tiene utilidad conceptual. Este sistema divide la columna vertebral en columnas anterior, media y posterior. La columna anterior está formada por el ligamento longitudinal anterior y la mitad anterior del CV y del disco. La columna media está formada por el ligamento longitudinal posterior y la mitad posterior del CV y del disco. La columna posterior está formada por el resto del hueso y de los tejidos blandos de la columna vertebral. Si una fractura afecta solo una columna se considera estable. Las lesiones que afectan dos o más columnas se consideran inestables.

### Fracturas de la columna posterior

Las fracturas de la columna posterior son fracturas de las apófisis transversas y de la apófisis espinosa y son lesiones estables. Se tratan con técnicas analgésicas y evitando el impacto y la actividad intensa hasta la consolidación de las fracturas.

### Fracturas de la columna anterior

Las fracturas de la columna anterior están causadas habitualmente por fuerzas de flexión y por lo general no causan déficits neurológicos ni precisan tratamiento quirúrgico. Si se pierde > 50% de la altura del CV aumenta la probabilidad de inestabilidad porque puede estar asociada a una lesión posterior y está justificada una evaluación adicional.

### Fracturas de la columna anterior y media

Son fracturas por estallido y habitualmente están causadas por fuerzas de compresión y flexión. Debe descartarse inestabilidad y compresión de la médula espinal mediante radiografías simples, TC, probablemente RM y una valoración neurológica minuciosa. Si la función neurológica está intacta y no hay signos de inestabilidad posterior puede emplearse tratamiento no quirúrgico. Si está lesionado el ligamento longitudinal posterior es recomendable por lo general el tratamiento quirúrgico.

### Fracturas de Chance

Son lesiones por flexión/distracción y afectan a las tres columnas. Habitualmente están causadas por el cinturón de seguridad en accidentes de tráfico a velocidad alta. Son fracturas inestables y a veces se tratan con ortesis pero a menudo precisan tratamiento quirúrgico.<sup>241</sup>

### Clasificación de AOSpine de las fracturas

Un sistema de clasificación reciente más detallado es el elaborado por AOSpine recomendado para investigación y para uso clínico.<sup>273</sup> Al considerar la estructura mecánica de la columna vertebral, en vez de referirse a las columnas anterior, media y posterior, este sistema se basa más en la morfología de la fractura, en la extensión de la lesión a la banda de tensión anterior (las estructuras ligamentosas anteriores y sus inserciones) y a la banda de tensión posterior (las estructuras ligamentoso-capsulares posteriores y las estructuras óseas relacionadas) y a la traslación. El sistema está diseñado para usar información obtenida mediante TC, aunque los autores señalan que la RM puede ayudar a evaluar las bandas de tensión. Las tres categorías básicas son las siguientes:

Tipo A: lesiones por compresión del hueso con bandas de tensión intactas.

Tipo B: fracaso de las bandas de tensión anterior o posterior sin traslación ni luxación.

Tipo C: fracaso óseo y de las bandas de tensión con traslación, luxación o desplazamiento.

Las subclasificaciones definen con más detalle la morfología de la fractura y la extensión de la lesión relacionada. Otros modificadores adicionales indican la extensión o el tipo de afectación de la articulación facetaria, estado neurológico y algunos trastornos concurrentes clínicos específicos. Estos sistemas pueden seguir evolucionando con la experiencia clínica y los estudios de investigación continuos.

### Fracturas osteoporóticas por compresión

Es importante diagnosticar las fracturas osteoporóticas por compresión porque son una causa relevante de morbilidad y porque pueden indicar riesgo de fracturas subsiguientes. Los pacientes con una fractura vertebral previa tienen 3,8 veces más riesgo de sufrir una fractura de cadera que los que no.<sup>97</sup> El riesgo de fracturas por compresión aumenta al disminuir la densidad ósea. Los factores genéticos son responsables de gran parte de este riesgo, así como el sexo femenino, una actividad física escasa, un consumo bajo de calcio, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y una pubertad más temprana.

Las fracturas por compresión producen por lo general dolor axial agudo, aunque pueden causar dolor radicular si afectan una raíz nerviosa. También pueden ser asintomáticas y se identifican como hallazgo casual en las radiografías. Se consideran fracturas estables por lo general. Aunque el dolor mejora a menudo en unas semanas, las fracturas por compresión pueden causar dolor a largo plazo, cambio de alineación vertebral y morbilidad considerable. El dolor es más prevalente en presencia de tres o más fracturas. Estas personas tienen el doble de incidencia de lumbalgia que las personas sin fracturas por compresión.<sup>97</sup>

Hasta el 30% de las personas con fracturas por compresión osteoporóticas tienen osteoporosis secundaria. Las causas más frecuentes de osteoporosis secundaria son los corticoides orales, el hipertiroidismo, las metástasis y el mieloma múltiple. Siempre deben descartarse causas subyacentes. Las mediciones de la densidad mineral ósea son útiles para confirmar el diagnóstico de osteoporosis y para valorar la eficacia del tratamiento.

**Tratamiento.** El tratamiento de las fracturas vertebrales osteoporóticas es controvertido y existen diversas opciones como reposo, distintos tipos de ortesis, calcitonina, bisfosfonatos y técnicas percutáneas de refuerzo vertebral, sobre todo la vertebroplastia y la cifoplastia con balón. Desde un punto de vista clínico existe una variedad amplia de presentaciones, niveles funcionales y enfermedades concurrentes en las personas afectadas que influyen probablemente en las necesidades de tratamiento y en los resultados de los estudios. Una revisión de las guías clínicas encontró que las recomendaciones son inconsistentes por lo general y que los datos para elaborar las guías son escasos.<sup>240</sup> Asimismo, una revisión de las distintas opciones terapéuticas no encontró un tratamiento de referencia pero halló un predominio de la tendencia al tratamiento no invasivo con algunos datos que indicaban un efecto favorable del refuerzo vertebral mediante cifoplastia o vertebroplastia.<sup>114</sup> En general, los objetivos fundamentales del tratamiento son aliviar el dolor, conservar/restablecer la función y prevenir una lesión adicional. A menudo pueden lograrse estos objetivos con analgésicos débiles y restricción de la actividad seguida de rehabilitación apropiada y tratamiento de la osteoporosis. Aunque no se han publicado muchos datos, el ejercicio y el reacondicionamiento después de un episodio agudo ayudan a lograr estos objetivos.

### Vertebroplastia y cifoplastia

El relleno vertebral sigue siendo un tema controvertido, con defensores firmes y otros menos entusiastas.<sup>7,46</sup> En la vertebroplastia se inyecta cemento óseo en el hueso para calmar el dolor y fortalecer el hueso. El cemento se inyecta en fase líquida y las complicaciones

son compresión de las raíces nerviosas raquídeas y de la médula espinal y embolia pulmonar.<sup>97</sup> La cifoplastia con balón es una técnica ligeramente más invasiva en la que se inserta un balón a través del pedículo de una vértebra fracturada y se infla, en teoría, expandiendo el hueso y creando una cavidad en la que se inyecta cemento. Las complicaciones de la cifoplastia son fuga de cemento y fracturas adicionales.<sup>111</sup> Varios estudios no comparados iniciales animaban a usar estas técnicas. No obstante, dos estudios aleatorizados comparados con una técnica simulada de vertebroplastia no encontraron ventajas de esta técnica comparada con la técnica simulada.<sup>44,157</sup> Varios artículos y revisiones subsiguientes de estas técnicas indican efectos favorables,<sup>358</sup> pero la última revisión Cochrane de la vertebroplastia afirma que «encontramos datos de calidad moderada y alta que indican que la vertebroplastia no tiene efectos favorables relevantes en el dolor, la incapacidad, la calidad de vida o el éxito del tratamiento en las fracturas vertebrales osteoporóticas subagudas en la práctica clínica en comparación con una técnica simulada». El uso de estas técnicas percutáneas sigue siendo frecuente y controvertido.<sup>46</sup>

## Cáncer y lumbalgia

El cáncer es la segunda causa de muerte en EE. UU.; la prevalencia creciente de cáncer y el aumento de la esperanza de vida han aumentado la incidencia de metástasis en la columna vertebral. La columna vertebral es la localización más frecuente de las metástasis óseas y más de un tercio de los pacientes con cáncer tienen metástasis en un CV. Los cánceres que metastatizan con más frecuencia en la columna vertebral son los de pulmón, mama, próstata y riñón.<sup>242</sup>

La inmensa mayoría de los pacientes con metástasis vertebrales están asintomáticos. Si está presente, la lumbalgia está causada por estiramiento del periostio y por efecto masa tumoral. La región de la columna vertebral afectada con más frecuencia es la dorsal, aunque las metástasis del cáncer colorrectal se localizan con más frecuencia en la columna lumbar.<sup>258</sup> El dolor puede comenzar de manera gradual y aumentar al avanzar la destrucción ósea. Es un dolor continuo que no empeora por el movimiento. En ocasiones el dolor tiene un inicio más repentino por una fractura patológica, y este tipo de dolor puede empeorar con el movimiento, sobre todo si la columna vertebral es inestable. Deyo et al.<sup>77</sup> observaron que el indicador más específico de cáncer como causa de lumbalgia es un antecedente de cáncer (especificidad del 98%), y consideraron prudente valorar una lumbalgia de inicio reciente en un paciente con antecedente de cáncer como una enfermedad maligna hasta que se demuestre lo contrario. No obstante, este antecedente tiene una sensibilidad de tan solo 0,31; por tanto, alrededor de un tercio de los pacientes con una neoplasia maligna vertebral tienen un antecedente conocido de cáncer. Por consiguiente, en la anamnesis deben investigarse otras características indicativas de cáncer. La ausencia de mejoría de la lumbalgia en reposo tiene una sensibilidad > 90%, y si el dolor mejora en reposo la probabilidad de cáncer es baja. No obstante, este síntoma es inespecífico; por este motivo muchos pacientes sin cáncer refieren también que el dolor no mejora en reposo. Otros antecedentes relacionados con cáncer son una pérdida de peso de causa desconocida y la ausencia de mejoría con tratamiento conservador. La lumbalgia de inicio reciente después de los 50 años hace sospechar cáncer porque muchas otras causas frecuentes de lumbalgia empiezan a una edad más temprana. Estos antecedentes combinados ayudan al médico a decidir si debe incluir o no el cáncer en el diagnóstico diferencial.<sup>77</sup> El 5-10% de los pacientes con metástasis vertebrales tienen déficits neurológicos por compresión mecánica tumoral o por extrusión de hueso secundaria a colapso del CV.<sup>310</sup> Los déficits neurológicos aparecen a menudo varios meses después del inicio de la lumbalgia.<sup>115</sup> La RM es la prueba de imagen de elección para una evaluación completa de las

metástasis vertebrales. Es muy sensible y puede mostrar cambios iniciales en la médula ósea; también muestra la destrucción ósea y la compresión nerviosa.<sup>115,258</sup>

El tratamiento depende de muchos factores, sobre todo del pronóstico. En general, los cánceres de mama y de próstata tienen mejor pronóstico (esperanza de vida de aproximadamente 2 años después de las metástasis) y por este motivo a menudo se recomienda resección quirúrgica. El cáncer de pulmón tiene el peor pronóstico, con una mediana de supervivencia inferior a 6 meses, y por este motivo a menudo se emplea radioterapia para calmar el dolor, prevenir las fracturas y mejorar los síntomas neurológicos. Los pacientes con metástasis de cáncer renal tienen también mal pronóstico (mediana de supervivencia de 10 meses), pero este tipo de tumor es radiorresistente por lo general.<sup>356</sup>

## Infecciones vertebrales

Las infecciones vertebrales son osteomielitis, discitis, artropatía facetaria bacteriana e infecciones epidurales. Estas estructuras se infectan al mismo tiempo a menudo. La incidencia de infecciones vertebrales va en aumento. Algunas causas son el envejecimiento de la población occidental, el aumento del número de pacientes inmunodeprimidos en riesgo alto, la drogadicción por vía intravenosa y la resistencia a los antibióticos de algunas infecciones. Es importante diagnosticar y tratar rápidamente las infecciones vertebrales para prevenir la morbimortalidad y para prevenir las complicaciones como los abscesos epidurales que pueden causar parálisis.<sup>172</sup>

La osteomielitis puede estar causada por diseminación hematológica o puede ser secundaria a un foco infeccioso contiguo. La diseminación hematológica se produce por las arterias espinales y la infección puede avanzar con rapidez del platillo vertebral de un CV al disco y después a un CV adyacente. La infección puede extenderse a los tejidos circundantes y provocar abscesos epidurales, paravertebrales o del psoas. El origen más frecuente es una infección urinaria, causada a menudo por *Escherichia coli* y otros bacilos intestinales. También se observa diseminación hematológica de otro origen, como las vías intravenosas infectadas o una endocarditis. Los pacientes con diabetes, los pacientes en hemodiálisis, los que consumen drogas por vía intravenosa y otros pacientes inmunodeprimidos tienen más riesgo.<sup>14</sup> La localización más frecuente es la columna lumbar y el síntoma más frecuente es la lumbalgia, aunque el 15% de los pacientes pueden tener también dolor radicular. El diagnóstico es difícil. La lumbalgia de inicio reciente en un paciente de riesgo alto o en un paciente con bacteriemia reciente aumenta la sospecha clínica, igual que el dolor que no mejora en reposo y despierta al paciente por la noche. En la exploración física solo el 50% de los pacientes tienen fiebre, pero, si está presente, este síntoma es una bandera roja. Ante la sospecha clínica de infección debe analizarse la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva (CRP), que tienen una sensibilidad del 95%. La RM confirma el diagnóstico y aporta información valiosa de los tejidos infectados. Las radiografías simples son poco útiles habitualmente para el diagnóstico porque pueden ser normales hasta que pasan 6 semanas.<sup>14</sup> Al avanzar la infección las radiografías simples muestran erosiones irregulares en los platillos de CV adyacentes y pinzamiento del espacio discal. Esta imagen es casi patognomónica de infección porque los tumores y otras causas de erosiones irregulares no suelen atravesar el espacio discal.

El tratamiento de las infecciones vertebrales hematogénas consiste en antibióticos intravenosos durante 4-6 semanas. A menudo puede determinarse la sensibilidad mediante hemocultivos, pero si son negativos, puede ser necesario obtener una biopsia ósea. El seguimiento de la velocidad de sedimentación globular es útil para determinar la efectividad del tratamiento. El tratamiento quirúrgico solo es necesario

por lo general si la columna vertebral es inestable, en presencia de déficits neurológicos progresivos o si fracasa el tratamiento no quirúrgico. Después del tratamiento puede producirse una anquilosis espontánea de los segmentos infectados.<sup>172</sup>

La osteomielitis secundaria a un foco de infección contiguo se observa después de intervenciones quirúrgicas y por extensión de una infección desde los tejidos blandos adyacentes. La bacteria más frecuente es *Staphylococcus aureus*.<sup>202,302</sup> Los factores de riesgo de osteomielitis postoperatoria son tabaquismo, obesidad, malnutrición, diabetes descontrolada, tratamiento con corticoides, antecedente de cáncer y radioterapia en la región de la cirugía.<sup>172</sup> Estas infecciones aparecen por lo general 14-30 días después del tratamiento quirúrgico.<sup>172</sup> El diagnóstico es difícil en ocasiones porque algunos síntomas como el dolor o la fiebre pueden atribuirse a infección de tejidos blandos o al propio tratamiento quirúrgico. Las pruebas de imagen pueden ser menos concluyentes debido a los cambios posquirúrgicos o de partes blandas. La velocidad de sedimentación globular aumenta por lo general después de una intervención quirúrgica; por este motivo no es útil para hacer el diagnóstico en las semanas siguientes a una intervención quirúrgica.<sup>172</sup> El tratamiento de estas infecciones requiere por lo general desbridamiento quirúrgico seguido de un ciclo de antibióticos.<sup>202,302</sup>

La discitis puede estar causada por diseminación de una infección contigua o puede ser yatrogénica por intervenciones como una discectomía o una discografía. La incidencia de este tipo de infección es baja y los estudios indican una incidencia de discitis yatrogénica del 0-3%, pero si se produce la infección la morbilidad es relevante. Un estudio halló que el 55-87% de los pacientes eran incapaces de reanudar su trabajo habitual después de una discitis. Una causa de este resultado desfavorable es la dificultad de usar antibióticos para tratar la infección por la escasa vascularización de los discos.<sup>41</sup>

## Espondiloartropatías

Las espondiloartropatías son un grupo de enfermedades relacionadas con el alelo *HLA-B27*. También se denominan *espondiloartropatías seronegativas* porque muchos pacientes no presentan anticuerpos antinucleares ni factor reumatoide. Comprenden la espondilitis anquilosante, la artritis reactiva (síndrome de Reiter), la artritis psoriásica, la artritis enteropática y la espondiloartropatía indiferenciada. Se cree que una interacción entre factores ambientales e inmunitarios causa la enfermedad en personas con predisposición genética. Aunque estas enfermedades se agrupan, cada una tiene manifestaciones clínicas singulares.<sup>163</sup>

### Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante es el prototipo de espondiloartropatías, es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres. Los síntomas empiezan habitualmente a finales de la segunda o en la tercera década. El síntoma inicial habitual es la rigidez matinal y un dolor sordo en la región lumbar o en las nalgas. Los hallazgos frecuentes de la exploración física son disminución de la movilidad vertebral, descenso de la expansión torácica y dolor al palpar las articulaciones sacroilíacas con presión directa y con maniobras que sobrecargan estas articulaciones.<sup>163</sup>

También son frecuentes los hallazgos extravertebrales. El 30% de los pacientes tienen artritis de cadera o de hombro y también se observa artritis periférica asimétrica en el 30% de los pacientes aproximadamente. Son frecuentes el dolor a la palpación ósea y las entesitis múltiples, como en tobillos, trocánteres mayores, crestas ilíacas y tuberosidades tibiales. Las manifestaciones sistémicas son uveítis anterior, cardiopatía y enfermedad intestinal inflamatoria.<sup>303</sup>

Las radiografías de la columna lumbar pueden mostrar cuadratura de los CV, que finalmente pueden presentar sindesmofitos y el signo

de la columna de bambú. Por lo general se observa sacroilitis bilateral y simétrica en las radiografías, que puede ayudar a hacer el diagnóstico. No obstante, los cambios pueden aparecer en una fase avanzada de la enfermedad. Los hallazgos en la RM son visibles mucho antes en el transcurso de la enfermedad y recientemente se han aceptado para facilitar el diagnóstico clínico de espondilitis anquilosante.<sup>22,268</sup> El gen *HLA-B27* está presente en el 90% de los pacientes con espondilitis anquilosante aproximadamente.<sup>57</sup> Muchos pacientes tienen también una respuesta de fase aguda, con elevación de la velocidad de sedimentación o de la CRP.

El tratamiento inicial comprende educación, promoción del ejercicio regular y abandono del tabaco. Los datos indican que el ejercicio aumenta la movilidad, mejora la función y previene una deformidad pronunciada en muchos pacientes.<sup>303</sup> Los AINE son útiles para mitigar el dolor y la inflamación con el objetivo de que puedan realizar los ejercicios y mantener la función. La indometacina es especialmente efectiva en esta enfermedad. La sulfasalacina puede ser apropiada en pacientes con artritis periférica. También se usan fármacos modificadores de la enfermedad como los inhibidores del factor de necrosis tumoral para tratar la espondilitis anquilosante, sobre todo en pacientes con actividad elevada de la enfermedad a pesar del tratamiento convencional.<sup>314</sup> Pueden ser efectivos para disminuir la inflamación articular pero no previenen la anquilosis articular.<sup>147</sup> Las inyecciones guiadas por imagen en la articulación sacroilíaca pueden mejorar los síntomas a corto plazo pero no son efectivas a largo plazo.<sup>303</sup>

## Otras espondiloartropatías

- La artritis reactiva (síndrome de Reiter) puede afectar la columna vertebral. Se observa sacroilitis asimétrica y espondilitis discontinua. Los síntomas empiezan habitualmente después de una infección urinaria o digestiva. Son frecuentes los síntomas sistémicos y hasta el 50% de los pacientes presentan conjuntivitis.
- La artritis psoriásica puede afectar la columna vertebral, pero es mucho más frecuente un patrón oligoarticular en las articulaciones distales.
- El 20% de los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria presentan espondiloartropatías enteropáticas que pueden ser indistinguibles de la espondilitis anquilosante.
- Las espondiloartropatías indiferenciadas se diagnostican si el paciente tiene algunas características pero no cumple todos los criterios diagnósticos de una espondiloartropatía concreta. La rehabilitación de estos trastornos es similar al de la espondilitis anquilosante.<sup>163</sup>

## Diagnóstico diferencial y tratamiento: dolor más intenso en la extremidad inferior que en la región lumbar

El diagnóstico diferencial de los pacientes con dolor más intenso en la extremidad inferior que en la región lumbar es menos extenso que si predomina la lumbalgia. Las causas frecuentes se exponen en los apartados siguientes, así como los imitadores frecuentes del dolor radicular.

## Radiculopatía lumbosacra

### Fisiopatología

Los síntomas radiculares pueden estar causados por compresión mecánica manifiesta de una raíz nerviosa o por un proceso inflamatorio mediado químicamente. Muchos pacientes con dolor radicular no presentan compresión nerviosa en la RM. La causa principal del dolor radicular lumbar es la inflamación de los nervios afectados, a menudo por una hernia discal cercana.<sup>220</sup> La respuesta inflamatoria

se localiza en el espacio epidural anterior en la interfaz entre la hernia discal y la raíz nerviosa descendente o saliente. Una hernia del núcleo pulposo produce inflamación en la duramadre, las raíces nerviosas y la médula espinal con aumento de actividad de la fosfolipasa A2.<sup>270</sup> Los extractos de hernia discal tienen de 20 a 10.000 veces más actividad de la fosfolipasa A2 que cualquier otro tejido humano y concentraciones altas de otros marcadores inflamatorios como la actividad de metaloproteinas de la matriz, óxido nítrico, prostaglandina E2 e interleucina 6.<sup>108,159,270</sup>

Las características clínicas del dolor radicular lumbar se describieron inicialmente en estudios de pacientes con tratamiento quirúrgico de una hernia discal.<sup>229,288</sup> En un estudio se comprimieron con pinzas las raíces nerviosas en pacientes despiertos durante la intervención quirúrgica.<sup>229</sup> En otro estudio se pasaron hilos de sutura alrededor de la raíz nerviosa afectada (inflamada) y de una raíz nerviosa sana adyacente y se sacaron a través de la incisión quirúrgica hasta la piel y se fijaron en su sitio.<sup>288</sup> Al día siguiente se aplicó tracción a los hilos de suturas. La compresión o la tracción de las raíces nerviosas normales no causó dolor radicular lumbar. La estimulación mecánica provocó dolor solo si la raíz nerviosa estaba inflamada previamente. El dolor radicular provocado en estos estudios se describió como lancinante y descendente por la extremidad inferior en una banda estrecha bien delimitada. El patrón de dolor referido era parecido entre L4, L5 y S1.<sup>32,229,288</sup> Para que la compresión aislada cause dolor debe estar afectado el ganglio de la raíz posterior (GRP), como se ha demostrado en modelos animales, pero no en estudios en el ser humano.<sup>143</sup>

Los estudios animales han proporcionado un equivalente neurofisiológico del dolor radicular lumbar.<sup>32,143</sup> En animales de laboratorio la compresión de raíces nerviosas normales causa solo una descarga momentánea de las fibras Aδ y C. La compresión del GRP causa actividad transitoria en todas las fibras (Aβ, Aδ y C), pero solo se observó actividad sostenida en todas las fibras aferentes de una raíz nerviosa si previamente estaba inflamada y lesionada. Estos hallazgos indican que el dolor radicular no está causado solo por descargas de aferentes nociceptivas (fibras C) sino por una descarga heteroespecífica de todas las fibras aferentes sensitivas (Aβ, Aδ y C). El dolor radicular se describe a menudo como lancinante, tipo sacudida o eléctrico, que indica que la descarga no se limita a las fibras aferentes nociceptivas. Además, la distribución del dolor radicular no es dermatómica. Si acaso, la distribución del dolor radicular corresponde al esclerotoma del nivel vertebral afectado,<sup>30</sup> como se ha demostrado previamente en la columna cervical<sup>286</sup> y más recientemente en la columna lumbar.<sup>107</sup>

La lesión que causa con más frecuencia una radiculopatía es la protrusión discal. En menos del 1% de los pacientes con síntomas radiculares en los que se encuentra una causa, esta causa es distinta, como infección, cáncer o fractura.<sup>73</sup> Las manifestaciones infrecuentes de la radiculopatía (es decir, personas con fiebre, pérdida de peso, dolor nocturno, antecedente de cáncer o factores de riesgo de osteoporosis) merecen una evaluación especial de causas menos frecuentes pero potencialmente graves de radiculopatía.

Los niveles de hernia discal más frecuentes son L4-L5 y L5-S1 y las raíces nerviosas afectadas con más frecuencia por radiculopatía son L5 y S1. Una hernia discal puede afectar varias raíces nerviosas debido a la organización de la cola de caballo. Es posible que el nivel de la raíz nerviosa afectada no se corresponda con el nivel de la hernia discal. Por ejemplo, una hernia discal central L3-L4 puede afectar las raicillas L5 o S1 en su descenso a través del saco tecal antes de salir por su agujero intervertebral correspondiente. El síndrome de la cola de caballo verdadero está causado por afectación de las raíces sacras más bajas que provoca disfunción intestinal, vesical y sexual. Hasta el 1% de las hernias discales se presentan como un síndrome de cola de caballo.<sup>279</sup> En el contexto clínico apropiado, un volumen alto de orina residual posmiccional es un factor predictivo fiable de síndrome de la cola de caballo.<sup>73</sup> El síndrome de la cola de caballo es una urgencia quirúrgica. La

recuperación de los déficits neurológicos, incluyendo la disfunción intestinal y vesical, es máxima si la descompresión quirúrgica se realiza en las primeras 48 h.<sup>335</sup>

La evolución natural de la radiculopatía lumbosacra por hernia discal es la resolución espontánea de los síntomas con el tiempo.<sup>50</sup> Numerosos artículos muestran que las protrusiones y extrusiones discales pueden curar sin tratamiento quirúrgico.<sup>304</sup> El tratamiento conservador es más apropiado para disminuir el dolor y mejorar la función del paciente durante la fase aguda de la radiculopatía. Incluso en presencia de lesión neurológica, puede emplearse tratamiento conservador porque varios estudios han comprobado el mismo grado de recuperación neurológica en pacientes con tratamiento quirúrgico o no quirúrgico.<sup>341</sup>

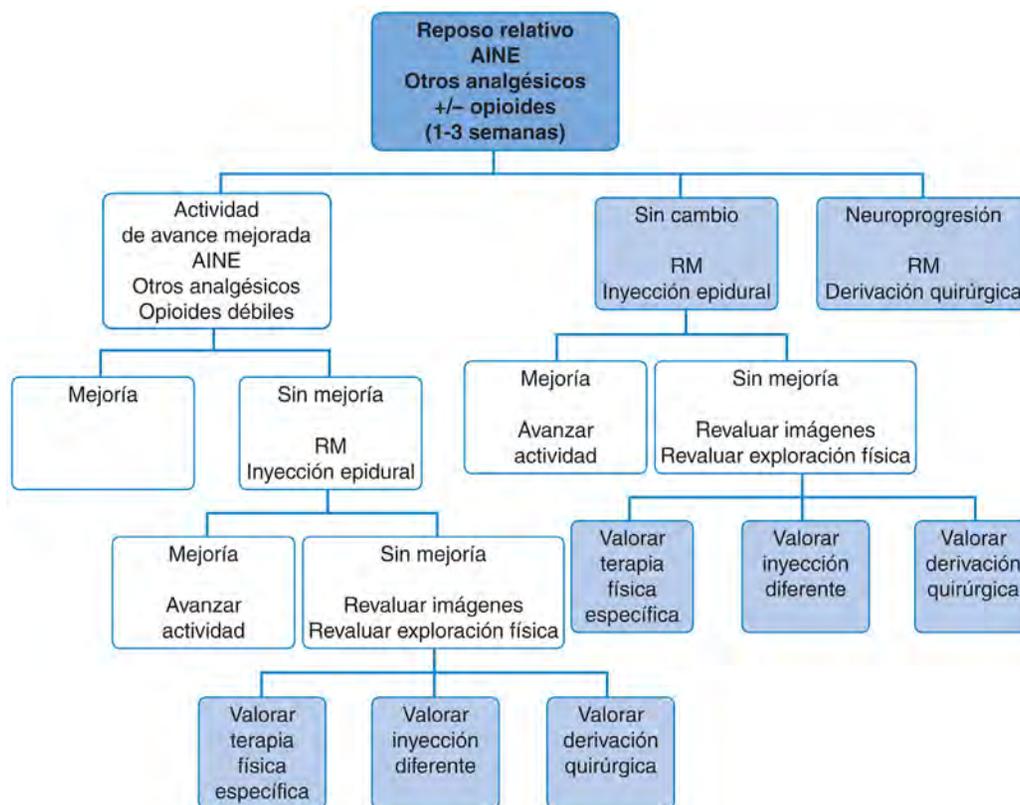
No obstante, persiste el debate sobre aspectos concretos del tratamiento conservador de las radiculopatías lumbosacras. Los AINE no son más efectivos que el placebo u otros fármacos para aliviar la ciática.<sup>61,256,257,320</sup> La mayoría de los estudios no muestran un efecto favorable relevante de los corticoides orales en la radiculopatía aguda, sobre todo en las tasas quirúrgicas y en las puntuaciones de dolor; no obstante, pueden tener cierta utilidad para mejorar transitoriamente la función en la fase aguda.<sup>59,122</sup> En pacientes con dolor radicular se utilizan a menudo fármacos para el dolor neuropático (antiepilépticos y antidepresivos tricíclicos).<sup>59</sup> Algunos estudios con pocos pacientes señalan que la gabapentina y el topiramato mejoran ligeramente las puntuaciones de dolor.<sup>61</sup>

No se ha demostrado específicamente que el ejercicio terapéutico altere la evolución de la radiculopatía aguda pero es típicamente recomendado por las guías clínicas.<sup>296</sup>

Las IEC lumbares se han convertido en un complemento frecuente del tratamiento del dolor radicular lumbosacro. La bibliografía más reciente apoya las inyecciones epidurales transforminales (TF) guiadas por radioscopia para mejoría a corto plazo del dolor y disminución de la necesidad de tratamiento quirúrgico.<sup>3</sup> Lo más apropiado es combinarlas con un programa de rehabilitación activa y se utilizan con frecuencia para facilitar la terapia activa mediante disminución del dolor y de la inflamación. En los apartados siguientes puede encontrar detalles de esta técnica.

El tratamiento quirúrgico de la radiculopatía lumbosacra debe reservarse para los pacientes con síntomas radiculares relevantes persistentes a pesar de 6-8 semanas de tratamiento no quirúrgico completo, progresión del déficit neurológico o síndrome de la cola de caballo. Las técnicas de descompresión frecuentes con resultados favorables son la hemilaminotomía asociada a discectomía y la hemilaminectomía lumbar.<sup>297</sup> El muy esperado estudio Spine Patient Outcome Research es un ensayo aleatorizado para evaluar el efecto del tratamiento quirúrgico comparado con el tratamiento no quirúrgico individualizado en el que participaron 13 hospitales especializados en la columna vertebral en distintas regiones de EE. UU. con 501 pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico con síntomas radiculares lumbares durante 6 semanas como mínimo causados por hernia discal.<sup>347,348</sup> Las personas aleatorizadas a tratamiento quirúrgico o a tratamiento no quirúrgico mejoraron considerablemente durante el período de 2 años del estudio, y no había diferencias estadísticamente significativas en los criterios de valoración entre ambos grupos. No obstante, un resultado secundario de la gravedad de la ciática sí mostró significación estadística a favor del tratamiento quirúrgico. Los pacientes deben recibir consejo sobre las expectativas adecuadas del tratamiento quirúrgico de la hernia discal lumbar con radiculopatía. El tratamiento quirúrgico puede acelerar la resolución de los déficits neurológicos de una radiculopatía típica; no obstante, el mayor beneficio del tratamiento quirúrgico es el alivio del dolor.<sup>76</sup> Es previsible el alivio del dolor en la extremidad inferior; no obstante, es más difícil prever el alivio de la lumbalgia. Debe informarse a los

<sup>a</sup>Referencias 26, 65, 116, 193, 246, 260.



• **Figura 33.23** Algoritmo del enfoque de la radiculopatía lumbosacra aguda (sin cola de caballo). AINE, antiinflamatorios no esteroideos; RM, resonancia magnética. (Modificado de Chiodo A, Haig AJ: Lumbosacral radiculopathies: conservative approaches to management, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:609–621, 2002.)

pacientes de la posibilidad de dificultades recurrentes en la espalda a pesar del éxito del tratamiento quirúrgico de descompresión.<sup>299</sup> La [figura 33.23](#) muestra un algorítmico terapéutico útil para la radiculopatía lumbosacra aguda.

## Estenosis vertebral lumbar

Los síntomas de estenosis vertebral están causados por una serie compleja de cambios en la columna lumbar.<sup>113</sup> Estos cambios están relacionados con el envejecimiento por lo general. Sin embargo, no todos los pacientes con estenosis considerable presentan síntomas. Si el único problema de la estenosis vertebral fuera la compresión mecánica, el tratamiento quirúrgico descompresor sería la única cura necesaria para la claudicación neurológica sintomática. Sabemos que no es así; por consiguiente, se han estudiado otras teorías de la patogenia de la estenosis vertebral sintomática. Las teorías de congestión venosa y de insuficiencia arterial apoyan un componente vascular de los síntomas de la estenosis vertebral.<sup>2</sup>

En la teoría de congestión venosa, las venas vertebrales de los pacientes con estenosis se dilatan, causando congestión venosa y ralentización del flujo sanguíneo.<sup>69</sup> Esta acumulación de sangre en las venas vertebrales aumenta las presiones epidural e intratecal y provoca una neuritis isquémica, que a su vez causa los síntomas de claudicación neurológica característicos de la estenosis.

La teoría de la insuficiencia arterial de la estenosis vertebral está basada en la dilatación arterial de los vasos radicales lumbares durante el ejercicio de las extremidades inferiores para aumentar el flujo sanguíneo y la nutrición de las raíces nerviosas. En pacientes con estenosis vertebral esta dilatación refleja puede ser defectuosa.<sup>15</sup> Dado que la mayoría de los pacientes con estenosis vertebral son adultos de edad avanzada, tienen también riesgo alto de aterosclerosis, que a su vez empeora la insuficiencia arterial.

La claudicación neurológica es el síntoma inicial más frecuente de la estenosis lumbar y está causado por estenosis del conducto vertebral central. Se describe clásicamente como lumbalgia y dolor en ambas extremidades inferiores que aparece al andar, estar mucho tiempo de pie y descender una pendiente (extensión lumbar relativa). Si el trastorno principal es la estenosis foraminal o del receso lateral, los pacientes pueden presentar dolor radicular con una distribución dermatómica característica. La mayoría de los pacientes permanecen de pie o andan con ligera flexión hacia delante (el signo del carrito de supermercado) para ampliar el conducto vertebral central y disminuir la compresión mecánica de las raíces nerviosas que puede causar contracturas notables de las caderas en flexión. Los síntomas variables de la estenosis vertebral son atribuibles al hecho de que puede afectar una o varias raíces nerviosas en una o varias regiones de la columna lumbar. La compresión mecánica de los nervios puede estar causada por estenosis del conducto vertebral central, estenosis del receso lateral y estenosis foraminal intervertebral. Esto causa síntomas diversos, desde una monorradiculopatía a una polirradiculopatía o a los síntomas distintivos de la claudicación neurológica.

El diagnóstico se hace a menudo basándose en el cuadro clínico, los hallazgos de RM y a veces con pruebas electrodiagnósticas. En pacientes con sospecha de estenosis vertebral se realizan a menudo pruebas electrodiagnósticas para descartar otras causas de los síntomas en la extremidad inferior (como una neuropatía periférica) y pueden ser útiles para definir con precisión la afectación de una raíz nerviosa. El [cuadro 33.5](#) contiene un sistema de clasificación de la estenosis vertebral y la [tabla 33.6](#) una escala de gradación radiológica.

La evolución natural de la estenosis vertebral lumbar es bastante favorable en general. Johnsson et al.<sup>153</sup> hicieron un seguimiento de 4 años a pacientes con estenosis lumbar en los que se empleó tratamiento conservador. Los informes subjetivos de los pacientes mostraban que el 70% no presentaron cambios, el 15% mejoraron y el 15% empeoraron.

### • CUADRO 33.5 Clasificación de la estenosis vertebral

- Congénita:
  - Acondroplasia o enanismo.
  - Idiopática.
- Adquirida:
  - Degenerativa.
  - Yatrógena o posquirúrgica.
- Traumática.
- Combinada.

### TABLA 33.6 Grados de estenosis lumbar en la resonancia magnética

Grado	Porcentaje de dimensión anteroposterior del conducto vertebral en un nivel normal
Leve	75-99
Moderado	50-74
Grave	< 50

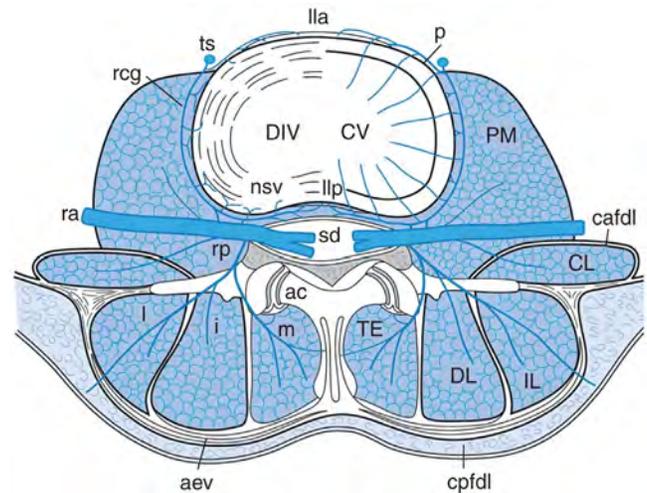
La capacidad para andar mejoró en el 42% de los pacientes, permaneció igual en el 32% y empeoró en el 26%. Amundsen et al.<sup>6</sup> publicaron un estudio de 10 años en pacientes aleatorizados a tratamiento quirúrgico o tratamiento no quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico consistía en ortesis durante 1 mes seguida de terapia física. Observaron que el deterioro neurológico era infrecuente, que el retraso del tratamiento quirúrgico (con tratamiento conservador) no influyó en los resultados postoperatorios y que a los 4 años la mitad del grupo de tratamiento conservador y el 80% del grupo de tratamiento quirúrgico tenían resultados favorables. Durante los 6 últimos años del estudio era infrecuente el deterioro clínico de los síntomas. En general, la mayoría de los pacientes con estenosis sintomática no presentaron cambios, algunos mejoraron y otros empeoraron. Es imposible pronosticar qué pacientes tendrán una evolución u otra. Conviene recordar que un diagnóstico de estenosis lumbar no implica deterioro neurológico rápido y que en pacientes con síntomas leves o moderados es apropiado un tratamiento conservador.

Los objetivos principales del tratamiento conservador son aliviar el dolor y mejorar las limitaciones funcionales por descenso de actividad y por el dolor causadas por la estenosis. Los programas de tratamiento comprenden normalmente ejercicio, fármacos orales y corticoides epidurales.

Se han publicado pocos estudios con protocolos de rehabilitación específicos. Se suelen utilizar ejercicios de estabilización lumbar basados en la flexión, que comprenden fortalecimiento de los abdominales y de los estabilizadores de la cintura pélvica, incluyendo los glúteos. También es esencial mejorar la movilidad de la cadera mediante estiramiento, sobre todo de los músculos anteriores (iliopsoas y recto femoral). El acondicionamiento aeróbico es el componente final de un programa de rehabilitación integral de la estenosis.

Los fármacos orales no son diferentes de los que hemos descrito antes para tratar la radiculopatía. No obstante, debe ponerse más atención todavía a los efectos secundarios porque la mayoría de los pacientes con estenosis lumbar son adultos de edad avanzada y pueden tener varias enfermedades que precisan medicación múltiple.

Las IEC se utilizan con frecuencia. Una revisión sistemática reciente demostró mejoría a corto plazo del dolor y de tolerancia a caminar después de las IEC, reconociendo la ausencia de datos concluyentes en la bibliografía.<sup>40</sup> Otro estudio más reciente encontró que la inyección epidural de anestésico local con o sin corticoide tiene efectos parecidos



• **Figura 33.24** Anatomía de la columna lumbar. *ac*, articulación cigapofisaria; *aev*, aponeurosis de erectores de la columna vertebral; *cafdl*, capa anterior de la fascia dorsolumbar; *CL*, cuadrado lumbar; *cpfdl*, capa posterior de la fascia dorsolumbar; *CV*, cuerpo vertebral; *DIV*, disco intervertebral; *DL*, dorsal largo; *i*, rama intermedia; *IL*, iliocostal lumbar; *l*, rama lateral; *lla*, ligamento longitudinal anterior; *llp*, ligamento longitudinal posterior; *m*, rama medial; *nsv*, nervio sinuvertebral; *p*, piamadre; *PM*, psoas mayor; *ra*, ramos anteriores; *rcg*, ramos comunicantes grises; *rp*, ramo posterior; *sd*, saco dural; *TE*, transversoespinosos; *ts*, tronco simpático.

en el dolor y en la función y para bajar el consumo de opioides y la necesidad de tratamiento quirúrgico.<sup>99,100</sup> Esta técnica se expone con detalle más adelante.

El tratamiento quirúrgico de la estenosis lumbar puede estar indicado en pacientes con dolor persistente a pesar del tratamiento no quirúrgico adecuado, déficit neurológico grave o progresivo o alteración del estilo de vida. Aunque algunos estudios han mostrado resultados alentadores, los defectos metodológicos dificultan la extracción de conclusiones respecto a la superioridad del tratamiento quirúrgico frente al tratamiento conservador.<sup>357</sup> El resultado del tratamiento quirúrgico es peor por lo general si predomina la lumbalgia axial sobre el dolor en la extremidad inferior.<sup>164</sup>

Las laminectomías son las técnicas descompresivas más frecuentes.<sup>269</sup> Si la estenosis vertebral se asocia a inestabilidad, espondilolistesis degenerativa, deformidad o estenosis recurrente se realiza artrodesis a menudo. La instrumentación mejora a menudo la tasa de artrodesis, pero no influye en los resultados clínicos. El tratamiento quirúrgico tiene una tasa de complicación más alta (10-24%) que el tratamiento conservador.<sup>357</sup>

### Inyecciones epidurales lumbares de corticoide para tratar el dolor radicular lumbar

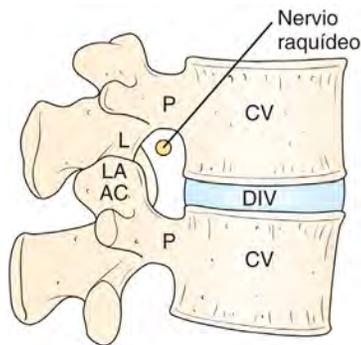
Las IEC lumbares se usan a menudo para tratar el dolor radicular lumbar resistente al paso del tiempo, la modificación de la actividad, los fármacos orales y la terapia física. Para aumentar la eficacia y la seguridad, antes de indicar las IEC lumbares debe realizarse una selección metódica de los pacientes.

### Anatomía del espacio epidural y del agujero intervertebral

El espacio epidural es un plano tisular entre la duramadre, cubriendo el nervio raquídeo y el saco dural, y el periostio y los ligamentos en el interior del conducto vertebral y del agujero intervertebral (AIV). El límite anterior es el CV y el ligamento longitudinal posterior suprayacente. El límite posterior es la lámina cubierta en su cara anterior por el LA. Los límites laterales son el pedículo y el AIV (fig. 33.24).

Los AIV se forman entre dos vértebras consecutivas. Los AIV están delimitados por arriba y por abajo por pedículos consecutivos, por detrás por la lámina, la articulación cigapofisaria y el LA suprayacente y por delante por partes de CV consecutivos y el DIV. En L5-S1 el ala del sacro es el límite inferior del agujero intervertebral (en vez del pedículo). El nervio raquídeo (y sus raíces), en el interior de una cubierta dural, está en el tercio superior del AIV y por tanto por encima del nivel discal y detrás de la cara posterior del CV (fig. 33.25). El nervio raquídeo discurre paralelo a la cara anteromedial del pedículo cruzando en dirección oblicua detrás del CV, por encima del DIV y por debajo del pedículo. El GRP está anteromedial al pedículo.

En cada AIV entra una arteria espinal que se divide en varias ramas. En todos los niveles vertebrales una rama radicular acompaña a las raíces nerviosas posteriores hasta la médula espinal para irrigar las arterias espinales posteriores. Una rama para el conducto vertebral acompaña al nervio sinuvertebral que entra cerca del suelo del AIV girando alrededor del pedículo. Las arterias están acompañadas de venas. El espacio res-

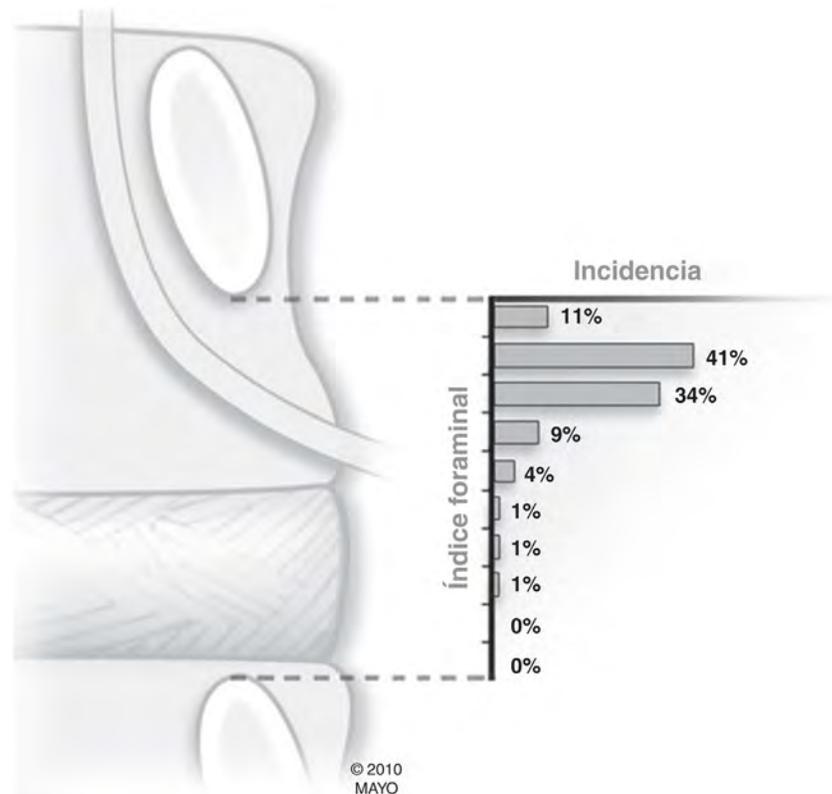


• **Figura 33.25** Límites del agujero intervertebral. AC, articulación cigapofisaria; CV, cuerpo vertebral; DIV, disco intervertebral; L, lámina; LA, ligamento amarillo.

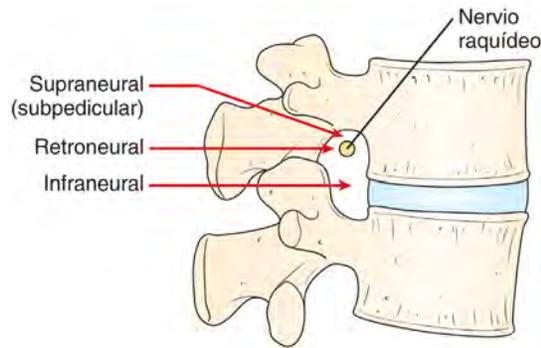
tante del AIV contiene grasa perirradicular. A veces está presente una arteria medular de refuerzo (AMR) que entra en el AIV delante del nervio raquídeo. Las AMR acompañan a las raíces nerviosas anteriores para irrigar la arteria espinal anterior que proporciona flujo sanguíneo a la región anterior de la médula espinal. La AMR más voluminosa se denomina «arteria de Adamkiewicz» (AAK). Es el afluente principal de la arteria espinal anterior en la región lumbar. Las arterias de refuerzo principales para la médula espinal se originan por lo general en niveles dorsales bajos, pero pueden hacerlo a cualquier nivel entre T2 y L5. La presencia de una AMR en el AIV lumbar tiene consecuencias importantes para las IEC TF. Si se inyecta material nocivo en una arteria de refuerzo principal puede causar una lesión medular espinal. La AAK se localiza en el lado izquierdo en el 63-85% de los casos.<sup>27,181,191,216,221</sup> En un estudio de arteriografía la AAK estaba presente entre T2 y L3 en el 92% de los pacientes. La incidencia más alta estaba en T10, donde se localizaba la AAK en el 28% de los pacientes. En el 88% de los pacientes la AAK estaba en el lado izquierdo. En el 97% de los pacientes la AAK estaba en la mitad superior del AIV (88% en el tercio superior) y nunca en el quinto inferior del agujero intervertebral (fig. 33.26). La AAK estaba situada con más frecuencia en una posición anterosuperior a la raíz nerviosa raquídea y nunca posterior al complejo GRP-raíz anterior.<sup>221</sup> También se han descrito ramas radiculares de la arteria espinal acompañando a los nervios sacros para irrigar el cono medular.<sup>237</sup>

### Indicaciones

La única indicación de IEC lumbar es el tratamiento del dolor radicular lumbar. El tratamiento va dirigido a las raíces nerviosas, lo que implica un origen radicular del dolor. El fundamento de esta técnica es que el dolor radicular implica inflamación de la raíz nerviosa y la inyección de corticoide disminuye la inflamación. Se han descrito los datos de efectividad de las IEC lumbares en el dolor radicular lumbar. No hay datos concluyentes de la efectividad de las IEC lumbares como



• **Figura 33.26** Localización intraforaminal de la «arteria de Adamkiewicz».



• **Figura 33.27** Técnicas de acceso transforaminal lumbar.

tratamiento de la lumbalgia axial (con independencia de la causa) ni del dolor referido somático.

### Vías de abordaje

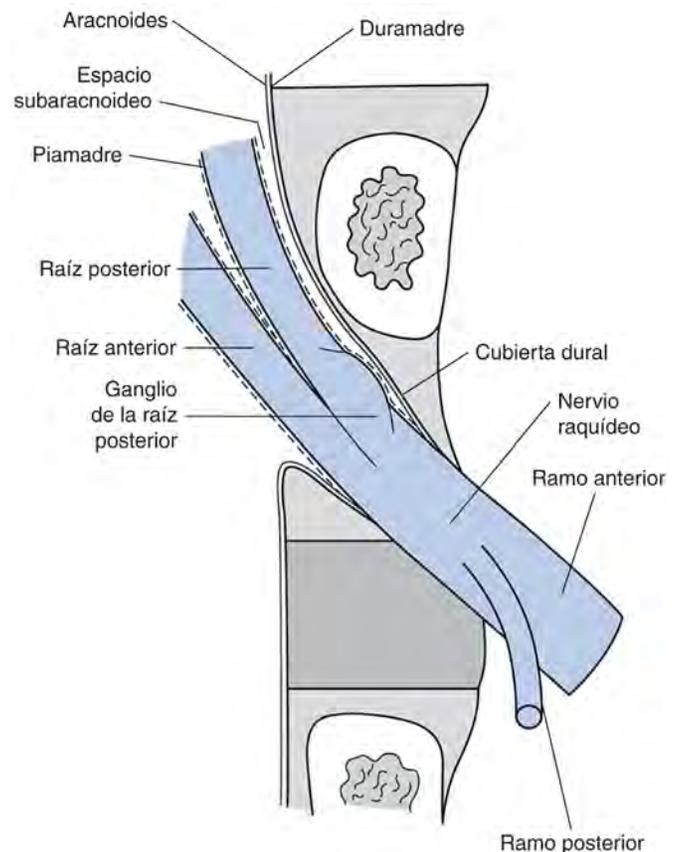
Hay tres vías de abordaje frecuentes para acceder al espacio epidural lumbar para una IEC: interlaminar (IL), transforaminal (TF) y caudal. Los estudios comparativos muestran que las IEC IL en la línea media y caudales no son más efectivas que las técnicas simuladas para calmar el dolor radicular.<sup>49,54,79,313</sup> La aparente falta de efectividad se debe probablemente a una especificidad baja del objetivo. Se observó diseminación del líquido inyectado del espacio epidural posterior al anterior solo en el 36-51% de las inyecciones IL en la línea media guiadas por imagen.<sup>344</sup> Si se utiliza una técnica IL la vía de abordaje IL paramediana (es decir, parasagital) puede mejorar el flujo del líquido inyectado al espacio epidural anterior. En un estudio la vía de abordaje IL paramediana era mejor que la vía de abordaje TF para inyectar contraste en el espacio epidural anterior.<sup>52</sup> La vía de abordaje TF se distingue por su especificidad de objetivo mediante inyección de la medicación directamente sobre el nervio raquídeo afectado en el espacio epidural anterior en la zona de inflamación. Se ha comparado la efectividad de la IEC TF y de la IEC IL en la línea media con resultados dispares pero a favor de la vía de abordaje TF.<sup>200</sup>

Antes de indicar las IEC lumbares debe llevarse a cabo una valoración del riesgo mediante evaluación de las banderas rojas, determinación del riesgo hemorrágico (presencia de coagulopatía, uso concurrente de fármacos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios) y análisis de las reacciones alérgicas previas (medio de contraste, anestésico, corticoide). Deben explicarse al paciente los riesgos de la intervención, como el uso de medio de contraste, corticoides, anestésicos y exposición a la radioscopia, y la posibilidad de complicaciones neurológicas transitorias o más graves. Las consideraciones previas a la intervención y la valoración del riesgo de la misma se tratan ampliamente en otras fuentes.<sup>31</sup> A continuación se realizan descripciones técnicas con fines de introducción y no pretenden ser la referencia única para realizar IEC lumbares.

### Inyecciones epidurales transforaminales lumbares de corticoide

#### Técnica

Una vía de abordaje TF lumbar implica colocar una aguja en un AIV para acceder al nervio raquídeo afectado para una inyección terapéutica. La vía de abordaje TF tiene la especificidad de objetivo más alta y permite inyectar un volumen más pequeño en la zona de la patología. Las técnicas de IEC TF lumbar difieren según el nivel segmentario y la zona del agujero intervertebral en la que se introduce la aguja. La técnica tradicional se denomina técnica subpedicular porque la aguja se coloca bajo el pedículo, sobre el nervio raquídeo, alcanzando el suelo del AIV. Otras técnicas TF colocan la aguja sobre el nervio (supraneural), detrás del nervio (retroneural) o debajo del nervio afectado (infraneural) (fig. 33.27). La vía de abordaje TF precisa radioscopia para avanzar con



• **Figura 33.28** Triángulo «seguro» epidural lumbar.

seguridad una aguja a la posición apropiada en el interior del agujero intervertebral. La elección de la técnica depende de la anatomía del paciente. Antes de la intervención deben inspeccionarse con detalles las pruebas avanzadas de imagen (TC o RM). Se elige la vía de abordaje que permite acceder con seguridad al nervio afectado y evita toparse con el nervio.<sup>38,105</sup>

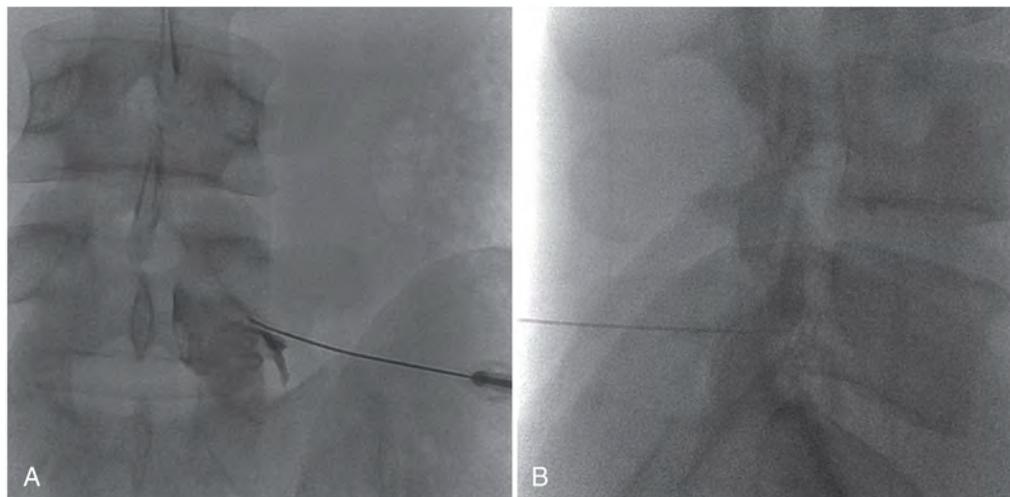
En la vía de abordaje subpedicular se coloca la aguja en posición supraneural en el triángulo «seguro» bajo el pedículo y sobre la cubierta dural de la raíz nerviosa (fig. 33.28; v. fig. 33.8). Para evitar una punción dural la aguja no debe avanzar más allá de las «6 del reloj» sobre el pedículo en proyección anteroposterior (fig. 33.29). Para la IEC TF S1 se emplea una vía de abordaje modificada. La aguja debe entrar en el agujero intervertebral S1 posterior, situado en la base del pedículo S1, que puede identificarse con facilidad mediante radioscopia. Con imagen radioscópica multiplano se avanza la aguja al interior del agujero intervertebral sacro posterior justo a poca distancia del suelo del conducto sacro (fig. 33.30).<sup>38,105</sup>

### Efectividad de las inyecciones epidurales transforaminales lumbares de corticoide en el dolor radicular por hernia discal

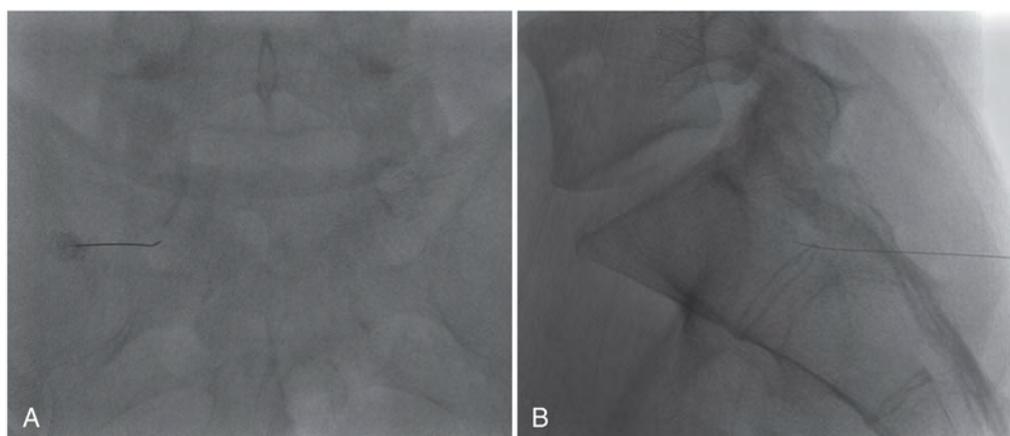
Se han publicado muchos estudios sobre IEC TF para tratar el dolor radicular lumbar por hernia discal.<sup>200</sup> La bibliografía disponible comprende estudios explicativos (en los que se comparan los resultados de las IEC TF con una intervención que no se espera que tenga efecto terapéutico), estudios pragmáticos (en los que se compara los resultados de las IEC TF con otra intervención que se espera que tenga efecto terapéutico) y por último estudios de resultados (que describen simplemente los resultados de las IEC TF).

#### Estudios explicativos

Riew et al. llevaron a cabo el primer estudio explicativo con evitación del tratamiento quirúrgico como criterio de valoración único.<sup>260</sup> Mos-



• **Figura 33.29** Inyección epidural transforaminal lumbar de corticoide. (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral.



• **Figura 33.30** Inyección epidural transforaminal S1 de corticoide. (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección lateral.

traron que las IEC TF con betametasona evitaban con una frecuencia significativamente más alta el tratamiento quirúrgico que la inyección TF solo de bupivacaína. El 71% (intervalo de confianza [IC] del 95%  $\pm 17\%$ ) decidieron evitar el tratamiento quirúrgico durante los 13-28 meses siguientes al tratamiento con IEC TF comparado con el 33% (IC 95%  $\pm 18\%$ ) de los tratados con bupivacaína. El efecto de evitar el tratamiento quirúrgico se mantuvo con un seguimiento mínimo de 5 años.

Un estudio prospectivo de Karppinen et al. comparó las IEC TF con metilprednisolona y la inyección TF de suero salino isotónico.<sup>162</sup> Las IEC TF eran significativamente más efectivas que el tratamiento simulado de las hernias contenidas; también eran significativamente más efectivas que el tratamiento de control para disminuir el dolor radicular en la extremidad inferior a las 2 semanas y a 1 mes. Las IEC TF eran rentables significativamente a los 12 meses, logrando un ahorro de 12.666 dólares por cada paciente con buena respuesta. De manera interesante, las IEC TF no eran más efectivas que el tratamiento simulado en las hernias discales extruidas o secuestradas.<sup>161</sup>

Un estudio aleatorizado controlado evaluó 150 pacientes aleatorizados a IEC TF, inyección TF de bupivacaína, inyección TF de suero salino isotónico, inyección intramuscular de corticoide e inyección intramuscular de suero salino isotónico.<sup>116</sup> Al mes, el 54% (IC 95%, 36-72%) de los pacientes tratados con IEC TF lograron

un alivio del dolor del 50% como mínimo. Solo el 15% (8-22%) de los pacientes lograron un alivio del dolor del 50% como mínimo con bupivacaína TF, salino isotónico TF, corticoide intramuscular o salino isotónico intramuscular. Según el tratamiento de control, el número de pacientes que fue necesario tratar (NNT) para la IEC TF fue, en el peor de los casos, de 3. Además, este estudio mostró que el alivio efectivo del dolor se acompañaba de recuperación de la función y de un descenso clínicamente relevante —o eliminación— de la necesidad de otra asistencia sanitaria por dolor radicular lumbar. Durante los 12 meses siguientes al tratamiento bajó la tasa de éxito del tratamiento inicial, pero a los 12 meses el 11% de los pacientes tratados con IEC TF mantenían un alivio del dolor del 50% como mínimo y otro 14% mantenían un alivio completo del dolor. Análisis adicionales de los mismos datos revelaron que el 75% de los pacientes con una hernia discal contenida con compresión leve de raíz nerviosa lograban un resultado satisfactorio comparados con el 26% de los pacientes con hernia discal causante de una compresión de raíz nerviosa de grado alto.<sup>117</sup>

### Estudios pragmáticos

Un estudio prospectivo comparó la IEC TF con las inyecciones IL y caudal de triamcinolona guiadas por radioscopia.<sup>1</sup> La proporción de pacientes con alivio completo a las 24 semanas era más alta con IEC TF (33  $\pm$  16%) que con inyecciones caudales (0,03  $\pm$  0,06%). La

proporción de pacientes con alivio completo a las 24 semanas de la IEC TF era más alto que con IEC IL ( $10 \pm 11\%$ ), pero esta tendencia no alcanzó significación estadística (IC solapados) porque el estudio carecía de potencia estadística suficiente.

### Estudios de resultados

Se observó un efecto de evitación del tratamiento quirúrgico de las IEC TF en dos estudios observacionales. El primero empleó betametasona en 30 pacientes con hernias discales en lista de espera quirúrgica.<sup>345</sup> Después de la IEC TF, el 47% de los pacientes lograron un alivio completo del dolor radicular que se mantenía a los 2 años y solo el 20% precisó tratamiento quirúrgico. El segundo estudio halló que 53 (77%) de 69 pacientes evitaron el tratamiento quirúrgico en los 12 meses siguientes al tratamiento con IEC TF.<sup>336</sup>

Las tasas de éxito se calcularon con más fiabilidad en otros ocho estudios observacionales. Dos estudios realizaron un seguimiento a los pacientes durante 6 meses después de IEC TF con triamcinolona por dolor radicular secundario a estenosis vertebral y hernia discal. En el primer estudio, 12 (60%) de 20 pacientes lograron un alivio del 60% como mínimo del dolor causado por hernia discal y 6 (60%) de 10 pacientes un alivio del 60% como mínimo del dolor por estenosis vertebral.<sup>225</sup> En el segundo estudio, 118 (62%) de 191 pacientes lograron un alivio del 50% como mínimo del dolor radicular por hernia discal y 26 (54%) de 48 pacientes lograron un descenso del 50% como mínimo del dolor radicular por estenosis vertebral.<sup>152</sup> Un tercer estudio realizó un seguimiento de 12 meses después de una IEC TF con betametasona por dolor radicular lumbar secundario a hernia discal. A los 12 meses, 52 (75%) pacientes tenían un alivio del dolor del 50% como mínimo acompañado de recuperación de la función.<sup>192</sup> El cuarto estudio empleó metilprednisolona y mostró que el 78% de 40 pacientes tenían un alivio del 50% del dolor a 1 mes, que bajó al 67% a los 6 meses y al 55% a los 12 meses.<sup>155</sup> En el quinto estudio, el 100% de 53 pacientes tratados con triamcinolona lograron un alivio del dolor radicular del 50% como mínimo a 1 mes, y con dexametasona el porcentaje era del 45%.<sup>236</sup> El sexto era un estudio comparado, aleatorizado, doble ciego en pacientes con dolor radicular por hernia discal a un solo nivel con hallazgos RM compatibles que comparó los resultados (necesidad de tratamiento quirúrgico, número de inyecciones, porcentajes de pacientes con alivio del dolor > 50% a las 2 semanas, 3 meses y 6 meses) de la IEC TF con dexametasona o triamcinolona. Alrededor del 75% de los pacientes tenían un descenso > 50% del dolor a los 3 y a los 6 meses en ambos grupos.<sup>168</sup> El séptimo estudio halló que 18 (45%) de 40 pacientes tenían un alivio del dolor radicular > 75% a los 90 días y que otros 3 pacientes (7,5%) tenían un alivio del dolor del 50-75%.<sup>327</sup> El octavo era un estudio comparado, aleatorizado, doble ciego en 56 pacientes con dolor radicular lumbar por hernia discal que comparó los resultados (porcentaje de pacientes con alivio del dolor > 50% a los 3 meses) de la IEC TF con dexametasona o triamcinolona. Alrededor del 46% de los pacientes tenían un descenso > 50% del dolor a los 3 meses y el 23% un descenso del dolor > 75% a los 3 meses.<sup>74</sup>

En resumen, los estudios de resultados indican que el 60% de los pacientes consiguen un descenso del dolor radicular del 50% como mínimo entre 1 y 2 meses. El 40% mantenían este resultado a los 12 meses.

### Efectividad de las inyecciones epidurales transforaminales lumbares de corticoide en el dolor radicular por trastornos diversos

Pocos datos avalan el uso de las IEC TF para tratar el dolor radicular por trastornos diversos como síndrome de cirugía fallida de columna, lipomatosis epidural, escoliosis o diagnósticos heterogéneos. Los datos proceden principalmente de estudios observacionales de resultados.

Un estudio retrospectivo publicó la efectividad de las IEC TF en un grupo heterogéneo de 92 pacientes con síndrome de fracaso de

cirugía de columna vertebral, estenosis vertebral, hernia discal o causas inespecíficas de dolor radicular. A los 12 meses del tratamiento 38 ( $41 \pm 10\%$ ) tenían un descenso del dolor del 50% como mínimo. Los datos de resultados no estaban estratificados según la causa del dolor radicular.<sup>264</sup> Un segundo estudio observacional retrospectivo de pacientes con dolor radicular por hernia discal, quistes sinoviales, estenosis fija del receso lateral óseo y estenosis foraminal encontró que las IEC TF bajaron el dolor radicular un 50% en el 40,9% de los pacientes a las 2 semanas y en el 45,6% de los pacientes a los 2 meses.<sup>165</sup> Un tercer estudio observacional de no inferioridad en 2.634 pacientes comparó la dexametasona con corticoide en partículas (triamcinolona, betametasona) y encontró que el 44,2% de los pacientes tratados con IEC TF con corticoide en partículas y el 52,3% con dexametasona tenían un descenso del dolor radicular del 50% como mínimo. Se observó alivio completo del dolor radicular después de las IEC TF con corticoide en partículas o dexametasona en el 16,8% (16,4 a 17%) de los pacientes.<sup>84</sup>

### Efectividad de las inyecciones epidurales transforaminales lumbares de corticoide en el dolor radicular por estenosis vertebral lumbar

También hay pocos datos sobre el uso de las IEC TF en el tratamiento de la estenosis vertebral lumbar. Los datos proceden de unos pocos estudios de resultados y de dos estudios pragmáticos.

Los estudios de resultados tienen poblaciones de pacientes heterogéneas, pero proporcionan datos específicos de los resultados en pacientes con estenosis vertebral lumbar. Un estudio indica que 26 de 48 pacientes (54%) lograron un descenso del 50% del dolor radicular a los 6 meses de IEC TF con triamcinolona.<sup>152</sup> En otro estudio, 14 de 41 pacientes (34%) lograron una reducción del 75% como mínimo del dolor radicular y otros 8 pacientes (20%) un alivio del dolor del 50% a las 2 semanas de IEC TF con metilprednisolona.<sup>70</sup>

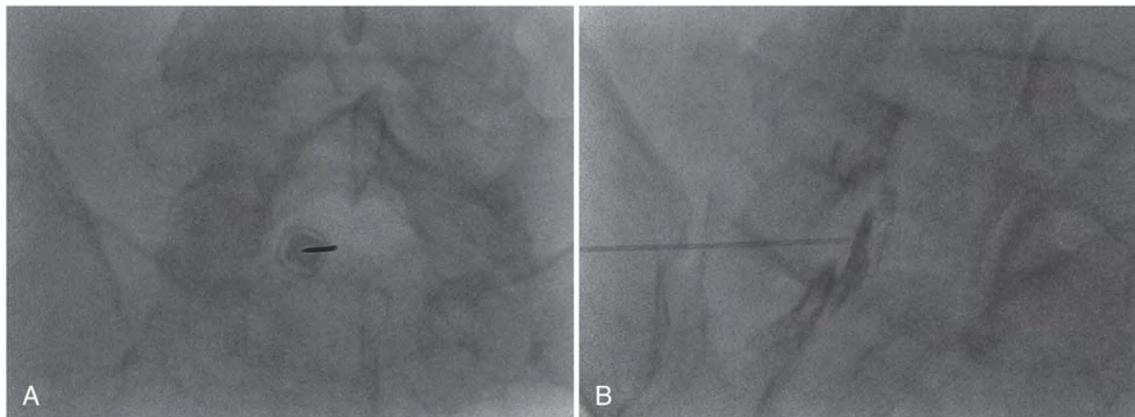
El primer estudio pragmático era un estudio de casos y controles retrospectivo que comparó los resultados de los pacientes tratados con IEC TF e IEC IL guiadas por imagen ambas con metilprednisolona. Los resultados en ambos grupos no presentaban diferencias significativas pero solo se publicaron los datos del grupo, sin las tasas de éxito.<sup>287</sup> El otro estudio pragmático era un estudio aleatorizado de IEC lumbares por estenosis vertebral.<sup>100</sup> Un grupo heterogéneo de 400 pacientes con estenosis del conducto central lumbar en la RM y dolor moderado a intenso en la extremidad inferior y discapacidad se aleatorizó a IEC TF, IEC IL o inyecciones TF o IL solo de lidocaína. A las 6 semanas no había diferencias significativas entre los grupos en la puntuación Roland-Morris Disability Questionnaire (RMDQ) ni en la intensidad del dolor en la extremidad inferior. Los expertos concluyeron que no había mejoría clínica ni en el grupo con placebo activo ni en el de tratamiento, y tampoco diferencias entre estos grupos.<sup>100</sup>

Aunque algunos estudios pequeños no comparativos demuestran mejoría transitoria de los síntomas, ningún estudio con diseño riguroso muestra efectividad del tratamiento durante un plazo clínicamente relevante de la estenosis vertebral. No hay datos concluyentes a favor del uso de las IEC para tratar la estenosis vertebral sintomática.

### Inyecciones epidurales interlaminares lumbares de corticoide

#### Técnica

La vía de abordaje IL lumbar consiste en introducir la aguja a través de un espacio IL para que la punta llegue al espacio epidural posterior. El acceso epidural IL lumbar se consigue mediante una vía de abordaje en la línea media o paramediana (es decir, parasagital).<sup>37,300</sup> En comparación con una vía de abordaje en la línea media, la técnica paramediana permite que el líquido inyectado llegue bien al espacio



• **Figura 33.31** Inyección epidural interlaminar lumbar de corticoide. (A) Proyección anteroposterior. (B) Proyección contralateral oblicua.

epidural anterior.<sup>52</sup> Clásicamente, las inyecciones IL lumbares se realizaban con una técnica «a ciegas» o con referencias anatómicas sin guiado radioscópico. La ausencia de guiado por imagen conlleva riesgo de posición incorrecta de la aguja como una introducción escasa de la aguja en el espacio epidural (en los músculos transversoespinosos), inyección en una vena o introducción excesiva de la aguja al espacio subdural o el saco tecal.<sup>37</sup> Incluso en manos de médicos expertos, la posición de la aguja es incorrecta en el 25-30% de las inyecciones con técnica ciega.<sup>280</sup> El guiado radioscópico se considera imprescindible para lograr una posición correcta de la aguja en el espacio epidural. El uso de radioscopia permite verificar el nivel y el lado correctos, confirmar (con medio de contraste) el acceso epidural y evitar la inyección intravascular.<sup>37,280</sup> Esta técnica emplea proyecciones anteroposteriores de radioscopia para identificar el espacio IL adecuado. Se coloca una aguja y se avanza empleando imágenes multiplano. La aguja atraviesa la piel, el tejido subcutáneo, los músculos paravertebrales hasta el LA entre las láminas diana en el espacio IL. A continuación se utiliza una técnica de «pérdida de resistencia» para identificar la entrada en el espacio epidural posterior. Se utiliza radioscopia con medio de contraste para confirmar el acceso al espacio epidural (fig. 33.31).<sup>37,300</sup>

### Efectividad de las inyecciones epidurales interlaminares lumbares de corticoide en el dolor radicular por hernia discal

No se han realizado estudios explicativos aleatorizados comparados de IEC IL guiadas por radioscopia.

Varias revisiones sistemáticas contienen resultados contradictorios sobre la efectividad de las IEC IL guiadas por imagen, pero la mayoría coinciden en que las IEC IL alivian a corto plazo el dolor radicular asociado a hernia discal.<sup>280</sup>

Varios estudios pragmáticos han comparado la efectividad de las vías de abordaje IL y TF. Dos estudios no encontraron diferencias en los resultados entre las dos vías de abordaje.<sup>280</sup> No obstante, otros cinco estudios pragmáticos han mostrado más efectividad con la vía de abordaje TF.<sup>200</sup> Dos estudios pragmáticos valoraron la efectividad de una vía de abordaje IL paramediana. Ghai et al. compararon la efectividad de las inyecciones IL paramedianas (es decir, parasagittales) guiadas por radioscopia de anestésico local con y sin corticoide en pacientes con dolor radicular unilateral. A los 3 meses, el 86% de los pacientes tratados con corticoide tenían una reducción superior al 50% (IC 90%: 73 a 93%) del dolor radicular frente al 50% del grupo tratado solo con anestésico local (IC 90%: 36 a 64%). Las tasas de éxito a los 6, 9 y 12 meses eran parecidas.<sup>119</sup> Hashemi et al. compararon la efectividad de las IEC TF e IL paramedianas en pacientes con dolor radicular. Definieron el éxito como una puntuación de dolor menor de 3 en una escala de gradación numérica (EGN). Cada

grupo obtuvo una tasa de éxito del 75% aproximadamente a las 2 y 4 semanas, pero no se aportaban datos de seguimiento a más largo plazo.<sup>135</sup> Varios estudios observacionales pequeños indican también alivio a corto plazo del dolor radicular. Furman et al. publicaron que el 23% (IC 95%: 1 a 45) de 21 pacientes lograron un alivio total del dolor a los 3 meses y el 38% adicional (IC 95%: 11 a 64) consiguieron un alivio del 50% de dolor radicular.<sup>106</sup> Ghai publicó que el 43% (IC 95%: 8 a 67) logró un alivio del 50% del dolor radicular a los 6 meses.<sup>118</sup> A pesar de que los datos son de calidad científica baja, la mayoría de los estudios indican mejoría relevante a corto plazo del dolor radicular con IEC IL guiadas por radioscopia en pacientes con dolor radicular por hernia discal.<sup>280</sup>

### Efectividad de las inyecciones epidurales interlaminares lumbares de corticoide en el dolor radicular por estenosis vertebral lumbar

Aunque algunos estudios pequeños no comparados demuestran mejoría transitoria del dolor radicular después de IEC IL, ningún estudio con un diseño riguroso muestra efectividad de este tratamiento en la estenosis vertebral lumbar durante un plazo de tiempo clínicamente relevante. Existe un gran estudio pragmático multicéntrico aleatorizado comparado doble ciego que compara la eficacia de las inyecciones epidurales (TF e IL) de lidocaína con o sin corticoide en pacientes con estenosis vertebral lumbar.<sup>100</sup> Los criterios principales de valoración eran las puntuaciones RMDQ y EGN de dolor en la extremidad inferior a las 3 y a las 6 semanas. Los expertos concluyeron que no había mejoría clínica ni en el grupo con placebo activo ni en los grupos de tratamiento (IEC TF e IL) y tampoco había diferencias significativas entre los grupos. Los pacientes que recibieron inyecciones IL con corticoide y lidocaína tenían mejor función en la puntuación RMDQ y menos dolor en la extremidad inferior a las 3 semanas que los del grupo de solo lidocaína, una diferencia estadísticamente significativa que desapareció a las 6 semanas. En pacientes con dolor radicular por estenosis vertebral lumbar las IEC IL lumbares consiguen a menudo mejoría a corto plazo del dolor radicular, pero es posible que la duración del alivio del dolor no sea clínicamente relevante.

### Complicaciones de las inyecciones epidurales lumbares de corticoide

Cuando se realizan aplicando directrices de intervención basadas en la evidencia científica, las IEC TF e IL son seguras con tasas bajas de episodios adversos inmediatos y diferidos.<sup>31,85,247</sup> Los perfiles de seguridad de las IEC TF e IL son similares. Las IEC también producen los episodios adversos leves observados con todas las inyecciones de

corticoides, como rubefacción facial, cefalea, dolor postinyección, reacciones vasovagales, exantema, mareo, hiperglucemia, episodio hipertensivo, inhibición suprarrenal y náusea. Estas reacciones no son exclusivas de las IEC. La punción dural, la inyección intravascular involuntaria o la inyección en un disco son errores técnicos que pueden suceder durante una IEC TF o IL pero no se consideran complicaciones excepto si producen deterioro.<sup>200,280</sup>

Una serie consecutiva de 16.638 pacientes a los que se realizaron IEC TF e IL en tres hospitales permite calcular la tasa de episodios adversos inmediatos y diferidos.<sup>84</sup> Este estudio no halló episodios adversos graves como lesión neurológica, hemorragia o infección. Se observó una respuesta corticoidea central (insomnio, rubefacción, cefalea no postural) en el 2,6% de los pacientes después de IEC TF e IL. Hubo reacciones vasovagales en el 1,2% de las inyecciones, con más frecuencia en las TF (1,3%) que en las IL (0,5%). Se produjeron punciones durales en el 0,06% de las inyecciones, con más frecuencia en las IL (0,2%) que en las TF (0,04%).<sup>85</sup> En un estudio retrospectivo de cohortes con 2.025 IEC TF hubo episodios adversos leves inmediatos y diferidos en el 9,2 y en el 20% de las inyecciones, respectivamente. Los episodios adversos leves inmediatos más frecuentes eran reacción vasovagal (4,2%) e interrupción de la inyección por flujo intravascular (1,7%). Los episodios adversos leves diferidos más frecuentes eran aumento del dolor (5%), dolor en la zona de inyección (3,9%), cefalea (3,9%), rubefacción facial/sudoración (1,8%) e insomnio (1,6%). No se notificaron episodios neurológicos graves.<sup>247</sup> Los episodios adversos graves con las IEC TF e IL son tan poco frecuentes que hasta ahora no se han publicado en ningún estudio prospectivo.<sup>85</sup>

Se han publicado algunos casos clínicos de episodios neurológicos graves con IEC IL y TF, incluyendo casos de hematoma epidural o subdural, infarto de médula espinal con paraplejía, absceso epidural, meningitis química y discitis.<sup>200,253</sup> El mecanismo del infarto medular espinal después de IEC TF es la inyección involuntaria de corticoide en partículas (preparados de liberación lenta de metilprednisolona, triamcinolona y betametasona) en una arteria que refuerza la irrigación de la médula espinal distal. Todos los corticoides en partículas forman partículas o agregados de mayor tamaño que los eritrocitos y pueden formar émbolos en vasos terminales en la médula espinal. Estudios más recientes indican que los corticoides en partículas provocan la aparición de espículas en los eritrocitos que forman agregados que causan infarto.<sup>78,179</sup>

Deben aplicarse medidas preventivas para evitar complicaciones neurológicas graves. En la IEC TF es esencial inyectar contraste con radioscopia anteroposterior en directo (continua) para confirmar que no produce captación vascular intravertebral. La proyección radioscópica debe incluir el conducto vertebral proximal al nivel de inyección para detectar la captación arterial intravertebral.<sup>200</sup> Otras medidas son la imagen con sustracción digital, el uso de tubos de extensión de bajo volumen para disminuir el movimiento de la aguja entre la inyección de medio de contraste y la inyección de corticoide, y administrar una dosis de prueba de anestésico local antes de inyectar corticoide.<sup>257</sup>

Se ha recomendado el uso de corticoides solubles no en partículas debido a los casos de paraplejía publicados y que en el mecanismo propuesto de infarto medular espinal con IEC TF están implicados los corticoides en partículas. Tres estudios comparados de efectividad diferentes mostraron que las IEC TF con dexametasona (corticoide soluble no en partículas) no son menos efectivas que las de corticoide en partículas para mejorar el dolor radicular lumbar.<sup>74,84,168</sup> Un grupo de trabajo interdisciplinario de 13 sociedades de especialidad, en colaboración con la Food and Drug Administration Safe Use Initiative de EE. UU., resumió las directrices de seguridad para prevenir episodios neurológicos graves por IEC cervicales y lumbares. Una de las recomendaciones era el uso inicial (primera línea) de un corticoide sin partículas (dexametasona) en las IEC TF (cuadro 33.6).<sup>257</sup> En la columna cervical está contraindicado el uso de corticoide en partículas para inyecciones TF y no debe utilizarse.

### • CUADRO 33.6 Consideraciones sobre la seguridad del paciente para las inyecciones epidurales de corticoide

- Las IEC IL cervicales deben realizarse con guiado por imagen, con proyecciones multiplano AP, contralateral oblicua o lateral y dosis de prueba de medio de contraste.
- Las IEC TF cervicales precisan inyección de medio de contraste en la proyección AP con radioscopia continua y/o imagen con sustracción digital para identificar la captación intravascular antes de inyectar una sustancia potencialmente peligrosa para el paciente.
- Las IEC IL cervicales deben realizarse en C7-T1 y nunca por encima de C6-C7.
- Antes de una IEC IL cervical debe reevaluarse la RM para confirmar un espacio epidural adecuado para situar la aguja en el nivel adecuado.
- No deben utilizarse corticoides en partículas para las IEC TF cervicales.
- Las IEC IL lumbares deben realizarse con guiado por imagen, con proyecciones multiplano AP, contralateral oblicua o lateral y dosis de prueba de medio de contraste.
- Las IEC TF lumbares precisan inyección de medio de contraste en la proyección AP con radioscopia continua y/o imagen con sustracción digital para identificar la captación intravascular antes de inyectar una sustancia potencialmente peligrosa para el paciente.
- Debe utilizarse un corticoide no en partículas (es decir, dexametasona) para la inyección inicial en todas las IEC TF lumbares.
- Los corticoides en partículas pueden considerarse de segunda línea para IEC TF lumbar si un paciente no mejora con una inyección inicial de corticoide no en partículas.
- Se recomiendan tubos de prolongación para todas las IEC TF con el objetivo de disminuir el movimiento de la aguja una vez lograda la posición adecuada.
- Durante la inyección debe utilizarse mascarilla facial y guantes estériles.
- No se recomienda sedación moderada o profunda para IEC. Si se emplea sedación el paciente debe permanecer en condiciones de comunicar el dolor u otras sensaciones o episodios adversos.

AP, anteroposterior; IEC, inyecciones epidurales de corticoide; IL, interlaminar; RM, resonancia magnética; TF, transforaminal.

Modificado de Rathmell JM, Benzon HT, Dreyfuss P, et al: Safeguards to prevent neurologic complications after epidural steroid injections. Consensus opinions from a multidisciplinary working group and national organizations, *Anesthesiology* 122(5):974-984, 2015.

## Conclusión

Las IEC TF son un tratamiento efectivo del dolor radicular lumbar por hernia discal. La efectividad de las IEC TF en el dolor radicular por estenosis vertebral lumbar (central, receso lateral, foraminal) secundaria a espondiloartrosis (cambios degenerativos) lumbar es dudosa. Las IEC TF no son efectivas en todos los pacientes; la respuesta favorable es más probable en pacientes con hernias discales contenidas y con un grado bajo de compresión nerviosa. Una complicación infrecuente pero grave de la IEC TF es la parálisis por embolia de una arteria medular que provoca un infarto en la médula espinal. Es posible bajar el riesgo de complicaciones aplicando las directrices de uso seguro para evitar la inyección intraarterial.

## Causas no lumbares de síntomas «radiculares» en la extremidad inferior

Varios trastornos extravertebrales imitan la radiculopatía lumbar porque causan patrones de dolor referido parecidos a los dermatomas lumbosacros. Las causas son diversas y pueden ser articulares, de tejidos blandos, vasculares y de nervio periférico. Una anamnesis y una exploración física minuciosas ayudan normalmente a distinguir estos trastornos de la radiculopatía lumbosacra; no obstante, pueden ser necesarias otras pruebas diagnósticas.

### Trastornos articulares

En la actualidad, la mayoría de los expertos coinciden en que la articularización sacroilíaca puede ser un generador de dolor referido a la

extremidad inferior. Aparte de la sacroilitis verdadera (asociada a las espondiloartropatías), se desconoce por ahora si la estructura responsable principal del dolor referido como dolor articular sacroilíaco es la membrana sinovial, el cartílago articular, la cápsula, los ligamentos, el sustento muscular de la articulación sacroilíaca o una combinación de estos.

Aunque existen diversas maniobras de exploración física para examinar la articulación sacroilíaca y reproducir el dolor, varios estudios rigurosos han demostrado que ninguna maniobra de exploración física (o combinación de maniobras) tiene una correlación fiable con el diagnóstico de dolor en la articulación sacroilíaca confirmado mediante inyecciones diagnósticas de anestésico local en la articulación.<sup>82</sup> El «patrón de referencia» para diagnosticar el dolor en la articulación sacroilíaca es una inyección de anestésico local guiada por radioscopia en la articulación sacroilíaca.

Las inyecciones guiadas han ayudado a definir mejor el patrón dermatómico de dolor referido originado en la articulación sacroilíaca.<sup>95,96</sup> El dolor en la articulación sacroilíaca no se irradia habitualmente por encima de la unión lumbosacra. Puede irradiarse a la región inguinal, el muslo e incluso por debajo de la rodilla con solapamiento considerable con los patrones de dolor radicular lumbosacro.

Los trastornos de la cadera producen con frecuencia dolor referido a la región inguinal y en ocasiones a la cara anterior del muslo. El prototipo es la artrosis de cadera. Este patrón de dolor se confunde fácilmente con la afectación de las raíces nerviosas L1, L2 o L3. Los pacientes pueden tener también dolor pélvico posterior concomitante con el dolor inguinal.<sup>250</sup> Las radiografías simples de la cadera y la amplitud de movimiento en la exploración física son las evaluaciones más útiles para distinguir el dolor intraarticular del dolor vertebral referido. Una inyección de anestésico local guiada por ecografía o por radioscopia en la articulación de la cadera puede ayudar a distinguir las causas extraarticulares.

### Trastornos de tejidos blandos

Se cree que el síndrome piriforme causa ciática por presión local del nervio ciático en la pelvis. El dolor irradia por lo general a la cara posterior del muslo, pero puede irradiar por debajo de la rodilla con un patrón dermatómico L5 o S1. El paciente refiere también dolor en la nalga y habitualmente existe dolor a la palpación sobre la escotadura ciática. Se utilizan diversas maniobras de exploración para reproducir la ciática por síndrome piriforme.<sup>20</sup> La maniobra de Pace consiste en abducción y rotación externa del muslo contra resistencia. La maniobra de Freiberg es una rotación interna forzada del muslo extendido. Beatty describió su maniobra como dolor glúteo profundo con el paciente en decúbito lateral manteniendo la rodilla flexionada varios centímetros separada de la camilla. Fishman y Zybert<sup>94</sup> describieron un método electrofisiológico para diagnosticar el síndrome piriforme empleando ondas H.

El síndrome de dolor en el trocánter mayor es un término descriptivo de un síndrome de dolor regional centrado alrededor del trocánter mayor, la nalga y la región lateral del muslo.<sup>281</sup> A menudo se diagnostica inicialmente como bursitis trocánterea, pero la causa es multifactorial probablemente. Es probable una relación con patología muscular glútea (medio y menor), posible tendinopatía, roturas o dolor miofascial. La exploración física muestra dolor difuso a la palpación en dicha región, y es habitual una inhibición muscular glútea considerable y desacondicionamiento que produce debilidad para abducir la cadera. Es importante un programa de rehabilitación integral centrado al principio en calmar el dolor y en la reeducación neuromuscular de los músculos glúteos antes de progresar a ejercicios de fortalecimiento de estos músculos.

El síndrome de la cintilla iliotibial (IT) puede confundirse con dolor radicular L4 o L5. La banda IT es una prolongación del tensor de la fascia lata que desciende por la cara lateral del muslo y se inserta en el tubérculo de Gerdy en la región lateral de la tibia proximal. El síndrome de la banda IT produce por lo general dolor en la cara lateral de la rodilla, pero también puede producir dolor más proximal (región lateral del

muslo) o más distal en la pantorrilla. Si la banda IT está tensa, puede empeorar el síndrome de dolor del trocánter mayor y puede asociarse a dolor en la región lateral de la cadera y en la nalga. La tensión de la banda IT se explora con la maniobra de Ober.<sup>201</sup>

Los síndromes de dolor miofascial son frecuentes y se cree que están causados por puntos gatillo en el interior de un músculo o de su fascia.<sup>283</sup> La activación de los puntos gatillo en distintos músculos provoca patrones de dolor referido, características que pueden imitar los dermatomas lumbosacros.

### Trastornos vasculares

Puede ser difícil distinguir la claudicación vascular por vasculopatía periférica de la claudicación neurógena por estenosis vertebral lumbar, sobre todo porque ambas son frecuentes en personas de edad avanzada. En ambos trastornos los síntomas empeoran al andar. No obstante, una diferencia importante es que la flexión vertebral hacia delante o sentarse mejora los síntomas de la claudicación neurógena. El dolor por claudicación vascular intermitente desaparece al dejar de andar, incluso si el paciente permanece de pie. La inclinación hacia delante sobre un carrito de supermercado o un andador al caminar puede disminuir también la claudicación neurógena, pero no altera la claudicación vascular. La prueba de la bicicleta puede utilizarse para distinguir entre los dos trastornos porque el ejercicio con la extremidad inferior empeora la claudicación vascular, pero el pedaleo en bicicleta estática (sentado con flexión lumbar) no empeora la claudicación neurógena. Un paciente con claudicación neurógena nota por lo general más dolor al bajar una pendiente por la extensión lumbar relativa y la estenosis resultante del conducto vertebral. Subir una pendiente supone más esfuerzo y puede provocar rápidamente los síntomas de vasculopatía.

### Trastornos de los nervios periféricos

La polineuropatía periférica es una causa frecuente de parestesias en la región distal de las extremidades inferiores y en los pies que puede imitar los síntomas de estenosis lumbar. A menudo coexisten en personas de edad avanzada con diabetes. En pacientes con signos RM de estenosis lumbar pueden realizarse pruebas electrodiagnósticas para detectar una polineuropatía periférica superpuesta. Las IEC pueden ser útiles en ocasiones para valorar si los síntomas en la extremidad inferior del paciente están relacionados con estenosis vertebral o con polineuropatía periférica. Aunque una IEC puede mejorar los síntomas del síndrome de estenosis vertebral, no es previsible que mejore los síntomas de neuropatía periférica.

La meralgia parestésica, o mononeuropatía del nervio cutáneo femoral lateral, puede imitar también una radiculopatía porque causa entumecimiento en la cara lateral del muslo.

## Lumbalgia en poblaciones especiales

### Lumbalgia en el embarazo

La lumbalgia es un problema frecuente en el embarazo. Las embarazadas se agrupan por lo general en dos categorías: con lumbalgia y con dolor en la cintura pélvica (dolor por debajo de la cresta ilíaca, como el dolor relacionado con la articulación sacroilíaca). Numerosos estudios han calculado una prevalencia de lumbalgia en el embarazo del 49-76%.<sup>89,177,232,233,337</sup> Los factores de riesgo son antecedente de lumbalgia, lumbalgia en embarazo previo y lumbalgia durante la menstruación.<sup>43,337</sup> El ejercicio disminuye la incidencia de lumbalgia e incapacidad relacionadas con el embarazo.<sup>87</sup> La lumbalgia puede comenzar en cualquier fase del embarazo y por lo general alcanza el máximo a las 36 semanas.<sup>177,233,337</sup> El dolor disminuye después de este momento y en la mayoría de las mujeres mejora mucho a los 3 meses del parto.<sup>233</sup>

Un grupo pequeño de pacientes tiene dolor persistente incluso después de recuperarse del parto. Los factores de riesgo de lumbalgia persistente después del embarazo son lumbalgia y dolor en la cintu-

ra pélvica, dolor desde el principio del embarazo, debilidad de los extensores de la columna vertebral, edad avanzada e insatisfacción laboral.<sup>127</sup>

La causa de la lumbalgia en la mujer embarazada es atribuible al aumento de la carga biomecánica o a la alteración de la influencia hormonal. Las alteraciones biomecánicas están causadas por cambios en la postura de la columna vertebral provocados por el desplazamiento anterior del centro de gravedad de la mujer embarazada. No obstante, un argumento en contra de la exclusividad de los factores biomecánicos como causa principal es que la lumbalgia empieza a menudo antes de que la madre haya aumentado mucho de peso y que la incidencia no va en paralelo con el aumento de peso.<sup>47</sup> Es probable una influencia hormonal en la causa de la lumbalgia en el embarazo. Los cambios hormonales durante el embarazo pueden alterar los ligamentos lumbopélvicos, y esto influye en la estabilidad de la columna lumbosacra y hace que sea más vulnerable a la carga.<sup>177</sup> No obstante, existe controversia sobre la existencia de una correlación directa entre concentración de hormona relaxina circulante y lumbalgia y dolor pélvico.<sup>5,130,178,199</sup> La prevalencia de anomalías discuales en la RM es igual en las mujeres embarazadas o no embarazadas; por tanto, esta puede ser una causa de dolor en algunas mujeres embarazadas.<sup>346</sup> Pocos estudios de calidad alta han evaluado las intervenciones terapéuticas para la lumbalgia relacionada con el embarazo.<sup>298</sup> Puede recomendarse terapia física individualizada, ejercicios aeróbicos acuáticos, acupuntura y masoterapia para calmar el dolor.<sup>92,173,228,342</sup> La recomendación de un programa de ejercicio domiciliario, el uso de una faja sacroilíaca y la escuela de espalda no disminuyen significativamente la intensidad del dolor.<sup>82,205,213,227</sup> No hay datos a favor del uso de ortesis lumbar-abdominales diseñadas para sustentar el abdomen de la mujer embarazada. Una exposición completa del uso de medicación durante el embarazo sobrepasa el alcance de este capítulo. En general, debe consultarse al ginecólogo el uso de cualquier fármaco. Incluso los fármacos que se consideran seguros y bien tolerados por lo general pueden tener consecuencias imprevisibles durante el embarazo. Por ejemplo, el uso de AINE en una fase avanzada del embarazo puede causar cierre prematuro del conducto arterial e insuficiencia renal neonatal.<sup>245</sup> La mayoría de los antidepresivos no están aprobados para uso durante el embarazo y la mayoría de los antiepilépticos, como la gabapentina, aumentan la incidencia de anomalías congénitas en animales y no se han estudiado a fondo en el ser humano.<sup>160</sup>

## Lumbalgia en la infancia

Antes se consideraba que la lumbalgia infantil era relativamente infrecuente e indicaba una patología grave. Ahora se sabe que este concepto es falso. Igual que los adultos, el 80% de las lumbalgias infantiles no reciben un diagnóstico definitivo y también son bastante frecuentes. En un grupo de estudios con más de 300 niños cada uno, la prevalencia de lumbalgia era del 30-51%.<sup>17,123</sup> El 3-15% presentaba lumbalgia intensa, recurrente o permanente.<sup>17</sup> Al avanzar la edad se observa un aumento de prevalencia de lumbalgia. En un estudio de cohortes finlandés, la prevalencia de lumbalgia era del 1% en niños de 7 años, el 6% en niños de 10 años y el 18% en niños de 14 años.<sup>301</sup> Otro estudio calculó una prevalencia del 12% en niños de 11 años y del 50% entre los 15 y 18 años, parecida a la prevalencia en adultos.<sup>48</sup> Este mismo estudio indicaba que el dolor es recurrente a menudo pero que la experiencia de lumbalgia se olvida con frecuencia. Otros estudios demuestran que la prevalencia de lumbalgia aumenta durante la pubertad y en el momento del brote máximo de crecimiento.<sup>182,326</sup> Los factores de riesgo de lumbalgia inespecífica infantil son edad más avanzada, sexo femenino, padres con lumbalgia, depresión, participación en deporte de competición y grados máximo y mínimo de actividad física.<sup>196</sup> Sentarse puede ser el principal factor de empeoramiento de la lumbalgia infantil.<sup>17</sup> También puede haber una correlación positiva entre lumbalgia en la adolescencia y presencia de dolor en la edad adulta.<sup>132</sup>

## • CUADRO 33.7 Causas de lumbalgia infantil

- Inespecífica.
- Espondilólisis con o sin espondilolistesis.
- Hernia discal lumbar.
- Deslizamiento de la apófisis anular vertebral.
- Enfermedad de Scheuermann.
- Discitis.
- Osteomielitis vertebral.
- Neoplasia.
- Enfermedad reumática.
- Somatización.

En los últimos años se ha centrado la atención en la influencia de las mochilas escolares en la aparición de lumbalgia infantil; sin embargo, no existe una correlación directa. Llevar una mochila con un peso superior al 7,5-15% del peso corporal aumenta las demandas metabólicas respecto a las necesarias para mover solo el peso corporal.<sup>198,261</sup> La recomendación general para las mochilas escolares infantiles es limitar el peso al 10% del peso corporal.<sup>198</sup> Este límite está basado en el aumento del gasto metabólico y no en el riesgo de presentar lumbalgia (se han publicado artículos contradictorios sobre el peso de la mochila y su relación con la lumbalgia).<sup>128,148,198,309,340</sup> Muchos diseños nuevos de mochilas escolares mejoran el ajuste ergonómico; sin embargo, no hay estudios que demuestren su efectividad para prevenir la lumbalgia.<sup>148</sup>

En la actualidad no hay indicios de que el uso de mochila escolar pueda causar una deformidad estructural de la columna vertebral.<sup>68</sup>

El cuadro 33.7 enumera algunas causas frecuentes de lumbalgia infantil. La espondilólisis y la espondilolistesis son frecuentes en los deportistas jóvenes con lumbalgia y son la causa identificable más frecuente de lumbalgia persistente en niños y adolescentes.<sup>196,214</sup> La mayoría de los expertos creen que la causa es el sobreuso, sobre todo durante el brote de crecimiento. La presencia de defectos ístmicos en niños occidentales es del 2-7% y en los deportistas de alto nivel puede llegar al 30%.<sup>231</sup>

La enfermedad de Scheuermann produce un incremento de la cifosis dorsal dolorosa en adolescentes. Desde un punto de vista postural, el adolescente presenta por lo general una cifosis dorsal excesiva (que se demuestra que es fija al intentar la hiperextensión), con una hiperlordosis lumbar compensadora. Los criterios radiográficos de enfermedad de Scheuermann son acunamiento anterior de tres vértebras adyacentes como mínimo, irregularidades en los platillos vertebrales, nódulos de Schmorl y pinzamiento del espacio discal.<sup>126</sup> Estos hallazgos están presentes también en adolescentes sin dorsalgia, pero los pacientes con dolor tienen una prevalencia más alta de cambios discuales degenerativos concomitantes.<sup>305</sup>

Se desconoce la causa de la enfermedad de Scheuermann. Algunos expertos creen que es atribuible a carga repetitiva de la columna vertebral inmadura que puede presentar alguna anomalía previa del platillo vertebral cartilaginoso.<sup>142</sup> Puede haber un componente familiar.<sup>211</sup> La enfermedad de Scheuermann puede tener una evolución benigna, pero algunos pacientes sin tratamiento presentan una cifosis estructural progresiva. Se recomienda el uso de ortesis hasta alcanzar la madurez esquelética para ayudar a prevenir una cifosis progresiva.

La escoliosis idiopática no es dolorosa por lo general. La escoliosis es una deformidad tridimensional definida por curvas vertebrales > 10° en el plano anteroposterior en la radiografía. La escoliosis idiopática causa el 80% aproximadamente de las deformidades frontales estructurales. No hay diferencias en la prevalencia de lumbalgia ni en la mortalidad entre pacientes con escoliosis idiopática del adolescente no tratada y la población general.

La dirección de la curva en la escoliosis idiopática es por lo general dorsal derecha y lumbar izquierda. Si se observa una curva atípica es recomendable una evaluación adicional aparte de las radiografías simples. Si la escoliosis se asocia a dolor, a menudo

existe una patología subyacente más grave. Estas manifestaciones se evalúan al principio mediante exploraciones musculoesqueléticas y neurológicas exhaustivas para identificar causas neuromusculares. La RM de la columna vertebral es esencial para evaluar causas como tumores, infecciones y espondilolistesis. El tratamiento del dolor en presencia de escoliosis se adapta a las manifestaciones individuales y comprende tratamiento de la causa subyacente, con valoración de ortesis y de tratamiento quirúrgico para prevenir o corregir los déficits neurológicos asociados.

Por suerte, las neoplasias vertebrales infantiles son infrecuentes. La mayoría de los tumores vertebrales infantiles son tumores óseos benignos primarios (no metastásicos) originados en las vértebras.<sup>142</sup> Los tumores más frecuentes de la columna vertebral infantil son osteoma osteoide, osteoblastoma y quiste óseo aneurismático. El dolor típico del osteoma osteoide es nocturno y mejora con ácido acetilsalicílico. El tumor maligno más frecuente con afectación de la columna vertebral infantil es el sarcoma de Ewing.

## Bibliografía esencial

21. Beinart NA, Goodchild CE, Weinman JA, et al: Individual and intervention-related factors associated with adherence to home exercise in chronic low back pain: a systematic review, *Spine J* 13:1940-1950, 2013.
36. Bogduk N: Low back pain. In Bogduk N, editor: *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.
56. Chaparro LE, Furlan AD, Deshpande A, et al: Opioids compared with placebo or other treatments for chronic low back pain: an update of the Cochrane Review, *Spine (Phila Pa 1976)* 39:556-563, 2014.
62. Chou R, Shekelle P: Will this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA* 303:1295-1302, 2010.
77. Deyo RA, Rainville J, Kent DL: What can the history and physical examination tell us about back pain? *JAMA* 268:760-765, 1992.
107. Furman MB, Johnson SC: Induced lumbosacral radicular symptom referral patterns: a descriptive study [published online ahead of print May 22, 2018], *Spine J* 19:163-170, 2019.
112. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al: American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise, *Med Sci Sports Exerc* 43:1334-1359, 2011.
167. Kendall FP, McCreary EK: *Trunk muscles in muscle testing and function*, Philadelphia, 1983, Lippincott Williams & Wilkins.
174. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, et al: Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis, *Spine* 3:319-328, 1978.
203. Main CJ, Waddell G: *Beliefs about back pain. The back pain revolution*, Edinburgh, 2004, Churchill Livingstone.
339. Waterschoot FP, Dijkstra PU, Hollak N, et al: Dose or content? Effectiveness of pain rehabilitation programs for patients with chronic low back pain: a systematic review, *Pain* 155:179-189, 2014.
349. Wertli MM, Burgstaller JM, Weiser S, et al: Influence of catastrophizing on treatment outcome in patients with nonspecific low back pain: a systematic review, *Spine (Phila Pa 1976)* 39:263-273, 2014.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Ackerman WE, Ahmad M: The efficacy of lumbar epidural steroid injections in patients with lumbar disc herniations, *Anesth Analg* 104(5):1217-1222, 2007.
2. Akuthota V, Lento P, Sowa G: Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain, why does an asymptomatic stenotic patient flare? *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:17-28, 2003.
3. Al-Obaidi SM, Al-Zoabi B, Al-Shuwaie N, et al: The influence of pain and pain-related fear and disability beliefs on walking velocity in chronic low back pain, *Int J Rehabil Res* 26:101-108, 2003.
4. Al-Obaidi SM, Nelson RM, Al-Awadhi S, et al: The role of anticipation and fear of pain in the persistence of avoidance behavior in patients with chronic low back pain, *Spine* 25:1126-1131, 2000.
5. Albert H, Godsken M, Westergaard JG, et al: Circulating levels of relaxing are normal in pregnant women with pelvic pain, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 74:19-22, 1997.
6. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, et al: Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study, *Spine* 25:1424-1435, 2000.
7. Anderson PA, Froysheter AB, Tontz WL Jr: Meta-analysis of vertebral augmentation compared with conservative treatment for osteoporotic spinal fractures, *J Bone Miner Res* 28:372-382, 2013.
8. Andersson GB, Johnsson B, Nachemson AL: Intradiscal pressure, intra-abdominal pressure and myoelectric back muscle activity related to posture and loading, *Clin Orthop* 129:156-164, 1977.
9. Andersson GB, Ortengren R, Nachemson AL: Quantitative studies of back loads in lifting, *Spine* 1:178-185, 1976.
10. Physicians': desk reference, Montvale, 2004, Thomson Healthcare.
11. Aprill C, Bogduk N: High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging, *Br J Radiol* 65:361-369, 1992.
12. Arias Garau J: Radiofrequency denervation of the cervical and lumbar spine, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 29(1):139-154, 2018.
13. Smith JA, Fisher BE: Anticipatory postural adjustments and spatial organization of motor cortex - evidence of adaptive compensations in healthy older adults, *J Neurophysiol* 120(6):2796-2805, 2018.
14. Babic M, Simpfendorfer CS: Infections of the Spine, *Infect Dis Clin North Am* 31(2):279-297, 2017.
15. Baker AR, Collins TA, Porter RW, et al: Laser doppler study of porcine cauda equina blood flow: the effect of electrical stimulation of the rootlets during single and double site, low pressure compression of the cauda equina, *Spine* 20:660-664, 1995.
16. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al: Non-specific low back pain, *Lancet* 379:482-491, 2012.
17. Balague F, Troussier B, Salminen JJ: Non-specific low back pain in children and adolescents: risk factors, *Eur Spine J* 8:429-438, 1999.
18. Ballantyne J: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In Ballantyne J, Fishman SM, Abdi S, editors: *The Massachusetts General Hospital handbook of pain management*, ed 2, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
19. Bartleson JD: Evidence for and against the use of opioid analgesics for chronic nonmalignant low back pain, a review, *Pain Med* 3:260-271, 2002.
20. Beatty RA: The piriformis muscle syndrome: a simple diagnostic maneuver, *Neurosurgery* 34:512-514, 1994.
21. Beinart NA, Goodchild CE, Weinman JA, et al: Individual and intervention-related factors associated with adherence to home exercise in chronic low back pain: a systematic review, *Spine J* 13:1940-1950, 2013.
22. Bennett AN, McGonagle D, O'Connor P: Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 status in early inflammatory back pain predict radiographically evident ankylosing spondylitis at eight years, *Arthritis Rheum* 58(11):3413-3418, 2008.
23. Best BA, Guilak F, Setton LA, et al: Compressive mechanical properties of the human annulus fibrosus and their relationship to biomechanical composition, *Spine* 19:212-221, 1994.
24. WJ1 Beutler, Fredrickson BE, Murtland A, et al: The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation, *Spine* 28(10):1027-1035, 2003.
25. Birch S, Hesselink JK, Jonkman FA, et al: Clinical research on acupuncture: Part 1. What have reviews of the efficacy and safety of acupuncture told us so far? *J Altern Complement Med* 10:468-480, 2004.
26. Bhatia A, Flamer D, Shah PS, Cohen SP: Transforaminal epidural steroid injections for treating lumbosacral radicular pain from herniated intervertebral discs: a systematic review and meta-analysis, *Anesth Analg* 122(3):857-870, 2016.
27. Biglioli P, Spirito R, Roberto M, Al E: The anterior spinal artery: the main arterial supply of the human spinal cord: Preliminary anatomic study, *J Thorac Cardiovasc Surg* 119:376-379, 2000.
28. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation, *J Bone Joint Surg Am* 72:403-408, 1990.
29. Boersma K, Linton S, Overmeer T, et al: Lowering fear-avoidance and enhancing function through exposure in vivo: a multiple baseline study across six patients with back pain, *Pain* 108:8-16, 2004.
30. Bogduk N: The anatomy and pathophysiology of neck pain, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14(3):455-472, 2003.
31. Bogduk N: Lumbar procedures. In Bogduk N, editor: *Practice guidelines for spinal diagnostic and treatment procedures*, Second., San Francisco, 2009, Spine Intervention Society, pp 373-643.
32. Bogduk N: On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain, *Pain* 147:17-19, 2009.
33. Bogduk N: The lumbar vertebrae. In Bogduk N, editor: *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.
34. Bogduk N: The lumbar muscles and their fasciae. In Bogduk N, editor: *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.
35. Bogduk N: Nerves of the lumbar spine. In Bogduk N, editor: *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.
36. Bogduk N: Low back pain. In Bogduk N, editor: *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine and sacrum*, ed 5, Edinburgh, 2012, Churchill Livingstone.
37. Bogduk N: Lumbar Interlaminar Epidural Access. In Bogduk N, editor: *Practice guidelines for spinal diagnostic and treatment procedures*, San Francisco, 2013, Spine Intervention Society, pp 539-557.
38. Bogduk N: Lumbar Transforaminal Access. In Bogduk N, editor: *Practice guidelines for spinal diagnostic and treatment procedures*, Second., San Francisco, 2013, Spine Intervention Society, pp 459-500.
39. Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, et al: Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:221-234, 2003.
40. Bresnahan BW, Rundell SD, Dagadakis MC, et al: A systematic review to assess comparative effectiveness studies in epidural steroid injections for lumbar spinal stenosis and to estimate reimbursement amounts, *PM R* 5:705-714, 2013.
41. Brown EM, Pople I, de Louvois J, et al: Spine update: prevention of postoperative infection in patients undergoing spinal surgery, *Spine* 29:938-945, 2004.
42. Bruehl S, Burns JW, Chung OY, et al: Anger management style and emotional reactivity to noxious stimuli among chronic pain patients and healthy controls: the role of endogenous opioids, *Health Psychol* 27:204-214, 2008.
43. Brynhildsen J, Hansson A, Persson A, et al: Follow-up of patients with low back pain during pregnancy, *Obstet Gynecol* 91:182-186, 1998.
44. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR: A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures, *N Engl J Med* 361(6):557-568, 2009.
45. Buchbinder R, van Tulder M, Oberg B: Low back pain, a call for action, *Lancet* 391(10137):2384-2388, 2018.

46. Buchbinder R, Johnston RV, Rischin KJ: Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture, *Cochrane Database Syst Rev* 11, 2018, CD006349.
47. Bullock JE, Gwendolen AJ, Bullock MI: The relationship of low back pain to postural changes during pregnancy, *Aust J Physiother* 33:10-17, 1987.
48. Burton AK, Clarke RD, McClune T, et al: The natural history of low back pain in adolescents, *Spine* 21:2323-2328, 1996.
49. Bush K, Hillier S: A controlled study of caudal epidural injections of triamcinolone plus procaine for the management of intractable sciatica, *Spine (Phila Pa 1976)* 16(5):572-575, 1991.
50. Bush K, Cowan N, Katz DE, et al: The natural history of sciatica associated with disc pathology: a prospective study with clinical and independent radiologic follow-up, *Spine* 17:1205-1212, 1992.
51. Campbell RS, Grainger AJ, Hide IG, et al: Juvenile spondylolysis: a comparative analysis of CT, SPECT and MRI, *Skeletal Radiol* 34:63-73, 2005.
52. Candido KD, Raghavendra MS, Chinthagada M, et al: A prospective evaluation of iodinated contrast flow patterns with fluoroscopically guided lumbar epidural steroid injections: the lateral parasagittal interlaminar epidural approach versus the transforaminal epidural approach, *Anesth Analg* 106(2):638-644, 2008.
53. Carek PJ, Laibstain SE, Carek SM: Exercise for the treatment of depression and anxiety, *Int J Psychiatry Med* 41(1):15-28, 2011.
54. Carette S, Leclaire R, Marcoux S, et al: Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus, *N Engl J Med* 336(23):1634-1640, 1997.
55. Carroll LJ, Cassidy JD, Cote P: Depression as a risk factor for onset of an episode of troublesome neck and low back pain, *Pain* 107:134-139, 2004.
56. Chaparro LE, Furlan AD, Deshpande A, et al: Opioids compared with placebo or other treatments for chronic low back pain: an update of the Cochrane Review, *Spine (Phila Pa 1976)* 39:556-563, 2014.
57. Chen B, Li J, He C: Role of HLA-B27 in the pathogenesis of ankylosing spondylitis (Review), *Mol Med Rep* 15(4):1943-1951, 2017.
58. Cheung KK, Dhawan RT, Wilson LF, et al: Pars interarticularis injury in elite athletes - The role of imaging in diagnosis and management, *Eur J Radiol* 108:28-42, 2018.
59. Chiodo A, Haig AJ: Lumbosacral radiculopathies: conservative approaches to management, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:609-621, 2002.
60. Chou R, Atlas SJ, Stanos SP, Rosenquist RW: Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline, *Spine (Phila Pa 1976)* 34:1078-1093, 2009.
61. Chou R, Huffman LH: Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/ American College of Physicians clinical practice guideline, *Ann Intern Med* 147:505-514, 2007.
62. Chou R, Shekelle P: Will this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA* 303:1295-1302, 2010.
63. Chou R, Deyo R, Friedly J: Nonpharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline, *Ann Intern Med* 166(7):493-505, 2017.
64. Chou R, Deyo R, Friedly J: Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline, *Ann Intern Med* 166(7):480-492, 2017.
65. Chou R, Hashimoto R, Friedly J: Epidural corticosteroid injections for radiculopathy and spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis, *Ann Intern Med* 163(5):373-381, 2015.
66. Cluff RS: Adjuvant treatments. In Ballantyne J, Fishman SM, Abdi S, editors: *The Massachusetts General Hospital handbook of pain management*, ed 2, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.
67. Cooperstein R, Hickey M: The reliability of palpating the posterior superior iliac spine: a systematic review, *J Can Chiropr Assoc* 60(1):36-46, 2016.
68. Cottalorda J, Bourelle S, Gautheron V: Effects of backpack carrying in children, *Orthopedics* 27(11):1172-1175, 2004.
69. Crock HV: The applied anatomy of spinal circulation in spinal stenosis. In McNeill TW, editor: *Lumbar spinal stenosis*, St Louis, 1992, Mosby.
70. Cyteval C, Fescquet N, Thomas E, et al: Predictive factors of efficacy of periradicular corticosteroid injections for lumbar radiculopathy, *Am J Neuroradiol* 27(5):978-982, 2006.
71. Dagenais S, Yelland MJ, Del Mar C, Schoene ML: Prolotherapy injections for chronic low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev*(2), 2007.
72. DeLeo JA, Winkelstein BA: Physiology of chronic spinal pain syndromes: from animal models to biomechanics, *Spine (Phila Pa 1976)* 27:2526-2537, 2002.
73. Della-Giustina DA: Emergency department evaluation and treatment of back pain, *Emerg Med Clin North Am* 17:877-893, 1999.
74. Denis I, Claveau G, Filiatrault M, Fugère F: Randomized double-blind controlled trial comparing the effectiveness of lumbar transforaminal epidural injections of particulate and nonparticulate corticosteroids for lumbosacral radicular pain, *Pain Medicine* 1697-1708, 2015.
75. Deyo RA, Loeser JD, Bigos SJ: Herniated lumbar intervertebral disk, *Ann Intern Med* 112:598-603, 1990.
76. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI: Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. National Surveys, 2002, *Spine* 31:2724-2727, 2006.
77. Deyo RA, Rainville J, Kent DL: What can the history and physical examination tell us about back pain? *JAMA* 268:760-765, 1992.
78. Diehn FE, Murthy NS, Maus TP: Science to practice: what causes arterial infarction in transforaminal epidural steroid injections, and which steroid is safest? *Radiology* 279(3):657-659, 2016.
79. Dilke TF, Burry HC, Grahame R: Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression, *Br Med J* 2(5867):635-637, 1973.
80. Downie A, Williams CM, Henschke N: Red flags to screen for malignancy and fracture in patients with low back pain, *Br J Sports Med* 48(20):1518, 2014.
81. Dreyer SJ, Dreyfuss PH: Low back pain and the zygapophyseal (facet) joints, *Arch Phys Med Rehabil* 77:290-300, 1996.
82. Dumas GA, Reid JG, Wolfe LA, et al: Exercise, posture, and back pain during pregnancy. Part 2. Exercise and back pain, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 10:104-109, 1995.
83. El Rassi G, Takemitsu M, Glutting J, Shah SA: Effect of sports modification on clinical outcome in children and adolescent athletes with symptomatic lumbar spondylolysis, *Am J Phys Med Rehabil* 92:1070-1074, 2013.
84. El-Yahouchi C, Geske JR, Carter RE, et al: The noninferiority of the nonparticulate steroid dexamethasone vs the particulate steroids betamethasone and triamcinolone in lumbar transforaminal epidural steroid injections, *Pain Med* 14(11):1650-1657, 2013.
85. El-yahouchi CA, Plastaras CT, Maus TP, et al: Adverse event rates associated with transforaminal and interlaminar epidural steroid injections: a multi-institutional study, *Pain Med* 17:239-247, 2016.
86. Enthoven WTM, Roelofs PD, Koes BW: NSAIDs for chronic low back pain, *JAMA* 317(22):2327-2328, 2017.
87. Falco FJ, Manchikanti L, Datta S: An update of the effectiveness of therapeutic lumbar facet joint interventions, *Pain Physician* 15(6):E909-E953, 2012.
88. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, et al: Lumbar disc nomenclature: version 2.0: recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology, *Spine J* 14(11):2525-2545, 2014.
89. Fast A, Shapiro D, Ducommun EJ, et al: Low-back pain in pregnancy, *Spine* 12:368-371, 1987.
90. Ferguson RL, Allen BL Jr: A mechanistic classification of thoracolumbar spine fractures, *Clin Orthop Relat Res* 77-88, 1984.
91. Ferguson RL, McMasters MC, Stanitski CL: Low back pain in college football, *J Bone Joint Surg Am* 56:1300, 1974.
92. Field T, Hernandez-Reif M, Hart S, et al: Pregnant women benefit from massage therapy, *J Psychosom Obstet Gynaecol* 20:31-38, 1999.

93. Fink HA, Litwack-Harrison S, Ensrud KE: Association of incident, clinically undiagnosed radiographic vertebral fractures with follow-up back pain symptoms in older men: The Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study, *J Bone Miner Res* 32(11):2263-2268, 2017.
94. Fishman LM, Zybert PA: Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome, *Arch Phys Med Rehabil* 73:359-364, 1992.
95. Fortin JD, Aprill CN, Ponthieux B, et al: Sacroiliac joint: pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. Part II. Clinical evaluation, *Spine* 19:1483-1489, 1994.
96. Fortin JD, Dwyer AP, West S, et al: Sacroiliac joint: pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. Part I. Asymptomatic volunteers, *Spine* 19:1475-1482, 1994.
97. Francis RM, Baillie SP, Chuck AJ, et al: Acute and long-term management of patients with vertebral fractures, *QJ Med* 97:63-74, 2004.
98. Fredrickson BE, Baker D, McHolick WJ, et al: The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis, *J Bone Joint Surg* 66-A:699-707, 1984.
99. Friedly JL, Comstock BA, Turner JA: Long-term effects of repeated injections of local anesthetic with or without corticosteroid for lumbar spinal stenosis: a randomized trial, *Arch Phys Med Rehabil* 98(8):1499-1507, 2017.
100. Friedly JL, Comstock BA, Turner JA: A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis, *N Engl J Med* 371(1):11-21, 2014.
101. Friedman BW, Dym AA, Davitt M: Naproxen with cyclobenzaprine, oxycodone/acetaminophen, or placebo for treating acute low back pain, a randomized clinical trial, *JAMA* 314(15):1572-1580, 2015.
102. Fujii K, Katoh S, Sairyo K, et al: Union of defects in the pars interarticularis of the lumbar, *J Bone Joint Surg Br* 86:225-231, 2004.
103. Fujiwara A, Tamai K, Yamato M, et al: The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study, *Eur Spine J* 8:396-401, 1999.
104. Furlan AD, Giraldo M, Baskwill A, et al: Massage for low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 9, 2015, Cd001929.
105. Furman M: Section III: Lumbar/Lumbosacral. In Furman M, Berkwits L, Cohen I, et al, editors: *Atlas of image-guided spinal procedures*, ed 2, Philadelphia, 2018, Elsevier, pp 193-324.
106. Furman M, Kothari G, Parikh T, et al: Efficacy of fluoroscopically guided, contrast-enhanced lumbosacral interlaminar epidural steroid injections: a pilot study, *Pain Med* 11(9):1328-1334, 2010.
107. Furman MB, Johnson SC: Induced lumbosacral radicular symptom referral patterns: a descriptive study [published online ahead of print May 22, 2018], *Spine J* 19:163-170, 2019.
108. Furusawa N, Baba H, Miyoshi N, Al E: Herniation of cervical intervertebral disc: immunohistochemical examination and measurement of nitric oxide production, *Spine (Phila Pa 1976)* 26(10):1110-1116, 2001.
109. Gagnier JJ, van Tulder MW, Berman B, et al: Herbal medicine for low back pain a cochrane review, *Spine (Phila Pa 1976)* 32:82-92, 2007.
110. Gallagher RM, Mossey JM: Impact of co-morbid depression on self-reported pain and physical and emotional functioning in low back pain patients, *Pain Med* 2:242, 2001.
111. Gao C, Zong M, Wang WT, et al: Analysis of risk factors causing short-term cement leakages and long-term complications after percutaneous kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures, *Acta Radiol* 59(5):577-585, 2018.
112. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al: American College of Sports Medicine Position Stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise, *Med Sci Sports Exerc* 43:1334-1359, 2011.
113. Garfin SR, Rydevik BL, Lipson SJ, et al: Spinal stenosis: pathophysiology. In Herkowitz HN, Garfin SR, Balderson RA, et al, editors: *Rothman-Simeone: the spine*, ed 4, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
114. Genev IK, Tobin MK, Zaidi SP, et al: Spinal compression fracture management: a review of current treatment strategies and possible future avenues, *Global Spine J* 7(1):71-82, 2017.
115. Gerrard GE, Franks KN: Overview of the diagnosis and management of brain, spine, and meningeal metastases, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:ii37-ii42, 2004.
116. Ghahreman A, Ferch R, Bogduk N: The efficacy of transforaminal injection of steroids for the treatment of lumbar radicular pain, *Pain Med* 11:1149-1168, 2010.
117. Ghahreman A, Bogduk N: Predictors of a favorable response to transforaminal injection of steroids in patients with lumbar radicular pain due to disc herniation, *Pain Med* 12(6):871-879, 2011.
118. Ghai B, Vadaje K, Wig J, Dhillon M: Lateral parasagittal versus midline interlaminar lumbar epidural steroid injection for management of low back pain with lumbosacral radicular pain, a double-blind, randomized study, *Anesth Analg* 117(1):219-227, 2013.
119. Ghai B, Kumar K, Bansal D, et al: Effectiveness of parasagittal interlaminar epidural local anesthetic with or without steroid in chronic lumbosacral pain: a randomized, double-blind clinical trial, *Pain Physician* 18(3):237-248, 2015.
120. Gibson ES: The value of preplacement screening radiograph of low back pain, *Occup Med* 3:91-107, 1988.
121. Glassman SD, Carreon LY, Brown ME: The impact of health literacy on health status and resource utilization in lumbar degenerative disease, *Spine J* 19(4):711-716, 2019.
122. Goldberg H, Firtch W, Tyburski M: Oral steroids for acute radiculopathy due to a herniated lumbar disk: a randomized clinical trial, *JAMA* 313(19):1915-1923, 2015.
123. Goodman JE, McGrath PJ: The epidemiology of pain in children and adolescents: a review, *Pain* 46:247-264, 1991.
124. Greenman PE: Pelvic girdle dysfunction. In Butler JP, editor: *Principles of manual medicine*, ed 2, Baltimore, 1996, Lippincott Williams & Wilkins.
125. Gronblad M, Hurr H, Kouri JP: Relationships between spinal mobility, physical performance tests, pain intensity and disability assessments in chronic low back pain patients, *Scand J Rehabil Med* 29:17-24, 1997.
126. Guanciale AF, Dillin WH, Watkins RG: Back pain in children and adolescents. In Herkowitz HN, Garfin SR, Balderson RA, et al, editors: *Rothman-Simeone: the spine*, ed 4, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
127. Gutke A, Ostgaard HC, Oberg B: Association between muscle function and low back pain in relation to pregnancy, *J Rehabil Med* 40:304-311, 2008.
128. Guyer L: Backpack = back pain, *Am J Public Health* 91:16-19, 2001.
129. Hadjistavropoulos HD, LaChapelle DL: Extent and nature of anxiety experienced during physical examination of chronic low back pain, *Behav Res Ther* 38:13-29, 2000.
130. Hansen A, Jensen DV, Larsen E, et al: Relaxin is not related to symptom-giving pelvic girdle relaxation in pregnant women, *Acta Obstet Gynecol Scand* 75:245-249, 1996.
131. Harlick JC, Milosavljevic S, Milburn PD: Palpation identification of spinous processes in the lumbar spine, *Man Ther* 12(1):56-62, 2007.
132. Harreby M, Neergaard K, Hesselsoe G, et al: Are radiologic changes in the thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? A 25-year prospective cohort study of 640 school children, *Spine* 20:2298-2302, 1995.
133. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A: What low back pain is and why we need to pay attention, *Lancet* 391(10137):2356-2367, 2018.
134. Harvey CJ, Richenberg JL, Saifuddin A, et al: Pictorial review: the radiologic investigation of lumbar spondylolysis, *Clin Radiol* 53:723-728, 1998.
135. Hashemi SM, Aryani MR, Momemzadeh S, et al: Comparison of transforaminal and parasagittal epidural steroid injections in patients with radicular low back pain, *Anesth Pain Med* 5(5), 2015.
136. Hayden JA, van Tulder MW, Tomlinson G: Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain, *Ann Intern Med* 142:776-785, 2005.
137. Helms JM: The basic, clinical, and speculative science of acupuncture. In Helms JM, editor: *Acupuncture energetics: a clinical approach for physicians*, Berkeley, 1995, Medical Acupuncture Publishers.
138. Hill JC, Whitehurst DG, Lewis M: Comparison of stratified primary care management for low back pain with current best practice (STarT

- Back): a randomised controlled trial, *Lancet* 378(9802):1560-1571, 2011.
139. Hodges PW: Core stability exercise in chronic low back pain, *Orthop Clin North Am* 34:245-254, 2003.
  140. Hodges PW, Smeets RJ: Interaction between pain, movement, and physical activity: short-term benefits, long-term consequences, and targets for treatment, *Clin J Pain* 31:97-107, 2015.
  141. Hogeboom CJ, Sherman KJ, Cherkin DC: Variation in diagnosis and treatment of chronic low back pain by traditional chinese medicine acupuncturists, *Complement Ther Med* 9:154-166, 2001.
  142. Hollingworth P: Back pain in children, *Br J Rheumatol* 35:1022-1028, 1996.
  143. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH: Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression, *Pain* 3:25-41, 1977.
  144. Hurwitz EL, Morgenstern H, Harber P: Second prize: the effectiveness of physical modalities among patients with low back pain randomized to chiropractic care: findings from the UCLA low back pain study, *J Manipulative Physiol Ther* 25(1):10-20, 2002.
  145. Hurwitz EL, Randhawa K, Yu H, et al: The global spine care initiative: a summary of the global burden of low back and neck pain studies, *Eur Spine J* 27(Suppl 6):796-801, 2018.
  146. Jackson DW, Wiltse LL, Cirincione RJ: Spondylolysis in the female gymnast, *Clin Orthop* 117:68-73, 1976.
  147. Jacques P, Mielants H, De Vos M, et al: Spondyloarthropathies: progress and challenges, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 22:325-337, 2008.
  148. Janakiraman B, Ravichandran H, Demeke S, Fasika S: Reported influences of backpack loads on postural deviation among school children: a systematic review, *J Educ Health Promot* 6:41, 2017.
  149. Jarvik JJ, Hollingworth W, Heagerty P, et al: The longitudinal assessment of imaging and disability of the back (laidback) study: baseline data, *Spine* 26:1158-1166, 2001.
  150. Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, et al: Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors, *Spine* 30(13):1541-1548, 2005.
  151. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al: Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain, *N Engl J Med* 331:69-73, 1994.
  152. Jeong HS, Lee JW, Kim SH, et al: Effectiveness of transforaminal epidural steroid injection by using a preganglionic approach: a prospective randomized controlled study, *Radiology* 245(2):584-590, 2007.
  153. Johnsson KE, Rosen I, Uden A: The natural course of lumbar spinal stenosis, *Clin Orthop* 279:82-86, 1992.
  154. Juch JNS, Maas ET, Ostelo R: Effect of radiofrequency denervation on pain intensity among patients with chronic low back pain, the mint randomized clinical trials, *JAMA* 318(1):68-81, 2017.
  155. Kabatas S, Cansever T, Yilmaz C, et al: Transforaminal epidural steroid injection via a preganglionic approach for lumbar spinal stenosis and lumbar discogenic pain with radiculopathy, *Neurol India* 58(2):248-252, 2010.
  156. Kalauokalani D, Sherman KJ, Cherkin DC: Acupuncture for chronic low back pain: diagnosis and treatment patterns among acupuncturists evaluating the same patient, *South Med J* 94:486-492, 2001.
  157. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ: A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures, *N Engl J Med* 361(6):569-579, 2009.
  158. Kamper SJ, Apeldoorn AT, Chiarotto A: Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 9, 2014, Cd000963.
  159. Kang J, Georgescu H, McIntyre-Larkin L, et al: Herniated cervical intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2, *Spine (Phila Pa 1976)* 20(22):2373-2378, 1995.
  160. Kaplan BS, Restaino I, Raval DS, et al: Renal failure in the neonate associated with in utero exposure to non-steroidal anti-inflammatory agents, *Pediatr Nephrol* 8:700-704, 1994.
  161. Karppinen J, Malmivaara A, Kurunlahti M, et al: Periradicular infiltration for sciatica: a randomized controlled trial.[see comment], *Spine (Phila Pa 1976)* 26(9):1059-1067, 2001.
  162. Karppinen J, Ohinmaa A, Malmivaara A, et al: Cost effectiveness of periradicular infiltration for sciatica: subgroup analysis of a randomized controlled trial, *Spine (Phila Pa 1976)* 26(23):2587-2595, 2001.
  163. Kataria RK, Brent LH: Spondyloarthropathies, *Am Fam Physician* 69:2853-2860, 2004.
  164. Katz JN, Lipson SJ, Chang LC, et al: Seven- to 10-year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis, *Spine* 21:92-98, 1996.
  165. Kaufmann TJ, Geske JR, Murthy NS, et al: Clinical effectiveness of single lumbar transforaminal epidural steroid injections, *Pain Medicine* 14:1126-1133, 2013.
  166. Kelley GA, Kelley KS: Exercise and sleep: a systematic review of previous meta-analyses, *J Evid Based Med* 10(1):26-36, 2017.
  167. Kendall FP, McCreary EK: *Trunk muscles in muscle testing and function*, Philadelphia, 1983, Lippincott Williams & Wilkins.
  168. Kennedy David, Christopher Plastaras, Casey Ellen: Comparative effectiveness of lumbar transforaminal epidural steroid injections with particulate versus nonparticulate corticosteroids for lumbar radicular pain due to intervertebral disc herniation: a prospective, randomized, double-blind trial, *Pain Med* 57:548-555, 2014.
  169. Kennedy DJ, Zheng P, Fraiser R, Zheng P: Intra-articular steroids vs saline for lumbar z-joint pain: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled trial, *Pain Med* 20(2):246-251, 2019.
  170. Kennedy DJ, Huynh L, Wong J: Corticosteroid injections into lumbar facet joints: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled trial, *Am J Phys Med Rehabil* 97(10):741-746, 2018.
  171. Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, Wells GA: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 4, 2008.
  172. Khan IA, Vaccaro AR, Zlotolow DA: Management of vertebral diskitis and osteomyelitis, *Orthopedics* 22:758-765, 1999.
  173. Kihlstrand M, Stenman B, Nilsson S, et al: Water-gymnastics reduced the intensity of back/low back pain in pregnant women, *Acta Obstet Gynecol Scand* 78:180-185, 1999.
  174. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, et al: Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis, *Spine* 3:319-328, 1978.
  175. Klein G, Mehlman CT, McCarty M: Nonoperative treatment of spondylolysis and grade I spondylolisthesis in children and young adults: a meta-analysis of observational studies, *J Pediatr Orthop* 29:146-156, 2009.
  176. Krag MH, Seroussi RE, Wilder DG, et al: Internal displacement distribution from in vitro loading of human thoracic and lumbar spinal motion segments: experimental results and theoretical predictions, *Spine* 12:1001-1007, 1987.
  177. Kristiansson P, Svardsudd K, von Schoultz B: Back pain during pregnancy: a prospective study, *Spine* 21:702-709, 1996.
  178. Kristiansson P, Svardsudd K, von Schoultz B: Serum relaxin, symphyseal pain, and back pain during pregnancy, *Am J Obstet Gynecol* 175:1342-1347, 1996.
  179. Laemmel E, Segal N, Mirshahi M, et al: Deleterious effects of intra-arterial administration of particulate steroids on microvascular perfusion in a mouse model, *Radiology* 279(3):731-740, 2016.
  180. Lam M, Galvin R, Curry P: Effectiveness of acupuncture for non-specific chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis, *Spine (Phila Pa 1976)* 38(24):2124-2138, 2013.
  181. Lazorthes G, Gouza A: Supply routes of arterial vascularization of the spinal cord. Applications to the study of vascular myelopathies, *Bull Acad Natl Med* 34-41, 1970.
  182. Leboeuf-Yde C, Kyvik KO, Bruun NH: Low back pain and lifestyle. II. Obesity. Information from a population-based sample of 29,424 twin subjects, *Spine* 24:779-783, 1999.
  183. Lee CH, Chung CK, Kim CH: The efficacy of conventional radiofrequency denervation in patients with chronic low back pain originating from the facet joints: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Spine J* 17(11):1770-1780, 2017.

184. Lee JH, Choi TY, Lee MS, et al: Acupuncture for acute low back pain: a systematic review, *Clin J Pain* 29(2):172-185, 2013.
185. Levy HI, Hanscom B, Boden SD: Three-question depression screener used for lumbar disc herniations and spinal stenosis, *Spine* 27:1232-1237, 2002.
186. Lian J, Levine N, Cho W: A review of lumbosacral transitional vertebrae and associated vertebral numeration, *Eur Spine J* 27(5):995-1004, 2018.
187. Liddle SD, Baxter GD, Gracey JH: Exercise and chronic low back pain: what works? *Pain* 107:176-190, 2004.
188. Linton SJ: Psychological risk factors for neck and back pain. In Nachemson AL, Jonsson E, editors: *Neck and back pain*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
189. Linton SJ, van Tulder MW: Preventive interventions for back and neck pain. In Nachemson AL, Johnsson B, editors: *Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
190. Little P, Lewith G, Webley F, et al: Randomised controlled trial of Alexander Technique Lessons, Exercise, and Massage (ATEAM) for chronic and recurrent back pain, *BMJ* 337:a884, 2008.
191. Lu J, Ebraheim N, Biyani A, et al: Vulnerability of great medullary artery, *Spine (Phila Pa 1976)* 21:1852-1855, 1996.
192. Lutz G: Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study Transforaminal Epidural Steroid Injections in, *Spine* 27:11-16, 2015.
193. Lutz GE, Vad VB, Wisneski RJ: Fluoroscopic transforaminal lumbar epidural steroids: an outcome study, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1362-1366, 1998.
194. Maas ET, Juch JN, Ostelo RW: Systematic review of patient history and physical examination to diagnose chronic low back pain originating from the facet joints, *Eur J Pain* 21(3):403-414, 2017.
195. Maas ET, Ostelo RW, Niemisto L: Radiofrequency denervation for chronic low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2015.
196. MacDonald J, Stuart E, Rodenberg R: Musculoskeletal low back pain in school-aged children: a review, *JAMA Pediatr* 171(3):280-287, 2017.
197. Macedo LG, Maher CG, Latimer J, et al: Motor control exercise for persistent, nonspecific low back pain: a systematic review, *Phys Ther* 89:9-25, 2009.
198. Mackenzie WG, Sampath JS, Kruse RW, et al: Backpacks in children, *Clin Orthop* 409:78-84, 2003.
199. MacLennan AH, Nicolson R, Green RC, et al: Serum relaxin and pelvic pain of pregnancy, *Lancet* 2:243-245, 1986.
200. Macvicar J, King W, Landers MH: Review article the effectiveness of lumbar transforaminal injection of steroids : a comprehensive review with systematic analysis of the published data, *Pain Med* 14:28, 2013.
201. Magee DJ: Hip. In Magee DJ, editor: *Orthopaedic physical assessment*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.
202. Maguire JH: Osteomyelitis.. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 5, New York, 2001, McGraw-Hill.
203. Main CJ, Waddell G: *Beliefs about back pain. The back pain revolution*, Edinburgh, 2004, Churchill Livingstone.
204. Malanga GA, Cruz Colon EJ: Myofascial low back pain: a review, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 21:711-724, 2010.
205. Mantle MJ, Holmes J, Currey HL: Backache in pregnancy. II. Prophylactic influence of back care classes, *Rheumatol Rehabil* 20:227-232, 1981.
206. Marks RC, Houston T, Thulbourne T: Facet joint injection and facet nerve block: a randomized comparison in 86 patients with chronic low back pain, *Pain* 49:325-328, 1992.
207. Martell BA, O'Connor PG, Kerns RD, et al: Systematic review: opioid treatment for chronic back pain: prevalence, efficacy, and association with addiction, *Ann Intern Med* 146:116-127, 2007.
208. Masci L, Pike J, Malara F, et al: Use of the one-legged hyperextension test and magnetic resonance imaging in the diagnosis of active spondylolysis, *Br J Sports Med* 40:940-946, 2006.
209. McCall IW, Park WM, O'Brien JP: Induced pain referral from posterior lumbar elements in normal subjects, *Spine* 4:441-446, 1979.
210. Normal and injury mechanics of the lumbar spine. In McGill S, editor: *Low back disorders: evidence-based prevention and rehabilitation*, Champaign, 2002, Human Kinetics.
211. McKenzie L, Sillence D: Familial Scheuermann disease: a genetic and linkage study, *J Med Genet* 29:41-45, 1992.
212. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
213. Mens JM, Snijders CJ, Stam HJ: Diagonal trunk muscle exercises in peripartum pelvic pain: a randomized clinical trial, *Phys Ther* 80:1164-1173, 2000.
214. Micheli LJ, Wood R: Back pain in young athletes: significant differences from adults in causes and patterns, *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:15-18, 1995.
215. Million R, Nilsen KH, Jayson MI, et al: Evaluation of low back pain and assessment of lumbar corsets with and without back supports, *Ann Rheum Dis* 40:449-454, 1981.
216. Minatoya K, Karck M, Hagl C, Al E: The impact of spinal angiography on the neurologic outcome after surgery on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta, *Ann Thorac Surg* 74:S1870-S1872, 2002.
217. Miyamoto GC, Costa LO, Cabral CM: Efficacy of the Pilates method for pain and disability in patients with chronic nonspecific low back pain: a systematic review with meta-analysis, *Braz J Phys Ther* 17:517-532, 2013.
218. Mooney V, Robertson J: The facet syndrome, *Clin Orthop* 115:149-156, 1976.
219. Morton L, de Bruin M, Krajewska M, et al: Beliefs about back pain and pain management behaviours, and their associations in the general population: a systematic review, *Eur J Pain* 23(1):15-30, 2019.
220. Mulleman D, Mammou S, Griffoul I, et al: Pathophysiology of disk-related sciatica. I. Evidence supporting a chemical component, *Joint Bone Spine* 73(2):151-158, 2006.
221. Murthy NS, Maus TP, Behrns CL: Intraforaminal location of the great anterior radiculomedullary artery (artery of Adamkiewicz): a retrospective review, *Pain Med* 11:1756-1764, 2010.
222. Nachemson AL: Disc pressure measurements, *Spine* 6:93-97, 1981.
223. Nachemson AL: The lumbar spine: an orthopaedic challenge, *Spine* 1:59, 1976.
224. Nachemson AL, Waddell G, Norlund AI: Epidemiology of neck and low back pain. In Nachemson AL, Johnsson B, editors: *Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis, and treatment*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
225. Narozny M, Zanetti M, Boos N: Therapeutic efficacy of selective nerve root blocks in the treatment of lumbar radicular leg pain, *Swiss Med Wkly* 131(5-6):75-80, 2001.
226. Nelemans PJ, de Bie RA, de Vet HC, et al: Injection therapy for subacute and chronic benign low-back pain, *Cochrane Database Syst Rev*(2), 2000, CD001824.
227. Nilsson-Wikmar L, Holm K, Oijerstedt R, et al: *Effects of different treatments on pain and functional activities in pregnant women with pelvic pain*, Vienna, Austria, 1998, Paper presented at the Third Interdisciplinary World Congress on Low Back and Pelvic Pain, pp 19-21.
228. Noren L, Ostgaard S, Nielsen TF, et al: Reduction of sick leave for lumbar back and posterior pelvic pain in pregnancy, *Spine* 22:2157-2160, 1997.
229. Norlen G: On the value of the neurological symptoms in sciatica for the localization of a lumbar disc herniation, *Acta Chir Scandinav Suppl* 95:1-96, 1944.
230. Oner C1, Rajasekaran S, Chapman JR: Spine trauma-what are the current controversies? *J Orthop Trauma* 31(Suppl(4)):S1-S6, 2017.
231. Osterman K, Schlenzka D, Poussa M, et al: Isthmic spondylolysis in symptomatic and asymptomatic subjects, epidemiology, and natural history with special reference to disk abnormality and mode of treatment, *Clin Orthop* 297:65-70, 1993.
232. Ostgaard HC, Andersson GB, Karlsson K: Prevalence of back pain in pregnancy, *Spine* 16:549-552, 1991.
233. Ostgaard HC, Zetherstrom G, Roos-Hansson E: Back pain in relation to pregnancy: a 6-year follow-up, *Spine* 22:2945-2950, 1997.

234. Ouden LPD, Smits AJ, Stadhouders A, et al: Epidemiology of spinal fractures in a level one trauma center in the Netherlands; a 10 years review, *Spine* 44(10):732-739, 2019.
235. Panzer DM1: The reliability of lumbar motion palpation, *J Manipulative Physiol Ther* 15(8):518-524, 1992.
236. Park CH, Lee SH, Kim B II: Comparison of the effectiveness of lumbar transforaminal epidural injection with particulate and nonparticulate corticosteroids in lumbar radiating pain, *Pain Med* 11(11):1654-1658, 2010.
237. Parke W, Gammell K, Rothman R: Arterial vascularization of the cauda equina, *J Bone Jt Surg* 63:53-62, 1981.
238. Parks KA, Crichton KS, Goldford RJ, et al: A comparison of lumbar range of motion and functional ability scores in patients with low back pain: assessment for range of motion validity, *Spine* 28:380-384, 2003.
239. Parreira P, Heymans MW, van Tulder MW: Back Schools for chronic non-specific low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 8, 2017, Cd011674.
240. Parreira PCS, Maher CG, Megale RZ, et al: An overview of clinical guidelines for the management of vertebral compression fracture: a systematic review, *Spine J* 17(12):1932-1938, 2017.
241. Patel RV, DeLong W Jr, Vresilovic EJ: Evaluation and treatment of spinal injuries in the patient with polytrauma, *Clin Orthop* 422:43-54, 2004.
242. Patel SR, Benjamin RS: Soft tissue and bone sarcomas and bone metastases. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 15, New York, 2001, McGraw-Hill.
243. Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM: Acute low back pain: systematic review of its prognosis, *BMJ* 327:323, 2003.
244. Perret C, Poiraudou S, Fermanian J, et al: Validity, reliability, and responsiveness of the fingertip-to-floor test, *Arch Phys Med Rehabil* 82:1566-1570, 2001.
245. Petrere JA, Anderson JA: Developmental toxicity studies in mice, rats, and rabbits with the anticonvulsant gabapentin, *Fundam Appl Toxicol* 23:585-589, 1994.
246. Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, et al: Epidural corticosteroid injections in the management of sciatica: a systematic review and meta-analysis, *Ann Intern Med* 157:865-877, 2012.
247. Plastaras C, McCormick Z, Garvan C, et al: Adverse events associated with fluoroscopically guided lumbosacral transforaminal epidural steroid injections, *Spine J* 15:2157-2165, 2015.
248. Pneumaticos SG, Chatziioannou SN, Hipp JA, et al: Low back pain: prediction of short-term outcome of facet joint injection with bone scintigraphy, *Radiology* 238:693-698, 2006.
249. Pomerantz SR, Hirsch JA: Intradiscal therapies for discogenic pain, *Semin Musculoskelet Radiol* 10:125-135, 2006.
250. Prather H, Hunt D, Fournie A, Clohisey JC: Early intra-articular hip disease presenting with posterior pelvic and groin pain, *PM R* 1:809-815, 2009.
251. Premkumar A, Godfrey W, Gottschalk MB, Boden SD: Red flags for low back pain are not always really red: a prospective evaluation of the clinical utility of commonly used screening questions for low back pain, *J Bone Joint Surg Am* 100(5):368-374, 2018.
252. Puhl AA, Reinhart CJ, Rok ER, Injeyan HS: An examination of the observed placebo effect associated with the treatment of low back pain - a systematic review, *Pain Res Manag* 16(1):45-52, 2011.
253. Racoosin J, Seymour S, Cascio L, Gill R: Serious neurologic events after epidural glucocorticoid injection--The FDA's Risk Assessment, *N Engl J Med* 373(24):2299-2301, 2015.
254. Radcliff KE, Kalantar SB, Reitman CA: Surgical management of spondylolysis and spondylolisthesis in athletes: indications and return to play, *Curr Sports Med Rep* 8:35-40, 2009.
255. Rantanen J, Hurme M, Falck B, et al: The lumbar multifidus muscle five years after surgery for a lumbar intervertebral disc herniation, *Spine* 18:568-574, 1993.
256. Rasmussen-Barr E, Held U, Grooten WJ: Non-steroidal anti-inflammatory drugs for sciatica, *Cochrane Database Syst Rev* 10, 2016, CD012382.
257. Rathmell JP, Benzon HT, Dreyfuss P, et al: Safeguards to Prevent Neurologic Complications after Epidural Steroid Injections, *Anesthesiology* 122(5):974-984, 2015.
258. Ratliff JK, Cooper PR: Metastatic spine tumors, *South Med J* 97:246-253, 2004.
259. Richardson C, Jull G, Hodges P, et al: Traditional views of the function of the muscles of the local stabilizing system of the spine. In Richardson C, Jull G, Hodges P, et al, editors: *Therapeutic exercise for spinal segmental stabilization in low back pain: scientific basis and clinical approach*, Edinburgh, 1999, Churchill Livingstone.
260. Riew KD, Yin Y, Gilula L, et al: The effect of nerve-root injections on the need for operative treatment of lumbar radicular pain: a prospective, randomized, controlled, double-blind study, *J Bone Joint Surg Am* 82:1589-1593, 2000.
261. Robertson RJ, Caspersen CJ, Allison TG, et al: Differentiated perceptions of exertion and energy cost of young women while carrying loads, *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 49:69-78, 1982.
262. Robinson LR: Electromyography, magnetic resonance imaging, and radiculopathy: it's time to focus on specificity, *Muscle Nerve* 22:149-150, 1999.
263. Roche MA, Rowe GG: The incidence of separate neural arch and coincident bone variations: a survey of 4,200 skeletons, *Anat Rec* 109:233-252, 1951.
264. Rosenberg SK, Grabinsky A, Kooser C: Original contribution effectiveness of transforaminal epidural steroid injections in low back pain: a one-year experience, *Pain Physician* 5(3):266-270, 2002.
265. Rossi F: Spondylolysis, spondylolisthesis and sports, *J Sports Med Phys Fitness* 18:317-340, 1978.
266. Rubinstein SM1, van Middelkoop M, Assendelft WJ, et al: Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain: an update of a Cochrane review, *Spine (Phila Pa 1976)* 36(13):E825-E846, 2011.
267. Rubinstein SM, Terwee CB, Assendelft WJ, et al: Spinal manipulative therapy for acute low back pain: an update of the cochrane review, *Spine (Phila Pa 1976)* 38(3):E158-E177, 2013.
268. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al: The development of Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection, *Ann Rheum Dis* 68:777-783, 2009.
269. Russell MD, Hanley EN: Surgical management of lumbar spinal stenosis. In Herkowitz HN, Garfin SR, Balderson RA, et al, editors: *Rothman-Simeone: the spine*, ed 4, Philadelphia, 1999, WB Saunders.
270. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, et al: High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations, *Spine* 15:674-678, 1990.
271. Saraste H: Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis, *J Pediatr Orthop* 7:631-638, 1987.
272. Schmidt AJ: Cognitive factors in the performance level of chronic low back pain patients, *J Psychosom Res* 29:183-189, 1985.
273. Schnake KJ1, Schroeder GD, Vaccaro AR, Oner C: AOSpine Classification Systems (Subaxial, Thoracolumbar), *J Orthop Trauma* 31Suppl(4):S14-S23, 2017.
274. Schwarzer AC, April CN, Derby R, et al: Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints: is the lumbar facet syndrome a clinical entity? *Spine* 19:1132-1137, 1994.
275. Schwarzer AC, Wang SC, Bogduk N, et al: Prevalence and clinical features of lumbar zygapophysial joint pain, a study in an Australian population with chronic low back pain, *Ann Rheum Dis* 54:100-106, 1995.
276. Deleted in review.
277. Sculco AD, Paup DC, Fernhall B, et al: Effects of aerobic exercise on low back pain patients in treatment, *Spine J* 1:25-101, 2001.
278. Selhorst M, Fischer A, MacDonald J: Prevalence of spondylolysis in symptomatic adolescent athletes: an assessment of sport risk in nonelite athletes, *Clin J Sport Med* 29(5):421-425, 2019.
279. Shapiro S: Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation, *Spine* 25:348-351, 2000.
280. Sharma AK, Vorobeychik Y, Wasserman R, et al: The effectiveness and risks of fluoroscopically guided lumbar interlaminar epidural steroid injections: a systematic review with comprehensive analysis of the published data, *Pain Med (United States)* 18(2):239-251, 2017.

281. Shbeeb MI, Matteson EL: Trochanteric bursitis (greater trochanter pain syndrome), *Mayo Clin Proc* 71:565-569, 1996.
282. Shi Z, Zhou H, Lu L: Aquatic exercises in the treatment of low back pain: a systematic review of the literature and meta-analysis of eight studies, *Am J Phys Med Rehabil* 97(2):116-122, 2018.
283. Simons DG, Travell JG: Myofascial pain syndromes. In Melzack R, editor: *Textbook of pain*, New York, 1989, Churchill Livingstone.
284. Singh V, Derby R: Percutaneous lumbar disc decompression, *Pain Physician* 9:139-146, 2006.
285. Skljarevski V, Desai D, Liu-Seifert H: Efficacy and safety of duloxetine in patients with chronic low back pain, *Spine (Phila Pa 1976)* 35(13):E578-E585, 2010.
286. Slipman C, Christopher P, Randal P, et al: Symptom provocation of fluoroscopically guided cervical nerve root stimulation, *Spine (Phila Pa 1976)* 23(20):2235-2242, 1998.
287. Smith CK, Booker T, Schaufele MK, Weiss P: Interlaminar versus transforaminal epidural injections for the treatment of symptomatic lumbar intervertebral disc herniations, *Pain Med* 11:1511-1515, 2010.
288. Smyth MN, Wright V: Sciatica and the intervertebral disc. An experimental study, *J Bone Joint Surg* 40:1401-1418, 1959.
289. Soler T, Calderon C: The prevalence of spondylolysis in the Spanish elite athlete, *Am J Sports Med* 28:57-62, 2000.
290. Spangfort EV: The lumbar disc herniation: a computer-aided analysis of 2,504 operations, *Acta Orthop Scand Suppl* 142:1-95, 1972.
291. Spinhoven P, Ter Kuile M, Kole-Snijders AM, et al: Catastrophizing and internal pain control as mediators of outcome in the multidisciplinary treatment of chronic low back pain, *Eur J Pain* 8:211-219, 2004.
292. Standaert CJ, Herring SA: Spondylolysis: a critical review, *Br J Sports Med* 34:415-422, 2000.
293. Standaert CJ, Herring SA: Expert opinion and controversies in musculoskeletal and sports medicine: core stabilization as a treatment for low back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 88:1734-1736, 2007.
294. Steffens D, Maher CG, Pereira LS: Prevention of low back pain: a systematic review and meta-analysis, *JAMA Intern Med* 176(2):199-208, 2016.
295. Steiger F, Wirth B, de Bruin ED, Mannion AF: Is a positive clinical outcome after exercise therapy for chronic non-specific low back pain contingent upon a corresponding improvement in the targeted aspect(s) of performance? A systematic review, *Eur Spine J* 21(4):575-598, 2012.
296. Stochkendahl MJ, Kjaer P, Hartvigsen J, et al: National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy, *Eur Spine J* 27(1):60-75, 2018.
297. Storm PB, Chou D, Tamargo RJ: Surgical management of cervical and lumbosacral radiculopathies: indications and outcomes, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:735-759, 2002.
298. Stuge B, Hilde G, Vollestad N: Physical therapy for pregnancy-related low back and pelvic pain: a systematic review, *Acta Obstet Gynecol Scand* 82:983-990, 2003.
299. Suri P, Pearson AM, Zhao W: Pain recurrence after discectomy for symptomatic lumbar disc herniation, *Spine (Phila Pa 1976)* 42(10):755-763, 2017.
300. Tahaei AS, Davidoff SJ, Furman MB: Lumbar interlaminar epidural steroid injection: paramedian approach. In Furman MB, editor: *Atlas of image-guided spinal procedures*, Philadelphia, 2018, Elsevier, pp 193-202.
301. Taimela S, Kujala UM, Salminen JJ, et al: The prevalence of low back pain among children and adolescents: a nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland, *Spine* 22:1132-1136, 1997.
302. Tali ET: Spinal infections, *Eur J Radiol* 50:120-133, 2004.
303. Taurog JD, Lipsky PE: Ankylosing spondylitis, reactive arthritis, and undifferentiated spondyloarthropathy. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 15, New York, 2001, McGraw-Hill.
304. Teplitz JG, Haskin ME: Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus, *Am J Roentgenol* 145:371-375, 1985.
305. Tertti MO, Salminen JJ, Paajanen HE, et al: Low-back pain and disk degeneration in children: a case-control MR imaging study, *Radiology* 180:503-507, 1991.
306. Travell JG, Simons DG: Apropos of all muscles. In Travell JG, Simons DG, editors: *Myofascial pain and dysfunction, vol 1: the trigger point manual, the upper extremities*, Baltimore, 1983, Lippincott Williams & Wilkins.
307. Travell JG, Simons DG: Background and principles. In Travell JG, Simons DG, editors: *Myofascial pain and dysfunction, vol 1: the trigger point manual, the upper extremities*, Baltimore, 1983, Lippincott Williams & Wilkins.
308. Trinderup JS, Fisker A, Juhl CB, Petersen T: Fear avoidance beliefs as a predictor for long-term sick leave, disability and pain in patients with chronic low back pain, *BMC Musculoskelet Disord* 19(1):431, 2018.
309. Troussier B, Marchou-Lopez S, Pironneau S, et al: Back pain and spinal alignment abnormalities in schoolchildren, *Rev Rhum Engl Ed* 66:370-380, 1999.
310. Tschirhart CE, Nagpurkar A, Whyne CM: Effects of tumor location, shape and surface serration on burst fracture risk in the metastatic spine, *J Biomech* 37:653-660, 2004.
311. Urquhart DM, Hoving JL, Assendelft WW, et al: Antidepressants for non-specific low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2008, CD001703.
312. Urquhart DM, Wluka AE, van Tulder M: Efficacy of low-dose amitriptyline for chronic low back pain: a randomized clinical trial, *JAMA Intern Med* 178(11):1474-1481, 2018.
313. Valat J-P, Giraudeau B, Rozenberg S, et al: Epidural corticosteroid injections for sciatica: a randomised, double blind, controlled clinical trial, *Ann Rheum Dis* 62(7):639-643, 2003.
314. van der Heijde D, Ramiro S, Landewe R: 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis, *Ann Rheum Dis* 76(6):978-991, 2017.
315. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Kuijpers T, et al: A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain, *Eur Spine J* 20:19-39, 2011.
316. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Verhagen AP, et al: Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24:193-204, 2010.
317. van Tulder M, Malmivaara A, Esmail R, et al: Exercise therapy for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane collaboration back review group, *Spine* 25:2784-2796, 2000.
318. van Tilburg CWJ, Groeneweg JG, Stronks DL, Huygen FJPM: Interrater reliability of diagnostic criteria for sacroiliac joint-, disc- and facet joint pain, *J Back Musculoskelet Rehabil* 30(3):551-557, 2017.
319. van Tulder MW, Jellema P, van Poppel MN, et al: Lumbar supports for prevention and treatment of low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2000, CD001823.
320. van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, et al: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane collaboration back review group, *Spine* 25:2501-2513, 2000.
321. van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, et al: Muscle relaxants for nonspecific low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane collaboration, *Spine* 28:1978-1992, 2003.
322. Vekaria R, Bhatt R, Ellard DR, et al: Intra-articular facet joint injections for low back pain: a systematic review, *Eur Spine J* 25(4):1266-1281, 2016.
323. Velly AM1, Mohit S2: Epidemiology of pain and relation to psychiatric disorders, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 87(Pt B):159-167, 2018.
324. Verhagen AP, Downie A, Popal N, et al: Red flags presented in current low back pain guidelines: a review, *Eur Spine J* 25(9):2788-2802, 2016.
325. Verlaan JJ, Diekerhof CH, Buskens E, et al: Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine: a systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome, *Spine* 29:803-814, 2004.

326. Viry P, Creveuil C, Marcelli C: Nonspecific back pain in children: a search for associated factors in 14-year-old schoolchildren, *Rev Rhum Engl Ed* 66:381-388, 1999.
327. Viton JM, Peretti-Viton P, Rubino T, et al: Short-term assessment of periradicular corticosteroid injections in lumbar radiculopathy associated with disc pathology, *Neuroradiology* 40(1):59-62, 1998.
328. von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, et al: An epidemiologic comparison of pain complaints, *Pain* 32:173-183, 1988.
329. Waddell G: Illness behavior. In Waddell G, editor: *The back pain revolution*, Edinburgh, 2000, Churchill Livingstone.
330. Waddell G, Burton K: Information and advice for patients. In Waddell G, editor: *The back pain revolution*, Edinburgh, 2004, Churchill Livingstone.
331. Waddell G, Feder G, Lewis M: Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain, *Br J Gen Pract* 47:647-652, 1997.
332. Waddell G, van Tulder M: Clinical guidelines. In Waddell G, editor: *The back pain revolution*, Edinburgh, 2000, Churchill Livingstone.
333. Waddell G, Waddell H: A review of social influences on neck and back pain and disability. In Nachemson AL, Jonsson E, editors: *Neck and back pain*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
334. Waddell G, Watson PJ: Rehabilitation. In Waddell G, editor: *The back pain revolution*, Edinburgh, 2004, Churchill Livingstone.
335. Walker BF: The prevalence of low back pain: a systematic review of the literature from 1966 to 1998, *J Spinal Disord* 13:205-217, 2000.
336. Wang JC, Lin E, Brodke DS, Youssef JA: Epidural injections for the treatment of symptomatic lumbar herniated discs, *J Spinal Disord Tech* 15(4):269-272, 2002.
337. Wang SM, Dezinno P, Maranets I, et al: Low back pain during pregnancy: prevalence, risk factors, and outcomes, *Obstet Gynecol* 104:65-70, 2004.
338. Waseem Z, Boulias C, Gordon A, et al: Botulinum toxin injections for low-back pain and sciatica, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2011, CD008257.
339. Waterschoot FP, Dijkstra PU, Hollak N, et al: Dose or content? Effectiveness of pain rehabilitation programs for patients with chronic low back pain: a systematic review, *Pain* 155:179-189, 2014.
340. Watson KD, Papageorgiou AC, Jones GT, et al: Low back pain in schoolchildren: the role of mechanical and psychosocial factors, *Arch Dis Child* 88:12-17, 2003.
341. Weber H: Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation, *Spine* 8:131-140, 1983.
342. Wedenberg K, Moen B, Norling A: A prospective randomized study comparing acupuncture with physiotherapy for low-back and pelvic pain in pregnancy, *Acta Obstet Gynecol Scand* 79:331-335, 2000.
343. Wegner I, Widyahening IS, van Tulder MW: Traction for low-back pain with or without sciatica, *Cochrane Database Syst Rev* 8, 2013.
344. Weil L, Frauwirth NH, Amirdelfan K, et al: Fluoroscopic analysis of lumbar epidural contrast spread after lumbar interlaminar injection, *Arch Phys Med Rehabil* 89(3):413-416, 2008.
345. Weiner BK, Fraser RD: Foraminial injection for lateral lumbar disc herniation, *J Bone Joint Surg Br* 79(5):804-807, 1997.
346. Weinreb JC, Wolbarsht LB, Cohen JM, et al: Prevalence of lumbosacral intervertebral disk abnormalities on MR images in pregnant and asymptomatic nonpregnant women, *Radiology* 170:125-128, 1989.
347. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al: Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (sport) observational cohort, *JAMA* 296:2451-2459, 2006.
348. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al: Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: four-year results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (sport), *Spine (Phila Pa 1976)* 33:2789-2800, 2008.
349. Wertli MM, Burgstaller JM, Weiser S, et al: Influence of catastrophizing on treatment outcome in patients with nonspecific low back pain: a systematic review, *Spine (Phila Pa 1976)* 39:263-273, 2014.
350. Wertli MM, Rasmussen-Barr E, Held U, et al: Fear-avoidance beliefs—a moderator of treatment efficacy in patients with low back pain: a systematic review, *Spine J* 14(11):2658-2678, 2014.
351. Wiltse LL, Winter RB: Terminology and measurement of spondylolisthesis, *J Bone Joint Surg Am* 65:768-772, 1983.
352. Wittink H, Michel TH, Kulich R, et al: Aerobic fitness testing in patients with chronic low back pain: which test is best? *Spine* 25:1704-1710, 2000.
353. Woby SR, Watson PJ, Roach NK, Urmston M: Adjustment to chronic low back pain—the relative influence of fear-avoidance beliefs, catastrophizing, and appraisals of control, *Behav Res Ther* 42(7):761-774, 2004.
354. Yajun W, Yue Z, Xiuxin H, Cui C: A meta-analysis of artificial total disc replacement versus fusion for lumbar degenerative disc disease, *Eur Spine J* 19:1250-1261, 2010.
355. Yamane T, Yoshida T, Mimatsu K: Early diagnosis of lumbar spondylolysis by MRI, *J Bone Joint Surg Br* 75:764-768, 1993.
356. Yao A, Sarkiss CA, Ladner TR, Jenkins 3rd AL: Contemporary spinal oncology treatment paradigms and outcomes for metastatic tumors to the spine: a systematic review of breast, prostate, renal, and lung metastases, *J Clin Neurosci* 41:11-23, 2017.
357. Zaina F1, Tomkins-Lane C, Carragee E, Negrini S: Surgical versus non-surgical treatment for lumbar spinal stenosis, *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2016, CD010264.
358. Zhu RS, Kan SL, Ning GZ: Which is the best treatment of osteoporotic vertebral compression fractures: balloon kyphoplasty, percutaneous vertebroplasty, or non-surgical treatment? A Bayesian network meta-analysis, *Osteoporos Int* 30(2):287-298, 2019.
359. Zuberbier OA, Hunt DG, Kozlowski AJ, et al: Commentary on the American Medical Association guides' lumbar impairment validity checks, *Spine* 26:2735-2737, 2001.

# 34

## Osteoporosis

MEHR SHEED SINAKI

*Para el mantenimiento del hueso es necesaria la carga mecánica, dentro de su capacidad biomecánica.*

**Mehrsheed Sinaki, MD, MS**

La osteoporosis consiste en un grupo heterogéneo de síndromes en los que la masa ósea por unidad de volumen se reduce en un hueso por lo demás sano, lo que da lugar a un hueso frágil. El incremento de la porosidad ósea provoca inestabilidad estructural del hueso y aumenta la probabilidad de fractura. El índice mineral/matriz es normal en la osteoporosis, pero en la osteomalacia disminuye mucho el contenido mineral.

La osteoporosis es la osteopatía metabólica más frecuente en EE. UU. y es un problema importante de salud pública. El coste anual directo e indirecto de la osteoporosis en EE. UU. supera los 14.000 millones de dólares.<sup>15</sup> Gran parte del coste se debe a las fracturas de cadera. En el 15-20% de las fracturas de cadera el desenlace es mortal.

La Organización Mundial de la Salud ha definido la osteoporosis como una densidad mineral ósea (DMO) 2,5 desviaciones estándar por debajo de la media de masa ósea máxima en adultos jóvenes sanos.<sup>1</sup> La puntuación T refleja la densidad ósea de una persona comparada con la masa ósea máxima de un adulto joven (35 años) del mismo sexo. La puntuación Z se calcula del mismo modo, pero se compara con una persona de la misma edad, sexo, raza, altura y peso. La puntuación Z se ajusta según la edad de la persona, mientras que la puntuación T no. Por ejemplo, una puntuación Z -1 en una mujer de 75 años indica una desviación estándar por debajo de la DMO de una mujer media de 75 años, pero su puntuación T puede ser -3 porque está tres desviaciones estándar por debajo de la DMO de una mujer media de 35 años. La DMO normal corresponde a una puntuación -1 o mayor; la osteopenia, una puntuación T entre -1 y -2,5; la osteoporosis, una puntuación T -2,5 o menor; y osteoporosis grave, una puntuación T -2,5 o menor con fractura. En la fase asintomática la osteoporosis se define simplemente como un descenso de la masa ósea sin fractura. La osteoporosis solo tiene repercusión clínica cuando se fractura el hueso.

### Estructura y función óseas

El hueso actúa como soporte mecánico de las estructuras musculoesqueléticas, como protección de órganos vitales y como reserva metabólica de iones, sobre todo calcio y fósforo. A pesar de su aspecto el hueso es un tejido vivo. Para mantener su capacidad biomecánica el tejido óseo cambia y se renueva continuamente, de manera que el hueso más antiguo es sustituido por tejido óseo nuevo. Mediante este proceso se renueva alrededor del 20% del tejido óseo cada año. Hay dos tipos de células óseas: osteoclastos,

que resorben matriz calcificada, y osteoblastos, que sintetizan matriz ósea nueva.<sup>62</sup>

Los osteoclastos se localizan en las superficies óseas endósticas. Tienen un origen hematopoyético y comparten un precursor común con los monocitos-macrófagos. Los osteoclastos son células multinucleadas grandes con una media de 10 a 20 núcleos. Tienen una membrana celular especial con pliegues que se invaginan en la interfaz con la superficie ósea denominados *borde ondulado*. Para la resorción de hueso y de matriz ósea mineralizada los osteoclastos producen enzimas proteolíticas en este borde ondulado.

Los osteoblastos derivan de células mesenquimales. La función de los osteoblastos es mineralizar la matriz mediante brotación de vesículas en su membrana plasmática. Estas vesículas contienen abundante fosfatasa alcalina. Los osteoblastos segregan todos los factores de crecimiento que quedan retenidos en la matriz.

### Remodelación ósea

La remodelación ósea es un proceso que elimina el tejido óseo antiguo y lo sustituye por tejido óseo nuevo. Este proceso mantiene la integridad biomecánica del esqueleto y apoya la función del hueso de suministro de un banco iónico para el soporte corporal y mecánico. La remodelación ósea consta de cinco fases:

1. **Activación:** se incorpora actividad osteoclástica.
2. **Resorción:** los osteoclastos erosionan el hueso y forman una cavidad.
3. **Inversión:** atracción de osteoblastos.
4. **Formación:** los osteoblastos rellenan la cavidad con hueso nuevo.
5. **Latencia:** el tejido óseo permanece inactivo hasta el inicio del ciclo siguiente.

Este proceso de remodelación es cíclico, empezando por resorción ósea y acabando por formación ósea. En el hueso humano adulto cada ciclo de remodelación dura 3-12 meses. No se ha definido con precisión la señal que detiene la actividad osteoclástica. Después de la resorción ósea empieza la fase de inversión; esta fase consiste en actividad osteoblástica. Los osteoblastos empiezan a rellenan la cavidad de resorción. Durante el proceso de actividad osteoblástica se liberan los factores de crecimiento almacenados en la matriz ósea, que a continuación estimulan la proliferación osteoblástica.

El proceso de resorción y formación óseas se denomina *acoplamiento*. La situación ideal en el proceso de acoplamiento es el equilibrio entre formación y resorción óseas. No obstante, en la osteoporosis se produce un desequilibrio entre resorción y formación porque el acoplamiento favorece la resorción y provoca pérdida ósea.

El número de unidades de remodelación activa en el hueso esponjoso es tres veces mayor aproximadamente que en el hueso cortical. La resistencia física de un hueso depende del porcentaje de hueso cortical

en su estructura. El hueso trabecular tiene más actividad metabólica que el hueso cortical debido al número de áreas de exposición superficial. Por este motivo, cuando la resorción es mayor que la formación, la pérdida ósea es más pronunciada en el hueso esponjoso. Las vértebras contienen un 50% de hueso trabecular y un 50% de hueso cortical, mientras que el cuello femoral contiene un 30% de hueso trabecular y un 70% de hueso cortical. Al aumentar el recambio óseo, la pérdida ósea y la osteoporosis aparecen antes en las vértebras que en el cuello femoral.

## Patogenia

La masa ósea máxima del adulto se alcanza entre los 30 y los 35 años. La masa ósea en cualquier edad más avanzada es la diferencia entre la masa ósea máxima del adulto y el grado de pérdida desde que se alcanzó el máximo. La pérdida ósea relacionada con la edad es un fenómeno universal en el ser humano. Cualquier circunstancia que disminuye la formación ósea o aumenta la pérdida ósea incrementa la probabilidad de osteoporosis más adelante en la vida. Son claramente deseables las medidas que pueden aumentar la masa ósea máxima del adulto.

El hueso esponjoso (o trabecular) representa el 20% aproximadamente de la masa ósea esquelética y comprende hasta el 80% del recambio medio. El hueso cortical comprende solo el 20% del recambio medio y está formado por hueso compacto, que representa el 80% de la masa ósea esquelética. Tanto en el hueso esponjoso como en el cortical la remodelación ósea empieza por activación de los osteoclastos. Los puntos de resorción resultantes se rellenan después mediante actividad osteoblástica, un proceso denominado *formación ósea*. Si la cantidad de hueso resorbido es igual a la de hueso formado, la pérdida ósea es cero. El proceso de remodelación no tiene un balance cero después de los 30-35 años; después de esta edad el proceso de remodelación normal provoca pérdida ósea.<sup>58</sup>

Algunos trastornos, como el hiperparatiroidismo y el hipertiroidismo, pueden aumentar la tasa de remodelación ósea. Estos trastornos aumentan la tasa de pérdida ósea, que provoca una osteoporosis por recambio alto. Las causas secundarias de osteoporosis están relacionadas con un incremento de la activación del ciclo de remodelación. Aunque factores como el aporte de calcio, el tabaquismo, el consumo de alcohol, el ejercicio físico y la menopausia son importantes para determinar la DMO, los determinantes principales son los factores genéticos, que contribuyen al 80% de la varianza de la DMO máxima.<sup>19</sup> La incidencia de fracturas osteoporóticas es más baja en los hombres que en las mujeres porque el diámetro de los cuerpos vertebrales y de los huesos largos es mayor en los hombres al alcanzar la madurez, y, por tanto, la pérdida ósea es menor (alrededor de la mitad que la de las mujeres) a lo largo de la vida.<sup>63</sup>

## Clasificación de la osteoporosis

La osteoporosis puede ser primaria o secundaria a otros trastornos que causan pérdida ósea. El cuadro 34.1 contiene las causas habituales de osteoporosis. La osteoporosis más frecuente es la posmenopáusica o relacionada con la edad.<sup>50</sup>

La osteoporosis primaria es un trastorno poco frecuente que también se denomina *osteoporosis juvenil idiopática*. Este tipo de osteoporosis ocurre normalmente antes de la pubertad (8-14 años) y los pacientes presentan osteoporosis progresiva a lo largo de 2-4 años asociada a múltiples fracturas en el tronco o en las extremidades. Es habitual la remisión después de 2-4 años de evolución.<sup>37</sup> En este tipo de osteoporosis el proceso de formación ósea es normal, pero aumenta la actividad osteoclástica con incremento de la resorción ósea. La osteoporosis juvenil idiopática es más prominente en la columna dorsal y lumbar y debe distinguirse de la epifitosis juvenil o enfermedad de Scheuermann. La osteoporosis juvenil idiopática es autolimitada por lo general, pero los cambios radiográficos pueden ser persistentes. Las

### • CUADRO 34.1 Causas de osteoporosis

#### Hereditaria, congénita

- Osteogenia imperfecta, alteraciones neurológicas (miotonía congénita, enfermedad de Werdnig-Hoffmann), disgenesia gonadal.

#### Adquirida (primaria y secundaria)

##### Generalizada

- Idiopática (en mujeres premenopáusicas y de mediana edad o en hombres jóvenes; osteoporosis juvenil).
- Posmenopáusica.
- Relacionada con la edad.
- Endocrinopatías: acromegalia, hipertiroidismo, síndrome de Cushing (iatrógeno o endógeno), hiperparatiroidismo, diabetes mellitus (?), hipogonadismo.
- Problemas nutricionales: malnutrición, anorexia o bulimia, deficiencia vitamínica (C o D), exceso vitamínico (A o D), deficiencia de calcio, consumo elevado de sodio, consumo elevado de cafeína, consumo elevado de proteínas, consumo elevado de fósforo, consumo excesivo de alcohol.
- Vida sedentaria, inmovilidad, tabaquismo.
- Enfermedades digestivas (hepatopatía, síndromes de malabsorción, alactasia, gastrectomía subtotal) o resección de intestino delgado.
- Nefropatías.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Cáncer (mieloma múltiple, carcinoma diseminado).
- Fármacos: fenitoína, barbitúricos, colestiramina, heparina, hormonoterapia sustitutiva tiroidea excesiva, glucocorticoides.

##### Localizada

- Artritis inflamatoria, fracturas e inmovilización con yeso, distrofias de las extremidades, parálisis muscular.

pruebas analíticas son normales por lo general y el diagnóstico se hace mediante exclusión.

## Hormonas y fisiología ósea

La tasa de remodelación ósea puede aumentar por hormona paratiroidea (PTH), tiroxina, hormona de crecimiento y vitamina D (1,25-dihidroxitiamina D<sub>3</sub> [1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>]) y bajar por calcitonina, estrógeno y glucocorticoides.<sup>42</sup>

La hormona principal en la homeostasis del calcio es la PTH. La segregan las glándulas paratiroideas situadas detrás de la glándula tiroidea. La concentración plasmática de calcio es el regulador principal de la secreción de PTH, que regula la concentración plasmática de ion calcio (Ca<sup>2+</sup>) por tres mecanismos:

1. En presencia de vitamina D la PTH estimula la resorción ósea y la liberación de calcio y fósforo.
2. Mediante producción renal de calcitriol la PTH aumenta de manera indirecta la absorción intestinal de calcio y fósforo.
3. La PTH aumenta la reabsorción activa de iones calcio en los túbulos renales distales.

La PTH baja también la reabsorción tubular proximal de fósforo. En general, la PTH sube la concentración sérica de calcio y actúa principalmente para bajar la concentración sérica de fósforo.

La calcitonina es una hormona segregada por las células parafoliculares de la glándula tiroidea. El estímulo principal para la producción de calcitonina es la concentración sérica de calcio. La calcitonina bloquea directamente la resorción de calcio y fósforo mediante inhibición de la actividad osteoclástica, bajando la concentración sérica de calcio.

Los reguladores principales de la síntesis de la vitamina D son las concentraciones séricas de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, calcio, fósforo y PTH. La vitamina D puede sintetizarse también mediante exposición solar y conversión hepática. La PTH es el inductor principal de la producción renal de la forma activa de vitamina D. Esta función la realiza mediante la enzima 1- $\alpha$ -hidroxilasa, que transforma la forma inactiva de la vita-

mina D en la forma activa. La forma activa de la vitamina D aumenta la absorción intestinal de calcio y fósforo. La vitamina D es necesaria también para una mineralización ósea apropiada. La influencia de la forma activa de vitamina D es un efecto directo mediante estimulación de la actividad osteoblástica y un efecto indirecto mediante incremento de la absorción intestinal de calcio y fósforo.

## Papel de las hormonas esteroideas gonadales

La alteración endocrina principal en la menopausia es la pérdida de secreción ovárica de estrógeno y progesterona.<sup>42,63</sup> Los ovarios premenopáusicos producen principalmente estradiol. La secreción de progesterona es cíclica después de la ovulación en la etapa premenopáusica y disminuye mucho en la etapa posmenopáusica. Estos cambios en las concentraciones circulantes de hormonas gonadales son graduales a lo largo de la vida reproductiva sexual de la mujer. Antes de la menopausia los ovarios producen también andrógenos, sobre todo testosterona. Después de la menopausia baja también la concentración de testosterona circulante. El origen principal del estrógeno después de la menopausia es la conversión a partir de la dehidroepiandrosterona. Esta se convierte en androstenediona, que se transforma en estrona en las células grasas. La estrona es la fuente principal de estrógeno en las mujeres posmenopáusicas.

Los hombres no tienen un equivalente a la menopausia, pero en algunos hombres de edad avanzada la masa ósea disminuye junto con el declive de la función gonadal. El nivel de testosterona en los hombres disminuye con la edad como resultado de un descenso del número de células de Leydig en los testículos. El hipogonadismo masculino se asocia por lo general a pérdida ósea.<sup>52</sup>

## Otros factores que influyen en la masa ósea

Otros factores pueden contribuir al descenso de la concentración de hormonas gonadales. En la hiperprolactinemia, que es atribuible a un tumor hipofisario secretor de prolactina, el fallo del eje gonadal causa una pérdida ósea considerable. Las deportistas con amenorrea que realizan ejercicio intenso, como las corredoras de larga distancia o las bailarinas de *ballet*, que tienen un peso corporal más bajo de lo normal, tienen unas concentraciones circulantes más bajas de estradiol, progesterona y prolactina. Su amenorrea está relacionada con hipogonadismo hipotalámico, que causa una pérdida ósea excesiva. Esta pérdida ósea puede corregirse casi por completo mediante disminución de las distancias o de la frecuencia de entrenamiento.<sup>24</sup> Al aumentar de peso y mejorar la alimentación, estas deportistas pueden recuperar la menstruación y corregir la pérdida ósea.<sup>12,24,103</sup> El descenso de las concentraciones de hormonas gonadales no es la única causa de la pérdida ósea. Otros factores como raza, genética, nutrición, grado de ejercicio físico y estilo de vida pueden contribuir a la tasa de pérdida ósea después de una ovariectomía o de una menopausia natural.<sup>66</sup> No hay duda de que el hueso necesita estrés físico para mantenerse. Numerosos datos muestran que el porcentaje de cambio de la actividad física influye también en la remodelación y en el crecimiento óseos.<sup>47</sup>

## Efectos del envejecimiento en la masa ósea

En el proceso normal de envejecimiento existe un desequilibrio entre resorción y formación óseas porque la actividad osteoblástica no es igual que la actividad osteoclástica. La consecuencia del proceso de remodelación es la pérdida ósea durante cada ciclo individual de remodelación. Se produce pérdida ósea incluso sin aumento del proceso de remodelación. La pérdida de hueso se produce incluso cuando

el proceso de remodelación no aumenta. De hecho, la activación de la remodelación ósea disminuye como consecuencia del proceso de envejecimiento. Este descenso de la activación origina el concepto de osteoporosis con recambio bajo, concomitante con el proceso de envejecimiento.

La edad influye mucho en la tasa de recambio óseo. Se ha comprobado que el recambio óseo aumenta en las mujeres durante la menopausia, pero el recambio óseo no aumenta considerablemente en los hombres al envejecer. La mayoría de los estudios muestran que las concentraciones plasmáticas de la forma activa de la vitamina D,  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , bajan un 50% aproximadamente con la edad en hombres y en mujeres.

La hormona de crecimiento estimula la producción renal de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . La producción de hormona de crecimiento disminuye con la edad. La secreción de hormona de crecimiento es más baja en pacientes con osteoporosis. La hormona de crecimiento y el factor 1 de crecimiento insulínico tienen varios efectos positivos en la homeostasis del calcio, como síntesis de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , proliferación de osteoblastos, formación de osteoclastos y resorción ósea.

Algunos tratamientos con vitamina K en personas de edad avanzada pueden bajar la tasa de resorción ósea, como demuestra un descenso de la excreción urinaria de hidroxiprolina. Son necesarios más estudios en este campo. Un estudio mostró que la absorción de calcio es menos eficiente en personas de edad avanzada.<sup>34</sup> También se ha observado pérdida ósea relacionada con deficiencias de oligoelementos, como cobre, cinc y magnesio, pero no se ha confirmado de manera concluyente.

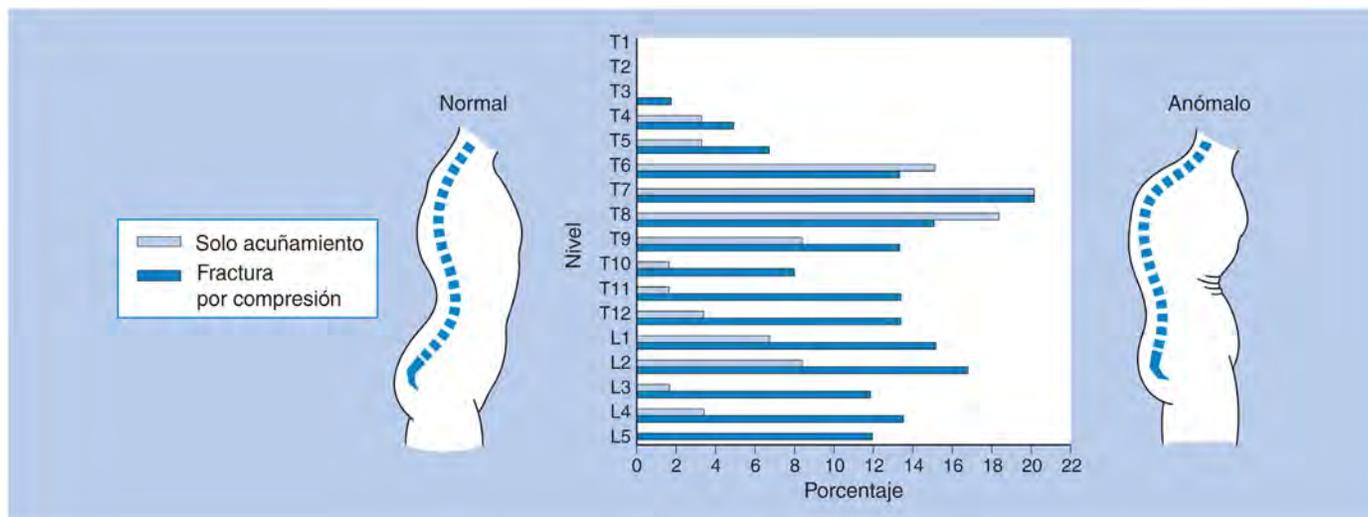
Las concentraciones plasmáticas de calcitonina son más altas en los hombres que en las mujeres. Las concentraciones de calcitonina no cambian con la edad. Los estudios indican que los estrógenos estimulan la secreción de calcitonina.<sup>99</sup> Las concentraciones de hormonas tiroideas no cambian o solo bajan ligeramente con la edad. La concentración de PTH aumenta con la edad, probablemente por hipocalcemia leve y descenso de la concentración de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Este descenso de la forma activa de la vitamina D puede estar relacionado con disminución del consumo de vitamina D con los alimentos, descenso de la exposición a la luz solar, descenso de la capacidad de la piel de conversión de la vitamina D, disminución de la absorción intestinal y disminución de la actividad  $1-\alpha$ -hidroxilasa.

Los estudios han mostrado que el grado global de actividad física disminuye con el envejecimiento.<sup>69,74</sup> Es importante tenerlo en cuenta porque el esfuerzo físico y la carga mecánica tienen un efecto positivo en la masa ósea.<sup>26</sup> Por ejemplo, las gimnastas, niñas y universitarias, tienen una DMO más alta que las nadadoras.<sup>11,22</sup> Se sabe que el ejercicio estimula la liberación de hormona de crecimiento y de otros factores tróficos que pueden estimular la actividad osteoblástica.<sup>23</sup> Para conseguir el potencial genético de masa ósea son necesarias una alimentación y una actividad física adecuadas. La masa ósea máxima obtenida al principio de la edad adulta es un determinante principal de la masa ósea a una edad más avanzada. La alimentación puede influir también en la formación de matriz ósea y en la mineralización ósea. La vitamina K es un cofactor del metabolismo de la osteocalcina, un componente importante de la matriz ósea extracelular.<sup>92</sup>

En general, en las mujeres con deficiencia de estrógenos se recomiendan 1.500 mg/día de calcio y 800 unidades internacionales/día de vitamina D.

## Manifestaciones clínicas de la osteoporosis

La osteoporosis es una «enfermedad asintomática» hasta que produce fracturas. Las fracturas vertebrales osteoporóticas pueden pasar desapercibidas hasta que se observan de manera fortuita en una radiografía de tórax. No obstante, las fracturas de las extremidades requieren por lo general atención inmediata. El hecho de que una fractura esté relacio-



• **Figura 34.1** Incidencia de acúñamiento y de fracturas por compresión en distintos niveles de la columna vertebral. (Modificado de Sinaki M, Mikkelsen BA: Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises, *Arch Phys Med Rehabil* 65:593–596, 1984, con autorización.)

nada con osteoporosis no debe influir en el tratamiento. Las fracturas osteoporóticas son más frecuentes en la región central de la columna dorsal y en la región superior de la columna lumbar (fig. 34.1),<sup>89</sup> la cadera (fémur proximal) y el antebrazo distal (fractura de Colles). La incidencia de fracturas es más alta en mujeres blancas. La proporción hombre/mujer es 7:1 aproximadamente en las fracturas vertebrales, 2:1 en las fracturas de cadera y 5:1 en las fracturas de Colles. Se ha calculado que después de la menopausia 1 de cada 2 o 3 mujeres sufren una fractura osteoporótica.<sup>46</sup>

La fractura de cadera es el problema clínico principal porque el riesgo de muerte asociado a una fractura de cadera osteoporótica es del 15-20% a pesar de todos los avances modernos de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico. El tratamiento de una fractura vertebral osteoporótica consiste en inmovilización de los cuerpos vertebrales afectados y analgesia. Por suerte, estas fracturas consolidan mediante colapso y, a diferencia de las fracturas de las extremidades, no precisan tratamiento específico. Si se produce una pseudoartrosis de una fractura en una extremidad deben investigarse otros trastornos diferentes de la osteoporosis, como osteomalacia o hiperparatiroidismo. La duración de la inmovilización debe ser lo más corta posible, pero suficiente para conseguir la consolidación primaria de la fractura. Se desaconseja una inmovilización prolongada porque puede empeorar la osteoporosis.

El tratamiento de la mayoría de las fracturas osteoporóticas no genera controversia por lo general, excepto el tratamiento de las fracturas de cadera. El tratamiento de las fracturas del cuello femoral es controvertido por la tasa alta de complicaciones. Están en marcha estudios para intentar aclarar estas controversias. A pesar de todo el esfuerzo, el tratamiento de las fracturas de cadera sigue siendo un reto, y cada paciente genera una situación de urgencia. Las fracturas de hombro, sobre todo las del cuello quirúrgico del húmero proximal, son relativamente frecuentes en las mujeres de edad avanzada. Este tipo de fractura está causado habitualmente por un impacto directo del hombro durante una caída. Por lo general es apropiado un tratamiento no quirúrgico.

## Fracturas y tratamiento

Se ha estudiado a fondo la relación entre masa ósea y fracturas vertebrales y se sabe que el riesgo de fractura aumenta conforme disminuye la masa ósea. Por cada desviación estándar de descenso de la DMO,

### • CUADRO 34.2 Tratamiento del dolor agudo en pacientes con osteoporosis

- Reposo en cama (2 días): es improbable una pérdida ósea sustancial por 2 días de reposo en cama.
- Analgésicos: evitar fármacos que provocan estreñimiento, como los derivados de la codeína.
- Evitar el estreñimiento.
- Terapia física: al principio bolsa de frío, después calor suave y masaje de roce.
- Evitar ejercicios con mucho esfuerzo.
- Conocimiento de los principios para levantar peso y permanecer levantado con el objetivo de evitar un esfuerzo excesivo de la columna vertebral.
- Soportes de espalda si son necesarios para aliviar el dolor y facilitar la ambulación.
- Ayudas técnicas para andar si son necesarias.

el riesgo de fractura osteoporótica vertebral se multiplica por 1,5 o 2 y el de fractura de cadera por 2,6.<sup>32</sup> Otro factor predictivo del riesgo de fractura es la propia edad. El riesgo de fractura por osteoporosis se duplica cada 5-7 años.<sup>32</sup> No está claro si los cambios de la densidad o de la calidad ósea relacionados con la edad son factores que aumentan el riesgo de fracturas causadas por caídas.

## Fracturas vertebrales

Es difícil calcular la incidencia de fracturas vertebrales porque el 50% de estas fracturas pueden ser asintomáticas sin que la paciente solicite asistencia sanitaria. Las fracturas vertebrales pueden causar dolor agudo y crónico.

El dolor agudo en ausencia de una fractura previa está causado habitualmente por fracturas vertebrales por compresión. En ocasiones, una caída leve o incluso un abrazo fuerte pueden causar una fractura por compresión. Las vértebras comprimidas pueden pasar desapercibidas en las radiografías hasta 4 semanas después de la lesión.<sup>50</sup> Las fracturas por compresión causan normalmente dolor agudo que desaparece con el tiempo (cuadro 34.2).<sup>70</sup> La deformidad de la columna vertebral causada por estas fracturas puede provocar dolor crónico.<sup>70</sup>

### • CUADRO 34.3 Factores de riesgo de caída

#### Extrínsecos

- Ambientales: obstáculos, suelos deslizantes, superficies irregulares, iluminación deficiente, escaleras en mal estado, mascotas, aceras heladas.
- Extraesqueléticos: calzado inadecuado, ropa restrictiva.

#### Intrínsecos

- Intraesqueléticos: debilidad de las extremidades inferiores (neurógena o miopática), trastorno del equilibrio (desequilibrio vestibular, neuropatía periférica, hipercifosis), deterioro visual, uso de gafas bifocales, cambios vestibulares, deterioro cognitivo, coordinación deficiente (degeneración cerebelosa), cambios posturales, desequilibrio, marcha inestable, apraxia al andar, pérdida de fuerza muscular, pérdida de flexibilidad, ortopnea, hipotensión postural, desacondicionamiento cardiovascular, descenso yátrgeno de la vigilia.

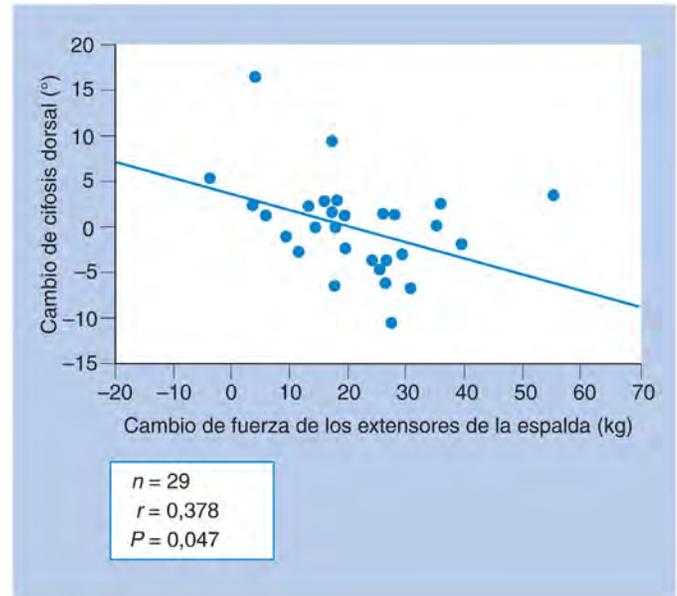
El efecto de la osteoporosis que produce más deformación física y sufrimiento psicológico es la cifosis postural.<sup>81</sup> La incidencia de osteoporosis y cifosis puede disminuir mucho mediante diagnóstico e intervención tempranos en pacientes de riesgo alto.

Una debilidad desproporcionada en la musculatura extensora de la espalda respecto al peso corporal o a la fuerza de flexión de la columna vertebral aumenta mucho la probabilidad de compresión de las vértebras en una columna vertebral osteoporótica frágil. La identificación y la mejora de la disminución de la fuerza extensora de la espalda puede aumentar la capacidad para mantener una alineación vertical adecuada.<sup>64</sup> Las personas de edad avanzada tienen más riesgo de cambios posturales debilitantes por diversos factores, los dos más destacados son la prevalencia más alta de osteoporosis y una pérdida involutiva de las unidades motoras musculares funcionales.<sup>29,45</sup> La postura cifótica predispone a la dorsalgia postural y aumenta el riesgo de caída.<sup>44</sup> Otros factores pueden contribuir también al riesgo de caída (cuadro 34.3).

El dolor crónico en la columna vertebral puede ser atribuible a la deformidad causada por acuíamiento y la compresión vertebral, así como por la tensión ligamentosa secundaria. A menudo es difícil distinguir estas deformidades de las relacionadas con deterioro discal. Los discos intervertebrales presentan los cambios relacionados con la edad más pronunciados de todos los tejidos conjuntivos.<sup>2</sup> Al avanzar la edad aumenta el número y el diámetro de las fibrillas de colágeno en el disco. Este cambio se acompaña de descenso progresivo de la resiliencia discal y con el paso del tiempo se pierde la distinción entre el núcleo pulposo y el anillo fibroso.

La dorsalgia crónica secundaria a osteoporosis está relacionada con cambios posturales secundarios a las fracturas vertebrales.<sup>81,84</sup> Unos músculos de la espalda potentes contribuyen a un soporte esquelético y a una postura apropiados (fig. 34.2).<sup>35,97,98</sup> Un estudio controlado demostró los efectos a largo plazo del entrenamiento de resistencia de los extensores de la espalda 8 años después de haber dejado el ejercicio.<sup>85</sup> Ninguna mujer del grupo de control ni del grupo de ejercicio recibió hormonoterapia sustitutiva. El grupo de control tenía 2,7 veces más fracturas vertebrales en la evaluación a los 10 años que el grupo de ejercicio.<sup>85</sup> El dolor y la deformidad esquelética asociados a la osteoporosis pueden disminuir la fuerza muscular de manera secundaria. El descenso de la fuerza muscular puede empeorar las anomalías posturales asociadas a este trastorno (fig. 34.3).<sup>35</sup>

El dolor crónico puede estar causado también por microfracturas que solo pueden detectarse mediante gammagrafía ósea y pueden ocurrir continuamente. El cuadro 34.4 resume el tratamiento del dolor crónico relacionado con osteoporosis. La prescripción de analgésicos opioides, como sulfato de codeína o sus derivados, debe realizarse con prudencia porque pueden causar estreñimiento.<sup>70</sup> Si son absolutamente necesarios deben utilizarse el menor tiempo posible, probablemente durante 2 días.



• **Figura 34.2** Correlación entre el cambio de fuerza de los extensores de la espalda y el cambio de la cifosis dorsal en 29 mujeres sanas con deficiencia de estrógenos con hipercifosis ( $\geq 34,1^\circ$ ). Se encontró una correlación negativa significativa. (Modificado de Itoi E, Sinaki M: Effect of back-strengthening exercise on posture in healthy women 49 to 65 years of age, *Mayo Clin Proc* 69:1054–1059, 1994, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)

## Nueva hipótesis del ejercicio más efectivo para reducir el riesgo de fractura vertebral

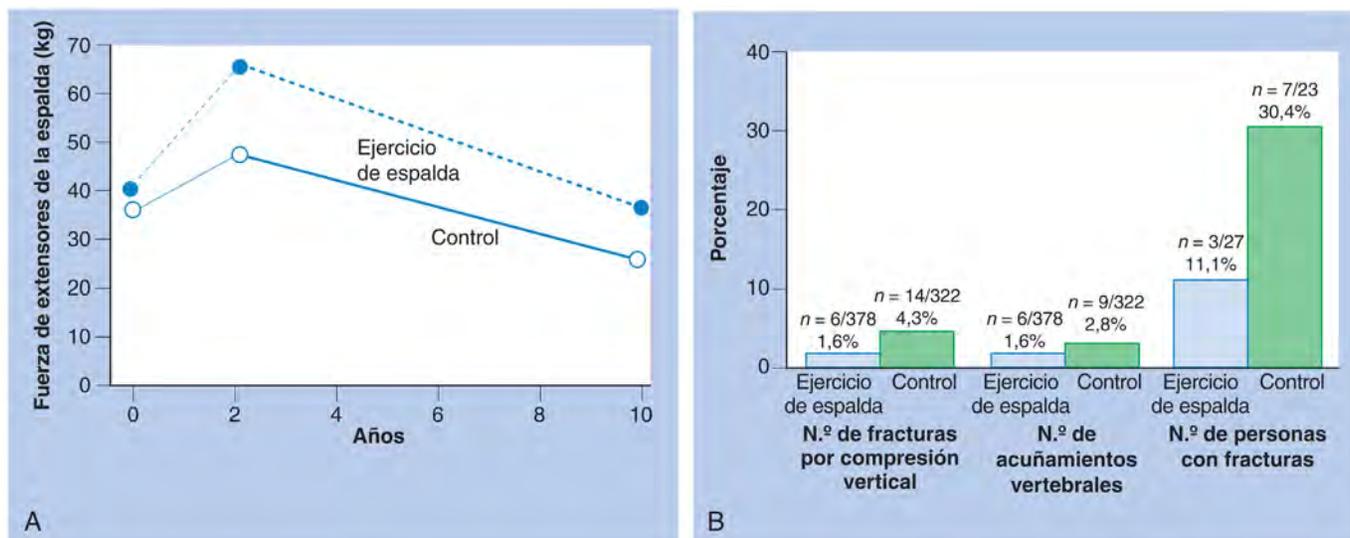
Después de un estudio con un seguimiento de 10 años,<sup>85</sup> los autores plantearon la hipótesis siguiente: «los ejercicios de espalda con resistencia en decúbito prono (sin carga) en vez de en posición vertical con carga pueden disminuir el riesgo de fracturas vertebrales mediante refuerzo de las trabéculas horizontales».<sup>73</sup> El ejercicio debe ser progresivo, con resistencia y sin carga para evitar una fractura vertebral por compresión.

## Vertebroplastia y cifoplastia

La vertebroplastia y la cifoplastia se usan para tratar las fracturas vertebrales.<sup>38,82</sup> Estas técnicas consisten en inyectar cemento acrílico (polimetilmetacrilato) en un cuerpo vertebral con colapso parcial. Jensen et al.<sup>36</sup> encontraron que el 63% de los pacientes con osteoporosis a los que se realizó una vertebroplastia bajaron el consumo de opioides y de otros analgésicos, el 7% lo aumentaron y el 30% no lo modificaron. Tiempo después, dos estudios comparados aleatorizados multicéntricos sobre la vertebroplastia no encontraron diferencias significativas en el efecto analgésico en comparación con una técnica simulada.<sup>10,38</sup> La vertebroplastia no sustituye las medidas de rehabilitación necesarias después de una fractura.<sup>33,55</sup> Un estudio mostró una tasa bastante más baja de refracturas vertebrales después de vertebroplastia en pacientes que realizaron ejercicios de extensión de espalda (fig. 34.4).<sup>33</sup> La autora recomienda un programa de rehabilitación, sobre todo mediante ejercicios de extensión de espalda, para tratar la osteoporosis.<sup>82</sup>

## Fractura de cadera

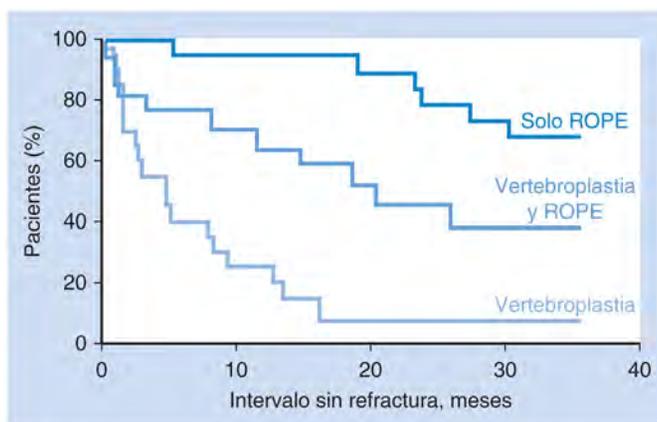
Las caídas y las fracturas de cadera son potencialmente mortales.<sup>49,100</sup> Además de la debilidad de las extremidades inferiores, uno de los



• **Figura 34.3** En la evaluación a los 10 años de seguimiento se observaron **(A)** descenso de la fuerza de los extensores de la espalda y **(B)** fracturas vertebrales por compresión en 14 de 322 cuerpos vertebrales examinados (4,3%) en el grupo de control y en 6 de 378 cuerpos vertebrales examinados (1,6%) en el grupo con ejercicio de extensión de la espalda (prueba  $\chi^2$ ,  $P = 0,029$ ). El número de personas con fracturas vertebrales era tres veces mayor en el grupo de control que en el grupo de ejercicio de espalda. (Modificado de Sinaki M: Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture, *Osteoporos Int* 14:773–779, 2003. Erratum: *Osteoporos Int* 17(11):1702, 2006, con autorización.)

#### • CUADRO 34.4 Tratamiento del dolor crónico en pacientes con osteoporosis

- Mejorar la postura incorrecta; puede ser necesaria una ortesis lastrada para cifosis.
- Tratar el dolor (ultrasonidos, masaje o electroestimulación nerviosa transcutánea).
- Si no es posible corregir la causa del dolor, usar un soporte de espalda para disminuir el estiramiento doloroso de los ligamentos.
- Aconsejar al paciente que evite las actividades físicas que provocan fuerzas de compresión vertical extremas en las vértebras.
- Prescribir un programa de ejercicio terapéutico específico para el paciente.
- Iniciar una intervención farmacológica apropiada.



• **Figura 34.4** Seguimiento comparativo del grupo de vertebroplastia, del grupo de vertebroplastia y Rehabilitation of Osteoporosis Program-Exercise (ROPE) y del grupo solo ROPE. (Modificado de Huntoon EA, Schmidt CK, Sinaki M: Significantly fewer refractures after vertebroplasty in patient who engage in back-extensor-strengthening exercises, *Mayo Clin Proc* 83:54–57, 2008, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)

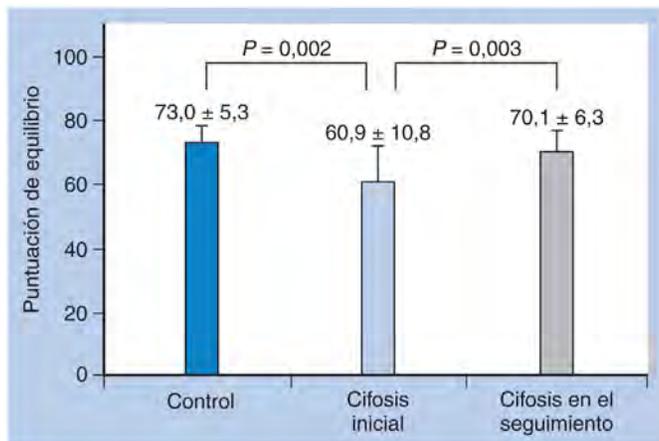
factores que contribuyen a las caídas es el desequilibrio de las personas con cifosis de la columna vertebral.<sup>77</sup> La postura cifótica desplaza el centro de gravedad más cerca del límite de estabilidad.<sup>78</sup> Las medidas que mejoran la estabilidad, como programas de ejercicios de equilibrio, incluido el taichí, algunas posturas de yoga,<sup>75</sup> y el uso de una ortesis lastrada para cifosis (WKO), como el programa de ejercicio propioceptivo dinámico de extensión de la columna vertebral (SPEED), pueden disminuir tanto el miedo a las caídas como el riesgo global de caída (fig. 34.5).<sup>78</sup>

Las fracturas de cadera son lesiones urgentes. Por lo general, la extremidad inferior está rotada hacia afuera (rotación externa) y acortada. Es difícil distinguir clínicamente una fractura intracapsular (fractura del cuello femoral) de una fractura extracapsular (fractura pertrocantérea). Para lograrlo se necesitan radiografías porque el tratamiento quirúrgico y el pronóstico de las fracturas intra- o extracapsulares de la cadera difieren mucho. La opinión mayoritaria es que el tratamiento quirúrgico es el más apropiado en ambos tipos de fracturas de cadera. No obstante, en algunos tipos de fracturas impactadas infrecuentes puede emplearse tratamiento no quirúrgico, sobre todo si la paciente está muy debilitada y con deterioro del estado de salud global.

Las fracturas del cuello femoral precisan tratamiento quirúrgico, aunque la técnica difiere entre distintos traumatólogos. La mayoría prefiere la artroplastia porque la fijación interna tiene una tasa elevada de fracaso. Algunos traumatólogos recomiendan la artroplastia total y otros la hemiartroplastia solo del cuello y la cabeza femoral. La razón es que la artroplastia total es más duradera que la hemiartroplastia. No obstante, la hemiartroplastia es bastante menos agresiva para el paciente y es más apropiada en pacientes muy frágiles, de edad muy avanzada o con escasa movilidad previsible.

Las fracturas pertrocantéreas plantean menos problemas a pesar de que la fractura afecta a una región más extensa del hueso que una fractura del cuello femoral. El tratamiento quirúrgico de elección es la fijación interna (fig. 34.6). La evolución postoperatoria de todas las fracturas de cadera, con independencia de si se emplea fijación interna o artroplastia, es más favorable si se aplican medidas de terapia física

postoperatorias, incluyendo el uso de ayudas para caminar con apoyo en carga parcial de la extremidad inferior operada. Solo es necesario restringir de manera parcial o total el apoyo en carga en los pacientes con fracturas muy conminutas o con fracturas en las que no se consigue una fijación adecuada.



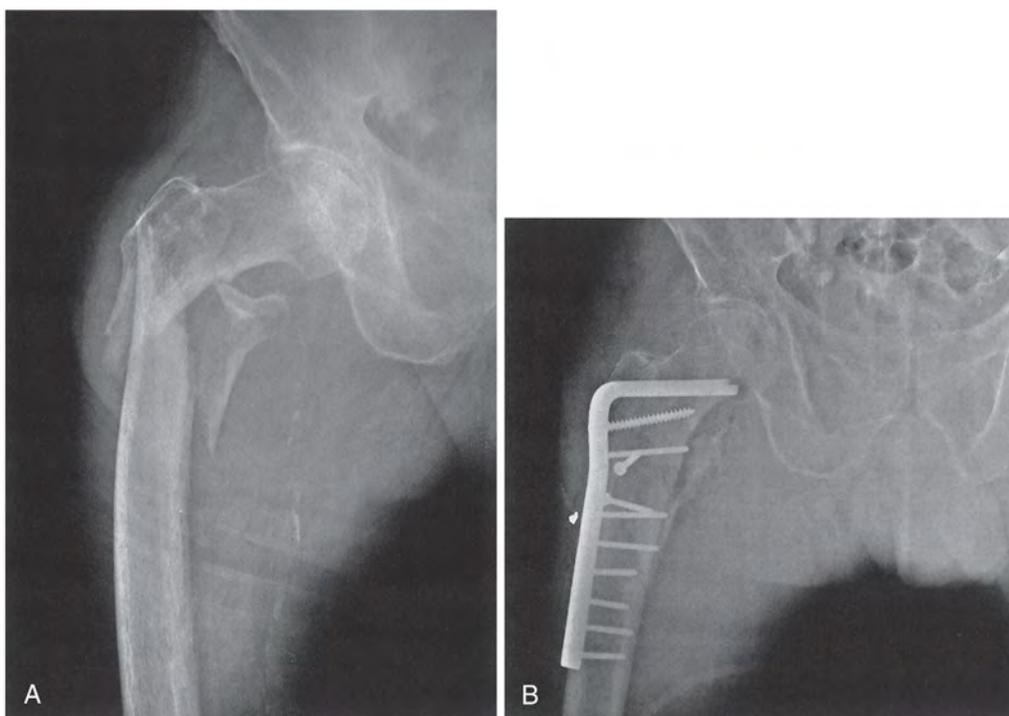
• **Figura 34.5** Puntuación mixta de posturografía dinámica computarizada en controles y en personas con osteoporosis-cifosis al inicio y en la evaluación de seguimiento. Los pacientes con cifosis mejoraron significativamente después de 4 semanas de un programa dinámico de ejercicio de extensión propioceptivo vertebral y ortesis lastrada para cifosis. Los datos corresponden a la media  $\pm$  desviación estándar. Una puntuación de 68 o más es normal desde los 60 años en adelante. (Tomado de Sinaki M, Brey RH, Hughes CA, et al: Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic-kyphotic women through a spinal proprioceptive extension exercise dynamic [SPEED] program, *Mayo Clin Proc* 80:849–855, 2005, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)

## Almohadillas de cadera para profilaxis de las fracturas

No está clara la utilidad de los protectores de cadera para bajar la incidencia de fracturas de cadera en personas de edad avanzada con riesgo alto. El cumplimiento de estos protectores es problemático en las personas que viven en residencias de ancianos. Un estudio no halló diferencias relevantes en la incidencia de fracturas de cadera, ni siquiera en los que cumplían el uso de protectores de cadera.<sup>101</sup> Es probable que el uso de almohadillas de cadera y de ayudas técnicas para caminar sea efectivo en las personas de edad avanzada con riesgo alto, sobre todo las que tienen antecedente de caída, alteración del equilibrio y deterioro cognitivo.<sup>68</sup> Además, la rehabilitación de las personas para que aprendan a caer y a aterrizar de manera segura puede bajar el riesgo de fractura de cadera por choque violento al caer. El aterrizaje sobre las nalgas es menos traumático para las caderas que el aterrizaje sobre el trocánter mayor.<sup>61</sup>

## Fractura sacra por insuficiencia

Pueden ocurrir también otras fracturas de los huesos del tronco, como las fracturas de las alas sacras y de las ramas púbicas (fig. 34.7). Las fracturas pélvicas son especialmente frecuentes en pacientes con osteoporosis. Las fracturas de las ramas púbicas pueden estar causadas por un esfuerzo mínimo y la mayoría de los pacientes apenas recuerdan un episodio traumático o un episodio de esfuerzo intenso como causa de la fractura. Por lo general se consigue la consolidación con tratamiento no quirúrgico. Se recomienda disminuir las actividades ambulatorias durante un tiempo y usar al principio un andador con ruedas para calmar el dolor. Más adelante se usan muletas o un bastón. Debe limitarse el apoyo en carga según la intensidad del dolor en la región pélvica. También puede ocurrir una fractura del sacro con un traumatismo mínimo y el objetivo del tratamiento es disminuir el dolor al apoyar en carga con ayudas técnicas adecuadas para andar.<sup>70</sup> Se recomiendan medidas de terapia física para tratar el dolor pélvico.



• **Figura 34.6** (A) Fémur derecho con desplazamiento medial de un fragmento grande que contiene el trocánter menor con angulación lateral a través de la fractura. (B) Fijación con lámina-placa atornillada en la misma paciente.



• **Figura 34.7** Fracturas por insuficiencia (flechas) en el pubis izquierdo y en ambas alas sacras en una mujer de 75 años con osteoporosis. (Modificado de Sinaki M: Musculoskeletal challenges of osteoporosis, *Aging Clin Exp Res* 10:249–262, 1998, con autorización.)

## Pruebas diagnósticas en la osteoporosis

¿Quién tiene riesgo? La National Osteoporosis Foundation recomienda una evaluación de la DMO a las personas con riesgo de osteoporosis, como las mujeres con deficiencia de estrógenos y factores de riesgo (p. ej., masa ósea baja o antecedente familiar de osteoporosis), mujeres de 65 años o más (con independencia de los factores de riesgo), mujeres posmenopáusicas con un factor de riesgo de osteoporosis como mínimo, incluyendo una fractura previa, y personas con una anomalía vertebral indicativa de pérdida ósea o con tratamiento corticoide que puede causar osteoporosis. Este grupo incluye también personas con diabetes mellitus tipo 1, hepatopatía, nefropatía, tiroidopatía o antecedente familiar de osteoporosis, y mujeres con menopausia precoz. Además de las recomendaciones señaladas, se cree que las personas que beben mucho alcohol o fuman tienen más riesgo. Debe evaluarse la DMO de seguimiento cada 2 años o más, según la puntuación T inicial y los factores de riesgo de la paciente. También pueden analizarse los marcadores óseos para información adicional en las evaluaciones de seguimiento, sobre todo en intervalos más cortos (es decir, < 3 meses).

El diagnóstico de osteoporosis precisa una anamnesis y una exploración física detalladas, incluyendo el antecedente familiar de osteoporosis, tipo y localización del dolor musculoesquelético, consumo alimentario de calcio, estatura y peso, y nivel de actividad física (tabla 34.1).

También se usan diversos índices bioquímicos para el diagnóstico diferencial de osteopatía metabólica o, en algunas ocasiones, para seguimiento terapéutico.<sup>18</sup> Los marcadores bioquímicos de formación ósea son calcio, fósforo, PTH, fosfatasa alcalina ósea y osteocalcina

sérica. Los marcadores de resorción son excreción de calcio en orina de 24 h (corregida según la excreción de creatinina), hidroxiprolina y enlaces cruzados de piridinio (en orina). Por desgracia, la interpretación de estas pruebas es ambigua en pacientes con osteoporosis debido a variaciones intra- e interindividuales de estos parámetros. Además, los índices de recambio óseo presentan variaciones estacionales y circadianas (v. tabla 34.1).

Los hallazgos radiográficos de osteoporosis consisten en aumento de la radiotransparencia de los cuerpos vertebrales con pérdida de trabéculas horizontales, aumento de prominencia de los platillos vertebrales corticales, trabéculas verticales, disminución de grosor cortical y acuñaamiento anterior de los cuerpos vertebrales (fig. 34.8).<sup>27</sup> El grado de acuñaamiento que indica una fractura verdadera es un descenso del 15-25% de la altura anterior respecto a la altura posterior de la misma vértebra. Se producen otros cambios morfológicos, como biconcavidad de los cuerpos vertebrales y fracturas completas por compresión (reducción de la altura anterior y posterior  $\geq 25\%$  en comparación con vértebras normales adyacentes).<sup>27</sup> La gammagrafía ósea y la resonancia magnética pueden definir mejor la causa de la pérdida ósea (fig. 34.9), si es necesario.

La osteoporosis no es visible en las radiografías simples hasta que se pierde el 20-30% del mineral óseo. Por este motivo se recomienda evaluar la DMO con pruebas de absorciometría.<sup>102</sup> Estas mediciones son útiles también para el tratamiento porque la pérdida o la ganancia ósea calculada es necesaria en los estudios terapéuticos con fármacos que alteran la masa ósea. Las diferentes pruebas de imagen para evaluar la masa ósea tienen grados de precisión distintos. Otras pruebas de imagen disponibles son absorciometría fotónica (única o doble), espectrometría de rayos X de los dedos, densitometría por ultrasonidos, tomografía computarizada cualitativa y absorciometría de rayos X de doble energía. La prueba más utilizada es la absorciometría de rayos X de doble energía; su precisión es alta y se usa a menudo para investigación y para evaluación clínica de la DMO de la columna vertebral y las caderas (fig. 34.10).

La absorciometría de rayos X de doble energía puede utilizarse también para medir la masa ósea corporal total. Su precisión es del 1% aproximadamente. La radiación recibida con esta prueba es inferior a 3 mrad. Se mide con más frecuencia la DMO del cuello femoral<sup>102</sup> porque la densidad ósea vertebral puede ser equivocadamente alta como consecuencia de artrosis de la columna vertebral.

## Tratamiento

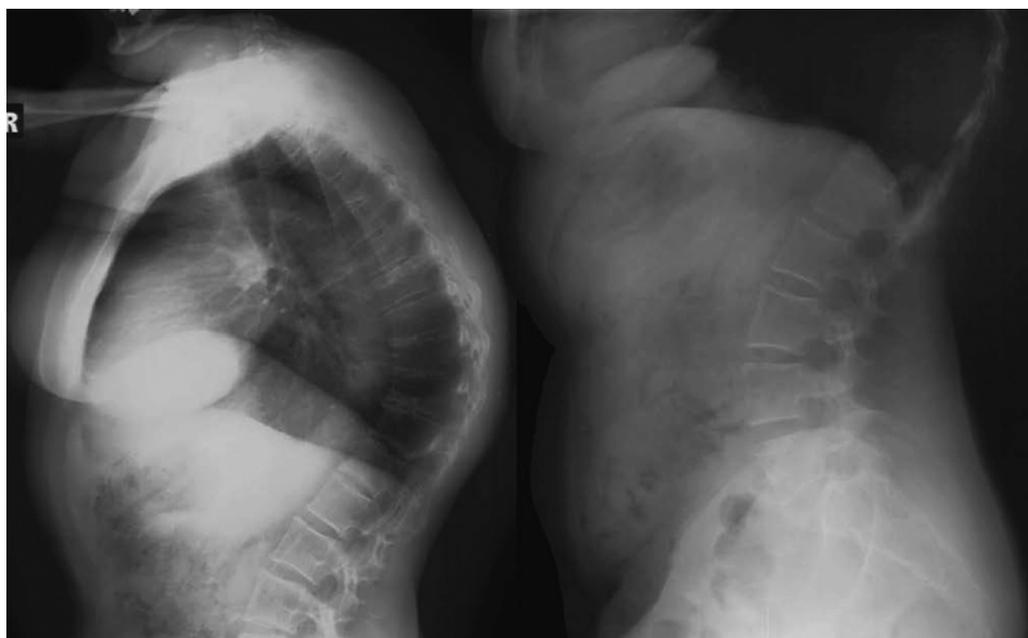
El tratamiento de la osteoporosis debe realizarse en equipo porque es un trastorno multifactorial.<sup>6</sup> Para conocer la causa y empezar el tratamiento farmacológico y las intervenciones físicas apropiadas es necesaria una consulta a endocrinología e intervenciones de especialistas en medicina física y rehabilitación, farmacología, psicología y nutrición. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales interesados pueden ayudar mucho en estas intervenciones. La Organización Mundial de la Salud ha definido la osteoporosis como una puntuación T menor de -2,5. Al principio del capítulo se exponen con detalle las definiciones de DMO normal, osteopenia y osteoporosis. Estas definiciones facilitan la toma de decisiones para estudios terapéuticos. Aunque se han realizado estudios sobre el efecto de la vibración corporal total en el sistema musculoesquelético en general, se necesitan más estudios sobre el efecto en el sistema nervioso central de la aplicación a largo plazo.<sup>92</sup> También serían útiles estudios adicionales a largo plazo.

Las caídas pueden causar fracturas; por tanto, la prevención de las caídas disminuye el riesgo de fractura. Las caídas son multifactoriales.<sup>68</sup> Para el equilibrio de la marcha es necesaria la integridad y otros factores relacionados con el sistema nervioso central y periférico.<sup>92</sup> Un estudio comparado mostró que los pacientes con osteoporosis que presentaban cifosis tenían bastante más riesgo de caída que los del grupo de referencia sin osteoporosis/cifosis.<sup>77</sup> El programa SPEED

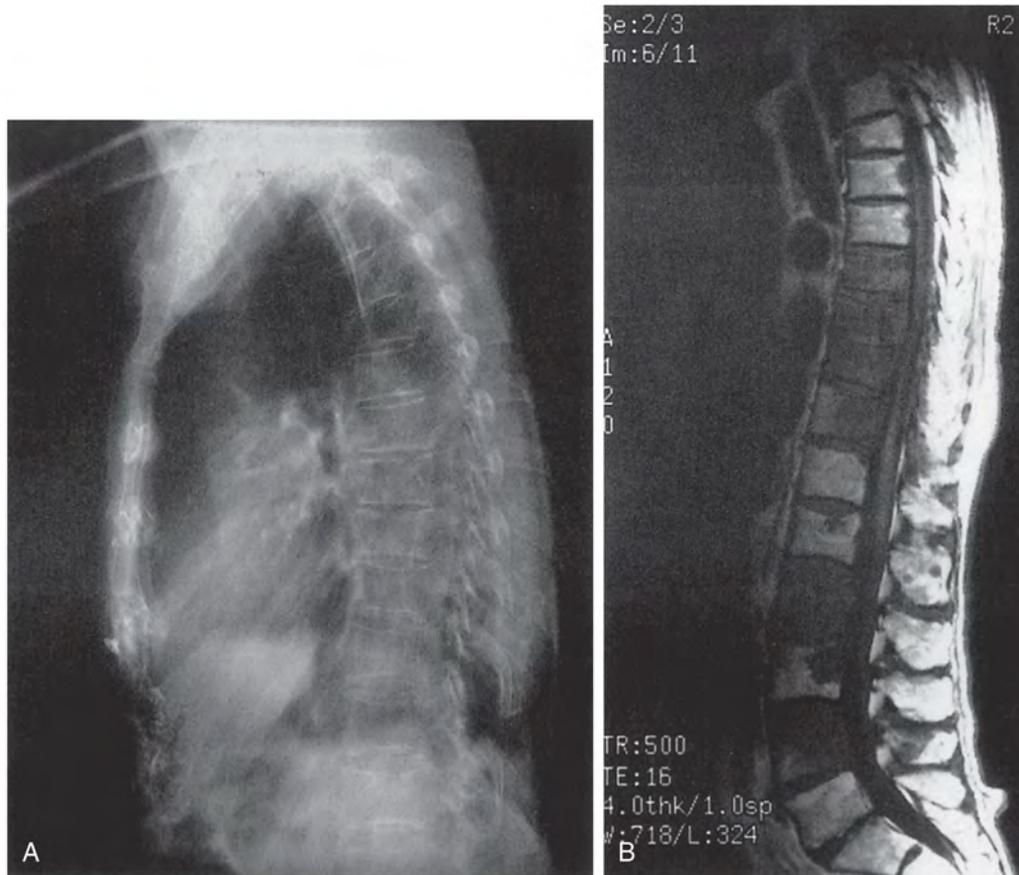
**TABLA 34.1** Evaluaciones diagnósticas de la osteoporosis

Evaluación	Detalles
Anamnesis y exploración física	Antecedente familiar de osteoporosis, tipo y localización del dolor, aporte alimentario de calcio, nivel de actividad física, peso y altura
Radiografías de tórax y de la columna vertebral	Para descartar linfomas, fracturas costales, fracturas por compresión, etc.
Densidad mineral ósea (columna vertebral y cadera)	En la menopausia y cada 2 años en pacientes con riesgo alto y cada 5 años en pacientes con riesgo bajo
Hemograma completo	Para descartar anemias asociadas a cáncer, etc.
Bioquímica (calcio, fósforo, vitamina D, hormona paratiroidea, fosfatasa alcalina ósea específica, osteocalcina)	Para valorar la concentración de fosfatasa alcalina, que puede estar elevada en osteomalacia, enfermedad de Paget, metástasis y fracturas óseas, malabsorción intestinal, deficiencia de vitamina D, hepatopatía crónica, alcoholismo, tratamiento con fenitoína, hipercalcemia del hiperparatiroidismo, hipofosfatemia del hiperparatiroidismo y la osteomalacia, malabsorción o malnutrición
Velocidad de sedimentación globular y electroforesis de proteínas séricas	Para detectar cambios indicativos de mieloma múltiple u otras gammopatías
Tiroxina total	Una concentración alta de tiroxina total puede causar osteoporosis por aumento del recambio óseo
Hormona paratiroidea inmunorreactiva	Hiperparatiroidismo (acompañado de hipercalcemia)
25-hidroxivitamina D y 1,25-dihidroxivitamina D <sub>3</sub>	Enfermedad digestiva, osteomalacia
Análisis de orina de 24 h	Para detectar proteinuria por síndrome nefrótico y pH bajo por acidosis tubular renal; un análisis de orina de 24 h puede descartar hipercalciuria (concentración normal de calcio en hombres 25-300 mg/muestra; en mujeres 20-275 mg/muestra) <sup>a</sup>
Opcional: gammagrafía ósea, biopsia de cresta iliaca	Después de marcaje doble con tetraciclina para histomorfometría ósea, la biopsia ósea puede estar indicada para descartar mieloma múltiple y cáncer metastásico
Marcadores bioquímicos de recambio óseo	Formación: osteocalcina sérica, fosfatasa alcalina (ósea), procolágeno de tipo 1, propéptidos C y N Resorción: fosfatasa ácida sérica, piridinolina, desoxipiridinolina, hidroxiprolina, telopéptidos de colágeno de tipo 1 con enlaces cruzados, calcio urinario o creatinina

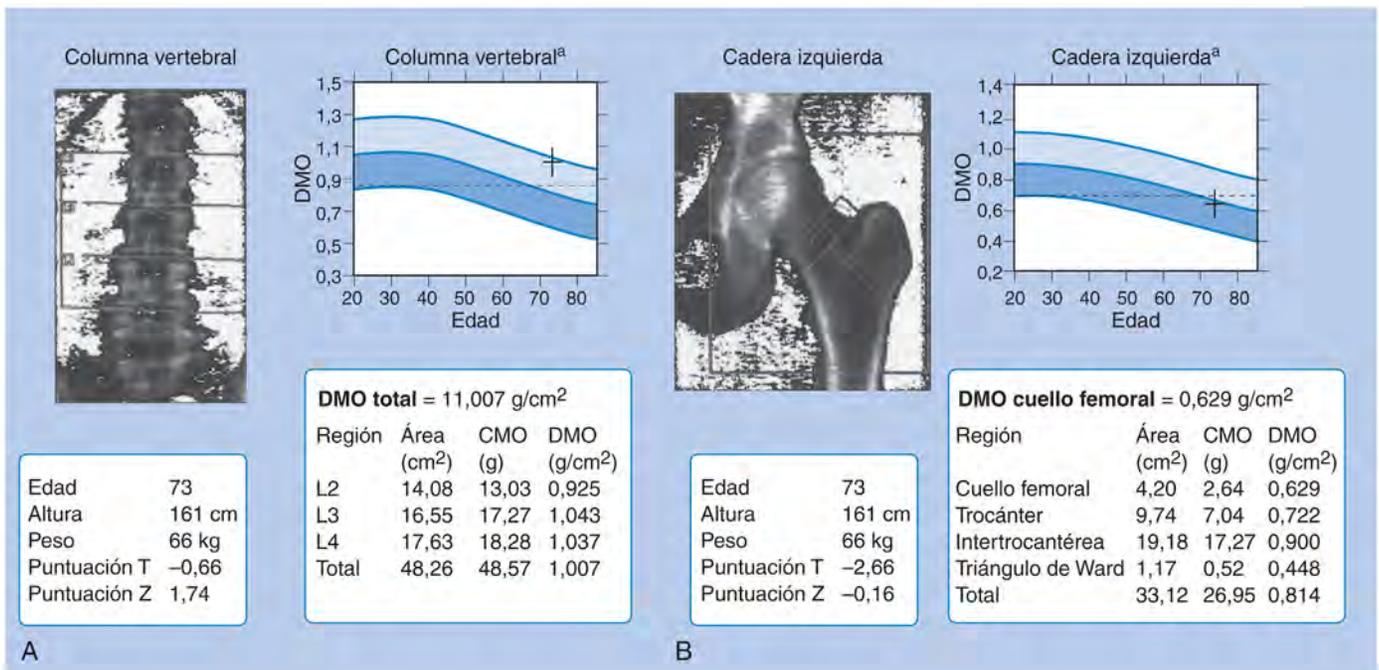
<sup>a</sup>Tomado de Sinaki M: Effect of physical activity on bone mass, *Curr Opin Rheumatol* 8:376-383, 1996.



• **Figura 34.8** Cifoescoliosis dorsolumbar en presencia de osteoporosis con compresión de varios cuerpos vertebrales dorsales. También se observan cambios hipertróficos y degenerativos en la columna dorsal.



• **Figura 34.9** (A) Radiografía lateral de la columna vertebral de un hombre de 77 años con dorsalgia persistente. No hay signos de metástasis. (B) La imagen de resonancia magnética muestra metástasis óseas extensas desde T3 hasta la columna lumbar baja, con afectación de casi todos los cuerpos vertebrales. La afectación es más extensa en T3, T8 a T11, T12 y L4.



• **Figura 34.10** Informes de absorciometría de rayos X de doble energía para medir la densidad mineral ósea (DMO) de la columna vertebral y de la cadera en una paciente con osteoporosis. (A) DMO en la columna lumbar. (B) DMO en el cuello femoral. La artrosis de la columna vertebral puede provocar un aumento falso de la DMO. <sup>a</sup>Emparejados por edad y sexo. CMO, contenido mineral óseo; T, masa ósea máxima; Z, equiparado por edad.

### • CUADRO 34.5 Directrices de rehabilitación recomendadas según las puntuaciones T de densidad mineral ósea<sup>a</sup>

#### Disminución a menos de -1 DE (normal)

- Sin tratamiento.
- Información al paciente, medidas preventivas.
- Técnicas para levantar peso.
- Alimentación apropiada (calcio y vitamina D).
- Correr (distancias cortas).
- Entrenamiento con peso.
- Ejercicio aeróbico.
- Ejercicios de fortalecimiento abdominal y de espalda.<sup>b</sup>
- Acondicionamiento de los músculos erectores vertebrales.

#### Disminución de -1 a menos de -2,5 DE (osteopenia)<sup>c</sup>

- Consulta para tratamiento.
- Información al paciente, intervenciones preventivas.
- Tratamiento del dolor.
- Ejercicios de fortalecimiento de la espalda.
- Limitar el levantamiento de cargas ( $\leq 4,5-9$  kg).
- Ejercicios aeróbicos: andar 40 min/día.
- Ejercicios de fortalecimiento: entrenamiento con peso tres veces por semana.
- Ejercicios posturales: WKO combinada con inclinación pélvica y extensión de la espalda.
- Ejercicios de Frenkel, prevención de caídas.
- Tai-chí si se desea.
- Fármacos antirresortivos si son necesarios.

#### Disminución a -2,5 DE o más (osteoporosis)<sup>c</sup>

- Intervención farmacológica.
- Tratamiento del dolor.
- Amplitud de movimiento, fortalecimiento, coordinación.
- Reposo a mitad del día, calor o frío, masaje de roce, si es necesario.
- Fortalecimiento de extensores de la espalda.
- Andar 40 min diarios, según tolerancia; ejercicios de Frenkel.
- Ejercicios acuáticos una o dos veces a la semana.
- Programa de prevención de caídas (v. cuadro 34.3).
- Ejercicios posturales: programa WKO con inclinación pélvica y extensión de espalda.
- Prevención de fracturas vertebrales por compresión (ortesis, según necesidad).
- Prevención de esfuerzo vertebral (levantar  $\leq 2,5-5$  kg).
- Evaluación del equilibrio, ayuda para andar.
- Seguridad y facilitación del autocuidado mediante modificación del cuarto de baño (asideros) y de la cocina (ajuste de la encimera); consulta a terapia ocupacional.
- Empezar un programa de fortalecimiento con 0,5-1 kg y aumentar, según tolerancia, a 2,5 kg en cada mano.
- Programa SPEED si es necesario.
- Medidas protectoras de la cadera.

<sup>a</sup>Puntuación T: DE por debajo de la masa ósea máxima normal en adultos jóvenes.

<sup>b</sup>Véanse las figuras 34.12 y 34.13 para un programa de ejercicio y una postura adecuados.

<sup>c</sup>Osteopenia u osteoporosis según la definición de la Organización Mundial de la Salud.<sup>2</sup> DE, desviación estándar; SPEED, ejercicios propioceptivos dinámicos de extensión de la columna; WKO, ortesis lastrada para cifosis.

logra un descenso considerable del riesgo de caída. Este programa disminuyó la anchura del paso, mejoró el equilibrio al andar en el laboratorio de la marcha, bajó el riesgo de caída por obstáculos y aumentó la velocidad, la cadencia y la longitud del paso.<sup>78</sup> La combinación de una WKO y un programa SPEED disminuyó la dorsalgia y aumentó el nivel de actividad física. El programa SPEED abre un área nueva de investigación para reducir el riesgo de caídas en personas con osteoporosis y cifosis que presentan trastornos del equilibrio.<sup>78,92</sup>



• **Figura 34.11 (A)** Para mantener o aumentar la fuerza de los extensores de la espalda sin causar una fractura vertebral por compresión se recomienda un programa de ejercicio de carga mecánica progresiva y segura (ideado por M. Sinaki) después de una evaluación del estado de salud musculoesquelética. **(B)** Demostración con dibujos de la contribución de las trabéculas horizontales (como se muestra en la figura 34.11A) a la resistencia ósea y a la disminución del riesgo de fractura vertebral por compresión vertical de la columna vertebral. (A, tomado de Sinaki M, Wahner HW, Offord KP, Hodgson SF: Efficacy of nonloading exercises in prevention of vertebral bone loss in postmenopausal women: a controlled trial, *Mayo Clin Proc* 64:762-769, 1989, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research; B, tomado de Sinaki M, Pfeifer M: *Non-pharmacological management of osteoporosis: exercise, nutrition, fall and fracture prevention*, Cham, Switzerland, 2017, Springer, con autorización.)

### Ejercicio

La eficacia del ejercicio para mejorar la masa ósea está respaldada por factores hormonales y nutricionales (cuadro 34.5). Para soportar el reto de la carga mecánica, el tejido óseo debe tener masa ósea suficiente y una estructura apropiada para soportar el esfuerzo físico al que se ve sometido. La estructura musculoesquelética normal es muy adaptable y puede soportar el reto de las cargas mecánicas habituales. La carga mecánica influye mucho en la remodelación ósea. La inactividad o la ausencia de carga pueden acelerar el recambio óseo con pérdida ósea por aumento de la resorción respecto a la formación. Este tipo de pérdida ósea puede ocurrir en pacientes confinados en la cama después de una lesión encefálica o de la columna vertebral.<sup>104</sup> Este tipo de pérdida ósea se observa en los astronautas que pasan mucho tiempo en entornos con gravedad baja.<sup>51</sup> Las personas con osteopenia u osteoporosis son incapaces de soportar la carga y el esfuerzo mecánico sin sufrir daños en la estructura ósea. Por este motivo en nuestro estudio expusimos la columna vertebral a una carga mecánica progresiva en decúbito supino para cargar las trabéculas horizontales y evitar una fractura vertebral (fig. 34.11).<sup>73</sup>

Un programa de ejercicio progresivo, ligero y con resistencia supervisado puede aumentar la masa ósea en personas inactivas.<sup>96</sup> Gracias al conocimiento de los beneficios y los retos de los métodos nutricional y de ejercicio como tratamiento de la osteoporosis podemos crear un programa profiláctico mejorado para los pacientes con osteoporosis.<sup>83</sup> No todos los ejercicios que mejoran la salud musculoesquelética son seguros en presencia de pérdida ósea en una columna vertebral con osteopenia u osteoporosis. Algunas posturas de yoga pueden mejorar el trastorno de equilibrio y la salud musculoesquelética, pero también pueden causar compresión vertebral y efectos adversos indeseables, como fractura vertebral o lesiones de tejidos blandos.<sup>41</sup> Antes de pres-

cribir un programa de ejercicio deben tenerse en cuenta estas lesiones (figs. 34.12 y 34.13).<sup>75</sup>

Durante los deportes de impacto alto como la gimnasia, el bádminton, el tenis, el voleibol y el baloncesto se producen una tasa y una magnitud de esfuerzo óseo altas. La carga ósea de impacto alto provoca aumentos de DMO en zonas concretas. Un estudio mostró una diferencia notable de DMO entre los gimnastas y los jugadores de voleibol.<sup>22</sup> La carga soportada por las extremidades inferiores difiere en estos dos deportes. Los gimnastas tienen una DMO más alta que los jugadores de voleibol, excepto en la pelvis. La natación puede mejorar la fuerza muscular pero no la masa ósea.<sup>20</sup> Según la teoría de Frost,<sup>25</sup> es necesario un umbral mínimo de carga mecánica para aumentar la DMO. Esta teoría se denomina estímulo de esfuerzo efectivo mínimo. Lanyon<sup>40</sup> señaló que el efecto osteógeno más intenso de la carga mecánica se produce cuando el esfuerzo es vigoroso (esfuerzo alto), se repite a diario, tiene una duración corta y se aplica a un hueso concreto. Si la carga mecánica se aplica de manera apropiada puede estimular la actividad osteógena. La carga axial del esqueleto al levantar peso en el trabajo o al cuidar niños puede ser tan osteógena como los ejercicios de carga mecánica en un gimnasio (fig. 34.14).<sup>80</sup> Las personas con DMO normal pueden realizar ejercicios de impacto alto, como aeróbicos, correr y esquiar. En personas con osteoporosis se recomiendan ejercicios sin esfuerzo excesivo, como andar 45 min tres veces por semana o durante 30 min a diario. Los ejercicios acuáticos son recomendables en pacientes incapaces de realizar ejercicios contra la gravedad por dolor o debilidad muscular. Los ejercicios con resistencia baja sin esfuerzo excesivo pueden progresar a ejercicios antigraedad y de fortalecimiento según el estado musculoesquelético del paciente.<sup>71,79</sup>

Deben realizarse ejercicios de extensión de la columna vertebral junto con ejercicios para disminuir la lordosis lumbar.<sup>65,84</sup> Un estudio mostró que los ejercicios progresivos de fortalecimiento de la espalda con resistencia pueden mejorar mucho la fuerza de la espalda (fig. 34.15).<sup>97</sup> Un reciente estudio controlado aleatorizado mostró que el ejercicio de fortalecimiento de la espalda más seguro y eficaz era un programa de ejercicio de fortalecimiento de los extensores de la espalda diseñado originalmente desde la posición supina para evitar la fractura por compresión.<sup>97</sup> Un estudio de Sinaki et al.<sup>73</sup> reveló más adelante que incluso sin aumentar la DMO, los cambios estructurales vertebrales logrados mediante ejercicio bajaron el riesgo de fractura y de acunamiento vertebral en el grupo de ejercicio comparado con el grupo de control. El ejercicio de fortalecimiento de espalda más efectivo sigue siendo el ejercicio de extensión progresivo con resistencia.<sup>31,76,95,97</sup> La debilidad de los músculos abdominales se suma a los problemas de deficiencia postural y protrusión abdominal. Para complementar un programa de ejercicio de entrenamiento postural deben incluirse ejercicios isométricos de fortalecimiento de los músculos abdominales (figs. 34.16 y 34.17). El programa de ejercicio de espalda para la osteoporosis de los autores ha sido estudiado ampliamente en ensayos comparados por otros investigadores y han confirmado que es seguro y efectivo.<sup>8,31,32,85,89</sup>

En pacientes con osteoporosis deben evitarse los ejercicios de flexión de la columna vertebral y los ejercicios de flexión enérgicos de la columna vertebral (fig. 34.18).<sup>89</sup> Un estudio de Sinaki y Mikkelsen<sup>89</sup> que comparó el efecto de los ejercicios de flexión y de extensión en la columna vertebral demostró que, incluso sin tratamiento farmacológico, los pacientes con osteoporosis que realizaron ejercicios de extensión de la espalda (v. fig. 34.16K) tenían una tasa bastante más baja de fracturas que los que realizaron ejercicios de flexión de la columna vertebral o los que no realizaron ejercicio.<sup>89</sup> Esto se confirmó en pacientes con buena salud y osteopenia que sufrieron una fractura vertebral por compresión al realizar ejercicios posturales de yoga con flexión de la columna vertebral (v. fig. 34.13).<sup>75,77</sup> Además, los ejercicios de yoga pueden causar lesiones de tejidos blandos como una rotura labral.<sup>41</sup> Las mujeres con osteoporosis tienen por lo general unos extensores de la espalda más débiles que las mujeres sanas de la misma edad (fig. 34.19). La elección de la

actividad física es importante y debe individualizarse. Los programas de acondicionamiento, como nadar o períodos cortos de pedaleo en bicicleta estática, no tienen un efecto osteógeno suficiente<sup>53</sup> pero pueden lograr el acondicionamiento cardiovascular sin consecuencias desfavorables en el marco de la osteoporosis. Andar 40 min tres veces por semana como mínimo es efectivo para mantener la densidad ósea de las extremidades inferiores. El conocimiento de la DMO de una persona es útil antes de recomendar un programa de entrenamiento con pesas específico o un programa de ejercicio con carga mecánica.<sup>67,96</sup>

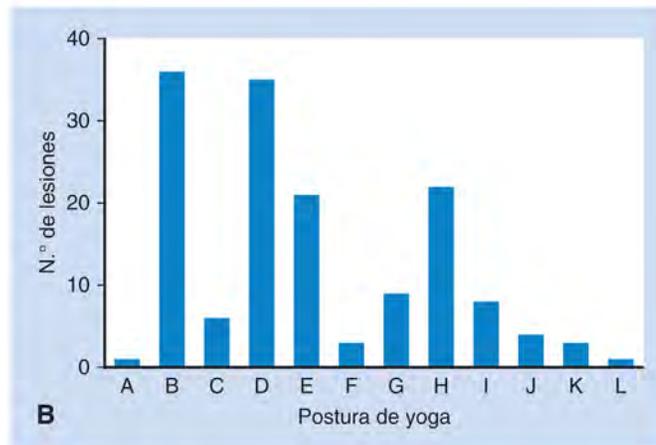
## Programa de entrenamiento postural y marco esquelético osteoporótico

Cualquier soporte que pueda mejorar la postura y disminuir la cocontracción muscular paravertebral relacionada con dolor es deseable. El número y el diámetro de las fibrillas de colágeno de los discos intervertebrales disminuyen al envejecer. Este descenso disminuye la resiliencia de los discos intervertebrales. El envejecimiento tiene un efecto notable en los discos intervertebrales. El colágeno y los proteoglicanos de los discos presentan cambios cuantitativos y cualitativos.<sup>2</sup> Esta degeneración discal relacionada con el envejecimiento es más pronunciada en L4/L5 y L2/L3 y puede ser asintomática.<sup>7</sup> Además, el descenso de la fuerza muscular paravertebral<sup>90</sup> y la tendencia a desplazarse hacia delante de la cabeza y el tronco relacionada con el efecto de la gravedad puede causar también dolor cervical y dorsal alto, así como un síndrome de fricción iliocostal y dolor en el flanco.<sup>67</sup> La cervicalgia y las cefaleas asociadas son relativamente frecuentes en personas con cifosis grave (fig. 34.20).<sup>9,86,92</sup>

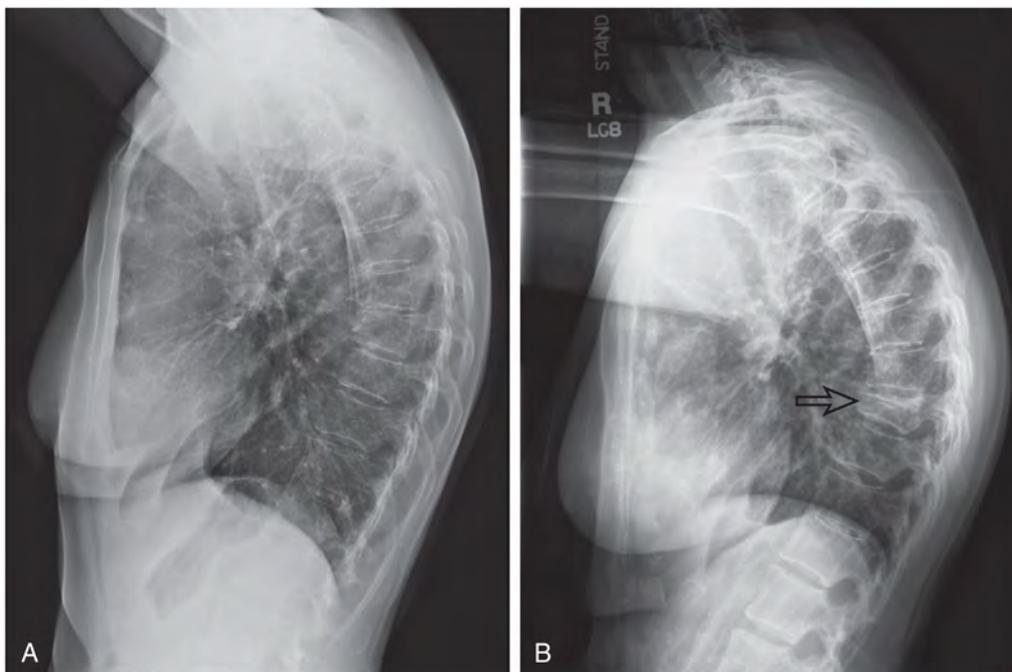
El dolor iliocostal (v. fig. 34.20) no mejora con ortesis convencionales. De hecho, algunas ortesis como los corsés pueden empeorar el dolor por presión en la región inferior de la parrilla costal (fig. 34.21). Los programas de entrenamiento postural para mejorar la cifosis pueden mejorar también el síndrome de fricción iliocostal.<sup>39,69,94</sup> Un estudio mostró que el uso de una WKO y el ejercicio de espalda lograron un aumento significativo ( $P < 0,02$ ) de la fuerza de la espalda en comparación con solo ejercicio de espalda.<sup>39</sup> Este mismo estudio mostró también que el uso de un soporte dorsolumbar interfirió en el aumento de fuerza de la espalda mediante ejercicio (fig. 34.22). Los programas de entrenamiento postural, como la aplicación de una WKO durante 20 min dos o tres veces al día en personas con cifosis grave o con menos frecuencia en personas con cifosis más leve, combinada con contracción de los extensores de la espalda, pueden conseguir la reeducación de los músculos paravertebrales para mejorar la postura cifótica y reducen el riesgo de caídas (fig. 34.23).<sup>88</sup> En los casos más graves no es posible la extensión de la espalda sin utilizar una WKO. Además, el uso correcto de una WKO puede aliviar el dolor en la espalda y en el flanco en pacientes con osteoporosis (fig. 34.24).<sup>39,54,69,72,94</sup>

## Ortesis y columna vertebral osteoporótica

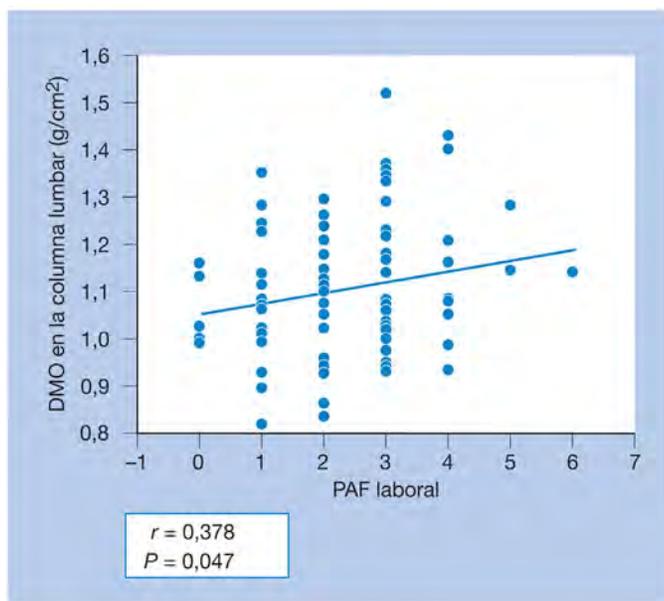
Las fracturas agudas por compresión causan habitualmente dolor intenso y, si no se tratan bien, pueden provocar inmovilidad prolongada. El resultado final de una fractura por compresión es la creación de una conducta de dolor crónico con las consecuencias psicológicas consiguientes. El dolor agudo precisa tratamiento activo mediante medidas físicas apropiadas. Pueden ser útiles el masaje de roce sedante y la aplicación inicial de frío, y más adelante calor, y las contracciones musculares isométricas de los músculos paravertebrales. Son útiles las ortesis dorsolumbares rígidas para favorecer la extensión de la columna vertebral (fig. 34.25; v. capítulo 13).<sup>54,72,88</sup> Si no se tolera la ortesis dorsolumbar por los cambios posturales, puede ser suficiente una WKO dorsal (fig. 34.26) o una combinación de ortesis para cifosis y soporte lumbar (soporte abdominal elástico). Algunos pacientes pueden necesitar un bastón o un andador con ruedas para caminar distancias



• **Figura 34.12 (A)** Posturas de yoga que pueden causar lesiones. La postura F causó dolor por deformidad de la columna vertebral. **(B)** Número de pacientes con lesiones por postura de yoga. Las posturas se identifican como arriba. (A y B, tomado de Lee M, Huntoon E, Sinaki M: Soft tissue and bony injuries attributed to the practice of yoga: a biomechanical analysis and implications for management, *Mayo Clin Proc* 94:424–431, 2019, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)



• **Figura 34.13** (A) Radiografía inicial de la columna dorsal de una mujer de 55 años con osteopenia (puntuación T, -1,8). La paciente estaba sana por lo demás y corría distancias largas y practicaba yoga. (B) Radiografía de la columna dorsal de la misma paciente tiempo después en la que se aprecia una fractura vertebral por compresión en T10 (flecha). La paciente notó una dorsalgia intensa al hacer la postura E de la figura 34.12A. (A y B, tomado de Lee M, Huntoon E, Sinaki M: Soft tissue and bony injuries attributed to the practice of yoga: a biomechanical analysis and implications for management, *Mayo Clin Proc* 94:424–431, 2019, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)



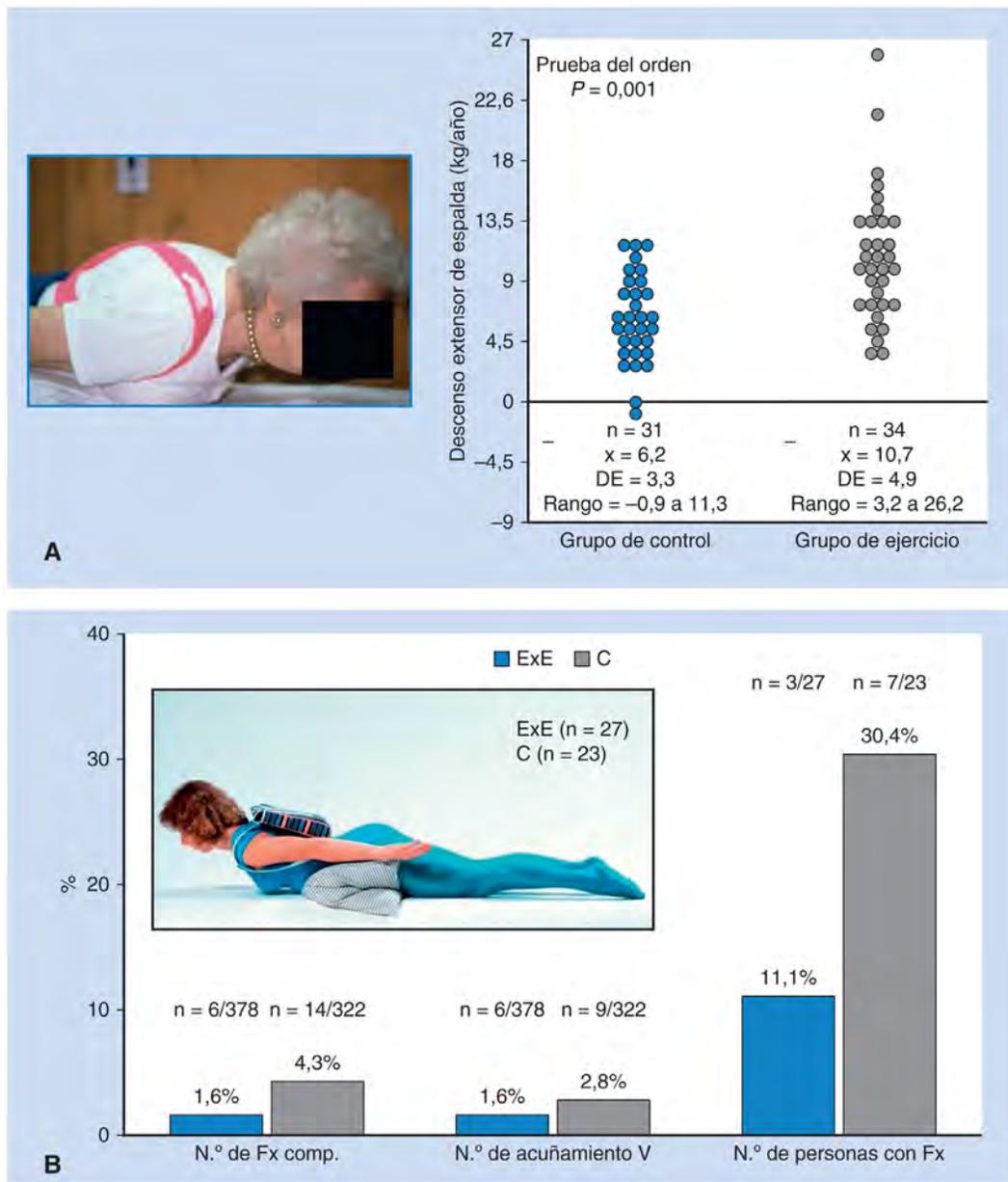
• **Figura 34.14** La puntuación de actividad física (PAF) laboral tiene una correlación sólida con la densidad mineral ósea (DMO). (Modificado de Sinaki M, Fitzpatrick LA, Ritchie CK, et al: Site-specificity of bone mineral density and muscle strength in women: job-related physical activity, *Am J Phys Med Rehabil* 77:470–476, 1998, con autorización.)

largas. A veces es aconsejable el uso temporal de una silla de ruedas con un cojín de soporte de espalda. Deben aplicarse todas las medidas para evitar las caídas adicionales y la inmovilidad, incluyendo tener al paciente confinado en una habitación o en reposo en cama prolongado. Debe limitarse el tiempo de inmovilidad para evitar la depresión

reactiva y la pérdida ósea. La seguridad al andar es fundamental y el programa de rehabilitación para personas con osteoporosis debe aportar información para prevenir las caídas y las fracturas. La aplicación del programa SPEED puede mejorar la inestabilidad al andar y el dolor de espalda relacionado con la postura y puede aumentar el nivel global de actividad física.<sup>78</sup>

## Intervenciones farmacológicas

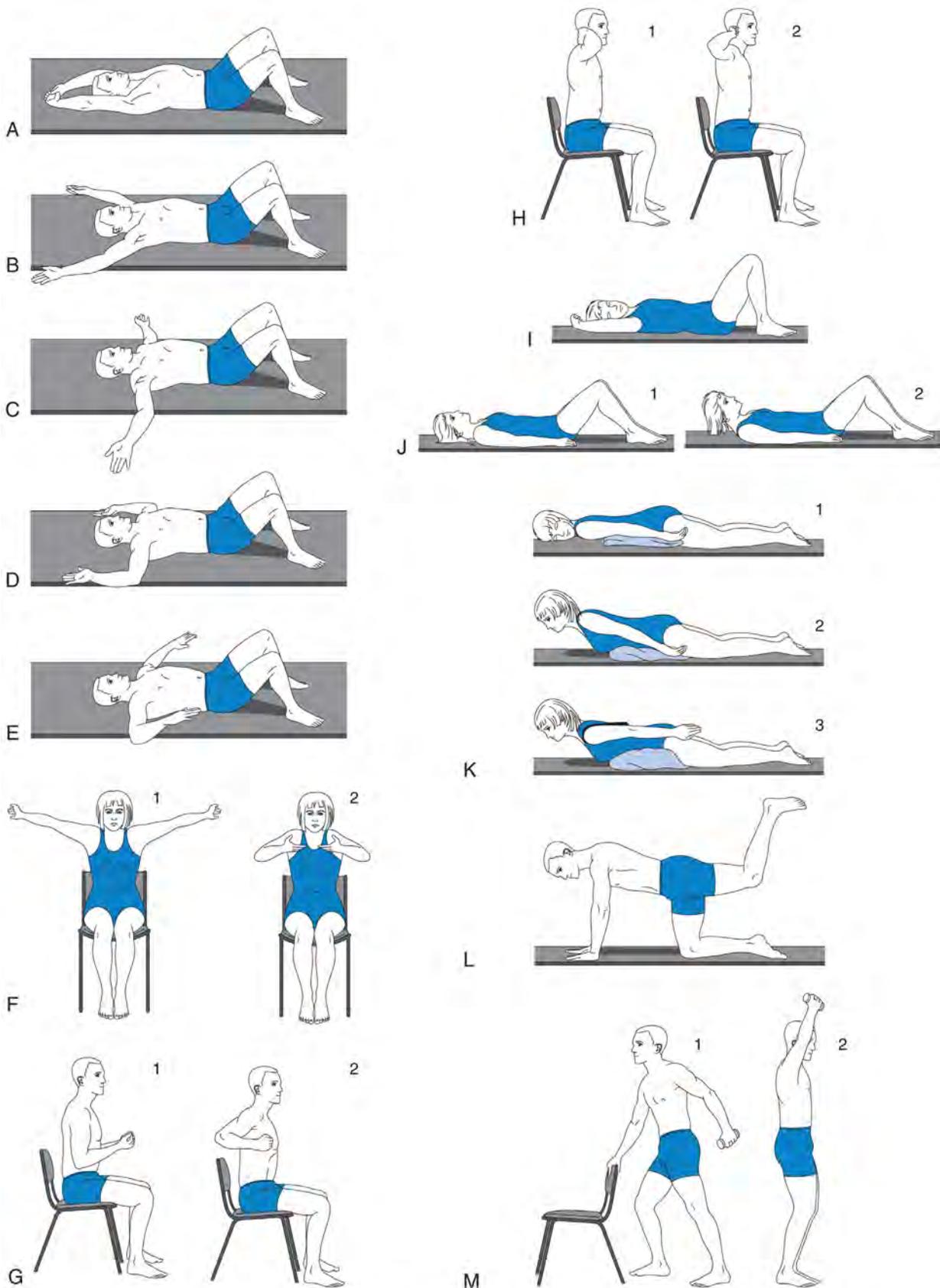
El tratamiento farmacológico es esencial para mejorar la masa ósea, pero su eficacia en la prevención de las deformidades esqueléticas depende de la rehabilitación musculoesquelética. A lo largo de los años numerosos estudios de investigación han confirmado la eficacia de las medidas aplicadas en la rehabilitación de la osteoporosis. Sin duda, el mejor tratamiento de la osteoporosis es la prevención de las caídas y de las fracturas vertebrales mediante incremento de la fuerza muscular,<sup>65,72,85</sup> del nivel de actividad física y de la masa ósea máxima antes de los 30 años.<sup>87</sup> Además, mantener cierto nivel de actividad física a lo largo de la vida puede disminuir la pérdida ósea.<sup>91</sup> La fuerza muscular y el ejercicio son muy importantes para prevenir las fracturas vertebrales<sup>85</sup> y las caídas.<sup>65</sup> Se usan dos clases farmacológicas para tratar la osteoporosis: 1) fármacos antirresorptivos que ralentizan la pérdida ósea, y 2) fármacos anabolizantes que contribuyen a la formación ósea. Los fármacos antirresorptivos comprenden los bisfosfonatos, la calcitonina, el denosumab, los estrógenos, los agonistas estrógenos y los andrógenos. El calcio, la vitamina D y los bisfosfonatos son los tratamientos farmacológicos más utilizados en la osteoporosis involutiva. Los fármacos anabólicos, o estimulantes de los osteoblastos, son el flúor y la PTH. El flúor no está aprobado por la FDA estadounidense para tratar la osteoporosis porque aumenta el riesgo de fracturas de las extremidades (tabla 34.2).



• **Figura 34.15 (A)** Tasa de cambio de la fuerza de los extensores de la espalda (kilogramos por año) en mujeres de 50 años o más que realizaron ejercicio de espalda con resistencia progresiva y en controles que realizaron otros ejercicios. **(B)** A los 10 años de seguimiento el número de fracturas vertebrales por compresión (*Fx comp.*) era 14 en 322 cuerpos vertebrales examinados (4,3%) en el grupo de control (*C*) y 6 fracturas en 378 cuerpos vertebrales examinados (1,6%) en el grupo de ejercicio de espalda (*ExE*) ( $P = 0,0290$ ). El número de personas con fracturas vertebrales era tres veces mayor en el grupo de control que en el grupo *ExE*. (A y B, tomado de Sinaki M, Pfeifer M: *Non-pharmacological management of osteoporosis: exercise, nutrition, fall and fracture prevention*, Cham, Switzerland, 2017, Springer, con autorización; *Recuadro*, tomado de Sinaki M, Wahner HW, Offord KP, Hodgson SF: Efficacy of nonloading exercises in prevention of vertebral bone loss in postmenopausal women: a controlled trial, *Mayo Clin Proc* 64:762-769, 1989, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)

La teriparatida, una forma de PTH, es el único fármaco formador de hueso aprobado por la FDA. La PTH (1-34) puede disminuir el riesgo de fracturas vertebrales y aumentar la DMO vertebral, femoral y corporal total.<sup>15</sup> La PTH se administra por vía subcutánea (20  $\mu\text{g}/\text{día}$ ). Los fármacos antiresorptivos pueden ser apropiados para mantener las ganancias conseguidas a los 18-24 meses de tratamiento con PTH.<sup>48</sup> Puede lograr un aumento del 9-13% de la DMO vertebral y un descenso del 65-69% del riesgo de fracturas vertebrales nuevas en los pacientes con tratamiento comparados con los pacientes con

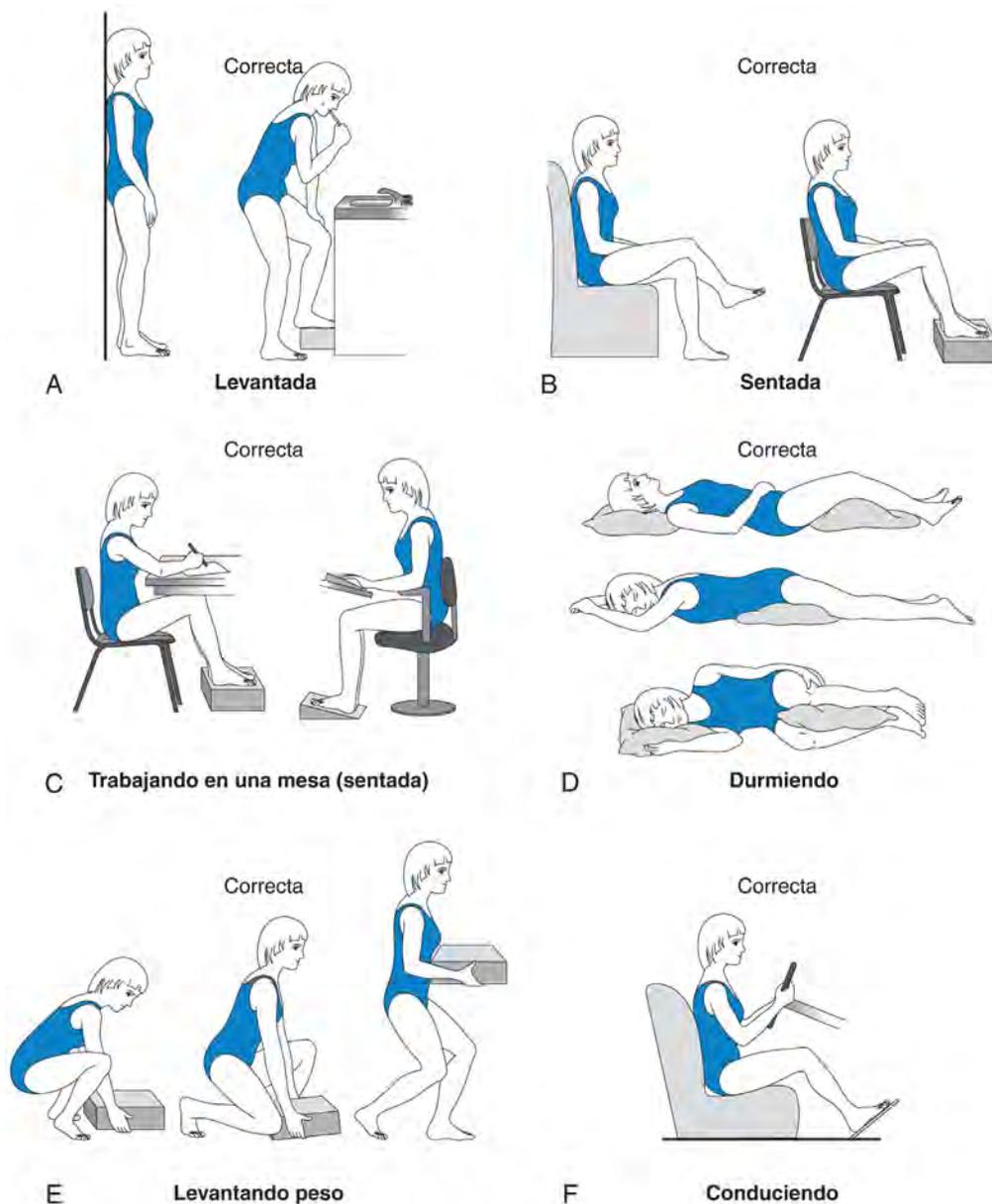
placebo.<sup>48</sup> La terapia con PTH está contraindicada en pacientes con antecedente de cáncer; los efectos adversos son náusea, mareo, calambres en las extremidades inferiores, cefalea e hipercalcemia. Los investigadores están evaluando en la actualidad fármacos nuevos para aumentar la masa ósea. En un estudio aleatorizado, una infusión durante 15 min de ácido zoledrónico (5 mg en 100 ml) o placebo una vez al año bajó un 70% la incidencia de fracturas vertebrales y un 41% la de fracturas de cadera en el grupo de tratamiento comparado con el grupo con placebo a lo largo de los 3 años del estudio.<sup>5</sup> Para



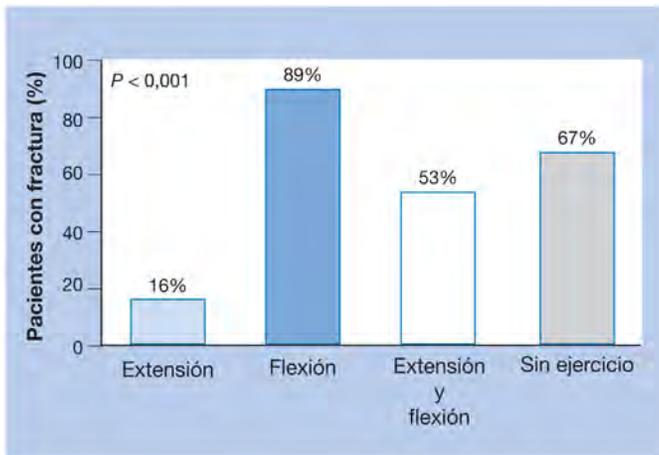
• **Figura 34.16** Ejercicios progresivos con poco esfuerzo para pacientes con osteoporosis grave. **(A-C)** Ejercicio de extensión de la región superior de la espalda y del hombro con la columna vertebral apoyada. **(D y E)** La flexibilidad de la articulación del hombro puede contribuir a mejorar la postura de la región superior de la espalda. Para evitar el esfuerzo en el cuello y en la región superior de la espalda en un esqueleto frágil, los ejercicios de hombro pueden realizarse en decúbito supino. **(F1 y F2)** Ejercicio de estiramiento pectoral en posición sentada. Este ejercicio se utiliza para mejorar la postura cifótica. **(G1 y G2)** Ejercicio de extensión de la espalda en posición sentada. Este ejercicio disminuye o evita el dolor en pacientes con osteoporosis grave. **(H1 y H2)** Ejercicio de respiración profunda combinado con ejercicio de estiramiento pectoral y de extensión de la espalda. El paciente se sienta en una silla,

(Continúa)

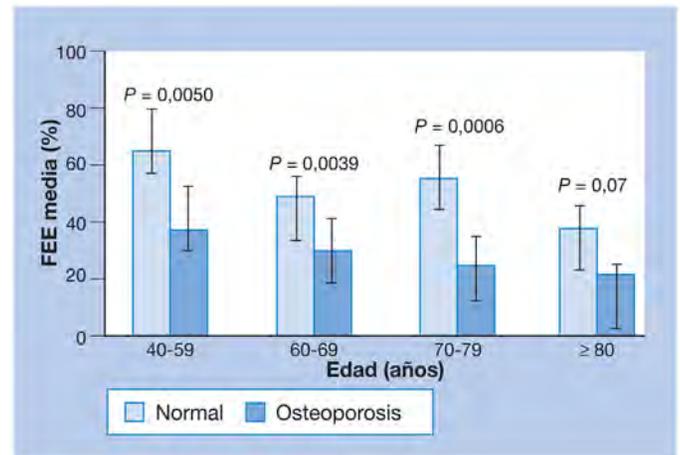
**Figura 34.16 (Cont.)** pone las manos a la altura de la cabeza e inhala profundamente mientras extiende los codos con suavidad hacia atrás. Mientras exhala, el paciente lleva las extremidades superiores a la posición inicial. El ejercicio se repite de 10 a 15 veces. **(I)** Ejercicio para corregir la lordosis lumbar mediante contracción isométrica de los flexores lumbares. **(J1 y J2)** Ejercicio isométrico para fortalecer los músculos abdominales. **(K1-K3)** Ejercicios de extensión en decúbito prono con una almohada bajo el abdomen (para evitar la hiperextensión). El ejercicio **(K3)** ayuda a aumentar el efecto del fortalecimiento de extensión de la espalda; se añade peso. **(L)** Ejercicio para aumentar la fuerza de los músculos extensores lumbares y del glúteo mayor. **(M1 y M2)** Los ejercicios específicos para fortalecimiento muscular y carga de peso pueden disminuir la pérdida ósea. (M. Sinaki ideó estos ejercicios para la columna vertebral osteopénica con una beca de la Retirement Research Foundation. Estas técnicas están pensadas para disminuir el esfuerzo en la columna vertebral a pesar de la carga de peso). Nota: El peso levantado es aproximadamente 0,5-1 kg en cada mano, sin superar 2,5 kg en cada mano. El peso debe ajustarse según la densidad mineral ósea de la paciente (estado de osteoporosis) y el acondicionamiento de las extremidades superiores. En el ejercicio M1 los extensores del hombro contribuyen a mejorar la postura cifótica. Los extensores del hombro pueden fortalecerse mediante una combinación de ejercicios de levantamiento de peso y de apoyo en carga mientras se mantiene el equilibrio. Se flexiona una rodilla para evitar el esfuerzo lumbar. Para evitar el esfuerzo en la columna vertebral y mantener el equilibrio se recomienda inclinarse o apoyarse en un objeto fijo como soporte. El ejercicio M2 es un ejercicio de apoyo en carga de la cadera y la columna vertebral uni- o bilateral. Al levantar peso por encima de la cabeza deben flexionarse ligeramente las rodillas para evitar el esfuerzo en la columna lumbar. (A-H2, L y M, modificado de Sinaki M: *Metabolic bone disease*. In Sinaki M, editor: *Basic clinical rehabilitation medicine*, ed 2, St Louis, 1993, Mosby, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research; I, J, K1, y K2, modificado de Sinaki M: *Exercise and physical therapy*. In Riggs BL, Melton LJ 3rd, editors: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*, New York, 1988, Raven Press, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research; K3, modificado de Sinaki M: *PTS: posture training support brochure*, Jackson, 1993, Camp International, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)



• **Figura 34.17 (A-F)** Posturas dinámicas y estáticas correctas. (Modificado de Sinaki M, Mokri B: *Low back pain and disorders of the lumbar spine*. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, Philadelphia, 1996, WB Saunders, con autorización.)



• **Figura 34.18** Porcentaje de pacientes con una fractura vertebral nueva después de ejercicio de extensión de la columna vertebral, ejercicio de flexión de la columna vertebral, ejercicio de extensión y de flexión, y sin ejercicio. (Datos de Sinaki M, Mikkelsen BA: Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises, *Arch Phys Med Rehabil* 65:593-596, 1984.)



• **Figura 34.19** Fuerza de los extensores de la espalda (FEE) en mujeres sanas y en mujeres con osteoporosis. Las barras de error indican la desviación estándar. (Datos tomados de Sinaki M, Khosla S, Limburg PJ, et al: Muscle strength in osteoporotic versus normal women, *Osteoporos Int* 3:8-12, 1993.)

tratar la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas puede utilizarse ácido zoledrónico una vez al año o cada 2 años para prevenir las fracturas. También está aprobado para aumentar la masa ósea en los hombres.<sup>15,43,52</sup> Los pacientes tratados con bisfosfonatos pueden presentar osteonecrosis mandibular y hace poco tiempo se ha añadido una alerta sobre este efecto adverso a la ficha técnica de todos los bisfosfonatos.

Es necesario un aporte adecuado de calcio para conseguir un desarrollo óseo normal y probablemente para bajar la pérdida ósea. No obstante, un aporte adecuado de calcio y vitamina D tiene un efecto escaso en la pérdida ósea después de la menopausia. Es frecuente un aporte inadecuado de calcio y vitamina D, sobre todo en personas que viven en residencias de ancianos. Un estudio mostró la eficacia del aporte complementario de calcio y vitamina D para bajar el riesgo de fractura de cadera en personas de edad avanzada.<sup>15</sup> Las recomendaciones habituales para mujeres con deficiencia hormonal son 1.200-1.500 mg de calcio al día repartidos en varias tomas y 800-1.000 unidades internacionales de vitamina D diarias. La dosis recomendada de vitamina D varía y depende de la exposición del paciente al sol y del aporte alimentario de vitamina D. Combinar el calcio y la vitamina D en un suplemento único puede aumentar la adherencia y la eficacia.<sup>60</sup> En algunos pacientes debe medirse la concentración sérica de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  (concentración normal  $\geq 30$ -35 ng/ml y preferiblemente 30-50 ng/ml), y una concentración sérica por debajo de 20 ng/ml se considera una deficiencia grave. Estas cifras pueden variar en zonas y laboratorios distintos a lo largo de EE. UU.

Existen numerosos fármacos antiresortivos. El estrógeno, por ejemplo, actúa directamente en las células óseas y baja la tasa de pérdida ósea y de fracturas en mujeres posmenopáusicas, con menopausia natural o quirúrgica. El estrógeno apenas se usa en la actualidad por los resultados alarmantes de los estudios Women's Initiative Health.<sup>3,21,28</sup> En una paciente con el útero intacto tratada con estrógeno debe añadirse progesterona a dosis adecuadas para prevenir la hiperplasia endometrial y probablemente el carcinoma endometrial. Estos fármacos pueden administrarse juntos (comprimidos combinados) o de manera cíclica. La posología adecuada debe individualizarse.

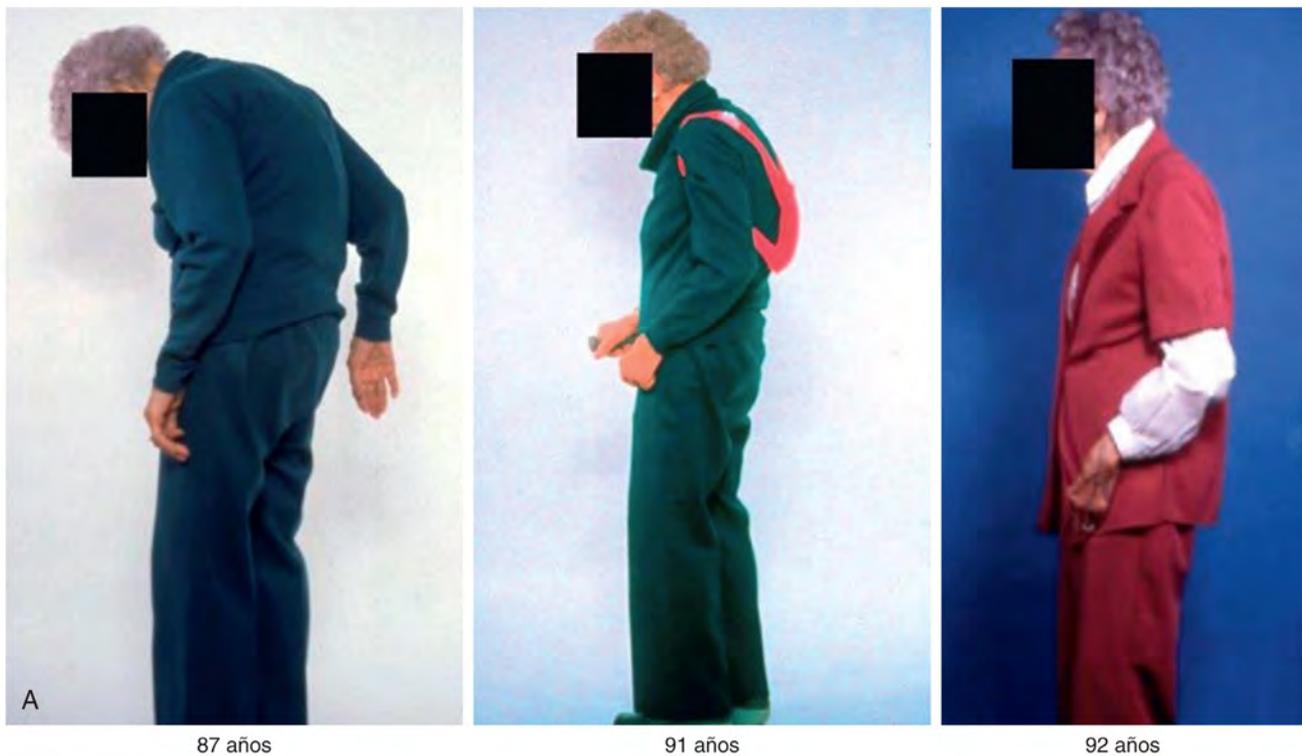
En las mujeres con deficiencia de estrógenos se utilizan habitualmente las dosis efectivas mínimas de alguna forma de estrógeno oral (estrógenos equinos conjugados 0,3 mg/día; estradiol 50 mg/día). Pueden administrarse estrógenos por vía parenteral mediante parches,

implantes o geles. Los implantes se utilizan con poca frecuencia en EE. UU. Los parches de estrógeno liberan estradiol a través de la piel y se cambian una o dos veces por semana. La ventaja del estrógeno parenteral es que se evita el metabolismo hepático y esto permite usar dosis más bajas. La potencia del estradiol 17 transdérmico usado habitualmente (parche) puede variar entre 0,05 mg (dosis habitual) y 0,1 mg (dosis alta). En algunas pacientes es efectiva una dosis tan baja como 0,025 mg.

Las contraindicaciones de la hormonoterapia sustitutiva estrogénica son hepatopatía o patología de la vesícula biliar, antecedente reciente de tromboembolia o tromboflebitis y sospecha de carcinoma de mama o endometrial. Los estrógenos pueden tener también un efecto adverso en la hipertensión preexistente, hiperlipidemia, migraña, tromboflebitis crónica y endometriosis. La administración de progestágenos puede tener efectos adversos indeseables, como cansancio, depresión, mastalgia, meteorismo, calambres menstruales y cefaleas.<sup>56</sup> Otros efectos adversos posibles son aumento de peso, cambio del estado de ánimo, aumento de las concentraciones de triglicéridos y de glucosa, y hemorragia vaginal anómala. La utilidad de la hormonoterapia sustitutiva en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis ha cambiado mucho.

El estrógeno protege frente a la osteoporosis y a las enfermedades cardiovasculares. No obstante, muchas mujeres posmenopáusicas dejaron la hormonoterapia sustitutiva después de conocer los resultados de los estudios Women's Health Initiative.<sup>16,56</sup> El 78% de los cánceres de mama registrados en EE. UU. corresponde a mujeres mayores de 50 años. Se ha calculado que la hormonoterapia sustitutiva aumenta el riesgo de cáncer de mama un 2,3% anual y que este riesgo aumenta al 3,5% anual después de 5 años. Las mujeres con enfermedades cardiovasculares no deben usar hormonoterapia sustitutiva para prevenir la osteoporosis. También debe suspenderse la terapia con estrógenos si la mujer presenta un episodio cardiovascular agudo. En general, es mejor basar la toma de decisión para usar esta terapia en los efectos beneficiosos no coronarios. La preferencia de la paciente es importante para tratar los síntomas de la menopausia. La prevención de la osteoporosis ya no es una indicación de terapia con estrógenos.

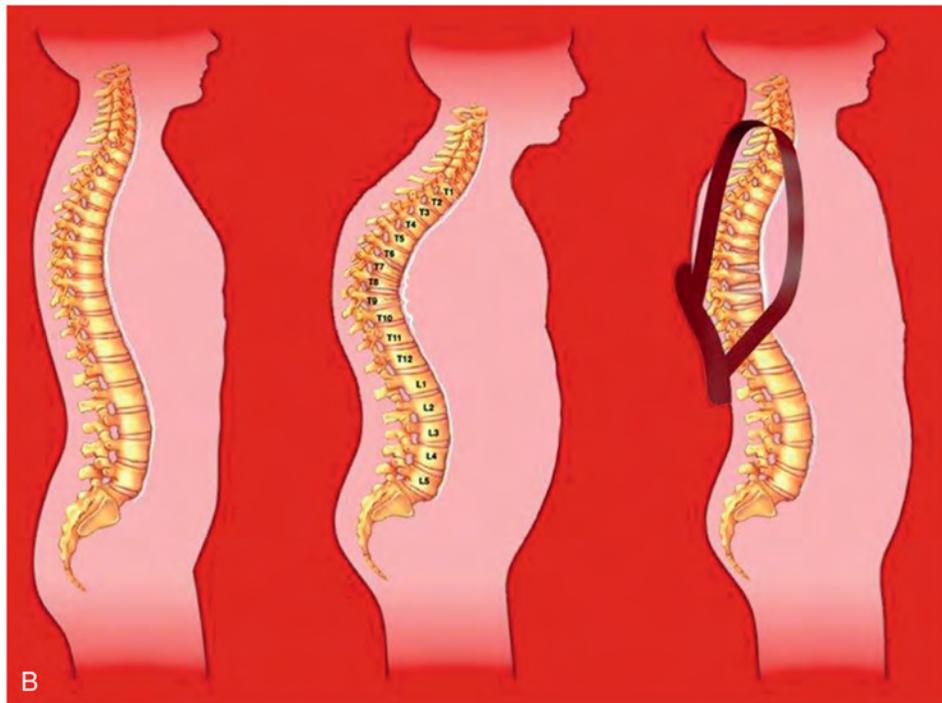
La calcitonina, un fármaco antiresortivo, no se usa como primera elección para tratar la osteoporosis debido a sus efectos adversos y a que actúa directamente en los osteoclastos. La calcitonina tiene



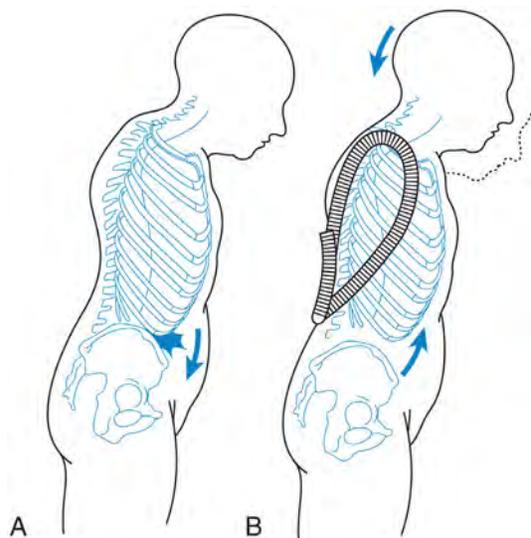
87 años

91 años

92 años



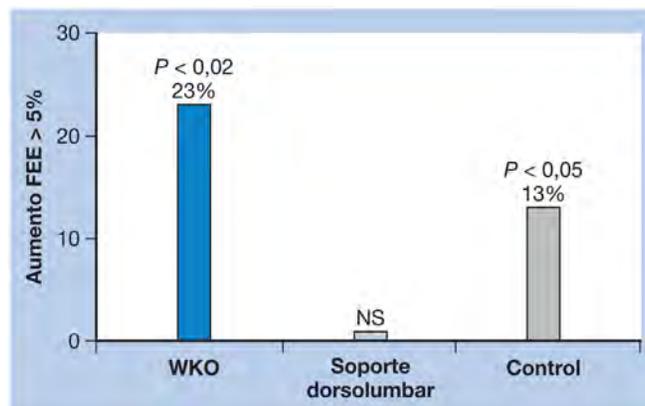
- **Figura 34.20 (A)** Mujer de 87 años con postura cifótica inicial y 5 años más tarde, a los 92 años, después de realizar un programa dinámico de ejercicio de extensión propioceptiva vertebral. **(B)** La intervención mecánica se realiza mediante carga mecánica en posición apropiada con soporte de una ortesis lastrada para cifosis por debajo de las escápulas o en T10 para disminuir las fuerzas de propulsión hacia adelante y facilitar la contracción de los extensores vertebrales. (A y B, tomado de Sinaki M, Pfeifer M: *Non-pharmacological management of osteoporosis: exercise, nutrition, fall and fracture prevention*. Cham, Switzerland, 2017, Springer, con autorización.)



• **Figura 34.21 (A)** Una cifosis grave puede provocar contacto iliocostal o un síndrome de fricción iliocostal. **(B)** La aplicación de una ortesis lastrada para cifosis crea fuerzas opuestas que permiten al paciente contraer mejor los músculos erectores de la columna vertebral y corregir la postura cifótica. (Modificado de Sinaki M: The influence of exercise on bone and the rehabilitation of osteoporotic patients. In Passeri M, editor: *The opinion of the orthopedist and physiatrist*, Pavia, 1995, EDIMES Publishing, con autorización.)

algunos inconvenientes que limitan su uso,<sup>57</sup> que explican por qué no se recomienda con frecuencia. Es más efectiva en pacientes con una tasa alta de recambio óseo. La calcitonina está aprobada para tratar la osteoporosis consolidada, pero no se ha demostrado con claridad su eficacia preventiva de las fracturas a largo plazo. La dosis habitual es de 50-100 unidades de calcitonina de salmón o 0,5 mg de calcitonina humana mediante inyección subcutánea o intramuscular en días alternos. La calcitonina nasal puede mejorar el cumplimiento terapéutico; los efectos adversos de la calcitonina parenteral, como rubefacción y náusea, y la formación de anticuerpos pueden limitar su uso. El nebulizador nasal puede causar irritación nasal, formación de costras y úlceras, que a menudo obligan a dejar de usarla.

El ibandronato sódico está aprobado para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas. Puede bajar la incidencia de fracturas vertebrales un 50% aproximadamente en 3 años.<sup>15</sup> Se administra por vía oral una vez al mes en comprimidos de 150 mg o mediante inyección intravenosa (durante 15-30 s) de 3 mg cada 3 meses.<sup>15</sup> Los bisfosfonatos actúan en el hueso trabecular, sobre todo en la columna lumbar, donde aumentan la DMO un 5-10% durante los 2 primeros años de tratamiento (v. tabla 34.2). El alendronato sódico, un aminobisfosfonato, normaliza la tasa de recambio óseo y aumenta la masa ósea.<sup>14</sup> El alendronato (10 mg/día o una dosis única semanal de 70 mg) debe tomarse con un vaso de agua al despertarse. La paciente no debe comer ni tumbarse durante los 30-45 min siguientes a la toma del alendronato debido al riesgo de irritación esofágica. Es importante informar bien a la paciente del uso correcto para lograr el cumplimiento. El risedronato sódico aumenta también la densidad ósea y baja el riesgo de fracturas vertebrales y en las extremidades un 35-45% a lo largo de 3 años. El risedronato es otro bisfosfonato utilizado para tratar la osteoporosis. El tratamiento con risedronato (5 mg/día o una dosis única semanal de 35 mg) reduce considerablemente la incidencia de fracturas vertebrales y en las extremidades en mujeres con osteoporosis posmenopáusica.<sup>30</sup> Se recomienda por lo general las dosis semanales de bisfosfonatos. Un efecto adverso de los bisfosfonatos orales es la irritación esofágica, sobre todo en pacientes con reflujo u otra disfunción esofágica.<sup>15</sup> Los esteroides andrógenos anabolizantes (p. ej., testosterona) pueden aumentar la masa ósea y muscular en mujeres



• **Figura 34.22** Comparación de los tres grupos del estudio que realizaron ejercicio de fortalecimiento de los extensores de la espalda (FEE) durante 4 meses. Al final del estudio el grupo con ortesis lastrada para cifosis (WKO) y el grupo de control tenían una espalda más fuerte que el grupo con soporte dorsolumbar, que logró un aumento no significativo (NS) de la fuerza de la espalda. (Datos tomados de Kaplan RS, Sinaki M, Hameister MD: Effect of back supports on back strength in patients with osteoporosis: a pilot study, *Mayo Clin Proc* 71:235-241, 1996.)

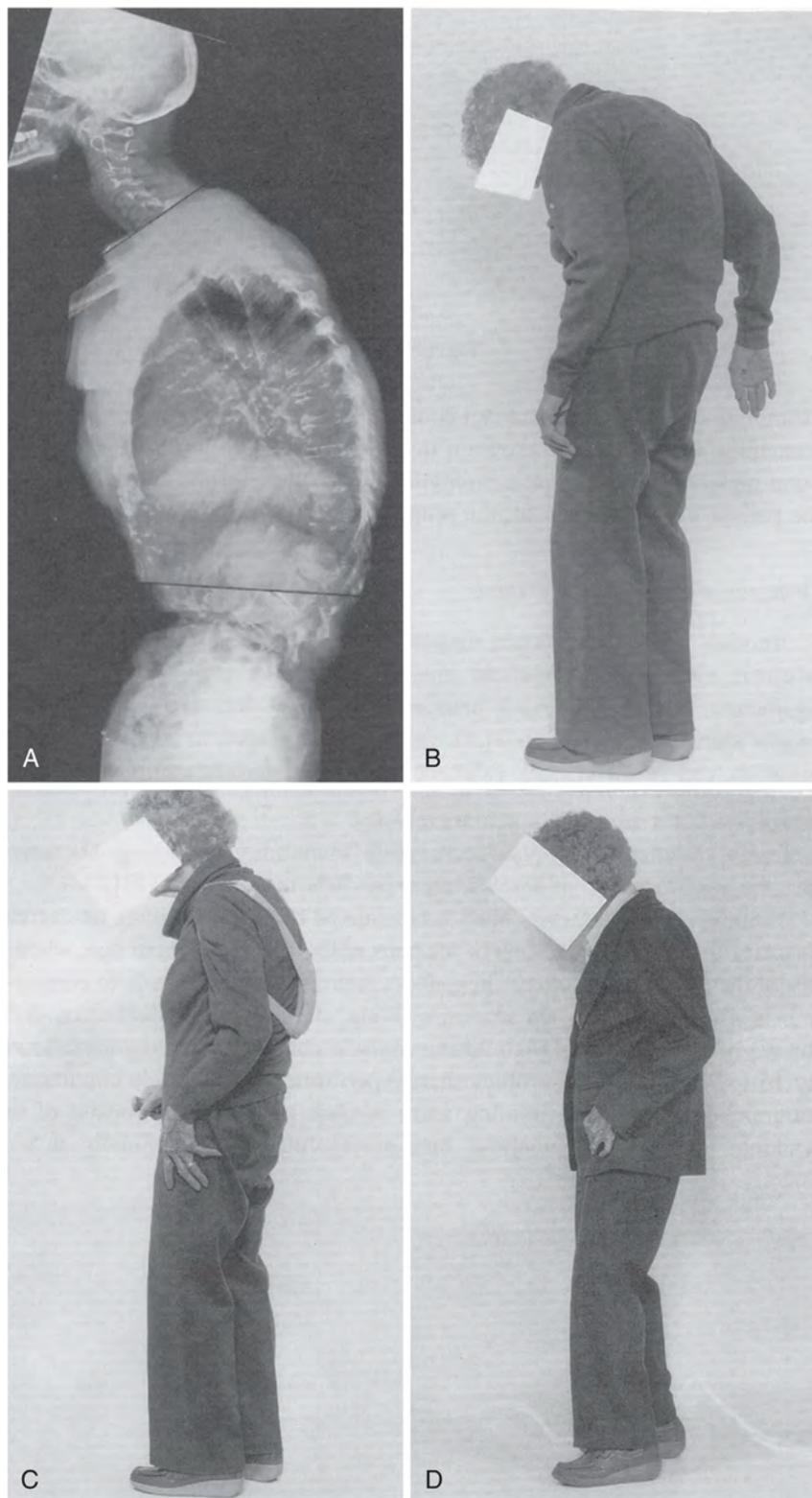
con hipogonadismo,<sup>15</sup> pero también producen efectos adversos inaceptables. Algunas mujeres reciben terapia con testosterona a dosis baja. Los esteroides anabólicos tienen un efecto osteoblástico. No obstante, solo se usan en circunstancias extremas porque pueden tener efectos androgénicos notables y causar disfunción hepática. Los diuréticos tiacídicos inhiben la excreción urinaria de calcio y pueden retrasar la pérdida ósea y disminuir la incidencia de fracturas en pacientes con osteoporosis.

El fluoruro sódico estimula la actividad osteoblástica y se usa para tratar la osteoporosis en algunos países europeos, pero en EE. UU. no se usa habitualmente para tratar la osteoporosis. Puede aumentar la densidad ósea un 8% anual en la columna lumbar y un 4% en el fémur proximal; no obstante, disminuye la densidad ósea cortical en el radio un 2% anual aproximadamente. También se ha observado un aumento de la tasa de fracturas extravertebrales en pacientes tratados con flúor.

El denosumab está aprobado por la FDA para tratar la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas con riesgo alto de fractura y para aumentar la masa ósea en hombres con osteoporosis con riesgo alto de fractura. Es un anticuerpo monoclonal humano/inhibidor del ligando RANK. Se administra mediante inyección subcutánea de 60 mg cada 6 meses. Para mejorar el cumplimiento la inyección debe realizarla un profesional sanitario. Debe realizarse un análisis de sangre antes de cada dosis para confirmar que la concentración sérica de calcio es normal. Es importante un aporte adecuado de calcio y vitamina D y realizar ejercicios adecuados a diario.

El denosumab tiene algunos efectos adversos. Puede bajar la concentración sérica de calcio. Si la concentración sérica de calcio es baja antes de administrar el denosumab, debe corregirse antes de inyectar este fármaco porque si no se hace así puede bajar todavía más.

Están apareciendo fármacos nuevos y están en marcha muchos estudios. Algunos de estos fármacos nuevos son anabolizantes como la antiesclerostina (romosozumab) y antirresortivos como un inhibidor de la catepsina K (odanacatib). La antiesclerostina es un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra la esclerostina. La esclerostina es una proteína sintetizada por los osteocitos que disminuye la formación de hueso, mientras continúa la resorción ósea. Un estudio durante 1 año con la antiesclerostina ha mostrado un aumento considerable de la masa ósea. Están realizándose más estudios con la antiesclerostina. La catepsina K es una enzima clave en el proceso de resorción ósea. Por tanto, su inhibición es una diana terapéutica novedosa para tratar la osteoporosis. Los efectos adversos de estos dos fármacos novedosos son fracturas atípicas, ictus y fibrilación auricular. Por este motivo, la

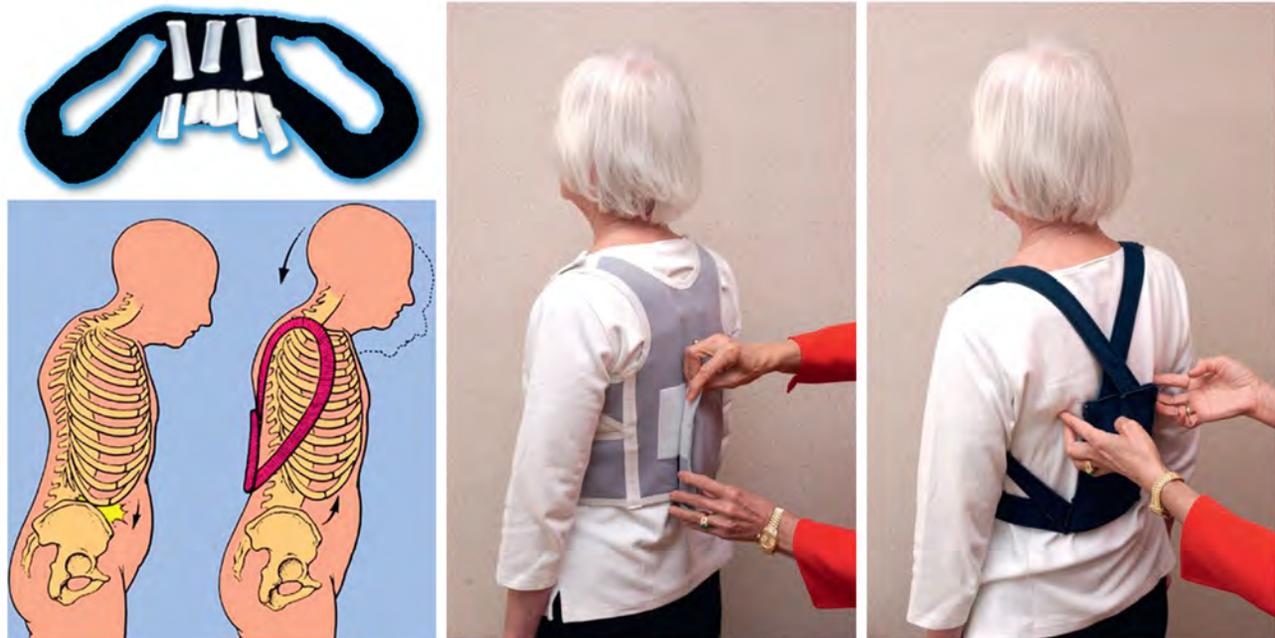


• **Figura 34.23** Mujer de 87 años con osteoporosis. **(A)** La radiografía de la columna vertebral muestra osteoporosis y cambios posturales. **(B)** Postura cifótica pronunciada que dificulta la deambulación. **(C)** Misma mujer con una ortesis lastrada para cifosis. **(D)** Corrección postural a los 92 años después de usar durante 6 años una ortesis lastrada para cifosis y un programa de entrenamiento postural; la paciente no tiene puesta la ortesis. (A y D, modificado de Sinaki M: Musculoskeletal challenges of osteoporosis, *Aging Clin Exp Res* 10:249–262, 1998, con autorización; B y C, modificado de Sinaki M: Rehabilitation of osteoporotic fractures of the spine, *Phys Med Rehabil* 9:105–123, 1995, con autorización.)

**SPEED**

(programa de ejercicio propioceptivo dinámico de extensión de la columna vertebral)

↓ Cifosis y  
↓ Dolor de espalda con SPEED



• **Figura 34.24** Ortesis lastrada para cifosis utilizada en un programa de ejercicio propioceptivo dinámico de extensión de la columna vertebral (SPEED). (Tomado de Sinaki M, Pfeifer M: *Non-pharmacological management of osteoporosis: exercise, nutrition, fall and fracture prevention*, Cham, Switzerland, 2017, Springer, con autorización; fotografías tomadas de Sinaki M: *Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture*, *Osteoporos Int* 14:773-779, 2003, con autorización.)

autora recomienda al lector repasar las actualizaciones bibliográficas y los resultados de los estudios nuevos sobre los efectos beneficiosos y los efectos adversos de estos fármacos antes de recomendarlos a sus pacientes.

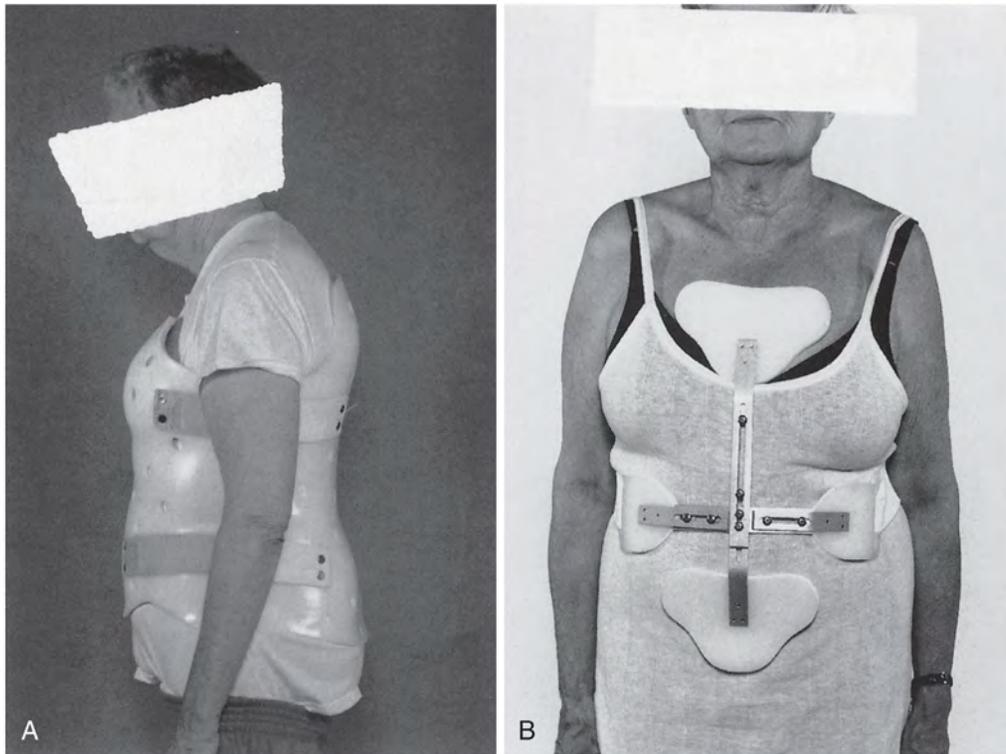
Los moduladores del receptor de estrógeno como el tamoxifeno y el raloxifeno protegen frente a la pérdida ósea a las ratas ovariectomizadas. Tienen un efecto antiestrógeno en el tejido mamario. Estos fármacos se denominan también moduladores selectivos del receptor de estrógeno.<sup>17</sup> No se conoce con precisión el mecanismo de acción en el hueso. El raloxifeno puede bajar el riesgo de cáncer de mama dependiente de estrógeno hasta un 65% a los 8 años y está aprobado para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas.<sup>15</sup> Uno de los efectos adversos del tratamiento con tamoxifeno es la hiperplasia uterina, pero este efecto no es problemático con el raloxifeno. El raloxifeno baja las concentraciones séricas de colesterol total y de colesterol en lipoproteínas de densidad baja. En la actualidad, el raloxifeno (60 mg/día por vía oral) se usa solo en la osteoporosis posmenopáusica. Los efectos adversos son calambres en las extremidades inferiores, sofocos y trombosis venosa profunda. No debe administrarse a mujeres con riesgo alto de ictus.

El tratamiento de la osteoporosis en los hombres comprende suplementos habituales de calcio (1.200-1.500 mg/día) y vitamina D (800 a 1.000 unidades internacionales/día), limitación del consumo de alcohol y dejar de fumar. En hombres con hipogonadismo se recomienda una consulta con endocrinología y probablemente hormonoterapia sustitutiva con testosterona. Los bisfosfonatos han sido útiles como fármacos antirresortivos para tratar la osteoporosis en los hombres. El ácido zoledrónico está aprobado también para aumentar la masa ósea en los hombres.<sup>52</sup>

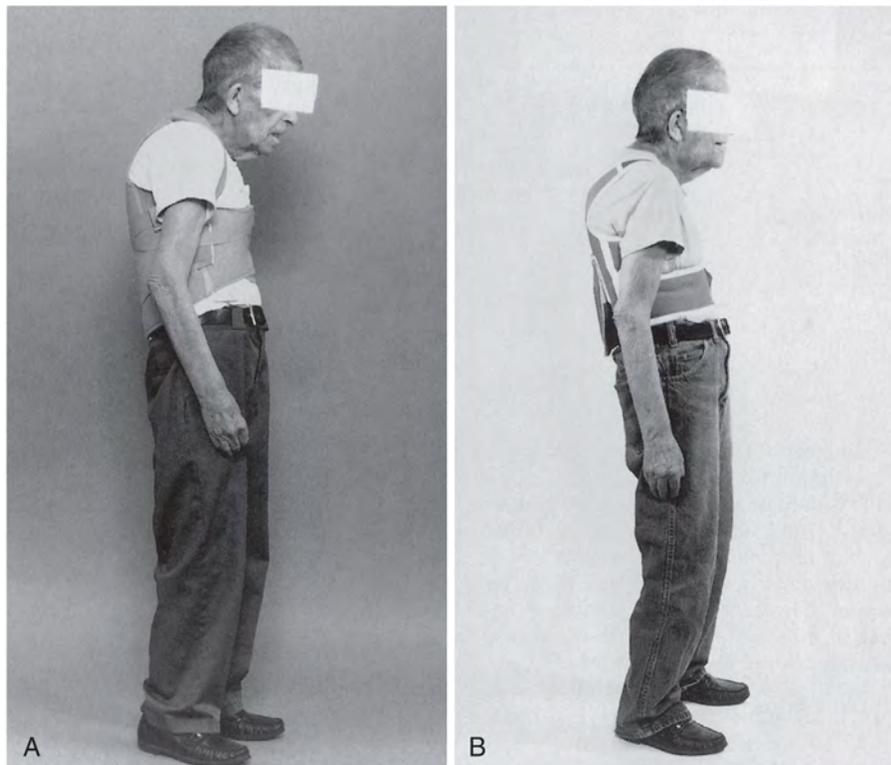
El tratamiento de la osteoporosis por corticoide comprende suplementos de calcio y vitamina D, fármacos antirresortivos orales, como alendronato sódico (70 mg una vez a la semana) o risedronato (35 mg una vez a la semana) y un programa de ejercicio mediante apoyo en carga y entrenamiento con peso. En las fases avanzadas de pérdida ósea y debilidad muscular, cuando se produce fragilidad, puede ser necesario el uso de ayudas técnicas o de una silla de ruedas.<sup>70</sup> En pacientes con hiperparatiroidismo o hipertiroidismo debe aplicarse el tratamiento adecuado. En pacientes con hiperparatiroidismo se recomienda la extirpación quirúrgica del adenoma paratiroideo.

Para mantener la salud musculoesquelética es necesaria una alimentación equilibrada. Debe evitarse un aporte excesivo de sodio y fósforo en los alimentos. Algunos alimentos pueden contribuir a la pérdida ósea porque incrementan la excreción urinaria de calcio (p. ej., alimentos ricos en proteínas y formadores de ácido). En general, un aporte de 1-1,5 g/kg de peso corporal magro/día mantiene la homeostasis del calcio. El consumo diario de más de 300 mg de cafeína (o 500 ml de café en infusión en mujeres posmenopáusicas de edad avanzada) puede aumentar el riesgo de fractura de cadera.<sup>92</sup> Los estudios en mujeres jóvenes con malnutrición por anorexia nerviosa han demostrado irregularidad de los períodos menstruales, deficiencia de estrógenos, pérdida de fuerza muscular y pérdida notable de masa ósea.

Respecto a la osteoporosis, no es posible separar los efectos específicos de la alimentación, el ejercicio, las hormonas y el estilo de vida.<sup>72-74</sup> Es recomendable dejar de fumar y reducir el consumo de alcohol. Supuestamente, el riesgo de fractura es más bajo en personas que toman 25-50 ml de bebida de alta graduación al día



• **Figura 34.25 (A)** Soporte rígido de espalda: chaleco bivalvo. La ortesis es de polipropileno a medida. **(B)** Ortesis de hiperextensión vertebral anterior cruciforme (CASH). Esta paciente con osteoporosis y fracturas por compresión de la columna vertebral no toleraba el aumento de la presión intraabdominal con un soporte de espalda abdominal porque tenía una hernia de hiato. Se ajustó una ortesis CASH con resultado satisfactorio. (A, modificado de Sinaki M: Prevention of hip fracture: physical activity. In Ringe J, Meunier PJ, Baudoin C, editors: *Osteoporotic fractures in the elderly: clinical management and prevention*, Stuttgart, 1996, Georg Thieme Verlag, con autorización; B, modificado de Sinaki M: Exercise and physical therapy. In Riggs BL, Melton LJ 3rd, editors: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*, New York, 1988, Raven Press, con autorización de la Mayo Foundation for Medical Education and Research.)



• **Figura 34.26 (A)** Soporte dorsolumbar (tirantes rígidos). Las deformidades vertebrales dificultaron el ajuste. **(B)** Algunos pacientes toleran mejor el chaleco de soporte de entrenamiento postural (ortesis lastrada para cifosis) que el soporte dorsolumbar convencional. El peso introducido en la bolsa es de 0,5 a 1,25 kg, según sea necesario.

**TABLA**  
**34.2**
**Fármacos aprobados por la Food and Drug Administration de EE. UU. para la osteoporosis posmenopáusica**

Fármaco	Prevención	Tratamiento (dosis)
<b>Fármacos antirresortivos<sup>a</sup></b>		
Estrógeno	¿?	No
Alendronato	Sí	10 mg/día o 70 mg/semana, vía oral
Risedronato	Sí	5 mg/día o 35 mg/semana, vía oral
Ibandronato sódico	Sí	150 mg/mes, vía oral, o 3 mg cada 3 meses, vía intravenosa
Ácido zoledrónico	No	5 mg, vía intravenosa (infusión en 15 min), cada 12 meses
Raloxifeno	Sí	60 mg/día, vía oral
Calcitonina (uso infrecuente)	No	200 unidades internacionales/día, vía intranasal
Denosumab	No	60 mg cada 6 meses, vía subcutánea
<b>Fármaco formador de hueso</b>		
Teriparatida	No	20 µg/día, vía subcutánea
<b>También necesarios</b>		
Calcio	Sí	1.200-1.500 mg/día <sup>b</sup> (alimentos y/o suplementos)
Vitamina D	Sí	800-1.000 unidades internacionales/día <sup>b</sup>

<sup>a</sup>Efectos adversos. *Estrógeno*: cáncer de mama, cáncer de endometrio, etc., si se usa sin terapia con progestágeno. *Bisfosfonatos*: esofagitis, osteonecrosis mandibular infrecuente. *Raloxifeno*: trombosis venosa profunda, sofocos, náusea, calambres en las extremidades inferiores, accidente cerebrovascular. *Calcitonina*: véase el texto del capítulo.

<sup>b</sup>Incluye alimentos y suplementos.

(350 ml de cerveza o 150 ml de vino). El incremento a más de dos bebidas diarias aumentó el riesgo un 40%.<sup>4,92</sup> Existen controles genéticos del hueso, como sexo, raza y factores ambientales (p. ej., estado hormonal, alimentación, edad, nivel de actividad física y cambios del estilo de vida).<sup>59</sup> Los problemas musculoesqueléticos relacionados con la osteoporosis pueden influir en la calidad de vida de una persona. El tratamiento práctico de las personas con osteoporosis precisa intervención farmacológica, medidas físicas y de rehabilitación y una alimentación adecuada. También deben valorarse las consecuencias psicológicas y las reacciones de las personas con osteoporosis. La información pública puede contribuir a prevenir, conocer mejor y tratar las consecuencias y los retos asociados a la osteoporosis. Para recibir información actualizada se recomienda consultar las publicaciones informativas de la National Osteoporosis Foundation<sup>15</sup> y de la International Osteoporosis Foundation.

## Bibliografía esencial

- Adams MA, McNally DS, Dolan P: Stress' distributions inside intervertebral discs. The effects of age and degeneration, *J Bone Joint Surg Br* 78(6):965-972, 1996.
- Emslander HC, Sinaki M, Muhs JM, et al: Bone mass and muscle strength in female college athletes (runners and swimmers), *Mayo Clin Proc* 73(12):1151-1160, 1998.
- Frost HM: A determinant of bone architecture. The minimum effective strain, *Clin Orthop Relat Res* 175:286-292, 1983.
- Huntoon EA, Schmidt CK, Sinaki M: Significantly fewer refractures after vertebroplasty in patients who engage in back-extensor-strengthening exercises, *Mayo Clin Proc* 83(1):54-57, 2008.
- Itoi E, Sinaki M: Effect of back-strengthening exercise on posture in healthy women 49 to 65 years of age, *Mayo Clin Proc* 69(11):1054-1059, 1994.
- Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, et al: A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures, *N Engl J Med* 361(6):569-579, 2009.
- Kaplan RS, Sinaki M, Hameister MD: Effect of back supports on back strength in patients with osteoporosis: a pilot study, *Mayo Clin Proc* 71(3):235-241, 1996.
- Pfeifer M, Sinaki M, Geusens P, et al: Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: a review, *J Bone Miner Res* 19(8):1208-1214, 2004.
- Robinovitch SN, Inkster L, Maurer J, Warnick B: Strategies for avoiding hip impact during sideways falls, *J Bone Miner Res* 18(7):1267-1273, 2003.
- Sinaki M: Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture, *Osteoporos Int* 14(9):773-779, 2003.
- Sinaki M: Exercise for patients with osteoporosis: management of vertebral compression fractures and trunk strengthening for fall prevention, *PM R* 4(11):882-888, 2012.
- Sinaki M: Musculoskeletal challenges of osteoporosis, *Aging (Milano)* 10(3):249-262, 1998.
- Sinaki M: Musculoskeletal Rehabilitation in Patients with Osteoporosis – Rehabilitation of Osteoporosis Program-Exercise (ROPE), *J Miner Stoffwech* 17(2):60-65, 2010.
- Sinaki M: The role of physical activity in bone health: a new hypothesis to reduce risk of vertebral fracture, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 18(3):593-608, 2007, xi-xii.
- Sinaki M: Yoga spinal flexion positions and vertebral compression fracture in osteopenia or osteoporosis of spine: case series, *Pain Pract* 13(1):68-75, 2013.
- Sinaki M, Brey RH, Hughes CA, Larson DR, Kaufman KR: Balance disorder and increased risk of falls in osteoporosis and kyphosis: significance of kyphotic posture and muscle strength, *Osteoporos Int* 16(8):1004-1010, 2005.
- Sinaki M, Brey RH, Hughes CA, Larson DR, Kaufman KR: Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic-kyphotic women through a spinal proprioceptive extension exercise dynamic (SPEED) program, *Mayo Clin Proc* 80(7):849-855, 2005.

80. Sinaki M, Fitzpatrick LA, Ritchie CK, Montesano A, Wahner HW: Site-specificity of bone mineral density and muscle strength in women: job-related physical activity, *Am J Phys Med Rehabil* 77(6):470-476, 1998.
85. Sinaki M, Itoi E, Wahner HW, et al: Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women, *Bone* 30(6):836-841, 2002.
87. Sinaki M, Limburg PJ, Wollan PC, Rogers JW, Murtaugh PA: Correlation of trunk muscle strength with age in children 5 to 18 years old, *Mayo Clin Proc* 71(11):1047-1054, 1996.
88. Sinaki M, Lynn SG: Reducing the risk of falls through proprioceptive dynamic posture training in osteoporotic women with kyphotic posturing: a randomized pilot study, *Am J Phys Med Rehabil* 81(4):241-246, 2002.
89. Sinaki M, Mikkelsen BA: Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises, *Arch Phys Med Rehabil* 65(10):593-596, 1984.
90. Sinaki M, Nwaogwugwu NC, Phillips BE, Mokri MP: Effect of gender, age, and anthropometry on axial and appendicular muscle strength, *Am J Phys Med Rehabil* 80(5):330-338, 2001.
94. Sinaki M, Pfeifer M: Treatment of vertebral fractures due to osteoporosis, *Osteologie* 24(01):7-10, 2015.
97. Sinaki M, Wahner HW, Offord KP, Hodgson SF: Efficacy of nonloading exercises in prevention of vertebral bone loss in postmenopausal women: a controlled trial, *Mayo Clin Proc* 64(7):762-769, 1989.
98. Sinaki M, Wollan PC, Scott RW, Gelczer RK: Can strong back extensors prevent vertebral fractures in women with osteoporosis? *Mayo Clin Proc* 71(10):951-956, 1996.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Report of a WHO Study Group, *World Health Organ Tech Rep Ser* 843:1-129, 1994.
2. Adams MA, McNally DS, Dolan P: Stress' distributions inside intervertebral discs. The effects of age and degeneration, *J Bone Joint Surg Br* 78(6):965-972, 1996.
3. Banks E, Canfell K: Invited Commentary: Hormone therapy risks and benefits--The Women's Health Initiative findings and the postmenopausal estrogen timing hypothesis, *Am J Epidemiol* 170(1):24-28, 2009.
4. Berg KM, Kunins HV, Jackson JL, et al: Association between alcohol consumption and both osteoporotic fracture and bone density, *Am J Med* 121(5):406-418, 2008.
5. Black DM, Delmas PD, Eastell R, et al: Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis, *N Engl J Med* 356(18):1809-1822, 2007.
6. Bonner FJ Jr, Sinaki M, Grabois M, et al: Health professional's guide to rehabilitation of the patient with osteoporosis, *Osteoporos Int* 14(Suppl 2):S1-22, 2003.
7. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, et al: Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science, *Spine (Phila Pa 1976)* 27(23):2631-2644, 2002.
8. Borgo MJ, Sinaki M: Back Progressive Resistive Exercise Program to Reduce Risk of Vertebral Fractures, *J Miner Stoffwechs* 17(2):66-71, 2010.
9. Brubaker ML, Sinaki M: Successful management of iliocostal impingement syndrome: a case series, *Prosthet Orthot Int* 40(3):384-387, 2016.
10. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, et al: A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures, *N Engl J Med* 361(6):557-568, 2009.
11. Cassell C, Benedict M, Specker B: Bone mineral density in elite 7- to 9-yr-old female gymnasts and swimmers, *Med Sci Sports Exerc* 28(10):1243-1246, 1996.
12. Castelo-Branco C, Reina F, Montivero AD, Colodron M, Vanrell JA: Influence of high-intensity training and of dietetic and anthropometric factors on menstrual cycle disorders in ballet dancers, *Gynecol Endocrinol* 22(1):31-35, 2006.
13. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, et al: Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women, *N Engl J Med* 327(23):1637-1642, 1992.
14. Chesnut CH 3rd, McClung MR, Ensrud KE, et al: Alendronate treatment of the postmenopausal osteoporotic woman: effect of multiple dosages on bone mass and bone remodeling, *Am J Med* 99(2):144-152, 1995.
15. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al: Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis, *Osteoporos Int* 25(10):2359-2381, 2014.
16. de Lignieres B: Hormone replacement therapy: clinical benefits and side-effects, *Maturitas* 23(Suppl):S31-36, 1996.
17. Delmas PD: Clinical use of selective estrogen receptor modulators, *Bone* 25(1):115-118, 1999.
18. Delmas PD, Hardy P, Garnero P, Dain M: Monitoring individual response to hormone replacement therapy with bone markers, *Bone* 26(6):553-560, 2000.
19. Econs MJ, Speer MC: Genetic studies of complex diseases: let the reader beware, *J Bone Miner Res* 11(12):1835-1840, 1996.
20. Emslander HC, Sinaki M, Muhs JM, et al: Bone mass and muscle strength in female college athletes (runners and swimmers), *Mayo Clin Proc* 73(12):1151-1160, 1998.
21. Farquhar CM, Marjoribanks J, Lethaby A, et al: Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women, *Cochrane Database Syst Rev*(3), 2005, CD004143.
22. Fehling PC, Alekel L, Clasey J, Rector A, Stillman RJ: A comparison of bone mineral densities among female athletes in impact loading and active loading sports, *Bone* 17(3):205-210, 1995.
23. Felsing NE, Brasel JA, Cooper DM: Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men, *J Clin Endocrinol Metab* 75(1):157-162, 1992.
24. Fredericson M, Kent K: Normalization of bone density in a previously amenorrheic runner with osteoporosis, *Med Sci Sports Exerc* 37(9):1481-1486, 2005.
25. Frost HM: A determinant of bone architecture. The minimum effective strain, *Clin Orthop Relat Res* 175:286-292, 1983.
26. Frost HM: Why do marathon runners have less bone than weight lifters? A vital-biomechanical view and explanation, *Bone* 20(3):183-189, 1997.
27. Genant HK, Vogler JB, Block JE: Radiology of Osteoporosis. In Riggs BL, Melton LJ III, editors: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*, New York, 1988, Raven Press, pp 181-220.
28. Grady D, Herrington D, Bittner V, et al: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II), *JAMA* 288(1):49-57, 2002.
29. Gutmann E: Age changes in the neuromuscular system and aspects of rehabilitation medicine. In Buerger AA, Tobis JS, editors: *Neurophysiologic aspects of rehabilitation medicine: proceedings of the International Conference on Neurophysiologic Aspects of Rehabilitation Medicine, January, 1974, University of California, Irvine, California*. Springfield, Ill, 1976, Charles C. Thomas, pp 42-61. in press.
30. Harris ST, Watts NB, Genant HK, et al: Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group, *JAMA* 282(14):1344-1352, 1999.
31. Hongo M, Itoi E, Sinaki M, et al: Effects of reducing resistance, repetitions, and frequency of back-strengthening exercise in healthy young women: a pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 86(7):1299-1303, 2005.
32. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC Jr: Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study, *J Clin Invest* 81(6):1804-1809, 1988.
33. Huntoon EA, Schmidt CK, Sinaki M: Significantly fewer refractures after vertebroplasty in patients who engage in back-extensor-strengthening exercises, *Mayo Clin Proc* 83(1):54-57, 2008.
34. Ireland P, Fordtran JS: Effect of dietary calcium and age on jejunal calcium absorption in humans studied by intestinal perfusion, *J Clin Invest* 52(11):2672-2681, 1973.
35. Itoi E, Sinaki M: Effect of back-strengthening exercise on posture in healthy women 49 to 65 years of age, *Mayo Clin Proc* 69(11):1054-1059, 1994.
36. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, et al: Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects, *AJNR Am J Neuroradiol* 18(10):1897-1904, 1997.
37. Jones ET, Hensinger RN: Spinal deformity in idiopathic juvenile osteoporosis, *Spine (Phila Pa 1976)* 6(1):1-4, 1981.
38. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, et al: A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures, *N Engl J Med* 361(6):569-579, 2009.
39. Kaplan RS, Sinaki M, Hameister MD: Effect of back supports on back strength in patients with osteoporosis: a pilot study, *Mayo Clin Proc* 71(3):235-241, 1996.
40. Lanyon LE: Using functional loading to influence bone mass and architecture: objectives, mechanisms, and relationship with estrogen of the mechanically adaptive process in bone, *Bone* 18(Suppl 1):37S-43S, 1996.
41. Lee M, Huntoon EA, Sinaki M: Soft tissue and bony injuries attributed to the practice of yoga: a biomechanical analysis and implications for management, *Mayo Clin Proc* 94(3):424-431, 2019.
42. Lindsay R, Hart DM, Sweeney A, Coutts JR, Clarke A: Endogenous oestrogen and bone loss following oophorectomy, *Calcif Tissue Res* 22(Suppl:2):13-216, 1977.
43. Lyles KW, Colon-Emeric CS, Magaziner JS, et al: Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture, *N Engl J Med* 357(18):1799-1809, 2007.
44. Lynn SG, Sinaki M, Westerlind KC: Balance characteristics of persons with osteoporosis, *Arch Phys Med Rehabil* 78(3):273-277, 1997.
45. McComas AJ, Fawcett PR, Campbell MJ, Sica RE: Electrophysiological estimation of the number of motor units within a human muscle, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 34(2):121-131, 1971.

46. Melton 3rd LJ, Kan SH, Frye MA, et al: Epidemiology of vertebral fractures in women, *Am J Epidemiol* 129(5):1000-1011, 1989.
47. Mosley JR, Lanyon LE: Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats, *Bone* 23(4):313-318, 1998.
48. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, et al: Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis, *N Engl J Med* 344(19):1434-1441, 2001.
49. Nevitt MC, Cummings SR, Hudes ES: Risk factors for injurious falls: a prospective study, *J Gerontol* 46(5):M164-M170, 1991.
50. Nordin BE, Horsman A, Crilly RG, Marshall DH, Simpson M: Treatment of spinal osteoporosis in postmenopausal women, *Br Med J* 280(6212):451-454, 1980.
51. Orwoll ES, Adler RA, Amin S, et al: Skeletal health in long-duration astronauts: nature, assessment, and management recommendations from the NASA Bone Summit, *J Bone Miner Res* 28(6):1243-1255, 2013.
52. Orwoll ES, Bilezikian JP, Vanderschueren D: *Osteoporosis in men: the effects of gender on skeletal health*, 2nd ed, Amsterdam; Boston, 2010, Elsevier/Academic Press.
53. Petrie RS, Sinaki M, Squires RW, Bergstralh EJ: Physical activity, but not aerobic capacity, correlates with back strength in healthy premenopausal women from 29 to 40 years of age, *Mayo Clin Proc* 68(8):738-742, 1993.
54. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW: Effects of a new spinal orthosis on posture, trunk strength, and quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized trial, *Am J Phys Med Rehabil* 83(3):177-186, 2004.
55. Pfeifer M, Sinaki M, Geusens P, et al: Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: a review, *J Bone Miner Res* 19(8):1208-1214, 2004.
56. Prelevic GM, Bartram C, Wood J, Okolo S, Ginsburg J: Comparative effects on bone mineral density of tibolone, transdermal estrogen and oral estrogen/progestogen therapy in postmenopausal women, *Gynecol Endocrinol* 10(6):413-420, 1996.
57. Riggs BL: Overview of osteoporosis, *West J Med* 154(1):63-77, 1991.
58. Riggs BL, Wahner HW, Melton 3rd LJ, et al: Rates of bone loss in the appendicular and axial skeletons of women. Evidence of substantial vertebral bone loss before menopause, *J Clin Invest* 77(5):1487-1491, 1986.
59. Rizzoli R, Bonjour JP, Ferrari SL: Osteoporosis, genetics and hormones, *J Mol Endocrinol* 26(2):79-94, 2001.
60. Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML, et al: The role of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis, *Bone* 42(2):246-249, 2008.
61. Robinovitch SN, Inkster L, Maurer J, Warnick B: Strategies for avoiding hip impact during sideways falls, *J Bone Miner Res* 18(7):1267-1273, 2003.
62. Rodan GA, Rodan SB: The Cells of Bone. In Riggs BL, Melton LJ, editors: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*, 2nd ed, Philadelphia, 1995, Lippincott-Raven, pp 1-39.
63. Seeman E: The dilemma of osteoporosis in men, *Am J Med* 98(2A):76S-88S, 1995.
64. Sinaki M: Beneficial musculoskeletal effects of physical activity in the older woman, *Geriatr Med Today* 8:53-72, 1989.
65. Sinaki M: Critical appraisal of physical rehabilitation measures after osteoporotic vertebral fracture, *Osteoporos Int* 14(9):773-779, 2003.
66. Sinaki M: Effect of physical activity on bone mass, *Curr Opin Rheumatol* 8(4):376-383, 1996.
67. Sinaki M: Exercise for patients with osteoporosis: management of vertebral compression fractures and trunk strengthening for fall prevention, *PM R* 4(11):882-888, 2012.
68. Sinaki M: Falls, fractures, and hip pads, *Curr Osteoporos Rep* 2(4):131-137, 2004.
69. Sinaki M: Musculoskeletal challenges of osteoporosis, *Aging (Milano)* 10(3):249-262, 1998.
70. Sinaki M: Musculoskeletal Rehabilitation. In Riggs BL, Melton LJ, editors: *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*, 2nd ed, Philadelphia, 1995, Lippincott-Raven, pp 435-473.
71. Sinaki M: Musculoskeletal Rehabilitation in Patients with Osteoporosis – Rehabilitation of Osteoporosis Program-Exercise (ROPE), *J Miner Stoffwechs* 17(2):60-65, 2010.
72. Sinaki M: Nonpharmacologic interventions. Exercise, fall prevention, and role of physical medicine, *Clin Geriatr Med* 19(2):337-359, 2003.
73. Sinaki M: The role of physical activity in bone health: a new hypothesis to reduce risk of vertebral fracture, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 18(3):593-608, 2007, xi-xii.
74. Sinaki M: *Spectrum and management of musculoskeletal changes in osteoporosis. IV Congresso Nazionale Societa Italiana dell'Osteoporosi e delle Malattie Metaboliche dell'Osso; 1997 Oct 1-4*, Italy, 1997, Parma.
75. Sinaki M: Yoga spinal flexion positions and vertebral compression fracture in osteopenia or osteoporosis of spine: case series, *Pain Pract* 13(1):68-75, 2013.
76. Sinaki M, Borgo MJ, Itoi E: An Effective Progressive Resistive Exercise Program from Prone Position for Paravertebral Muscles to Reduce Risk of Vertebral Fractures: ASBMR 30th Annual Meeting, M473, *J Bone Miner Res* 23(S1):S495, 2008.
77. Sinaki M, Brey RH, Hughes CA, Larson DR, Kaufman KR: Balance disorder and increased risk of falls in osteoporosis and kyphosis: significance of kyphotic posture and muscle strength, *Osteoporos Int* 16(8):1004-1010, 2005.
78. Sinaki M, Brey RH, Hughes CA, et al: Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic-kyphotic women through a spinal proprioceptive extension exercise dynamic (SPEED) program, *Mayo Clin Proc* 80(7):849-855, 2005.
79. Sinaki M, Canvin JC, Phillips BE, Clarke BL: Site specificity of regular health club exercise on muscle strength, fitness, and bone density in women aged 29 to 45 years, *Mayo Clin Proc* 79(5):639-644, 2004.
80. Sinaki M, Fitzpatrick LA, Ritchie CK, et al: Site-specificity of bone mineral density and muscle strength in women: job-related physical activity, *Am J Phys Med Rehabil* 77(6):470-476, 1998.
81. Sinaki M, Grubbs NC: Back strengthening exercises: quantitative evaluation of their efficacy for women aged 40 to 65 years, *Arch Phys Med Rehabil* 70(1):16-20, 1989.
82. Sinaki M, Huntoon E: Back pain in the osteoporotic individual: a physiatric approach, *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 15(2):64-68, 2011.
83. Sinaki M, Hurley D, Wermers R, et al: Vertebral Compression Fractures Resulting from Strenuous Recreational Exercise: When Good Intentions Crumble: ASBMR 2010 Annual Meeting MO0367, *J Bone Miner Res* 25(S1):S467, 2010.
84. Sinaki M, Itoi E, Rogers JW, et al: Correlation of back extensor strength with thoracic kyphosis and lumbar lordosis in estrogen-deficient women, *Am J Phys Med Rehabil* 75(5):370-374, 1996.
85. Sinaki M, Itoi E, Wahner HW, et al: Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women, *Bone* 30(6):836-841, 2002.
86. Sinaki M, Lee M, Garza I: Successful management of cervicogenic headaches in kyphotic posture through mechanical and spinal proprioceptive intervention program: a case series, *J Med Ther* 2(3):1-5, 2018.
87. Sinaki M, Limburg PJ, Wollan PC, et al: Correlation of trunk muscle strength with age in children 5 to 18 years old, *Mayo Clin Proc* 71(11):1047-1054, 1996.
88. Sinaki M, Lynn SG: Reducing the risk of falls through proprioceptive dynamic posture training in osteoporotic women with kyphotic posturing: a randomized pilot study, *Am J Phys Med Rehabil* 81(4):241-246, 2002.
89. Sinaki M, Mikkelsen BA: Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises, *Arch Phys Med Rehabil* 65(10):593-596, 1984.
90. Sinaki M, Nwaogwugwu NC, Phillips BE, Mokri MP: Effect of gender, age, and anthropometry on axial and appendicular muscle strength, *Am J Phys Med Rehabil* 80(5):330-338, 2001.
91. Sinaki M, Offord KP: Physical activity in postmenopausal women: effect on back muscle strength and bone mineral density of the spine, *Arch Phys Med Rehabil* 69(4):277-280, 1988.
92. Sinaki M, Pfeifer M: *Non-pharmacological management of osteoporosis: exercise, nutrition, fall and fracture prevention*, Cham, Switzerland, 2017, Springer.
93. Deleted in review.
94. Sinaki M, Pfeifer M: Treatment of vertebral fractures due to osteoporosis, *Osteologie* 24(01):7-10, 2015.

95. Sinaki M, Pfeifer M, Preisinger E, et al: The role of exercise in the treatment of osteoporosis, *Curr Osteoporos Rep* 8(3):138-144, 2010.
96. Sinaki M, Wahner HW, Bergstralh EJ, et al: Three-year controlled, randomized trial of the effect of dose-specified loading and strengthening exercises on bone mineral density of spine and femur in nonathletic, physically active women, *Bone* 19(3):233-244, 1996.
97. Sinaki M, Wahner HW, Offord KP, Hodgson SF: Efficacy of nonloading exercises in prevention of vertebral bone loss in postmenopausal women: a controlled trial, *Mayo Clin Proc* 64(7):762-769, 1989.
98. Sinaki M, Wollan PC, Scott RW, Gelczer RK: Can strong back extensors prevent vertebral fractures in women with osteoporosis? *Mayo Clin Proc* 71(10):951-956, 1996.
99. Stevenson JC, Abeyasekera G, Hillyard CJ, et al: Calcitonin and the calcium-regulating hormones in postmenopausal women: effect of oestrogens, *Lancet* 1(8222):693-695, 1981.
100. Tinetti ME, Doucette J, Claus E, Marottoli R: Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community, *J Am Geriatr Soc* 43(11):1214-1221, 1995.
101. van Schoor NM, Smit JH, Twisk JW, Bouter LM, Lips P: Prevention of hip fractures by external hip protectors: a randomized controlled trial, *JAMA* 289(15):1957-1962, 2003.
102. Wahner HW, Fogelman I: *The evaluation of osteoporosis: dual energy x-ray absorptiometry in clinical practice*, London, 1994, M. Dunitz.
103. Warren MP, Chua AT: Exercise-induced amenorrhea and bone health in the adolescent athlete, *Ann N Y Acad Sci* 1135:244-252, 2008.
104. Xing Q, Clarke BL: Effect of mechanical loading on cells: an update. In Sinaki M, Pfeifer M, editors: *Non-pharmacological management of osteoporosis: exercise, nutrition, fall and fracture prevention*, Cham, Switzerland, 2017, Springer, pp 13-30.

# 35

## Dolor y disfunción de la extremidad superior

JONATHAN T. FINNOFF Y WADE JOHNSON

### Introducción

«El todo es mayor que la suma de sus partes». Esta frase se aplica sin duda a la extremidad superior. Gracias a las complejas interacciones de los elementos neuromusculoesqueléticos de la extremidad superior es posible lograr actividades tan dicotómicas como tocar el piano o lanzar un peso. La diversidad de los roles funcionales que realiza la extremidad superior tiene su reflejo en la multitud de lesiones que pueden producirse en esta región anatómica.

### Exploración física de la extremidad superior

#### Pruebas especiales del hombro

##### *Pruebas de aprensión anterior y recolocación*

Estas son pruebas para la inestabilidad anterior de la articulación glenohumeral. El paciente se coloca en decúbito supino. El explorador abduce el hombro del paciente 90° y flexiona el codo 90°. A continuación, utiliza una mano para realizar una rotación externa lenta del húmero del paciente usando el antebrazo de este como palanca. Al mismo tiempo, el explorador coloca su otra mano posterior al húmero proximal del paciente y ejerce una fuerza de dirección anterior sobre la cabeza humeral. La prueba se considera positiva si el paciente señala una sensación de luxación anterior inminente. Si el explorador retira la mano desde detrás del húmero proximal y a continuación ejerce una fuerza dirigida posteriormente, y el paciente refiere menor aprensión, ha tenido lugar una prueba de recolocación positiva.<sup>78</sup>

##### *Prueba de aprensión posterior*

Esta prueba evalúa la estabilidad de la articulación glenohumeral posterior. El hombro afectado del paciente se flexiona hacia adelante 90° y a continuación se somete a una rotación interna máxima. Entonces el explorador ejerce una fuerza de dirección posterior sobre el codo del paciente. El resultado positivo significa un desplazamiento posterior de la cabeza humeral del 50% o más o sensación de aprensión por parte del paciente.<sup>78</sup>

##### *Signo del surco*

El signo del surco se usa para evaluar la inestabilidad de la articulación glenohumeral inferior. El paciente está sentado o de pie con el brazo relajado en aducción del hombro. El explorador agarra el antebrazo del paciente y ejerce una fuerza de tracción distal a través del brazo del paciente. En presencia de inestabilidad anterior aparecerá un surco entre la cabeza del húmero y el acromion.<sup>78</sup>

##### *Prueba de O'Brien*

Esta prueba evalúa posibles anomalías de la articulación acromioclavicular (AC) y el rodete. El hombro se flexiona a 90° con el codo totalmente extendido. A continuación, el brazo se aduce 15°, y el hombro se somete a una rotación interna de modo que el pulgar del paciente apunte hacia abajo. El explorador aplica una fuerza en dirección inferior contra el brazo indicando al paciente que la resista. Entonces, el hombro es objeto de una rotación externa de modo que la palma del paciente mire hacia arriba, y el explorador aplica una fuerza en dirección inferior sobre el brazo del paciente indicándole que la resista. Un resultado positivo en la prueba está indicado por dolor en la primera parte de la maniobra, con el pulgar del paciente apuntando hacia abajo; este disminuye o se elimina cuando el paciente resiste una fuerza de dirección inferior con la palma mirando hacia arriba. El dolor en la región de la articulación AC apunta a alteraciones de la AC, mientras que el dolor o un chasquido doloroso en la profundidad del hombro indica alteraciones del rodete fibroarticular.<sup>95</sup>

##### *Prueba de aducción horizontal*

El hombro se flexiona pasivamente hasta 90° y a continuación se aduce horizontalmente a través del tórax. El dolor localizado en la región de la articulación AC indica alteraciones de esta articulación, mientras que el dolor en la porción posterior del hombro apunta a tirantez capsular posterior.<sup>80</sup>

##### *Prueba de velocidad*

Esta prueba es para la tendinopatía del bíceps. Se flexiona hacia adelante el hombro del paciente 90° con el codo totalmente extendido y la palma mirando hacia arriba. El explorador aplica una fuerza hacia abajo contra la resistencia activa del paciente. El dolor en la región de la corredera bicipital indica tendinopatía del bíceps.<sup>78</sup>

##### *Prueba de Yergason*

Con el brazo de un paciente a un lado, se flexiona el hombro 90° y se pronó el antebrazo. Entonces, el paciente intenta a la vez supinar el antebrazo y realizar una rotación externa del hombro contra la resistencia del explorador. Esta prueba provoca dolor en la región bicipital en pacientes con tendinopatía del bíceps y un «pop» doloroso en pacientes con inestabilidad del tendón bicipital.<sup>78</sup>

##### *Prueba de pinzamiento de Neer-Walsh*

Con el brazo del paciente a su lado, se realiza una rotación interna del hombro. A continuación, el explorador flexiona pasivamente hacia

adelante el hombro hasta 180° manteniendo la rotación interna. El dolor en el área subacromial indica tendinopatía del manguito de los rotadores.<sup>78</sup>

### Prueba de pinzamiento de Hawkins-Kennedy

Se flexiona pasivamente hasta 90° el hombro y el codo del paciente. Entonces, el explorador sujeta el antebrazo del paciente, estabiliza su articulación escapulotorácica y utiliza el antebrazo como brazo palanca para efectuar una rotación interna de la articulación glenohumeral. La prueba tiene un resultado positivo cuando hay dolor en la región subacromial con la rotación interna.<sup>78</sup>

### Prueba del brazo caído

Pasivamente, el explorador abduce 90° el hombro del paciente. Después, pide al paciente que descienda lentamente el brazo de nuevo hacia el lateral. El resultado positivo está indicado por dolor e incapacidad de descender despacio el brazo hacia el lateral, que indica un desgarro del manguito de los rotadores.<sup>78</sup>

## Pruebas especiales del codo

### Prueba de Cozen

Se pide al paciente que extienda completamente el codo, prone el antebrazo y cierre la mano en un puño. Entonces, el explorador resiste el intento del paciente de extender y desviar radialmente la muñeca. El dolor sobre el epicóndilo lateral representa un resultado positivo de la prueba e indica la presencia de epicondilitis lateral.<sup>76</sup>

### Prueba de inestabilidad ligamentosa

El explorador flexiona el codo del paciente de 20 a 30° y estabiliza su brazo colocando una mano en el codo y la otra en el antebrazo distal. El explorador aplica fuerzas en varo y valgo en el codo para poner a prueba la estabilidad del ligamento colateral radial y ligamento colateral cubital (LCC), respectivamente.<sup>76</sup>

## Pruebas especiales de la muñeca y la mano

### Prueba de Finkelstein

Esta prueba se usa para detectar tenosinovitis de los tendones del extensor corto del pulgar y abductor largo del pulgar (tenosinovitis de De Quervain). Con el antebrazo en posición neutra, el paciente forma un puño con el pulgar dentro de los dedos y el explorador desvía pasivamente la muñeca en dirección cubital. Un resultado positivo causa dolor en los tendones afectados.<sup>77</sup>

### Prueba de Watson

Esta prueba valora la estabilidad escafosemilunar. La muñeca del paciente comienza una posición de desviación cubital. El explorador aplica una fuerza de dirección dorsal contra el polo anterior proximal del escafoide. A continuación, el explorador desvía radialmente la muñeca mientras sigue aplicando la misma fuerza al escafoide. Un «chasquido» o subluxación del escafoide indica resultado positivo de la prueba.<sup>77</sup>

## Principios de la rehabilitación de las lesiones de la extremidad superior

Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de establecer el diagnóstico correcto a la hora de planificar el programa de tratamiento apropiado. Un diagnóstico completo comprende si la lesión es aguda, crónica o un empeoramiento agudo de una lesión crónica. Es importante conocer el mecanismo de la lesión. Hay que identificar los tejidos sobrecargados por la lesión, así como los dañados por la lesión. A menudo están presentes déficits biomecánicos funcionales tales como desequilibrios de fuerza y flexibilidad. Con frecuencia, el paciente

intenta compensar la lesión modificando los patrones de movimiento y utilizando sustituciones musculares que llevan a reducciones en el rendimiento funcional y lesiones secundarias en zonas alejadas de la cadena cinética.

Una vez establecido el diagnóstico correcto con anamnesis exhaustiva, exploración física y las pruebas diagnósticas apropiadas se puede desarrollar un programa terapéutico eficaz. Kibler<sup>63</sup> ha propuesto tres grandes fases de la rehabilitación. Fase aguda, fase de recuperación y fase funcional. La fase aguda de la rehabilitación se centra en reducir los síntomas del paciente y facilitar la curación del tejido. En circunstancias específicas se utiliza la inmovilización mediante férulas o yesos en la fase aguda de la rehabilitación.

Con frecuencia se usa protección, reposo, hielo, compresión y elevación (PRICE) en la fase aguda. El reposo no debe ser absoluto. Es importante que el paciente mantenga la forma cardiovascular, fuerza y flexibilidad durante esta fase. De hecho, hay que hacer hincapié en el fortalecimiento central y acondicionamiento aeróbico. Al paciente se le instruirá acerca de las actividades apropiadas que puede realizar en la fase aguda de la rehabilitación que no agraven los síntomas ni sean perjudiciales para la cicatrización del tejido. Por ejemplo, si un jugador de voleibol tiene una tendinopatía del manguito de los rotadores, las actividades posibles incluyen ejercicios pasivos del arco de movimiento (BA) de la articulación glenohumeral para mantener la flexibilidad y la salud de la articulación, bicicleta estática para la forma cardiovascular y ejercicios estabilizadores de la escápula en preparación de ejercicios rehabilitadores del hombro más avanzados. Hay que identificar y tratar los déficits de la cadena cinética durante la fase aguda de la rehabilitación.

En la fase aguda de la rehabilitación se usa crioterapia para las lesiones agudas con el fin de reducir el dolor, la inflamación, defensa muscular y edema.<sup>52,62</sup> El calor aumenta el flujo sanguíneo, reduce el «espasmo» muscular, disminuye el dolor y se puede usar en la fase aguda de la rehabilitación para las lesiones crónicas.<sup>62</sup> A menudo se utiliza la estimulación eléctrica de alta frecuencia en la fase aguda de la rehabilitación para reducir la defensa muscular y aumentar la circulación local.<sup>131</sup>

En ocasiones son necesarios analgésicos opiáceos y no opiáceos para el control del dolor durante la fase aguda de la rehabilitación. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se usan con frecuencia por sus propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Los estudios aleatorizados y controlados con placebo han puesto de manifiesto reducción del dolor espontáneo y al contacto, edema y retorno más rápido a la actividad en deportistas tratados con AINE que en los que recibieron placebo.<sup>4,128</sup> No obstante, es importante recordar que los AINE no son totalmente inocuos y pueden causar efectos secundarios importantes digestivos, renales, cardiovasculares, hematológicos, dermatológicos y neurológicos.<sup>23,43,122</sup> También hay indicios de que los AINE quizás participen en el retraso de la consolidación de fracturas agudas, aunque esto tal vez sea insignificante en los niños.<sup>6,130</sup> Por estas dudas, solo hay que usar AINE si las modalidades físicas locales y fármacos menos tóxicos, como paracetamol, no son eficaces.

También se han empleado corticoesteroides orales e inyectados para el control del dolor y reducción de la inflamación durante la fase aguda de la rehabilitación pero, por la posibilidad de efectos localizados y sistémicos importantes, el uso de corticoesteroides debería limitarse a casos muy seleccionados.<sup>37,111</sup> Sus complicaciones potenciales son supresión del eje hipotálamico-hipofisario-suprarrenal, osteoporosis, necrosis avascular, despigmentación de la piel, atrofia grasa, infección, rotura del tendón o ligamento, retraso de la cicatrización y empeoramiento del trastorno subyacente.<sup>26</sup>

El paciente progresará a la fase de recuperación de la rehabilitación cuando el dolor se haya controlado adecuadamente y haya tenido lugar la cicatrización del tejido.<sup>63</sup> Esto está indicado por BA completo sin dolor y la capacidad de participar en ejercicios de fortalecimiento de la extremidad lesionada. En la fase de recuperación de la rehabilitación se hace hincapié en el restablecimiento de la flexibilidad, fuerza y propiocepción de la extremidad afectada. Deben corregirse

desequilibrios de fuerza y flexibilidad, patrones de movimiento desadaptativos y sustituciones musculares en esta fase de la rehabilitación. Los ejercicios de cadena cinética abierta serán beneficiosos cuando se estén corrigiendo desequilibrios de fuerza, mientras que suelen usarse ejercicios de cadena cerrada para proporcionar estabilización articular a través de la contracción muscular. La forma cardiovascular y general tiene que mantenerse con progresión a actividades funcionales hacia el final de esta fase.

El paciente puede comenzar la fase funcional de la rehabilitación cuando la extremidad lesionada haya recuperado el 75-80% de la fuerza normal, comparado con la extremidad indemne, y no haya desequilibrios de fuerza y flexibilidad.<sup>63</sup> La rehabilitación del paciente tiene que seguir abordando patrones de movimiento desadaptativos y sustituciones musculares, y en esta fase hay que conseguir la fuerza completa. Las actividades funcionales se incorporarán al programa rehabilitador con una progresión laboral/recreativa específica que en último término lleve a la vuelta a las actividades normales.

## Problemas musculoesqueléticos de la extremidad superior

### Trastornos del hombro

#### Luxaciones de la articulación acromioclavicular

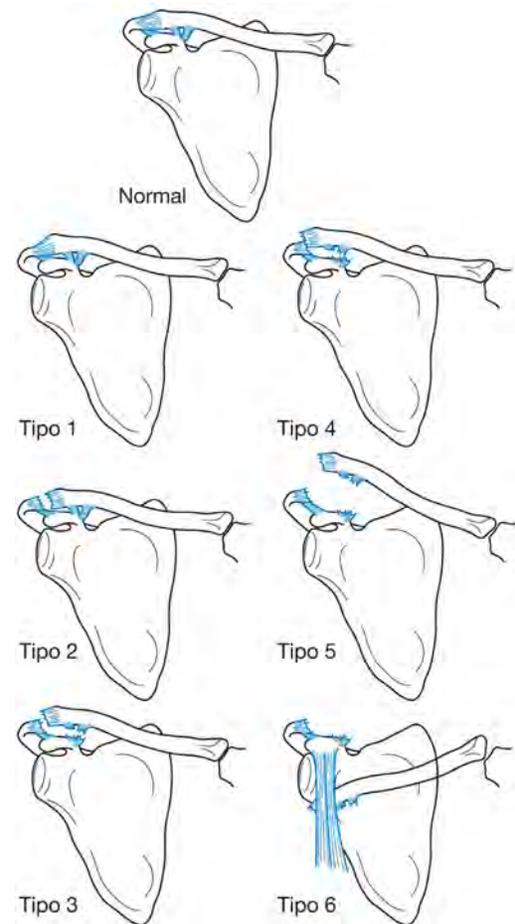
Las luxaciones de la articulación AC representan tan solo el 9% de todas las lesiones del hombro, son más frecuentes en hombres en la tercera década de la vida y por lo general son parciales más que totales.<sup>80</sup> La mayoría de las lesiones se producen por traumatismo directo debido a una caída o un golpe sobre el acromion. La exploración física pone de manifiesto dolor al contacto en un punto, prueba de aducción horizontal positiva y prueba de O'Brien positiva.

Rockwood<sup>112</sup> clasificó las luxaciones de la articulación AC en seis tipos (fig. 35.1). Las luxaciones tipo 1 consisten en una lesión leve de los ligamentos AC y la evaluación radiológica es normal. Las lesiones tipo 2 suponen la rotura completa de los ligamentos AC, con ligamentos coracoclaviculares normales. Las radiografías pueden mostrar elevación de la clavícula respecto del acromion, pero un desplazamiento inferior al 25%. Las luxaciones tipo 3 provocan la rotura completa de los ligamentos AC y coracoclaviculares, pero la fascia deltotrapezoide permanece indemne. Las radiografías revelan un incremento del 25-100% del espacio coracoclavicular respecto al hombro normal. Las luxaciones tipo 4 suponen una rotura completa de los ligamentos coracoclaviculares y AC, con desplazamiento posterior de la clavícula distal en el músculo trapecio. En las luxaciones tipo 5 los ligamentos coracoclaviculares y AC están totalmente rotos, junto a una rotura de la fascia deltotrapezoide. Esto provoca un aumento del espacio coracoclavicular mayor del 100% del correspondiente al hombro normal. Las luxaciones tipo 6 suponen la rotura completa de los ligamentos coracoclaviculares y AC, así como las inserciones musculares deltotrapezoideas, con desplazamiento de la clavícula distal por debajo del acromion o de la apófisis coracoides.

La evaluación radiográfica de la articulación AC debe incluir proyecciones anteroposterior y lateral de la articulación y una proyección de Zanca (anteroposterior con 15° de inclinación cefálica). Las proyecciones de tensión no añaden información clínicamente útil.<sup>108</sup>

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las luxaciones de la articulación AC tipo 1, 2 y 3 suelen tratarse sin cirugía, empleando los principios de rehabilitación descritos anteriormente. Puede ser necesario un período breve de inmovilización con cabestrillo para el control del dolor. Las indicaciones de intervención quirúrgica en las luxaciones tipo 3 son dolor persistente o resultados estéticos no satisfactorios. Algunos autores recomiendan el tratamiento quirúrgico de las luxaciones tipo 3 en trabajadores con gran esfuerzo físico y deportistas cuyo deporte suponga una gran demanda a las extremidades superiores,<sup>21,67,102</sup> pero la bibliografía actual respalda el



• **Figura 35.1** Clasificación de Rockwood de la luxación de la articulación acromioclavicular.

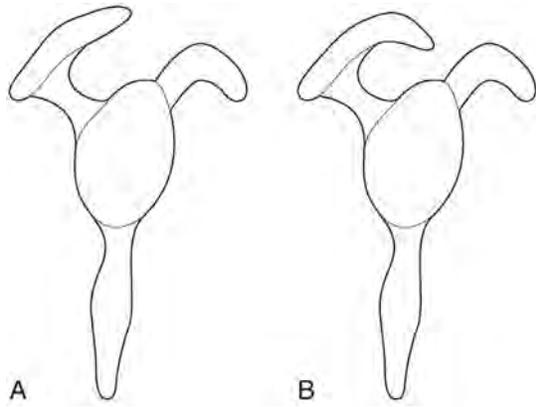
tratamiento no quirúrgico de las luxaciones tipo 3.<sup>119</sup> Las luxaciones tipo 4, 5 y 6 requieren tratamiento quirúrgico.<sup>80</sup>

#### Tendinopatía y pinzamiento del manguito de los rotadores

Las lesiones del manguito de los rotadores son frecuentes. Aunque los macrotraumatismos pueden causar lesiones del manguito de los rotadores, son más frecuentes los microtraumatismos repetidos y el pinzamiento del extremo subacromial entre el acromion y el troquíter.<sup>86</sup> En el examen de cadáveres Bigliani<sup>17</sup> detectó una relación entre la forma del acromion y la presencia de desgarros del manguito. Clasificó el acromion en tres tipos (fig. 35.2). Los tipo 1 son relativamente planos, mientras que los tipo 2 presentan una curva y los tipo 3 tienen forma de gancho. La incidencia de desgarros del manguito de los rotadores aumentaba a medida que el acromion pasaba de un tipo 1 a una forma del tipo 3. Esto se relacionaba presumiblemente por el mayor pinzamiento del extremo subacromial del manguito de los rotadores causado por la curva creciente del acromion.

Los estudios microvasculares del manguito de los rotadores han encontrado una zona hipovascular en la superficie articular del borde anterior del tendón supraespinoso.<sup>75,104</sup> Esta área hipovascular se ha visto implicada como causa de degeneración del manguito de los rotadores y se correlaciona con la mayor incidencia de los desgarros de espesor parcial del lado articular en la cara anterior del tendón supraespinoso.

El pinzamiento subacromial o de «salida» puede ser primario o secundario. Ejemplos de factores causales causantes de pinzamiento



• **Figura 35.2** (A) Acromion tipo 1. (B) Acromion tipo 3.

primario son acromion en gancho o un ligamento coracoacromial grueso. El pinzamiento secundario tiene muchas causas, como inestabilidad de la articulación glenohumeral, estabilizadores escapulares débiles, discinesia escapulotorácica e inestabilidad.<sup>49,50</sup> La ausencia de un control escapular adecuado o la debilidad de los estabilizadores de la escápula provocan una retracción inadecuada del acromion durante las actividades con el brazo por encima de la cabeza, creando un pinzamiento secundario. Ya sea primario o secundario el pinzamiento, hay que determinar la causa subyacente para formular un plan de tratamiento apropiado.

Otra forma de pinzamiento, el pinzamiento interno, se produce en deportistas que elevan el brazo por encima de la cabeza.<sup>29,127</sup> Cuando el brazo está a 90° de abducción y en rotación externa máxima hay contacto entre la superficie inferior del manguito de los rotadores y el anillo glenoideo posterosuperior. Esto resulta potenciado por la inestabilidad de la articulación glenohumeral anterior y tirantez capsular de la articulación glenohumeral posterior. El pinzamiento interno causa cambios patológicos en la superficie inferior del manguito de los rotadores.

Los pacientes con lesiones del manguito de los rotadores notan con frecuencia dolor en la cara anterior o lateral del hombro que aparece con la actividad por encima de la cabeza y por la noche cuando intentan dormir. También aparecen en ocasiones síntomas tales como rigidez, debilidad y bloqueo. Es importante intentar obtener posibles síntomas de inestabilidad de la articulación glenohumeral subyacente tales como entumecimiento, hormigueo, sensación de subluxación o episodios previos de «brazo muerto».

La exploración física de los pacientes con sospecha de trastornos del manguito de los rotadores tiene que incluir la evaluación de la columna cervical, porque los problemas originados en esta con frecuencia proyectan síntomas en el hombro. En la inspección el explorador debe asegurarse de valorar si la mecánica escapulotorácica es correcta. La prueba de fuerza de los músculos del manguito de los rotadores detecta debilidad secundaria a desgarro del manguito o inhibición por dolor causada por tendinopatía. Se realizarán las pruebas de pinzamiento de Neer-Walsh y Hawkins-Kennedy. La eliminación del dolor provocado por las pruebas de pinzamiento con la infiltración de 5-10 ml de lidocaína al 1% en el espacio subacromial confirma el diagnóstico de pinzamiento.

La exploración de las personas con sospecha de alteraciones del manguito de los rotadores debe incluir asimismo maniobras para detectar inestabilidad subyacente de la articulación glenohumeral. Se puede usar la prueba de aprensión anterior con el fin de identificar inestabilidad anterior de esta articulación y pinzamiento interno. Si el paciente tiene una sensación de aprensión anterior durante la prueba que se elimina con la prueba de recolocación, probablemente habrá inestabilidad anterior. Sin embargo, si hay dolor en la cara posterior

del hombro durante la prueba de aprensión anterior que se alivia con la prueba de recolocación, está produciéndose un pinzamiento interno.

La evaluación radiográfica de los pacientes con sospecha de alteraciones del manguito de los rotadores debe constar de radiografías anteroposterior, en Y escapular y axilar. Las radiografías anteroposteriores se realizarán en posición neutra, rotación externa y rotación interna para visualizar correctamente la articulación glenohumeral, el troquíter y el troquín. Los desgarros grandes del manguito de los rotadores están indicados por una distancia acromioclavicular inferior a 7 mm y esclerosis en la superficie inferior del acromion. La proyección en Y escapular permite clasificar el tipo de acromion y revelará osteófitos de la articulación AC. Las artrografías de doble contraste identifican desgarros de espesor completo del manguito de los rotadores, desgarros de espesor parcial de la superficie articular y alteraciones del tendón del bíceps. La superficie de la bolsa y los desgarros intrasustancia de espesor parcial del manguito se evalúan mal con esta técnica. La ecografía y la resonancia magnética (RM) son más sensibles y específicas para las alteraciones del manguito de los rotadores que la radiografía.<sup>11,55</sup>

El tratamiento no quirúrgico incluye la aplicación de los principios de rehabilitación descritos anteriormente. En la fase aguda de la rehabilitación hay que hacer hincapié en los ejercicios de fortalecimiento de los músculos estabilizadores de la escápula, en vez de los del manguito de los rotadores. En concreto, fortalecer los músculos que estabilizan (p. ej., serrato anterior), retraen y descienden la escápula (p. ej., romboide y trapecio inferior) y estiramiento de los músculos que hacen protruir y elevan la escápula (p. ej., pectoral menor y trapecio superior) reduce el pinzamiento. Se debe corregir la rigidez capsular posterior de la articulación glenohumeral, especialmente en pacientes con pinzamiento interno. Es obligatorio restablecer la cinética escapulotorácica normal mediante reentrenamiento muscular. Esto puede comenzar una vez que el BA del hombro sea indoloro. El fortalecimiento de los músculos del manguito de los rotadores comenzará con ejercicios de cadena cerrada para promover la estabilidad y la propiocepción. Los ejercicios de cadena abierta se usan para corregir desequilibrios de fuerza, como debilidad de los rotadores externos del hombro respecto a los rotadores internos. Algunos pacientes se benefician de una infiltración subacromial de corticoesteroides, aunque los estudios de esas infiltraciones han arrojado resultados mixtos.<sup>51,83,90</sup> Los pacientes resistentes a estas medidas podrían beneficiarse de terapia con ondas de choque extracorpóreas o, si existe una tendinopatía calcificada, lavado y aspiración de las calcificaciones con guía ecográfica.<sup>30,96</sup> Si el paciente no responde a estas medidas hay que plantear una evaluación quirúrgica.

Los pacientes que hayan sufrido un desgarro agudo de espesor completo del manguito de los rotadores deberían someterse a una intervención quirúrgica precoz para maximizar su potencial de recuperación postoperatoria. Si el desgarro del manguito es crónico o degenerativo se puede proceder a un ciclo inicial de medidas rehabilitadoras no quirúrgicas con el objetivo de recuperar al paciente hasta un nivel funcional. En los subgrupos de jóvenes o activos, sin embargo, las medidas no quirúrgicas con frecuencia no consiguen restablecer un grado de función adecuado y será necesaria la cirugía.

### **Inestabilidad de la articulación glenohumeral**

La estabilidad de la articulación glenohumeral depende de una combinación de estabilizadores estáticos y dinámicos. Los estabilizadores estáticos de la articulación glenohumeral comprenden la congruencia ósea entre la cabeza del húmero y la fosa glenoidea, el rodete glenoideo, la presión intraarticular negativa, la cápsula articular glenohumeral y los ligamentos glenohumerales.<sup>1</sup> Los estabilizadores dinámicos de la articulación glenohumeral son los músculos estabilizadores de la escápula y del manguito de los rotadores y la porción

larga del bíceps.<sup>68</sup> Es importantísima una función escapular óptima para la estabilidad de la articulación glenohumeral. Los músculos estabilizadores de la escápula orientan correctamente la escápula en relación con el húmero para lograr una estabilidad estática y dinámica óptima de la articulación glenohumeral y estabilizan la escápula durante los movimientos de la articulación.<sup>36</sup> Los estabilizadores primarios de la escápula son los músculos serrato anterior, trapecio, pectoral menor, romboides mayor y menor, dorsal ancho y elevador de la escápula.<sup>36</sup>

Los músculos del manguito de los rotadores son supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor. Estos músculos contribuyen a la estabilidad dinámica de la articulación glenohumeral gracias a varios mecanismos. La compresión por concavidad, descrita originalmente por Lippitt et al.,<sup>73</sup> hace referencia a las fuerzas compresoras aplicadas a la articulación glenohumeral durante las contracciones conjuntas de los músculos del manguito. Estas fuerzas presionan la cabeza del húmero contra la fosa glenoidea, centran la cabeza dentro de la fosa y ayudan a resistir el desplazamiento glenohumeral. Como los ligamentos glenohumerales están laxos en la parte media del movimiento de la articulación, la contracción coordinada de los músculos del manguito de los rotadores y la compresión por concavidad son mecanismos especialmente importantes para la estabilidad de la articulación glenohumeral en estos segmentos del arco articular.<sup>68</sup>

En la inserción distal de los músculos del manguito en el húmero la cápsula articular se entremezcla con los tendones del manguito de los rotadores. Con la contracción de los músculos del manguito es posible que se desarrolle tensión en la cápsula de la articulación glenohumeral y mayor rigidez, actuando en consecuencia como un sistema estabilizador musculoligamentoso dinámico.<sup>68</sup>

Los músculos del manguito de los rotadores también proporcionan estabilidad a la articulación glenohumeral mediante la tensión muscular pasiva y sirven de barreras al desplazamiento de la articulación glenohumeral en el movimiento activo.<sup>19,22</sup> El subescapular parece ser un estabilizador especialmente importante para la estabilidad anterior y posterior de la articulación glenohumeral.<sup>18,31</sup>

Propiocepción y control neuromuscular hacen referencia al mecanismo por el cual la posición y los movimientos de la cintura escapular son detectados (propiocepción), procesados y tienen como resultado una respuesta motora apropiada (control neuromuscular).<sup>89</sup> La inestabilidad de la articulación glenohumeral a menudo se asocia con una reducción concomitante de la propiocepción.<sup>71</sup> La propiocepción anómala se restablece tras la corrección quirúrgica de la inestabilidad articular, lo que indica que uno de los mecanismos causantes de déficits propioceptivos en articulaciones glenohumerales inestables es la ausencia de la tensión capsuloligamentosa apropiada.<sup>72</sup>

La clasificación de la inestabilidad de la articulación glenohumeral comprende el grado, la frecuencia, la etiología y la dirección de la inestabilidad.<sup>12</sup> El grado abarca luxación, subluxación y microinestabilidad. La luxación implica que la cabeza del húmero esta desasociada de la fosa glenoidea y a menudo requiere reducción manual. La subluxación tiene lugar cuando la cabeza humeral se desplaza al extremo de la glenoides, más allá de los límites fisiológicos normales, seguido de autorreducción. La microinestabilidad se debe a laxitud capsular excesiva, es multidireccional y a menudo se asocia con pinzamiento interno del manguito de los rotadores.<sup>12</sup>

La frecuencia de la inestabilidad puede ser aguda o crónica.<sup>12</sup> La inestabilidad aguda supone una nueva lesión con el resultado de subluxación o luxación de la articulación glenohumeral. Inestabilidad crónica significa episodios de inestabilidad repetitivos.

La etiología de la inestabilidad de la articulación glenohumeral puede ser traumática o atraumática.<sup>12</sup> Los traumatismos tienen el potencial de provocar disrupción de la articulación glenohumeral, que a menudo conduce a inestabilidad unidireccional. La inestabilidad atraumática se debe a laxitud capsular congénita o a microtraumatismos repetitivos. La inestabilidad no traumática se puede subclasificar en voluntaria e involuntaria. Inestabilidad voluntaria significa una persona

que subluxa o luxa la articulación glenohumeral libremente, mientras que aquellos con inestabilidad involuntaria no lo hacen. Algunos pacientes con inestabilidad voluntaria tienen problemas psicológicos asociados, que a menudo anuncian un mal resultado si se realiza la estabilización quirúrgica.<sup>113</sup>

La inestabilidad de la articulación glenohumeral puede ser uni- o multidireccional. Inestabilidad unidireccional es aquella que solo se produce en una dirección. El tipo más frecuente de inestabilidad unidireccional es la inestabilidad anterior traumática.<sup>12</sup> La inestabilidad multidireccional significa inestabilidad en dos o más direcciones, y suele ser no traumática y debida a laxitud capsular congénita o microtraumatismos repetitivos crónicos.<sup>12</sup>

La luxación glenohumeral anterior traumática desgarrar con frecuencia la porción anteroinferior de la cápsula (p. ej., el ligamento glenohumeral medio y/o la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior [LGHI]) y provoca la avulsión del rodete glenoideo anteroinferior con o sin cierto hueso subyacente del anillo glenoideo.<sup>68</sup> La última de estas dos entidades suele recibir el nombre de lesión de Bankart.<sup>13</sup> Las luxaciones anteriores agudas de la articulación glenohumeral también se asocian con frecuencia con fractura por compresión de la cara posterolateral de la cabeza humeral, denominada defecto de Hill-Sachs.<sup>114</sup>

La inestabilidad inferior de la articulación glenohumeral no se produce típicamente de forma aislada. Las causas de la inestabilidad inferior de la articulación glenohumeral son laxitud o lesión capsuloligamentosa y ausencia de inclinación superior de la fosa glenoidea.

Se ha descrito que la hipoplasia glenoidea congénita o una retroversión glenoidea o humeral excesiva contribuyen a la inestabilidad posterior de la articulación glenohumeral. Las lesiones más frecuentes que llevan a esta inestabilidad, no obstante, son laxitud excesiva o lesión capsuloligamentosa, o lesión del tendón subescapular.<sup>7</sup> Un desgarro del rodete glenoideo posteroinferior que cause su separación de la fosa glenoidea (a menudo llamado «lesión de Bankart inversa») o una fractura del anillo posteroinferior de la fosa glenoidea también pueden causar inestabilidad posterior de la articulación glenohumeral.<sup>7,104</sup> En ocasiones está presente asimismo un «defecto de Hill-Sachs inverso», que representa una fractura por impactación de la cabeza humeral anterior.<sup>7,104</sup>

La inestabilidad multidireccional puede estar causada por laxitud capsuloligamentosa primaria o secundaria. Se observa a menudo bilateralmente y a veces se acompaña de laxitud ligamentosa generalizada.<sup>12</sup> La inestabilidad articular unilateral recidivante tensa ocasionalmente las estructuras capsuloligamentosas glenohumerales hasta tal punto que se desarrolla una inestabilidad multidireccional secundaria.<sup>12</sup> Otra causa posible de inestabilidad multidireccional secundaria es la presencia de un trastorno del tejido conjuntivo subyacente como el síndrome de Marfan o de Ehlers-Danlos.<sup>12</sup>

Aunque muchos pacientes con inestabilidad de la articulación glenohumeral tienen síntomas poco definidos, los pacientes con inestabilidad del hombro refieren con frecuencia dolor, sensación de «chascido», bloqueos, restricción del movimiento, sensación de inestabilidad, rigidez y tumefacción.<sup>14</sup> Hay que preguntar por traumatismos agudos o microtraumatismos repetitivos crónicos. Algunos pacientes tienen antecedentes de luxación de la articulación glenohumeral, y el explorador debe averiguar la dirección de la luxación, la duración de la misma, si ha recidivado y si precisó reducción manual o se redujo espontáneamente. Los episodios de subluxación se asocian a menudo a una sensación quemante o dolor sordo en el brazo. Las actividades repetitivas por encima de la cabeza, por ejemplo, ser lanzador de béisbol, pueden causar microtraumatismos suficientes como para provocar laxitud sintomática.<sup>14</sup> Hay que preguntar a los pacientes por antecedentes personales o familiares de laxitud ligamentosa generalizada o trastornos del tejido conjuntivo.

La exploración física comprende inspección, palpación, BA de la articulación glenohumeral, análisis de la cinética escapulotorácica, fuerza de la extremidad superior, sensibilidad (propiocepción incluida),

evaluaciones de los reflejos y pruebas especiales para la inestabilidad de la articulación glenohumeral.

Las proyecciones radiográficas iniciales más frecuentes para evaluar la inestabilidad de la articulación glenohumeral son la proyección anteroposterior de hombro, lateral axilar y en «Y» escapular.<sup>12</sup> La proyección anteroposterior permite observar las estructuras óseas del hombro, como escápula, clavícula, costillas superiores, cabeza del húmero y anillo glenoideo.<sup>114</sup> Con rotación interna, la proyección anteroposterior también permite visualizar un defecto de Hill-Sachs.<sup>114</sup> La proyección en «Y» escapular ayuda a valorar la alineación de la articulación glenohumeral tras las luxaciones agudas.<sup>114</sup> La proyección lateral axilar valora subluxaciones o luxaciones anteriores o posteriores, así como fracturas del anillo glenoideo anterior o posterior.<sup>114</sup> Otras proyecciones especializadas son las proyecciones de Garth y de West Point: ambas resultan útiles en la detección de fracturas de Bankart. La proyección de Stryker Notch se usa para evaluar defectos de Hill-Sachs, y las proyecciones de carga, para documentar el grado de inestabilidad de la articulación glenohumeral.<sup>114</sup> La artrografía por RM proporciona una visualización óptima del rodete, el cartilago y la cápsula articular. Las pruebas de imagen de lesiones no desplazadas del LGHI y el rodete glenoideo anteroinferior mejoran colocando el brazo en abducción y rotación externa.

Las opciones de tratamiento para la inestabilidad y luxación de la articulación glenohumeral incluyen estrategias quirúrgicas y no quirúrgicas. Tras los episodios de subluxación de la articulación glenohumeral y en pacientes con inestabilidad multidireccional o inestabilidad unidireccional posterior o inferior es apropiado un programa de rehabilitación exhaustivo que aborde los déficits de cadena cinética, mecánica escapulotorácica, fuerza, flexibilidad y control neuromuscular de la cintura escapular. La intervención quirúrgica solo debería plantearse en pacientes que no hayan mejorado tras un programa terapéutico no quirúrgico exhaustivo.

En pacientes con inestabilidad de la articulación glenohumeral el programa de fortalecimiento debería comenzar por ejercicios de cadena cerrada que promuevan la contracción conjunta de la musculatura estabilizadora de la articulación glenohumeral. El paciente puede progresar eventualmente a ejercicios de cadena abierta a medida que gane estabilidad. Los ejercicios propioceptivos de cadena cerrada y abierta también son importantes para recoordinar la musculatura estabilizadora de la cintura escapular y conseguir engramas que respondan correctamente a un ambiente de cambio dinámico.

Para los pacientes que han sufrido una primera luxación traumática anterior de la articulación glenohumeral, la decisión de proceder a un intento de tratamiento no quirúrgico o bien estabilización quirúrgica inmediata es más controvertida. En pacientes de más edad, menos activos, el tratamiento no quirúrgico suele tener éxito.<sup>3</sup> En pacientes más jóvenes y activos dedicados a deportes de contacto los estudios han mostrado una tasa de relajación muy alta en los tratados sin cirugía, comparado con los sometidos a intervención quirúrgica temprana.<sup>8,10,64,120</sup>

Independientemente de si el paciente opta por una intervención quirúrgica precoz, hay que realizar una reducción cerrada confirmada por examen radiográfico en todos los pacientes que sufran una luxación aguda de la articulación glenohumeral que no se reduzca espontáneamente. Los estudios radiológicos tienen que llevarse a cabo en dos planos, como proyección anteroposterior y lateral axilar, para confirmar la recolocación y descartar fracturas asociadas.<sup>114</sup> Es importante comprobar la fuerza y sensibilidad por encima del músculo deltoides para descartar una lesión asociada del nervio axilar.<sup>12</sup>

Se puede usar la inmovilización habitual con cabestrillo para lograr el confort, pero no modifica las tasas de relajación futura.<sup>53,54,117</sup> La inmovilización en rotación externa del hombro no parece reducir las tasas de relajación.<sup>57-60</sup> El programa de rehabilitación de la inestabilidad de hombro descrito anteriormente se utiliza para tratar a los pacientes que decidan un tratamiento no quirúrgico de su luxación de hombro.

## Capsulitis adhesiva

La capsulitis adhesiva, u «hombro congelado», se caracteriza por un BA del hombro doloroso y restringido en pacientes con radiografía normal.<sup>44,91</sup> Se produce en cerca del 2-5% de la población general, es de dos a cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres y se observa sobre todo en personas de 40 a 60 años de edad.<sup>20,25</sup>

La capsulitis adhesiva es habitualmente un trastorno idiopático, pero puede asociarse con diabetes mellitus, artritis inflamatoria, traumatismos, inmovilización prolongada, enfermedad tiroidea, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o enfermedades autoinmunitarias. La evaluación anatomopatológica pone de manifiesto en ocasiones inflamación perivascular, pero la anomalía predominante es una proliferación fibroblástica con aumento de colágeno y formación de bandas nodulares.<sup>20</sup>

La capsulitis adhesiva se ha dividido en cuatro fases (tabla 35.1).<sup>47</sup> La fase 1 tiene lugar en los primeros 1-3 meses y consiste en dolor con los movimientos del hombro sin restricción importante del BA de la articulación glenohumeral cuando se explora bajo anestesia. En la fase 2, la «fase de congelación», los síntomas llevan presentes de 3 a 9 meses y se caracterizan por dolor con el movimiento del hombro y restricción progresiva del BA de la articulación glenohumeral en la flexión anterior, abducción, y rotación interna y externa. Durante la fase 3, o fase «congelada», los síntomas han estado presentes de 9 a 15 meses y consisten en una reducción importante del dolor manteniendo la restricción del BA de la articulación glenohumeral. En la fase 4, a menudo denominada fase de «descongelación», los síntomas llevan presentes unos 15-24 meses y el BA mejora gradualmente.

La evaluación radiográfica habitual suele ser normal, pero la artrografía de la articulación glenohumeral muestra típicamente una reducción significativa del volumen capsular.

El tratamiento en las fases 1 y 2 de la capsulitis adhesiva comprende modalidades físicas, analgésicos y modificación de la actividad para reducir el dolor y la inflamación. Se pueden usar hasta tres infiltraciones intraarticulares de corticosteroides durante las fases 1 y 2 de la capsulitis adhesiva para reducir la inflamación y el dolor, facilitar la rehabilitación y acortar la duración de este trastorno.<sup>47,116</sup> Hay que realizar un reentrenamiento postural para reducir la actitud cifótica y el posicionamiento humeral hacia adelante. Se iniciarán los deslizamientos articulares pasivos y ejercicios asistidos y activos de

**TABLA 35.1** Fases de la capsulitis adhesiva

Fase	Duración de los síntomas (meses)	Signos y síntomas
1	1-3	Movimiento doloroso del hombro, mínima restricción del movimiento
2	3-9	Movimiento doloroso del hombro, pérdida progresiva de movimiento de la articulación glenohumeral
3	9-15	Menos dolor con el movimiento del hombro, movimiento de la articulación glenohumeral gravemente restringido
4	15-24	Dolor mínimo, normalización progresiva del movimiento de la articulación glenohumeral

movilidad articular. Es posible instaurar los primeros ejercicios de estabilidad escapular y ejercicios del manguito de los rotadores de cadena cerrada. A medida que los síntomas del paciente mejoren se añadirán actividades de BA activo, junto con ejercicios de cadena abierta y propioceptivos. La mayoría de los pacientes lograrán el restablecimiento de la función normal a lo largo de un período de 12 a 14 meses.<sup>46,87</sup> En pacientes que no mejoren tras 6 meses de tratamiento no quirúrgico se plantearán tratamientos más agresivos, como hidrodilatación capsular, manipulación bajo anestesia y lisis artroscópica de las adherencias.<sup>a</sup>

## Trastornos del codo

### Epicondilopatía lateral

La epicondilopatía lateral es una tendinopatía frecuente de la porción lateral del codo y a menudo recibe el nombre de codo de tenista. Esta lesión se remonta a 1883, cuando se describió como lesión resultante del tenis sobre hierba,<sup>28</sup> y se ha descrito que aparece hasta en el 50% de los tenistas.<sup>94</sup> Cualquier actividad que suponga una tensión repetitiva y excesiva sobre la musculatura del antebrazo lateral, no obstante, puede causar este trastorno.

La epicondilopatía lateral es más frecuente en pacientes mayores de 35 años, y alcanza su máximo en la edad de 40 a 50.<sup>61,93</sup> Es más frecuente en tenistas hombres que en mujeres, pero no muestra predilección por ninguno de los sexos en la población general.<sup>27</sup> Cuando la epicondilopatía lateral resulta de una lesión relacionada con el trabajo las medidas conservadoras no son tan eficaces y la intervención quirúrgica es más frecuente.<sup>40</sup>

*Epicondilitis lateral* es un nombre incorrecto de este trastorno porque las alteraciones anatomopatológicas (hiperplasia angiofibroblástica) no son inflamatorias sino degenerativas.<sup>93,108</sup> Un término más apropiado sería *epicondiosis lateral*, en vez de epicondilitis. Sin embargo, como no se realizan exámenes histopatológicos universalmente en este trastorno, a menudo recibe el nombre de epicondilopatía lateral. Las alteraciones degenerativas se producen con más frecuencia en el origen del extensor radial corto del carpo, pero también afectan al origen del extensor común de los dedos en el 30% de los casos.<sup>93</sup> Los orígenes del extensor radial largo del carpo y del extensor cubital del carpo casi nunca están afectados.

Los pacientes con epicondilopatía lateral a menudo refieren que los síntomas comenzaron gradualmente, por lo general después de actividades específicas. También es posible un inicio traumático o súbito de los síntomas. El golpe de revés en tenis con frecuencia empeora los síntomas, al igual que la presión y las actividades que requieren extensión repetitiva de la muñeca y pronación y supinación del antebrazo. La exploración física puede poner de manifiesto dolor al contacto en un punto por encima del epicóndilo lateral y prueba de Cozen positiva. El atrapamiento de la rama interósea posterior del nervio radial tiene el potencial de imitar una epicondilopatía lateral, pero el dolor al contacto asociado a este trastorno está de 3 a 4 cm distal al epicóndilo lateral, en vez de directamente por encima de este.<sup>129</sup>

Aunque las radiografías anteroposterior y lateral habituales son normales por lo general, una proyección oblicua del epicóndilo lateral revela en ocasiones calcificaciones puntiformes en el origen del tendón extensor.<sup>27</sup>

El tratamiento consiste en el abandono de las actividades provocadoras, analgésicos orales, modalidades físicas y férulas (p. ej., cincha de contrafuerza lateral o férula neutra de muñeca). Es importante corregir los déficits de cadena cinética, errores en el entrenamiento, tamaño incorrecto de la zona de agarre de la raqueta de tenis y tensión del cordaje inapropiada. El fortalecimiento excéntrico de los extensores de la muñeca parece ser el régimen de

ejercicios más eficaz para el tratamiento de la epicondilopatía lateral.<sup>124</sup> En ocasiones se utilizan las infiltraciones peritendinosas de corticosteroides, pero su eficacia a largo plazo es cuestionable.<sup>5,70</sup> Los nuevos tratamientos prometedores son tenotomía con aguja percutánea guiada por ecografía, inyecciones de sangre autóloga e inyecciones de plasma rico en plaquetas (PRP).<sup>35,84,88</sup> Investigaciones recientes han demostrado la mayor eficacia de la inyección de PRP y sangre autóloga respecto a los corticosteroides, y algunas ponen de manifiesto empeoramiento del dolor y la función en el seguimiento a largo plazo tras la infiltración de corticosteroides.<sup>9,41</sup> Se ha descrito que el tratamiento con ondas de choque extracorpóreas en la epicondilopatía lateral resulta eficaz en el 48-73% de los casos resistentes a otras medidas no quirúrgicas.<sup>96</sup> Los casos resistentes también se pueden tratar con desbridamiento quirúrgico del tejido degenerativo: aproximadamente el 85% de los pacientes tratados con cirugía refieren resultados buenos o excelentes, y solo el 3% no describe mejoría.<sup>34,94</sup>

### Epicondilopatía medial

La epicondilopatía medial, denominada con frecuencia codo del golfista, presenta las mismas alteraciones anatomopatológicas que las descritas en la epicondilopatía lateral.<sup>98</sup> Este trastorno es de tres a siete veces menos frecuente que la epicondilopatía lateral, y las alteraciones degenerativas se encuentran sobre todo en los orígenes del pronador redondo y del flexor radial del carpo.<sup>98</sup> Los factores de riesgo de la epicondilopatía medial son errores de entrenamiento, equipo defectuoso, actividades repetitivas que requieran flexión de la muñeca y pronación del antebrazo, y anomalías biomecánicas tales como fuerza escasa, desequilibrios de flexibilidad e inestabilidad articular.

Los pacientes suelen referir la aparición gradual de dolor sobre el epicóndilo medial que se agrava con actividades que requieren presión repetitiva, flexión de la muñeca y pronación y supinación del antebrazo. En ocasiones el paciente describe debilidad en la fuerza de presión. Este trastorno a veces es traumático debido a la rotura aguda del LCC del codo. También pueden estar presentes síntomas de neuropatía cubital concomitante. La exploración física pone de manifiesto dolor a la palpación sobre el epicóndilo medial, debilidad en la fuerza de presión, dolor al cerrar el puño y dolor con la flexión de la muñeca y pronación del antebrazo resistentes.

Las radiografías oblicuas del epicóndilo medial revelan en ocasiones calcificaciones puntiformes en la región de los orígenes de los tendones flexores.<sup>27</sup> También es importante descartar alteraciones degenerativas en la cara medial posterior del olécranon porque este último trastorno causa a veces síntomas similares a los de la epicondilopatía medial.

El tratamiento no quirúrgico consiste en abandono de las actividades agravantes y uso de analgésicos, modalidades físicas, ortesis (p. ej., cincha de contrafuerza medial y férula neutra de muñeca) para el control del dolor y corregir déficits de cadena cinética y errores de entrenamiento. Se utilizan ejercicios excéntricos para el tratamiento de la tendinopatía. Se han empleado infiltraciones de corticosteroides en este trastorno, pero tienen el potencial de provocar más degeneración del tendón y predisponen a la rotura del mismo. Hay indicios de que las inyecciones de sangre autóloga o PRP podrían ser útiles para reducir el dolor.<sup>123</sup> La epicondilopatía medial también responde al tratamiento con ondas de choque extracorpóreas.<sup>96</sup> El tratamiento quirúrgico será obligatorio en los que no mejoran con las medidas conservadoras.

### Bursitis olecraniana

La bolsa del olécranon se encuentra en el tejido subcutáneo por encima de esta apófisis. La bursitis olecraniana puede ser séptica o aséptica. La bursitis aséptica es una bursitis hemorrágica aguda debida a una lesión macrotraumática de la bolsa o bien se trata de una bursitis crónica causada por microtraumatismos repetitivos.

La bursitis aséptica se observa a menudo en jugadores de fútbol americano o *hockey*.<sup>66</sup>

La bursitis aséptica puede comenzar con un golpe directo en la zona, pero algunos pacientes refieren la aparición insidiosa de los síntomas tras una pequeña abrasión o laceración del área. Si la lesión es crónica y recidivante, el paciente experimenta en ocasiones un período inicial de tumefacción que se percibe como un saquito líquido. Este saco se organiza finalmente en una bolsa siempre engrosada con bandas en su interior.

La bursitis séptica se produce como resultado de una infección localizada o sistémica. Se asocia con edema importante, eritema e hiperemia en la zona de la bolsa infectada y suele acompañarse de síntomas sistémicos de infección. La exploración física pone de manifiesto un área edematosa por encima del olécranon que suele ser dolorosa a la palpación. El BA del codo puede estar limitado por tirantez del tejido y dolor. Si la bolsa está infectada es posible que el área se note caliente y el paciente presente un recuento de leucocitos elevado.

Hay que realizar una evaluación radiográfica para determinar si el paciente tiene un osteófito sobre la punta del olécranon o calcificación dentro del saco de la bolsa.

El tratamiento inicial de una bursitis aséptica traumática aguda consiste en aspiración estéril de la bolsa seguida de aplicación de un vendaje compresivo. El paciente debería iniciar un AINE y aplicar hielo con frecuencia en la zona. El olécranon tiene que protegerse de otras posibles lesiones utilizando una codera.

Para aquellos con bursitis crónica el tratamiento comprende hielo, AINE intermitentes y protección del área frente a otras lesiones. Si hay edema se aplicará un vendaje compresivo. La infiltración de corticosteroides dentro de la bolsa puede ser útil. Para la bursitis aséptica resistente al tratamiento habitual se ha propuesto la escleroterapia con una inyección de tetraciclina en la bolsa.<sup>48</sup> La escisión quirúrgica también es una opción en pacientes que no mejoran con estas medidas.

En los pacientes con bursitis séptica hay que aspirar la bolsa para alivio sintomático y con el fin de obtener una muestra de líquido destinada a análisis de laboratorio, como tinción de Gram, cultivo y antibiograma, y análisis de cristales. A continuación hay que envolver la zona con un vendaje compresivo e indicar al paciente que eleve el brazo. Los antibióticos intravenosos son necesarios en pacientes con síntomas sistémicos, pero los antibióticos orales podrían ser adecuados en aquellos que solo tienen síntomas localizados. Si el paciente no mejora con las medidas mencionadas hay que derivar para incisión y drenaje.

### Esguince del ligamento colateral cubital

Las lesiones del LCC del codo son el resultado de una fuerza en valgo sobre el codo. Esto puede estar causado por un solo episodio traumático, pero a menudo se observa con los microtraumatismos repetitivos asociados con los lanzamientos. La fase de amartillamiento tardío del lanzamiento con el brazo por encima de la cabeza se caracteriza por un par de fuerzas en valgo de aproximadamente 64 N·m a través del codo.<sup>33,38</sup> En la fase de aceleración de estos lanzamientos las fuerzas en valgo que atraviesan el codo aumentan, provocando mayor tensión sobre el LCC.

El LCC está compuesto por tres haces, anterior, posterior y transversal. Se estabiliza principalmente por el haz anterior.<sup>125</sup> El haz anterior tiene una capa superficial delgada y una profunda gruesa, y la capa superficial y la profunda se pueden desgarrar individualmente o como unidad.<sup>126</sup>

Los pacientes con lesiones del LCC refieren dolor en la parte medial del codo que empeora en las fases de amartillamiento tardío y aceleración del lanzamiento. Si la lesión es aguda es posible que hayan percibido un «chasquido» audible. Con más frecuencia, no obstante, los síntomas comienzan de forma insidiosa. Los deportistas lanzadores pueden notar una reducción en la velocidad y precisión de sus lanzamientos. En ocasiones se produce tracción y neuritis del nervio cubital por la mayor laxitud del codo. La exploración física muestra

### • CUADRO 35.1 Programa gradual de lanzamientos

Los deportistas pueden avanzar de una fase a la siguiente en cuanto son capaces de completar la fase sin dolor.

#### Fase de 13 m

- Paso 1: calentamiento, 25 lanzamientos de 13 m × 2 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 2: calentamiento, 25 lanzamientos de 13 m × 3 con 15 min de reposo entre las tandas.

#### Fase de 18 m

- Paso 1: calentamiento, 25 lanzamientos de 18 m × 2 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 2: calentamiento, 25 lanzamientos de 18 m × 3 con 15 min de reposo entre las tandas.

#### Fase de 26 m

- Paso 1: calentamiento, 25 lanzamientos de 26 m × 2 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 2: calentamiento, 25 lanzamientos de 26 m × 3 con 15 min de reposo entre las tandas.

#### Fase de 36 m

- Paso 1: calentamiento, 25 lanzamientos de 36 m × 2 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 2: calentamiento, 25 lanzamientos de 36 m × 3 con 15 min de reposo entre las tandas.

#### Fase de 45 m

- Paso 1: calentamiento, 25 lanzamientos de 45 m × 2 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 2: calentamiento, 25 lanzamientos de 45 m × 3 con 15 min de reposo entre las tandas.

#### Fase de 55 m

- Paso 1: calentamiento, 25 lanzamientos de 55 m × 2 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 2: calentamiento, 25 lanzamientos de 55 m × 3 con 15 min de reposo entre las tandas.
- Paso 3: los deportistas comienzan a lanzar desde el montículo o vuelven a sus posiciones respectivas.

con frecuencia una contractura en flexión del codo de 5°, dolor a la palpación del LCC y dolor con o sin laxitud en las pruebas de inestabilidad del LCC.

Hay que realizar radiografías anteroposterior, lateral y oblicua del codo. Es posible la calcificación del LCC, y debemos descartar arranqueamientos de la inserción humeral o cubital.<sup>115</sup> La artrografía por tomografía computarizada o RM define aún más la lesión, especialmente si se trata de un desgarro parcial del LCC que solo afecta a las fibras profundas.<sup>115</sup> La RM tiene la ventaja de una excelente visualización de las partes blandas.

Las lesiones parciales del LCC deberían tratarse inicialmente con medidas no quirúrgicas. El tratamiento conservador consiste en la suspensión de actividades de lanzamiento durante 3-6 semanas y comienzo de movilización suave del codo, modalidades físicas y analgésicos. Debe llevarse a cabo un fortalecimiento progresivo de la musculatura medial del antebrazo porque estos músculos son estabilizadores dinámicos del codo medial frente a la tensión en valgo. En ocasiones se utiliza una férula articulada de codo para soporte inicial y confort. Puede ser útil utilizar cinta neuromuscular en el codo medial para resistir la tensión en valgo. Cuando el paciente tenga un BA completo sin dolor y fuerza simétrica es posible iniciar un programa de lanzamiento provisional para el deportista con lanzamientos por encima de la cabeza (cuadro 35.1). Hay que garantizar que la mecánica

del lanzamiento sea correcta. Varios estudios recientes han demostrado que la inyección de PRP quizás sea un tratamiento eficaz para los desgarrados de espesor parcial del LCC.<sup>32,105</sup>

Los pacientes que no mejoran tras el tratamiento conservador son candidatos a la reconstrucción del LCC. Aquellos con lesiones de espesor completo del ligamento tienen menos probabilidades de responder favorablemente a las medidas no quirúrgicas, y a menudo es necesaria la reconstrucción del ligamento para el tratamiento definitivo.

## Trastornos del antebrazo, la muñeca y la mano

### Síndrome de De Quervain

El primer compartimento dorsal de la muñeca contiene los tendones del abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar. Estos tendones discurren por debajo de una vaina sobre la cara dorsal de la apófisis estiloides radial, a lo largo de la porción inferior de la tabaquera anatómica. Los cizallamientos y los microtraumatismos repetitivos en esta área pueden provocar una tenosinovitis estenosante llamada síndrome de De Quervain.<sup>110</sup> Este síndrome es la tendinopatía más frecuente de la muñeca y se observa más a menudo en pacientes que realizan actividades que precisan una prensión fuerte con desviación cubital de la muñeca o uso repetitivo del pulgar.<sup>24,74</sup>

Los pacientes con este trastorno se presentan con dolor de comienzo insidioso sobre la cara radial dorsal de la muñeca que empeora con actividades tales como deportes de raqueta, golf o pesca con mosca. Los pacientes también refieren en ocasiones una sensación de crepitación en la muñeca. La exploración física pone de manifiesto con frecuencia edema leve localizado en la parte dorsal y radial de la muñeca y dolor a la palpación por encima del primer compartimento dorsal. La prueba de Finkelstein es patognomónica del diagnóstico.<sup>110</sup> Se realiza colocando el codo del paciente en extensión, con el antebrazo en rotación neutra y la muñeca en desviación radial. Hay que pedir al paciente que coloque el pulgar en la palma y lo rodee con los dedos. Entonces, el explorador llevará pasivamente la muñeca a una desviación cubital. La prueba es positiva si provoca dolor en los tendones del primer compartimento dorsal de la muñeca.

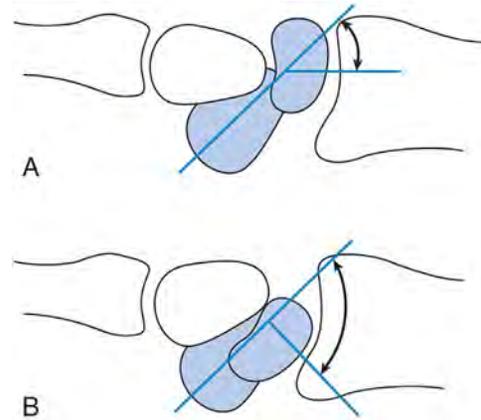
El tratamiento del síndrome de De Quervain comprende reposo, modalidades físicas, analgésicos y una férula de soporte del pulgar. La infiltración de corticoesteroides peritendinosa en el primer compartimento dorsal reduce los síntomas en el 62-100% de los casos.<sup>65,132</sup>

### Inestabilidad escafosemilunar

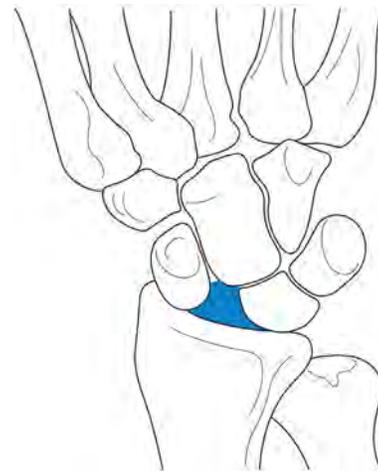
La inestabilidad escafosemilunar debida a lesión ligamentosa es el tipo más frecuente de lesión de ligamentos de la muñeca.<sup>79,81</sup> Se produce cuando una persona cae sobre la mano extendida en pronación con la muñeca en extensión y desviación cubital. Tras la disrupción del ligamento escafosemilunar el escafoides se desplaza a una posición flexionada, mientras que el semilunar y el piramidal resultan extendidos. Este patrón se denomina inestabilidad segmentaria intercalada dorsal, o patrón «ISID» (fig. 35.3).<sup>70</sup> Si esta lesión no se diagnostica pronto y se trata correctamente, la tensión articular provocará en última instancia una artrosis de muñeca progresiva y colapso escafosemilunar avanzado.<sup>109</sup>

Los pacientes que sufren una lesión escafosemilunar refieren típicamente haberse caído sobre la mano extendida con edema de muñeca, equimosis y BA restringido a continuación. La exploración pone de manifiesto dolor sobre la articulación escafosemilunar, especialmente en el dorso de la muñeca. Es característico el resultado positivo en la prueba de Watson.<sup>77</sup>

La evaluación radiográfica debe constar de proyección anteroposterior, anteroposterior con el puño cerrado, lateral y oblicua.<sup>109</sup> Hay que valorar la presencia de fracturas asociadas. La radiografía lateral puede revelar la presencia de un patrón de lesión ISID (v. fig. 35.3).



• **Figura 35.3** (A) Ángulo escafosemilunar normal, entre 30 y 60°. (B) Ángulo escafosemilunar mayor de 60°, indicativo de un patrón de inestabilidad segmentaria intercalada dorsal que sugiere una disociación escafosemilunar.



• **Figura 35.4** Un hueco entre el escafoide y el semilunar en las radiografías anteroposteriores indica disociación escafosemilunar.

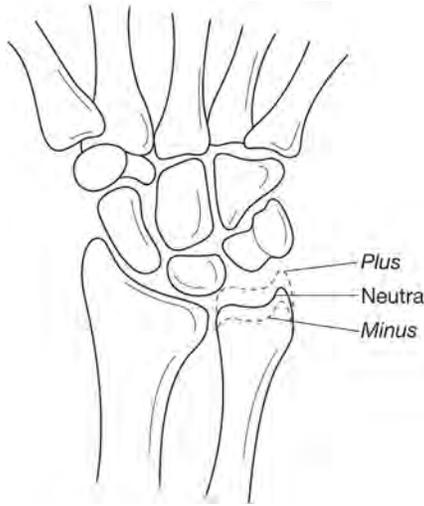
Este se caracteriza por un ángulo escafosemilunar superior a 60°.<sup>109</sup> Un espacio de más de 3 mm entre el escafoide y el semilunar en la radiografía anteroposterior también es diagnóstico de inestabilidad escafosemilunar (fig. 35.4).<sup>109</sup> La proyección en puño cerrado exagera este hallazgo. La evaluación radiográfica tiene que incluir estudios comparativos con la otra muñeca.

Si las radiografías estándar no son diagnósticas se pueden realizar otros estudios, como artrografía o RM. La sensibilidad y especificidad de esos estudios son variables, no obstante.<sup>109</sup> La artroscopia de muñeca se ha convertido en la técnica de referencia para diagnosticar esta entidad.

Las lesiones agudas del ligamento escafosemilunar deben tratarse con cirugía. Las lesiones escafosemilunares crónicas son más difíciles de tratar, pero también precisan intervención quirúrgica. La artrodesis parcial de muñeca puede mejorar la inestabilidad escafosemilunar crónica, y a menudo se usa la carpectomía de la fila proximal para tratar el colapso escafosemilunar avanzado.<sup>109</sup>

### Lesiones del complejo del fibrocartilago triangular

El complejo del fibrocartilago triangular (CFCT) está compuesto por un disco articular central avascular y los ligamentos radiocubitales



• **Figura 35.5** Variantes neutra, cúbito *minus* y cúbito *plus*.

vasculares dorsal y palmar.<sup>109</sup> El CFCT es el estabilizador primario de la articulación radiocubital distal y se puede lesionar en un episodio traumático agudo como una caída sobre la mano extendida o por microtraumatismos repetitivos como los que suceden en la gimnasia. La carga axial de la muñeca causa que el 18% de la carga se traslade a través del CFCT, y el 82% restante, por la articulación radiocarpiana.<sup>101</sup> Una varianza cubital positiva (cúbito más largo que el radio en la muñeca) provoca un aumento de la función de carga del CFCT, lo que tiene como resultado una incidencia mayor de lesiones del CFCT (fig. 35.5).<sup>101</sup>

Los pacientes que sufren una lesión del CFCT pueden referir un inicio insidioso o un episodio traumático único. Los desgarramientos traumáticos son más frecuentes en deportistas jóvenes, mientras que los degenerativos se producen más a menudo en pacientes de mayor edad. Los pacientes con lesiones agudas refieren habitualmente una carga axial de la muñeca asociada a estrés rotacional.<sup>109</sup> El paciente también señala en ocasiones bloqueos y restricción del movimiento de la muñeca. La exploración física pone de manifiesto en ocasiones dolor a la palpación en el hueso entre el tendón del flexor cubital del carpo y el tendón del extensor cubital del carpo, inmediatamente distal a la apófisis estiloides cubital.<sup>109</sup>

La evaluación radiográfica de la muñeca muestra en ocasiones una variante cúbito *plus* en la proyección anteroposterior. La artrografía tricompartmental de la muñeca, RM y artrografía por RM proporcionan información más específica sobre las alteraciones del CFCT.<sup>109</sup>

Cuando el disco articular central del CFCT ha sufrido una lesión aguda, el desbridamiento quirúrgico es el tratamiento de elección. Bednar y Osterman han descrito un 90% de resultados buenos o excelentes con este tratamiento.<sup>15</sup> Los desgarramientos periféricos del CFCT también responden bien a la intervención quirúrgica, pero el proceso de recuperación postoperatoria es más lento que el de las lesiones del disco articular central.<sup>109</sup> En los pacientes con desgarramientos degenerativos del CFCT hay que evaluar una posible variante cúbito *plus*; si está presente se considera una intervención de acortamiento del cúbito junto con el desbridamiento quirúrgico del CFCT.<sup>109</sup>

### Esguince del ligamento colateral cubital de la primera articulación metacarpofalángica

Las fuerzas en dirección radial que atraviesan la primera articulación metacarpofalángica (MCF) tienen el potencial de provocar la lesión del LCC. Esta lesión, a menudo denominada «pulgar del guardabosques», se observa con frecuencia en esquiadores y jugadores de baloncesto

**TABLA 35.2** Escala de gradación de las lesiones ligamentosas

Grado	Signos
1	Dolor a la palpación sin laxitud articular
2	Dolor a la palpación con laxitud articular, pero con un buen punto final
3	Dolor a la palpación con laxitud articular importante y ausencia de punto final

y fútbol.<sup>110</sup> Las lesiones del LCC en la primera articulación MCF se dividen en una escala de gravedad de tres grados de esguinces de ligamentos (tabla 35.2).

Cuando se produce un esguince de grado 3 del LCC de la primera articulación MCF como resultado de la avulsión del extremo distal del ligamento de la base de la primera falange proximal, existe la posibilidad de que la aponeurosis del aductor del pulgar se interponga entre la base de la primera falange proximal y el extremo roto del LCC.<sup>121</sup> Esto se denomina lesión de Stener y tiene el potencial de impedir la curación adecuada de la lesión del LCC de la primera MCF, provocando dolor articular crónico e inestabilidad.

Los pacientes que sufren lesiones del LCC de la primera articulación MCF refieren una fuerza de dirección radial a través de la primera articulación MCF. En ocasiones describen un «pop» asociado y sensación de inestabilidad en la articulación. La exploración física pone de manifiesto dolor a la palpación por encima del LCC. Si está presente una lesión de Stener, a veces aparece una masa palpable en la cara cubital de la primera articulación MCF que representa el LCC arrancado.<sup>2</sup>

La exploración del LCC bajo estrés se realiza con anestesia local mediante un bloqueo de muñeca, aunque se puede intentar una exploración inicial sin anestesia local. La exploración bajo estrés se realiza con la articulación en extensión completa y con 30° de flexión. La rotura completa viene indicada por una diferencia angular entre la primera articulación MCF lesionada y la no lesionada durante la exploración bajo estrés mayor de 15-30°. <sup>56,100</sup> La ausencia de un punto final durante la exploración bajo estrés también apunta a rotura completa del LCC.

La evaluación radiológica debe incluir radiografías anteroposterior, lateral y oblicua para detectar la presencia de fracturas o subluxación articular. La RM permite visualizar mejor las lesiones de partes blandas, pero aún se está examinando su sensibilidad y especificidad en este trastorno.

El tratamiento de los desgarramientos parciales consiste en modalidades físicas, analgésicos e inmovilización con un yeso de vendaje del pulgar durante 10-14 días, seguida de una ortesis de venda de muñeca-mano-pulgar durante 2 semanas y una ortesis de venda de pulgar con base en la mano durante 2-4 semanas más.<sup>42</sup> Los pacientes que practiquen deportes de contacto deben seguir llevando una ortesis de venda del pulgar durante las competiciones el resto de la temporada. Una vez completado el período de ortesis se puede usar cinta local para lograr estabilidad durante la actividad. Tras la inmovilización con yeso comienzan ejercicios suaves y progresivos de BA retirando la ortesis dos veces al día, y la actividad debe progresar según se tolere.

Se ha recomendado la reparación quirúrgica precoz para las roturas completas del LCC, especialmente en presencia de una lesión de Stener.<sup>39,69,82,99,118</sup> También está indicada la cirugía en pacientes con una fractura por arrancamiento de la base de la falange proximal con angulación y desplazamiento mayor de 3 mm o con inestabilidad recidivante crónica.<sup>85</sup>

## Conclusión

Hay muchas lesiones y síndromes frecuentes de la extremidad superior. Aunque la mayoría se pueden tratar sin cirugía, algunos precisan intervención quirúrgica. El diagnóstico preciso y la aplicación del tratamiento apropiado mejorarán la recuperación.

## Bibliografía esencial

- Abboud J, Soslowsky LJ: Interplay of the static and dynamic restraints in glenohumeral instability, *Clin Orthop* 400:48-57, 2002.
- Abrams J, Savoie 3rd FH, Tauro JC, et al. Recent advances in the evaluation and treatment of shoulder instability: anterior, posterior, and multidirectional. *Arthroscopy*. 18:1-13.
- Altay T, Gunal I, Ozturk H: Local injection treatment for lateral epicondylitis, *Clin Orthop* 398:127-130, 2002.
- Antoniou J, Harryman DT: Posterior instability, *Orthop Clin North Am* 32:463-473, 2001.
- Awerbuch M: The clinical utility of ultrasonography for rotator cuff disease, shoulder impingement syndrome and subacromial bursitis, *Med J Aust* 188:50-53, 2008.
- Backer M, Warren RF: Glenohumeral instabilities. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *DeLee and Drez's orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
- Beasley L, Faryniarsz DA, Hannafin JA: Multidirectional instability of the shoulder in femal athletes, *Clin Sports Med* 19:331-349, 2000.
- Bell S, Coghlan J, Richardson M: Hydrodilatation in the management of shoulder capsulitis, *Australas Radiol* 47:247-251, 2003.
- Clark H, McCann P: Acromioclavicular joint injuries, *Orthop Clin North Am* 31:177-187, 2000.
- Coombes BK, Bisset L, Brooks P: Effect of corticosteroid injection, physiotherapy, or both on clinical outcomes in patients with unilateral lateral epicondylalgia. A randomized controlled trial, *J Am Med Assoc* 309:461-469, 2013.
- del Cura J, Torre I, Zabala R, et al: Sonographically guided percutaneous needle lavage of calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results, *Am J Roentgenol* 189:W128-W134, 2007.
- Dunn J, Kim JJ, Davis L, et al: Ten to 14-year follow-up of the Nirschl surgical technique for lateral epicondylitis, *Am J Sports Med* 36:261-266, 2008.
- Edwards S, Calandruccio JH: Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis, *J Hand Surg Am* 28:272-278, 2003.
- Ellen M, Gilhool JJ, Rogers D: Scapular instability: the scapulohoracic joint, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 11:755-770, 2000.
- Graham T, Mullen DJ: Athletic injuries of the adult hand. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
- Griffin L: The female athlete. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
- Hamdan T, Al-Essa KA: Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder, *Int Orthop* 27:107-109, 2003.
- Hand C, Clipsham K, Rees JL, et al: Long-term outcome of frozen shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 17:231-236, 2008.
- Hannafin J, Chiaia TA: Adhesive capsulitis, *Clin Orthop* 372:95-109, 2000.
- Hay E, Thomas E, Paterson SM, et al: A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care, *Ann Rheum Dis* 62:394-399, 2003.
- Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, et al: Immobilization in external rotation after dislocation reduces the risk of recurrence: a randomized controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 89:2124-2131, 2007.
- Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, et al: A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 12:413-415, 2003.
- Itoi E, Sashi R, Minagawa H, et al: Position of immobilization after dislocation of the glenohumeral joint, *J Bone Joint Surg Am* 83:661-667, 2001.
- Lemos M: The evaluation and treatment of the injured acromioclavicular joint in athletes, *Am J Sports Med* 26:137-144, 1998.
- Levine W, Flatow EL: The pathophysiology of shoulder instability, *Am J Sports Med* 28:910-917, 2000.
- Liphart S, Henry TJ: The physiological basis for open and closed kinetic chain rehabilitation for the upper extremity, *J Sport Rehabil* 5:71-87, 1996.
- Mazzocca A, Sellards R, Garretson R, et al: Injuries to the acromioclavicular joint in adults and children. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
- McInerney J, Dias J, Durham S, et al: Randomised controlled trial of single, subacromial injection of methylprednisolone in patients with persistent, post-traumatic impingement of the shoulder, *Emerg Med J* 20:218-221, 2003.
- McShane J, Shah VN, Nazarian LN: Sonographically guided percutaneous needle tenotomy for treatment of common extensor tendinosis in the elbow: is corticosteroid necessary, *J Ultrasound Med* 27:1137-1144, 2008.
- Melone C, Beldner S, Basuk RS: Thumb collateral ligament injuries: an anatomic basis for treatment, *Hand Clin* 16:345-357, 2000.
- Miller M, Wirth MA, Rockwood CA Jr: Thawing the frozen shoulder, the "patient" patient, *Orthopedics* 19:849-853, 1996.
- Mishra A, Pavelko T: Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma, *Am J Sports Med* 34:1774-1778, 2006.
- Myers J, Lephart SM: Sensorimotor deficits contributing to glenohumeral instability, *Clin Orthop* 400:98-104, 2002.
- Naredo E, Cabero F, Beneyto P, et al: A randomized comparative study of short term response to blind injection versus sonographic-guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder, *J Rheumatol* 31:308-314, 2004.
- Newcomer K, Laskowski ER, Idank DM, et al: Corticosteroid injection in early treatment of lateral epicondylitis, *Clin J Sport Med* 11:214-222, 2001.
- Nirschl R: The etiology and treatment of tennis elbow, *Am J Sports Med* 2, 1974.
- Payvandi S, Jeong J, Seitz WH Jr: Treatment of complete acromioclavicular separations with a modified Weaver and Dunn technique, *Tech Hand Up Extrem Surg* 12:59-64, 2008.
- Pearsall A, Speer KP: Frozen shoulder syndrome: diagnostic and treatment strategies in the primary care setting, *Med Sci Sports Exerc* 30(suppl 4):S33-S39, 1998.
- Petersen S: Posterior shoulder instability, *Orthop Clin North Am* 31:263-283, 2000.
- Quraishi N, Johnston P, Bayer J, et al: Thawing the frozen shoulder: a randomised trial comparing manipulation under anesthesia with hydrodilatation, *J Bone Joint Surg Br* 89:1197-2000, 2007.
- Rettig A: Athletic injuries of the wrist and hand. I. Traumatic injuries of the wrist, *Am J Sports Med* 31:1038-1048, 2003.
- Rettig A: Athletic injuries of the wrist and hand. II. Overuse injuries of the wrist and traumatic injuries to the hand, *Am J Sports Med* 32:262-273, 2004.
- Sanders T, Morrison WB, Miller MD: Imaging techniques for the evaluation of glenohumeral instability, *Am J Sports Med* 28:414-433, 2000.
- Shah N, Lewis M: Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injections, *Br J Gen Pract* 57:662-667, 2007.
- Spencer E: Treatment of grade III acromioclavicular joint injuries: a systematic review, *Clin Orthop* 455:38-44, 2007.
- Stein D, Jazrawi L, Bartolozzi AR: Arthroscopic stabilization of anterior shoulder instability: a review of the literature, *Arthroscopy* 18:912-924, 2002.

122. Stollberger C, Finsterer J: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients with cardio- or cerebrovascular disorders, *Zeitschrift Kardiologie* 92:721-729, 2003.
123. Suresh S, Ali KE, Jones H, et al: Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med* 40:935-939, 2006.
124. Svernlöv B, Adolfsson L: Non-operative treatment regime including eccentric training for lateral humeral epicondylalgia, *Scand J Med Sci Sports* 11:328-334, 2001.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abboud J, Soslowky LJ: Interplay of the static and dynamic restrains in glenohumeral instability, *Clin Orthop* 400:48-57, 2002.
2. Abrahamsson S, Sollerman C, Lundborg G, et al: Diagnosis of displaced ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb, *J Hand Surg Am* 15:457-460, 1990.
3. Abrams J, Savoie 3rd FH, Tauro JC, et al: Recent advances in the evaluation and treatment of shoulder instability: anterior, posterior, and multidirectional. *Arthroscopy*. 18:1-13.
4. Almekinders L: The efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of ligament injuries, *Sports Med Arthrosc Rev* 9:137-142, 1990.
5. Altay T, Gunal I, Ozturk H: Local injection treatment for lateral epicondylitis, *Clin Orthop* 398:127-130, 2002.
6. Altman RD, Latta LL, Keer R, et al: Effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on fracture healing: a laboratory study in rats, *J Orthop Trauma* 9:392-400, 1995.
7. Antoniou J, Harryman DT: Posterior instability, *Orthop Clin North Am* 32:463-473, 2001.
8. Arciero R, Wheeler JH, Ryan JB, et al: Arthroscopic Bankart repair versus non-operative treatment for acute, initial anterior shoulder dislocations, *Am J Sports Med* 22:589-594, 1994.
9. Arirachakaran A, Sukthuyat A, Sisayanarane T, et al: Platelet-rich plasma versus autologous blood versus steroid injection in lateral epicondylitis: systemic review and network meta-analysis, *J Orthop Trauma* 17:101-112, 2016.
10. Aronen J, Regan K: Decreasing the incidence of recurrence of first time anterior shoulder dislocations with rehabilitation, *Am J Sports Med* 12:283-291, 1984.
11. Awerbuch M: The clinical utility of ultrasonography for rotator cuff disease, shoulder impingement syndrome and subacromial bursitis, *Med J Aust* 188:50-53, 2008.
12. Backer M, Warren RF: Glenohumeral instabilities. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *DeLee and Drez's orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
13. Bankart A: The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint, *Br J Surg* 26:23-29, 1938.
14. Beasley L, Faryniarsz DA, Hannafin JA: Multidirectional instability of the shoulder in female athletes, *Clin Sports Med* 19:331-349, 2000.
15. Bednar J, Osterman AL: The role of arthroscopy in the treatment of traumatic triangular fibrocartilage injuries, *Hand Clin* 10:605-614, 1994.
16. Bell S, Coghlan J, Richardson M: Hydrodilatation in the management of shoulder capsulitis, *Australas Radiol* 47:247-251, 2003.
17. Bigliani L, Morrison DS, April EW: The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears, *Orthop Trans* 10:228, 1986.
18. Blasler R, Soslowky L, Malicky D, et al: Posterior glenohumeral subluxation: active and passive stabilization in a biomechanical model, *J Bone Joint Surg Am* 79:433-440, 1997.
19. Browne A, Hoffmeyer P, Tanaka S, et al: Glenohumeral elevation studies in three dimensions, *J Bone Joint Surg Br* 72:843, 1990.
20. Bunker R, Anthony PP: The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease, *J Bone Joint Surg Br* 77:677-683, 1995.
21. Clark H, McCann P: Acromioclavicular joint injuries, *Orthop Clin North Am* 31:177-187, 2000.
22. Cleland: Notes on raising the arm, *J Anat Physiol* 18:275, 1884.
23. Clive D, Stoff JS: Renal syndromes associated with nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastroduodenal ulceration, *N Engl J Med* 327:1575-1580, 1984.
24. Conklin J, White W: Stenosing tenosynovitis and its possible relation to the carpal tunnel syndrome, *Surg Clin North Am* 40:531-540, 1960.
25. Connolly J: Unfreezing the frozen shoulder, *J Musculoskel Med* 47-58, 1998.
26. Coombes BK, Bisset L, Brooks P, et al: Effect of corticosteroid injection, physiotherapy, or both on clinical outcomes in patients with unilateral lateral epicondylalgia. A randomized controlled trial, *J Am Med Assoc* 309:461-469, 2013.
27. Coonrad R, Hooper WR: Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management, *J Bone Joint Surg Am* 55:1177-1182, 1973.
28. Cyriax H: The pathology and treatment of tennis elbow, *J Bone Joint Surg Am* 18:921-940, 1936.
29. Davidson P, ElAttrache NS, Jobe CM, et al: Rotator cuff and posterior-superior glenoid labrum injury associated with increased glenohumeral motion: a new site of impingement, *J Shoulder Elbow Surg* 4:384-390, 1995.
30. del Cura J, Torre I, Zabala R, et al: Sonographically guided percutaneous needle lavage of calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results, *Am J Roentgenol* 189:W128-W134, 2007.
31. DePalma A, Coker AJ, Probhaker M: The role of the subscapularis in recurrent anterior dislocation of the shoulder, *Clin Orthop* 54:35, 1969.
32. Dines JS, Williams PN, ElAttrache N, et al: Platelet-rich plasma can be used to successfully treat elbow ulnar collateral ligament insufficiency in high-level throwers, *Am J Orthop* 45:296-300, 2016.
33. Dugas J, Andrews JR: Throwing injuries in the adult. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
34. Dunn J, Kim JJ, Davis L, et al: Ten to 14-year follow-up of the Nirschl surgical technique for lateral epicondylitis, *Am J Sports Med* 36:261-266, 2008.
35. Edwards S, Calandruccio JH: Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis, *J Hand Surg Am* 28:272-278, 2003.
36. Ellen M, Gilhool JJ, Rogers D: Scapular instability: the scapulothoracic joint, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 11:755-770, 2000.
37. Fitzgerald R: Intrasynovial injection of steroids, *Mayo Clin Proc* 51:655-659, 1976.
38. Fleisig G, Andrews JR, Dillman CJ, et al: Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms, *Am J Sports Med* 23:233-239, 1995.
39. Frank W, Dobyns J: Surgical pathology of collateral ligamentous injuries of the thumb, *Clin Orthop* 83:102-114, 1972.
40. Gellman H: Tennis elbow (lateral epicondylitis), *Orthop Clin North Am* 23:75-82, 1992.
41. Gosens T, Peerbooms J, van Laar W, et al: Ongoing positive effect of platelet-rich plasma versus corticosteroid injection in lateral epicondylitis: a double-blind randomized control trial with 2-year follow-up, *Am J Sports Med* 39:1200-1208, 2011.
42. Graham T, Mullen DJ: Athletic injuries of the adult hand. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
43. Greene J, Winickoff RN: Cost-conscious prescribing of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for adults with arthritis, *Arch Intern Med* 152:1995-2002, 1992.
44. Griffin L: The female athlete. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
45. Hamdan T, Al-Essa KA: Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder, *Int Orthop* 27:107-109, 2003.
46. Hand C, Clipsham K, Rees JL, et al: Long-term outcome of frozen shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 17:231-236, 2008.
47. Hannafin J, Chiaia TA: Adhesive capsulitis, *Clin Orthop* 372:95-109, 2000.
48. Hassell A, Fowler PD, Dawes PT: Intra-bursal tetracycline in the treatment of olecranon bursitis in patients with rheumatoid arthritis, *Br J Rheumatol* 33:859-860, 1994.
49. Hawkins R, Abrams JS: Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stages 1 and 2), *Orthop Clin North Am* 18:373-382, 1987.
50. Hawkins R, Kennedy JC: Impingement syndrome in athletes, *Am J Sports Med* 8:151-158, 1980.
51. Hay E, Thomas E, Paterson SM, et al: A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care, *Ann Rheum Dis* 62:394-399, 2003.
52. Herring S: Rehabilitation of muscle injuries, *Med Sci Sports Exerc* 22:453, 1990.

53. Hovelius L: Anterior dislocation of the shoulder in teenagers and young adults: five year prognosis, *J Bone Joint Surg Am* 69:393-399, 1987.
54. Hovelius L, Eriksson K, Fredin H, et al: Recurrences after initial dislocation of the shoulder: results of a prospective study of treatment, *J Bone Joint Surg* 65:343, 1983.
55. Iannotti J, Zlatkin MB, Esterhai JL, et al: Magnetic resonance imaging of the shoulder: sensitivity, specificity and predictive value, *J Bone Joint Surg Am* 73:17, 1991.
56. Isani A, Melone CP: Ligamentous injuries of the hand in athletes, *Clin Sports Med* 5:757-772, 1986.
57. Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, et al: Immobilization in external rotation after dislocation reduces the risk of recurrence: a randomized controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 89:2124-2131, 2007.
58. Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, et al: A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 12:413-415, 2003.
59. Itoi E, Hatakeyama Y, Urayama M, et al: Position of immobilization after dislocation of the shoulder, *J Bone Joint Surg Am* 81:385-390, 1999.
60. Itoi E, Sashi R, Minagawa H, et al: Position of immobilization after dislocation of the glenohumeral joint, *J Bone Joint Surg Am* 83:661-667, 2001.
61. Kamien M: A rational management of tennis elbow, *J Sports Med* 9:173-191, 1990.
62. Kaul M, Herring SA: Superficial heat and cold, *Phys Sports Med* 22:65, 1994.
63. Kibler W: A framework for sports medicine, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 5:1, 1994.
64. Kirkley A, Griffin S, Richards C, et al: Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder, *Arthroscopy* 15:507-514, 1999.
65. Lapidus P, Guidotti FP: Stenosing tenosynovitis of the wrist and fingers, *Clin Orthop* 83:87-90, 1972.
66. Larson R, Osternig LR: Traumatic bursitis and artificial turf, *J Sports Med* 2:183-188, 1974.
67. Lemos M: The evaluation and treatment of the injured acromioclavicular joint in athletes, *Am J Sports Med* 26:137-144, 1998.
68. Levine W, Flatow EL: The pathophysiology of shoulder instability, *Am J Sports Med* 28:910-917, 2000.
69. Linscheid R, Grainger RW, Johnson EW: The thumb metacarpophalangeal joint injuries, *Minn Med* 55:1037-1040, 1972.
70. Linscheid RL, Dobyns JH, Beabout JW, et al: Traumatic instability of the wrist. Diagnosis, classification, and pathomechanics, *J Bone Joint Surg Am* 54:1612-1632, 1972.
71. Liphart S, Henry TJ: The physiological basis for open and closed kinetic chain rehabilitation for the upper extremity, *J Sport Rehabil* 5:71-87, 1996.
72. Liphart S, Warner JP, Borsa PA, et al: Proprioception of the shoulder joint in healthy, unstable, and surgically repaired shoulders, *J Shoulder Elbow Surg* 3:371-380, 1994.
73. Lippitt S, Vanderhoof E, Harris SL, et al: Glenohumeral stability from concavity-compression: a quantitative analysis, *J Shoulder Elbow Surg* 2:27-35, 1993.
74. Lipscomb P: Stenosing tenosynovitis at the radial styloid process (deQuervain's disease), *Am J Surg* 134:110-115, 1951.
75. Lohr J, Uhthoff HK: The microvascular pattern of the supraspinatus tendon, *Clin Orthop* 254:35, 1990.
76. Magee D: Elbow Joints. In Magee D, editor: *Orthopedic physical assessment*, WB, Philadelphia, 1992, Saunders.
77. Magee D: Forearm, wrist, and hand. In Magee D, editor: *Orthopedic physical assessment*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.
78. Magee D: Shoulder. In Magee D, editor: *Orthopedic physical assessment*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.
79. Mayfield J, Johnson RP, Kilcoyne RK: Carpal dislocations: pathomechanics and progressive perilunar instability, *J Hand Surg Am* 5:226-241, 1980.
80. Mazzocca A, Sellards R, Garretson R, et al: Injuries to the acromioclavicular joint in adults and children. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
81. McCue F, Bruce JF, Koman JD: Wrist and hand. In DeLee J, Drez D, Miller MD, editors: *Orthopaedic sports medicine principles and practice*, Philadelphia, 2003, Saunders.
82. McCue F, Hakala MW, Andrews JR, et al: Ulnar collateral ligament injuries of the thumb in athletes, *J Sports Med* 2:70-80, 1975.
83. McInerney J, Dias J, Durham S, et al: Randomised controlled trial of single, subacromial injection of methylprednisolone in patients with persistent, post-traumatic impingement of the shoulder, *Emerg Med J* 20:218-221, 2003.
84. McShane J, Shah VN, Nazarian LN: Sonographically guided percutaneous needle tenotomy for treatment of common extensor tendinosis in the elbow: is corticosteroid necessary, *J Ultrasound Med* 27:1137-1144, 2008.
85. Melone C, Beldner S, Basuk RS: Thumb collateral ligament injuries: an anatomic basis for treatment, *Hand Clin* 16:345-357, 2000.
86. Meyer A: Chronic functional lesions of the shoulder, *Arch Surg* 35:646-674, 1937.
87. Miller M, Wirth MA, Rockwood CA Jr: Thawing the frozen shoulder, the "patient" patient, *Orthopedics* 19:849-853, 1996.
88. Mishra A, Pavelko T: Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma, *Am J Sports Med* 34:1774-1778, 2006.
89. Myers J, Lephart SM: Sensorimotor deficits contributing to glenohumeral instability, *Clin Orthop* 400:98-104, 2002.
90. Naredo E, Cabero F, Beneyto P, et al: A randomized comparative study of short term response to blind injection versus sonographic-guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder, *J Rheumatol* 31:308-314, 2004.
91. Neviaser J: Adhesive capsulitis of the shoulder, *J Bone Joint Surg Am* 27:211-222, 1945.
92. Newcomer K, Laskowski ER, Idank DM, et al: Corticosteroid injection in early treatment of lateral epicondylitis, *Clin J Sport Med* 11:214-222, 2001.
93. Nirschl R: The etiology and treatment of tennis elbow, *Am J Sports Med* 2, 1974.
94. Nirschl R, Petrone FA: Tennis elbow: the surgical treatment of lateral epicondylitis, *J Bone Joint Surg Am* 61:832-839, 1979.
95. O'Brien S, Pagnani MJ, Fealy S, et al: The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality, *Am J Sports Med* 26:610-613, 1998.
96. Ogden J, Alvarez RG, Levitt R, et al: Shock wave therapy (Orthotripsy) in musculoskeletal disorders, *Clin Orthop* 387:22-40, 2001.
97. Ogilvie-Harris D, Biggs DJ, Fitsialos DP, et al: The resistant frozen shoulder: manipulation vs arthroscopic release, *Clin Orthop* 319:238-248, 1995.
98. Olliviere C, Nirschl RP, Petrone FA: Resection and repair for medial tennis elbow, *Am J Sports Med* 23:214-221, 1995.
99. Osterman A, Hayken GD, Bora FW: A quantitative evaluation of thumb function after ulnar collateral repair and reconstruction, *J Trauma* 21:854-861, 1981.
100. Palmer A, Louis DS: Assessing ulnar instability of the metacarpophalangeal joint of the thumb, *J Hand Surg Am* 3:542-546, 1978.
101. Palmer A, Werner FW: Biomechanics of the distal radioulnar joint, *Clin Orthop* 187:26-35, 1984.
102. Payvandi S, Jeong J, Seitz WH Jr: Treatment of complete acromioclavicular separations with a modified Weaver and Dunn technique, *Tech Hand Up Extrem Surg* 12:59-64, 2008.
103. Pearsall A, Speer KP: Frozen shoulder syndrome: diagnostic and treatment strategies in the primary care setting, *Med Sci Sports Exerc* 30(suppl 4):S33-S39, 1998.
104. Petersen S: Posterior shoulder instability, *Orthop Clin North Am* 31:263-283, 2000.
105. Podesta L, Crow SA, Volkmer D, et al: Treatment in partial ulnar collateral ligament tears in the elbow with platelet-rich plasma, *Am J Sports Med* 41:1689-1694, 2013.
106. Quraishi N, Johnston P, Bayer J, et al: Thawing the frozen shoulder: a randomised trial comparing manipulation under anesthesia with hydrodilatation, *J Bone Joint Surg Br* 89:1197-2000, 2007.

107. Rathbun J, Macnab I: The microvascular pattern of the rotator cuff, *J Bone Joint Surg Br* 52:540, 1970.
108. Regan W, Wold L, Coonrad R, et al: Microscopic pathology of lateral epicondylitis, *Am J Sports Med* 20:746, 1992.
109. Rettig A: Athletic injuries of the wrist and hand. I. Traumatic injuries of the wrist, *Am J Sports Med* 31:1038-1048, 2003.
110. Rettig A: Athletic injuries of the wrist and hand. II. Overuse injuries of the wrist and traumatic injuries to the hand, *Am J Sports Med* 32:262-273, 2004.
111. Robinson J, Brown PB: Medications in low back pain, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2:97-126, 1991.
112. Rockwood CJ: Injuries to the acromioclavicular joint. In Rockwood CJ, editor: *Fractures in adults*, Philadelphia, 1984, JB Lippincott.
113. Rowe C, Pierce DS, Clark JG: Voluntary dislocation of the shoulder: a preliminary report on a clinical, electromyographic and psychiatric study of twenty-six patients, *J Bone Joint Surg Am* 62:897-908, 1973.
114. Sanders T, Morrison WB, Miller MD: Imaging techniques for the evaluation of glenohumeral instability, *Am J Sports Med* 28:414-433, 2000.
115. Schwartz M, Al-Zahrani SA: Diagnostic imaging of elbow injuries in the throwing athlete, *Oper Techn Sports Med* 4:84-90, 1996.
116. Shah N, Lewis M: Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injections, *Br J Gen Pract* 57:662-667, 2007.
117. Simonet W, Cofield R: Prognosis in anterior shoulder dislocation, *Am J Sports Med* 12:19, 1984.
118. Smith R: Post-traumatic instability of the metacarpophalangeal joint of the thumb, *J Bone Joint Surg Am* 59:14-21, 1977.
119. Spencer E: Treatment of grade III acromioclavicular joint injuries: a systematic review, *Clin Orthop* 455:38-44, 2007.
120. Stein D, Jazrawi L, Bartolozzi AR: Arthroscopic stabilization of anterior shoulder instability: a review of the literature, *Arthroscopy* 18:912-924, 2002.
121. Stener B: Displacement of the ruptured ulnar collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of the thumb, *J Bone Joint Surg Br* 44:869-879, 1962.
122. Stollberger C, Finsterer J: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients with cardio- or cerebrovascular disorders, *Zeitschrift Kardiologie* 92:721-729, 2003.
123. Suresh S, Ali KE, Jones H, et al: Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med* 40:935-939, 2006.
124. Svernlöv B, Adolfsson L: Non-operative treatment regime including eccentric training for lateral humeral epicondylalgia, *Scand J Med Sci Sports* 11:328-334, 2001.
125. Timmerman L, Andrews JR: The histologic and arthroscopic anatomy of the ulnar collateral ligament of the elbow, *Am J Sports Med* 22:667-673, 1994.
126. Timmerman L, Andrews JR: Undersurface tear of the ulnar collateral ligament in baseball players: a newly described lesion, *Am J Sports Med* 22:33-36, 1994.
127. Walch G, Liotard JP, Boileau P, et al: Postero-superior glenoid impingement: another impingement of the shoulder, *J Radiol* 74:47-50, 1993.
128. Weiler J: Medical modifiers of sports injury. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in sports soft-tissue injury, *Clin Sports Med* 11:625-644, 1992.
129. Werner C: Lateral elbow pain and posterior interosseous nerve entrapment, *Acta Orthop Scand* 174(suppl):1-62, 1979.
130. Wheatley BM, Nappo KE, Christensen DL, et al: Effect of NSAIDs on bone healing: a Meta-analysis, *J Am Acad Orthop Surg* 27:330-336, 2019.
131. Windsor R, Lester JP, Herring SA: Electrical stimulation in clinical practice, *Phys Sports Med* 21:85, 1993.
132. Wood M, Dobyns J: Sports-related extra-articular wrist syndromes, *Clin Orthop* 202:93-102, 1986.

# 36

## Dolor y disfunción de la extremidad inferior<sup>a</sup>

ELIZABETH HUNTOON, KATHERINE LOUISE DEC Y MARY CALDWELL

### Introducción

Los trastornos musculoesqueléticos son muy frecuentes en pacientes activos y sedentarios. A la hora de abordar los problemas más prevalentes que pueden aparecer en el campo de la medicina física y rehabilitación, los autores hemos enfocado este capítulo en términos de la cadena cinética anatómica. Reconociendo que, clínicamente, la anamnesis proporciona una dirección importante de los factores contribuyentes de las lesiones de la extremidad inferior, este capítulo está organizado en el proceso secuencial que suele seguir el profesional clínico, comenzando con la anamnesis y exploración física.

Otros apartados de este manual proporcionan más información acerca de la aplicación del concepto de cadena cinética para exponer la valoración, la rehabilitación y el análisis. En este capítulo, en el apartado de la rodilla se hace hincapié en trastornos que se solapan, por ejemplo, disfunción femorrotuliana, y también se han incluido componentes de colaboración de la cadera y parte inferior de la pierna/pie. No ofrecemos una revisión exhaustiva de todos los posibles trastornos que afectan a la extremidad inferior; no obstante, sí están descritos los que se presentan con más frecuencia en medicina del deporte y musculoesquelética, y en consultas del médico rehabilitador. Aunque consideramos los términos conceptuales de la cadena cinética en la disfunción de regiones conectadas por estructuras anatómicas o vías funcionales de movimiento, las limitaciones de espacio no nos permiten realizar una revisión exhaustiva de los déficits biomecánicos ni de las valoraciones funcionales y el tratamiento.

### Parte I: trastornos de la cadera y la ingle

El dolor de cadera es un problema frecuente en pacientes de todas las edades. A veces resulta difícil dilucidar la etiología del dolor, porque puede provenir de distintas estructuras en la región de la cintura pélvica. Los pacientes con trastornos de la cadera se presentan con patrones de dolor referido variados, como dolor en la ingle, nalga, lateral de la cadera/región del trocánter mayor, zona lumbar y muslo;<sup>5,53</sup> también puede ser una manifestación de síndrome de dolor miofascial.<sup>5</sup>

<sup>a</sup>Algunas partes de este capítulo han sido adaptadas de *Musculoskeletal Disorders of the Lower Limb* (chapter 36), Cifu DX, editor: *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*, ed 5, Pamela A. Hansen, A. Michael Henric, George W. Deimel, Stuart E. Willick.

### Necrosis avascular

La necrosis avascular (llamada también osteonecrosis) de la cabeza del fémur (NAVCF) es una enfermedad progresiva multifactorial caracterizada por la interrupción del aporte sanguíneo de la cabeza femoral, que provoca isquemia del hueso y, en último término, muerte celular. Sin tratamiento, se produce un colapso final de la cabeza del fémur con dolor y discapacidad importante. La patogenia de la NAVCF se divide por lo general en dos amplios grupos, traumática y no traumática. Este proceso de enfermedad afecta a individuos desde la infancia hasta la etapa adulta, según la etiología.

Las causas traumáticas del deterioro vascular son el resultado de una lesión directa de la irrigación vascular por fracturas o luxación de cadera. Debido a la naturaleza de este tipo de lesión, los síntomas de presentación suelen ser obvios, y las opciones de tratamiento, limitadas.

El diagnóstico de NAVCF no traumática es más complejo, especialmente en las primeras fases, donde el paciente puede estar asintomático, tener síntomas mínimos o manifestar síntomas que imitan otros trastornos de la cadera. Es en esta ventana temporal inicial donde las opciones terapéuticas tienen más probabilidades de ralentizar la progresión de la enfermedad o bien lograr su resolución sin tener que recurrir a la sustitución de la articulación.<sup>39,51</sup>

El uso sistémico de corticoesteroides y la ingesta habitual de alcohol son dos factores causales principales en el desarrollo de la NAVCF idiopática.<sup>31</sup> Estos factores de riesgo resultan magnificados en presencia de enfermedades o procesos metabólicos o hematológicos subyacentes, como lupus, drepanocitosis, trasplante de órganos y coagulopatías.<sup>51,39,132</sup> La relación entre uso crónico de corticoesteroides y desarrollo de NAVCF parece estar relacionada con la dosis diaria, así como con la dosis máxima, dosis acumulada y vía de administración.<sup>77,92</sup> A pesar de la asociación entre uso de corticoesteroides y desarrollo de NAVCF, no hay directrices actuales sobre la dosificación segura de los fármacos. Se ha descrito una dependencia similar de la dosis para la NAVCF inducida por alcohol, si bien carecemos de estudios recientes que identifiquen la cantidad absoluta de etanol (ETOH) necesaria para aumentar el riesgo.<sup>77</sup> Se cree que la fisiopatología de la NAVCF relacionada con ETOH está mediada por hipertensión interósea a través de una embolia grasa ligada a la hiperlipidemia concomitante.<sup>139</sup>

Los pacientes con NAVCF se presentan con dolor en la cadera, ingle y nalga y dolor que aumenta con la carga. La comprobación del balance articular (BA) de la cadera a menudo revela una disminución de la rotación interna, así como de la flexión y abducción de la cadera. La radiografía simple anteroposterior (AP) y lateral en posición de rana pueden mostrar cambios quísticos y escleróticos o aplanamiento de la cabeza femoral (fig. 36.1). En casos iniciales o leves las radiografías pueden ser normales.



• **Figura 36.1** Radiografía anteroposterior de la pelvis que muestra necrosis avascular avanzada de ambas cabezas femorales.

Si la sospecha clínica es alta se solicita resonancia magnética (RM).<sup>115</sup> La RM y la tomografía computarizada (TC) son capaces de detectar el trastorno en sus fases más precoces.

Las opciones de tratamiento dependen de la fase en que esté el paciente al diagnóstico. Los tratamientos conservadores consisten en mantener en descarga la articulación afectada y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE); el resultado quizás mejore con iniciativas destinadas a potenciar la consolidación de los primeros defectos óseos de la cabeza femoral antes de que se colapse. Es posible que el tratamiento con bisfosfonatos ralentice la progresión del colapso óseo<sup>72</sup> y tal vez las estatinas sean útiles para reducir la gravedad de la necrosis avascular (NAV) inducida por corticoesteroides o prevenir su aparición.<sup>93</sup> El tratamiento con ondas de choque extracorpóreas podría aliviar el dolor, mejorar la función de la cadera e inducir la regresión de la NAV.<sup>34,133</sup> Si la NAVCF se diagnostica en las fases iniciales de la enfermedad, el paciente tal vez se beneficie de intervenciones quirúrgicas que preserven la articulación, como descompresión de la cabeza femoral potenciada por la administración de médula ósea concentrada. El uso de factores biológicos, como células madre autólogas, ha resultado prometedor para ralentizar o incluso detener la progresión de la NAVCF; algunos pacientes presentan resolución de las lesiones necróticas, según la RM. De tener éxito, estas técnicas conservadoras de la articulación quizás eliminen con suerte la necesidad posterior de artroplastia total de cadera.<sup>33,51,108</sup> Si las intervenciones no quirúrgicas y conservadoras de la articulación fracasan y se produce el colapso de la cabeza del fémur con cambios degenerativos de la articulación de la cadera está indicada la artroplastia.<sup>35,57,140</sup>

## Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y epifisiólisis de la cabeza femoral

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) y la epifisiólisis de la cabeza femoral (ECF) son dos de los trastornos de la cadera más frecuentes en niños (tabla 36.1). La ELCP es una osteonecrosis idiopática de la epífisis femoral que puede provocar deformidad permanente de la cabeza del fémur y artrosis prematura; hay que descartar otras enfermedades causantes de osteonecrosis de la cabeza o radiográficamente similares a la ELCP antes de asignar el diagnóstico de ELCP. Las causas posibles de osteonecrosis de la cabeza femoral en niños, así como en adultos, son drepanocitosis, lupus eritematoso, quimioterapia y uso de corticoesteroides a largo plazo. Hipotiroidismo, artritis séptica y sinovitis transitoria tienen el potencial de imitar síntomas de la ELCP.<sup>61</sup> Un estudio epidemiológico reciente de gran tamaño encontró que la máxima incidencia de ELCP se daba en niños de 2 a 5 años, y la mínima, en el grupo de edad de 9 a 12 años. Los niños tenían aproximadamente 4-12 veces más probabilidades de recibir el diagnós-

tico de ELCP que las niñas, y había un aumento del riesgo asociado potencialmente con obesidad extrema; la incidencia varía según el grupo étnico, con la más alta en blancos y la más baja en asiáticos.<sup>60</sup> Es posible que exista una asociación entre ELCP y aparición posterior de enfermedades cardiovasculares,<sup>41</sup> así como ELCP en niños cuyas madres fumaron cigarrillos durante el embarazo.<sup>91</sup>

Los pacientes se pueden presentar con marcha antiálgica, por dolor o por diferencias en la longitud de la pierna, o bien debido a dolor en la rodilla, ingle o muslo. El BA de la cadera está limitado en la abducción y en la rotación interna, tanto en flexión como en extensión.

Las radiografías simples son la técnica de imagen preferida para el diagnóstico, la estadificación, clasificación y valoración de los resultados de la ELCP. Típicamente se obtienen proyecciones AP y lateral en rana; por desgracia, hay una demora entre el proceso fisiológico relacionado con el suceso avascular y la observación de cambios en las radiografías. La RM por sustracción dinámica realizada con gadolinio ha demostrado ser segura en los niños, eficaz y más sensible que las radiografías para detectar la isquemia precoz de la cabeza femoral, necrosis y revascularización.<sup>67,105</sup>

El tratamiento de la enfermedad inicial consiste en el uso de AINE, carga restringida, actividad física limitada y terapia física para el BA. En pacientes que no mejoren con las medidas no quirúrgicas iniciales hay que considerar la cirugía para optimizar la posición de la cabeza femoral en el acetábulo. Un gran metaanálisis con más de 1.200 pacientes apunta a que el tratamiento quirúrgico tiene más probabilidades de lograr una cabeza femoral congruente esférica que los métodos no quirúrgicos en pacientes de 6 años de edad o más.<sup>85</sup> En algunos casos, tras la resolución de la enfermedad, la cabeza del fémur acaba por colapsarse o progresa a artrosis grave a una edad temprana. Si los métodos más conservadores fracasan, las únicas opciones terapéuticas existentes para esos adolescentes o adultos jóvenes serían una resuperficialización total de cadera o artroplastia total de cadera. Antaño se ofrecía una férula en abducción como parte del plan de tratamiento conservador; sin embargo, la bibliografía actual no aporta indicios suficientes para respaldar el uso de férulas en la ELCP.<sup>44,78</sup>

La ECF es el trastorno de la cadera más frecuente en adolescentes.<sup>88</sup> El proceso patológico se produce cuando la cabeza (epífisis) del fémur proximal se desplaza respecto al cuello femoral debido a debilidad en la placa de crecimiento (fisis) (fig. 36.2). Este desplazamiento se puede producir por un traumatismo agudo o microtraumatismos repetidos. La ECF es bilateral en el 18-63% de los pacientes; obesidad, pubertad y anomalías metabólicas tales como el hipotiroidismo son posibles factores de riesgo de la ECF debido a cambios en la actividad metabólica de la fisis.<sup>137</sup> La presentación de la ECF es variable, según la gravedad y la estabilidad del desplazamiento; dolor en la cadera/ingle o gonalgia con problemas para caminar agudos o crónicos. Por el contrario, en ocasiones los pacientes se presentan con cojera indolora y rotación externa de la pierna afectada.<sup>58</sup> La limitación de la rotación interna de la cadera es un signo frecuente en la exploración física, y se detecta rotación externa forzosa de la cadera afectada en el paciente con ECF cuando se flexiona pasivamente la articulación 90°.<sup>59,97</sup>

La evaluación radiográfica con proyecciones AP y lateral en rana de ambas caderas es importante en la valoración de pacientes con sospecha de ECF. Es frecuente el dolor referido a la rodilla, y la gonalgia en el paciente inmaduro debería poner en alerta al clínico de un posible trastorno de la cadera. La RM es más sensible que las radiografías simples, pero no suele estar indicada habitualmente a menos que las radiografías no sean diagnósticas.<sup>66</sup> Los pacientes con ECF no tratada tienen un riesgo mayor de artrosis; se calcula que cerca del 45% de los niños con ECF requieren una artroplastia total de cadera en la etapa adulta; es decir, antes de que transcurran 50 años de la epifisiólisis. El tratamiento de la ECF supone típicamente la estabilización de la fisis para prevenir que empeore el desplazamiento. La estabilización se realiza principalmente por fijación percutánea *in situ*.<sup>58</sup> Los intentos de realizar una reducción cerrada aumentan el riesgo de osteonecrosis y deben evitarse. Se recomienda tratar la

TABLA  
36.1

## Comparación clínica entre la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y la epifisiólisis de la cabeza femoral

	Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes	Epifisiólisis de la cabeza femoral
Grupo de edad	Adolescentes	Edad 2-5 años
Factores de riesgo	Obesidad, pubertad y anomalías metabólicas	Obesidad; niños con más frecuencia
Exploración	Rotación interna limitada, cadera en rotación externa en reposo	El arco de movimiento de la cadera está limitado en abducción así como en rotación interna, tanto en flexión como en extensión



• **Figura 36.2** Radiografía anteroposterior de una epifisiólisis de la cabeza femoral aguda grave.

ECF como una urgencia traumatológica, con derivación urgente a un cirujano traumatológico para realizar una fijación interna inmediata. Tras la cirugía se puede empezar con ejercicios de BA suaves en unos días, seguidos de carga restringida de 6 a 8 semanas. Tras este tiempo se avanza con fortalecimiento gradualmente progresivo y ejercicios funcionales, con retorno a actividades avanzadas (deportes) una vez que los pacientes hayan recobrado la fuerza completa y puedan realizarlos sin dolor.

### Síndrome de dolor en el trocánter mayor

El síndrome de dolor en el trocánter mayor (SDTM), denominado anteriormente bursitis trocantérea, se caracteriza por dolor espontáneo y al contacto en la región peritrocantérea de la cadera. Este síndrome de dolor regional a menudo imita el dolor generado en otros orígenes, entre otros, dolor miofascial, infección, enfermedad articular degenerativa, osificaciones heterotópicas y trastornos de la columna lumbosacra. El SDTM es relativamente frecuente: se ha descrito que afecta al 10-25% de la población general.<sup>18</sup> La prevalencia es mayor en mujeres; se observa en pacientes deportistas y sedentarios, así como en aquellos con lumbalgia coexistente, disimetrías en la longitud de las piernas, artrosis y engrosamiento de la cintilla iliotibial (CIT).<sup>135</sup>

Muchas estructuras anatómicas convergen en el trocánter mayor del fémur o sus proximidades: glúteo medio y menor, piriforme, obturador externo, obturador interno, cintilla iliotibial y múltiples bolsas. Se cree que la tendinopatía glútea es el factor contribuyente principal del SDTM, seguido del engrosamiento de la CIT y, en menor grado, desgarros del tendón de los abductores.<sup>18</sup> El tejido de la bolsa de pacientes con SDTM sometidos a artroplastia total de cadera no mostraba signos de inflamación aguda ni crónica, lo que

respalda la teoría de que la inflamación de la bolsa ocupa un lugar limitado en el SDTM.<sup>109</sup>

Los pacientes refieren típicamente dolor cuando se tumban sobre el lado afectado y se presentan con dolor al contacto reproducible en la región del trocánter mayor, nalga, parte lateral o posterolateral del muslo. Ese dolor se irradia con frecuencia a otras áreas, como ingle, zona lumbar y rodilla. La abducción activa o aducción pasiva del muslo también reproduce el dolor.<sup>120</sup> Como muchos pacientes experimentan dolor que se irradia por la cara lateral del muslo hasta la rodilla, el SDTM se confunde a menudo con trastornos de la columna lumbar. Tan et al. encontraron una prevalencia del 50% de SDTM en pacientes que acudían para evaluación de cirugía lumbar; un porcentaje importante de esos pacientes lograban mejorías o resolución de los síntomas tras la infiltración del trocánter. Es esencial un diagnóstico preciso y diferenciar el SDTM de trastornos lumbares para evitar intervenciones sobre la columna potencialmente innecesarias.<sup>120</sup>

El SDTM se desarrolla como consecuencia de la biomecánica alterada de la cadera debido a vectores de fuerza anómalos que tienen lugar con cambios/aumentos bruscos de la actividad deportiva, patrones de marcha compensadores por artrosis de cadera o rodilla, o lumbalgia.

El diagnóstico de SDTM se basa en la anamnesis y hallazgos de la exploración física, incluidos dolor selectivo a la palpación en la parte lateral de la cadera, pruebas de provocación como las de Obers y Thomas, y exploración neurológica negativa; la debilidad relacionada con el dolor del glúteo medio debería diferenciarse de la debilidad neurológica auténtica. La radiografía simple muestra irregularidades y entesófitos de la superficie trocantérea, indicativos de afectación del tendón de los abductores,<sup>116</sup> calcificaciones tendinosas o de la bolsa, y otras causas de dolor de cadera, como artrosis o fracturas.

La RM muestra alteraciones de huesos y partes blandas. Blankenbaker et al. describieron que todos los pacientes con SDTM tenían una combinación de edema peritrocantéreo y afectación del glúteo medio o menor, por lo general tendinosis más que desgarros.<sup>12</sup> La ecografía tiene varias ventajas respecto a la RM para el SDTM, como confort del paciente, menor coste, imagen en tiempo real y posibilidad de comparar hallazgos de la imagen con dolor al contacto en el momento de la exploración. Esto se mantiene para la exploración de los tendones de toda la extremidad inferior. El trastorno encontrado con más frecuencia es tendinosis, observada como una estructura hipoeoica engrosada con pérdida del patrón fibrilar normal. A menudo se observan calcificaciones en el tendón del glúteo medio y menor. También es posible observar desgarros tendinosos con la ecografía.<sup>74</sup>

El tratamiento del SDTM consiste inicialmente en medidas conservadoras, como terapia física, pérdida de peso, AINE, compuestos tópicos y modificación comportamental. Cuando el dolor persiste, las infiltraciones de la bolsa trocantérea con anestesia local y un corticoesteroides proporcionan alivio a corto plazo y en un período intermedio.<sup>135</sup> Otras opciones no quirúrgicas son tratamiento con ondas de choque de baja energía repetidas<sup>64</sup> y programas de ejercicios dirigidos domiciliarios; ambos logran resultados superiores a la infiltración de corticoesteroides hasta 15 meses después de la intervención inicial.<sup>98</sup> Los casos graves de SDTM resistente también se pueden tratar con cirugía.

## Cadera en resorte externa/interna

*Cadera en resorte* se refiere a una cadera que salta y comprende tres causas principales, extraarticular (externa o interna) e intraarticular. La forma más frecuente de cadera en resorte es la variedad extraarticular externa, que afecta a la cara posterior de la CIT o a la cara anterior del glúteo mayor en su recorrido por el trocánter mayor durante la flexión y extensión de la cadera o rotación interna y externa. Por lo general, las porciones engrosadas de los tendones de la CIT posterior o del glúteo mayor anterior saltan por encima del trocánter mayor, causando la sensación de bloqueo o «desplome» y la inflamación de la bolsa trocántérica, provocando dolor. Debido a su localización anatómica distintiva y el salto a menudo visible, la cadera en resorte externa suele ser más fácil de diagnosticar. Las pruebas se pueden hacer con el test de Obers para la tirantez de la CIT. La cadera en resorte externa es una de las causas del SDTM; sin embargo, muchos pacientes se presentan con una cadera que salta sin causar dolor. La cadera en resorte interna está causada por el deslizamiento del tendón del iliopsoas sobre la eminencia iliopéptica y se encuentra en pacientes que realizan deportes o actividades que suponen una flexión de cadera o rotación femoral externa repetidas, como *ballet*, entrenamiento en resistencia, sentadillas, remo, carrera, fútbol y gimnasia.

Es posible usar la ecografía para diagnosticar la cadera en resorte interna y externa; ambos trastornos también pueden tratarse con medidas conservadoras, de un modo similar al SDTM.<sup>96</sup> En pacientes que no respondan a medidas conservadoras se planteará la cirugía.

## Pinzamiento de la cadera y desgarros del rodete acetabular

*Pinzamiento femoroacetabular* (PFA) hace referencia al trastorno caracterizado por el pinzamiento de la unión entre la cabeza y cuello del fémur contra el reborde acetabular. Esto puede provocar alteraciones del rodete y daño del cartilago que progresa a artrosis avanzada si no se corrige pronto. El PFA se divide en dos tipos, leva (*cam*) y tenaza (*pincer*). La morfología tipo leva supone que la cabeza del fémur no es esférica, con pérdida de la inclinación de la unión entre cabeza y cuello. Como la cabeza femoral no es redonda con el pinzamiento tipo leva, no es capaz de rotar suavemente en el acetábulo. Esta anomalía anatómica causa fuerzas de cizallamiento en la unión entre cartilago y rodete, con el resultado de una localización predominantemente periférica (externa) de los desgarros del rodete. Debido a la localización periférica de la lesión y el aporte sanguíneo de la cápsula, las tasas de curación son más favorables para el pinzamiento tipo leva que en los desgarros del rodete en el pinzamiento de tenaza.<sup>33</sup> Las lesiones tipo tenaza están relacionadas con mayor cobertura por parte del acetábulo de la cabeza femoral anterior, o retroversión. Esta afecta típicamente a las mujeres de mediana edad y es menos frecuente que el pinzamiento tipo leva.<sup>38</sup>

El contacto repetido entre el reborde acetabular prominente y el cuello del fémur durante la flexión y rotación interna resulta en compresión del rodete, con desgarro condral en el acetábulo posteroinferior.<sup>6</sup> Aunque se han descrito dos tipos definidos, los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que la mayoría de los pacientes presentan características de ambas morfologías, leva y tenaza.<sup>8</sup>

El PFA es la causa más frecuente de desgarros del rodete; se han encontrado alteraciones morfológicas óseas asociadas al PFA hasta en el 79% de los pacientes con desgarros sintomáticos.<sup>40</sup> Los pacientes con PFA se presentan típicamente con dolor en la ingle de inicio insidioso que empeora con la actividad. En ocasiones notan dolor al final del BA, especialmente flexión y rotación interna de la cadera, y describen limitaciones en actividades que suponen acucillarse o agacharse. Los hallazgos de la exploración física son principalmente reducción del BA de la cadera. Los pacientes con frecuencia tienen un resultado positivo (dolor) en la prueba de pinzamiento de flexión, aducción y rotación

interna (FADRI), en la que se coloca la cadera en 90° de flexión, aducción y rotación interna.<sup>7</sup> La prueba FADRI también resulta positiva en los desgarros del rodete acetabular.

Las radiografías ayudan al diagnóstico y comprenden proyecciones pélvica AP y lateral en rana, lateral pura, falso perfil y lateral de Dunn.<sup>54</sup> Es importante la correlación clínica, porque estudios recientes han demostrado una proporción elevada de anomalías radiográficas en pacientes asintomáticos.<sup>26,121</sup>

El tratamiento inicial del PFA es típicamente conservador y consiste en modificación de la actividad, AINE y terapia física. Esta se centra en la movilización de la articulación de la cadera, mejora de la flexibilidad de las partes blandas, fortalecimiento de los músculos de la cadera y mejora de la propiocepción y progresión de control funcional a control dinámico de la cadera. Las infiltraciones intraarticulares han sido eficaces en algunos pacientes. Las técnicas de la medicina regeneradora se han vuelto más populares como opción terapéutica, pero se necesitan más investigaciones antes de poder establecer recomendaciones. Si fracasa el tratamiento conservador se planteará la cirugía. La cirugía conservadora de la cadera tiene como fin tratar las lesiones estructurales causantes del PFA;<sup>8</sup> sin embargo, la artrosis avanzada de la articulación es una contraindicación relativa de la cirugía conservadora de la cadera, ya que la artrosis avanzada preexistente es el factor predictivo más potente de mal resultado tras la cirugía del PFA.<sup>80</sup>

## Luxación de cadera

La gran profundidad del acetábulo permite una articulación muy estable, y la luxación de la articulación femoroacetabular requiere un traumatismo considerable. Debido a la inmadurez esquelética de los niños, la luxación de cadera es más frecuente que la fractura. En los adultos, la luxación de cadera se acompaña a menudo de fracturas del acetábulo. Lo más habitual es que la cabeza del fémur se luxe en dirección posterior respecto al acetábulo. El paciente con luxación posterior aguda de la cadera se presenta con coxalgia intensa y tiende a mantener la cadera en flexión, rotación interna y aducción. En la exploración física el paciente no tolerará las pruebas de BA o contra resistencia por el dolor. Hay que realizar una exploración neurológica completa para valorar una posible plexopatía lumbosacra, neuropatía del ciático y neuropatía femoral. Están indicadas las radiografías (proyección AP pélvica y lateral oblicua a 15°) para confirmar el diagnóstico clínico y buscar lesiones asociadas. Se puede realizar una TC o RM si es necesario caracterizar mejor las lesiones asociadas.

Las luxaciones de cadera se consideran una urgencia traumatológica, y hay que realizar reducción cerrada bajo anestesia lo antes posible. Se obtendrán radiografías posreducción para confirmar la alineación anatómica. Está indicada la cirugía si fracasan los intentos de reducción cerrada; también podría ser necesaria para reparar fracturas desplazadas o conminutas y extirpar cuerpos sueltos intraarticulares. Tras la reducción, se recomienda la descarga durante 3-4 semanas, seguida de carga parcial durante otras 3 semanas. Gradualmente, la rehabilitación progresiva comenzará de unos días a un par de semanas después de la reducción, según el grado de confort del paciente y de si se realizó o no cirugía. Las complicaciones más preocupantes de la luxación de cadera son lesión del nervio ciático, artrosis postraumática y NAV, que aparecen hasta en el 10% de los pacientes.

## Pubalgia del deportista

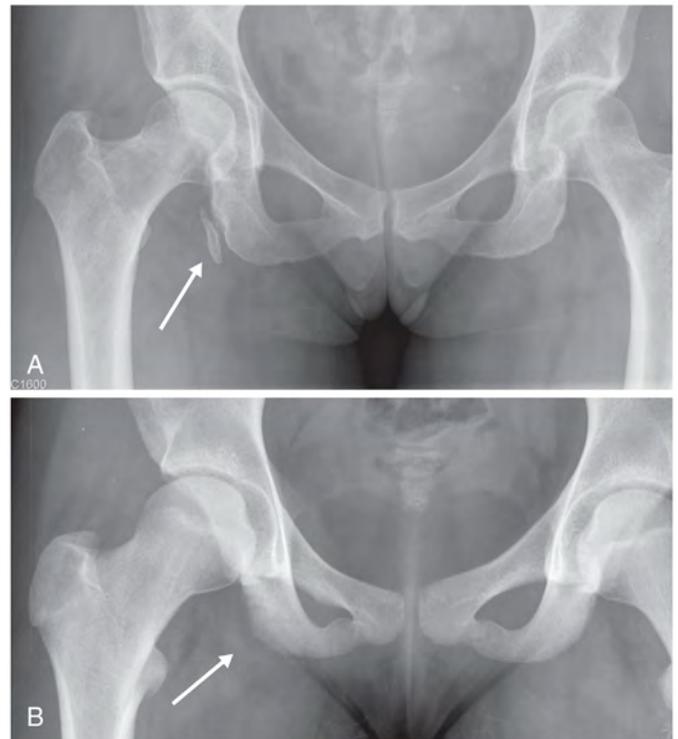
La pubalgia del deportista (denominada asimismo hernia del deporte o ingle del deporte) se debe a la distensión o desgarro de cualquiera de las partes blandas (músculos, tendones o ligamentos) de la parte inferior del abdomen o área de la ingle que conecte o forme parte de los aductores de la cadera.<sup>29</sup> Además de pubalgia del deportista y lesión muscular central, el trastorno también se conoce como ingle de Gilmore y abdomen de *slap-shot* y es más frecuente en hombres.

La pubalgia del deportista se produce a menudo donde los abdominales y aductores se insertan en el hueso del pubis, mientras que las hernias clásicas tienen lugar en el canal inguinal. Los generadores de dolor incluyen sobrecarga de uno o más de los músculos del abdomen inferior cerca de la rama superior del pubis, distensión de los flexores o aductores de la cadera, respuesta al estrés o fractura por estrés de las ramas del pubis, y sinfisitis del pubis.<sup>29</sup> Los participantes en deportes vigorosos que suponen correr intensamente, saltar, movimientos de corte/deslizamiento o de giro (*hockey* sobre hielo, fútbol, lucha y fútbol americano) son los que tienen más riesgo de desarrollar la pubalgia del deportista. Su causa principal es plantar los pies de forma fuerte y súbita y/o girar el cuerpo con altísima intensidad.

Los síntomas de la hernia del deporte imitan a los de muchos otros tipos de lesiones frecuentes de la ingle y no hay ninguna prueba diagnóstica definitiva, lo que hace que sea un trastorno difícil de diagnosticar. Los síntomas también pueden ser imprecisos, lo que contribuye al retraso en el diagnóstico exacto. Como los síntomas se transforman fácilmente en crónicos, es importantísimo establecer el diagnóstico preciso y poner en marcha una rehabilitación exhaustiva lo antes posible. El tratamiento comprende maximizar la estabilidad central y restablecer por completo el BA, la fuerza, la resistencia y el control motor de los músculos centrales, flexores de la cadera y aductores; estos son clave para una rehabilitación efectiva. Los ejercicios funcionales destinados a reentrenar estos grupos musculares deben comenzar en cuanto el paciente los tolere. Hay que considerar la interconsulta a cirugía si hay sospecha de un defecto de la fascia de la pared anterior del abdomen o una hernia inguinal auténtica.<sup>111</sup> Debe evitarse el impacto de las actividades repetidas con carga en caso de sobrecarga ósea, como sucede con la respuesta pélvica al estrés o las fracturas por estrés.

### Avulsión del recto femoral y lesión por avulsión isquiática

Una contracción enérgica del recto femoral puede provocar la fractura con arrancamiento de la espina iliaca anterosuperior. Este diagnóstico se diferencia de una distensión muscular simple por la radiografía, pero el tratamiento sigue las mismas directrices de rehabilitación, con hielo, reposo relativo y ejercicios de estiramiento y fortalecimiento suaves y progresivos cuando se toleren. La cirugía solo está indicada en caso de fragmentos de avulsión terriblemente desplazados, que no son frecuentes.<sup>82a</sup> Con lesiones proximales de los isquiotibiales, en ocasiones el hueso se desprende antes que el músculo o tendón, con el resultado de una lesión por avulsión isquiática. El paciente describe habitualmente dolor de inicio súbito en la tuberosidad isquiática tras un movimiento enérgico que suponía la contracción de los isquiotibiales mientras el músculo estaba en su longitud máxima, con flexión completa de la cadera y extensión de rodilla. En la exploración física hay típicamente dolor selectivo al contacto con la tuberosidad isquiática, dolor en el estiramiento pasivo de los isquiotibiales, y dolor con la flexión de la rodilla o extensión de la cadera contra resistencia. Las radiografías simples suelen bastar para observar el arrancamiento (fig. 36.3). Estas fracturas no necesitan habitualmente cirugía y se tratan de un modo similar al de otras lesiones de los isquiotibiales, aunque el período de reposo relativo podría ser mayor para permitir la consolidación del hueso. Si los síntomas iniciales son tan intensos que impiden una marcha confortable se utilizarán bastones durante unos días. En los primeros 5-10 días se emplean a veces AINE y hielo para reducir la inflamación y el dolor. Aunque casi nunca es necesaria la intervención quirúrgica, hay que consultar con traumatología si el fragmento de la avulsión está desplazado más de 2 cm o los síntomas no se resuelven en el tiempo esperable. A medida que el dolor disminuye a lo largo de las primeras 1-3 semanas hay que iniciar ejercicios lentamente progresivos de estiramiento y fortalecimiento



• **Figura 36.3** Radiografía anteroposterior de una fractura por avulsión isquiática. (A) Fractura aguda. (B) Fractura consolidada.

de los isquiotibiales. El programa de rehabilitación debe llevarse a cabo con mucha cautela las primeras semanas para no desplazar más la avulsión. Sin embargo, no hay un período de tiempo predeterminado que debería transcurrir antes de comenzar un programa de estiramiento y fortalecimiento para el grupo muscular isquiotibial tras esta lesión. Una recomendación general es que el paciente no tiene que sentir malestar o solo malestar leve con el programa de rehabilitación. En personas con madurez esquelética es posible que el tendón proximal de los isquiotibiales resulte arrancado porque en estos individuos el nexo más débil es el tendón, en vez del hueso. El mecanismo de la lesión es el mismo que el descrito anteriormente. En deportistas de alta demanda suele estar indicada la reinserción quirúrgica.<sup>17</sup>

### Artrosis de cadera

La artrosis se caracteriza por la descomposición progresiva del cartílago articular, degradación de los proteoglicanos y disrupción de la red de colágeno, con el resultado de destrucción articular y pérdida de función. Además de los factores genéticos y bioquímicos, varios factores externos han sido asociados con la artrosis. Estos son impactos súbitos, traumatismos directos, sobreuso o lesiones por movimientos repetidos, corticoesteroides y NAV, obesidad y lesión ligamentosa que provoque hiper movilidad e inestabilidad de la articulación. Es posible que la anteversión acetabular y femoral sea un factor en el desarrollo de la artrosis de cadera.<sup>33,123</sup>

El daño de los ligamentos causa debilidad de los mismos, que es un factor importante en el desarrollo de la artrosis, ya que impide la distribución normal del peso y el estrés aumentado sobre las superficies articulares, causando lesión del cartílago y degeneración de la articulación. La artrosis de cadera provoca dolor y rigidez; los pacientes pueden referir dificultad para agacharse al ponerse/quitar los zapatos, o bien tienen dolor al pasar de la sedestación a bipedestación. Caminar a menudo aumenta el dolor. Los hallazgos de la exploración física son dolor con la movilización de la cadera, en el apoyo monopodal y



• **Figura 36.4** Radiografía anteroposterior de la cadera que muestra destrucción grave de la articulación por artrosis.

debilidad de los flexores de la cadera secundaria a dolor. La radiografía simple es la prueba de elección para valorar la presencia de artrosis. Las características distintivas de la artrosis son estrechamiento del espacio articular, osteófitos marginales, esclerosis subcondral y formación de quistes subcondrales (fig. 36.4).

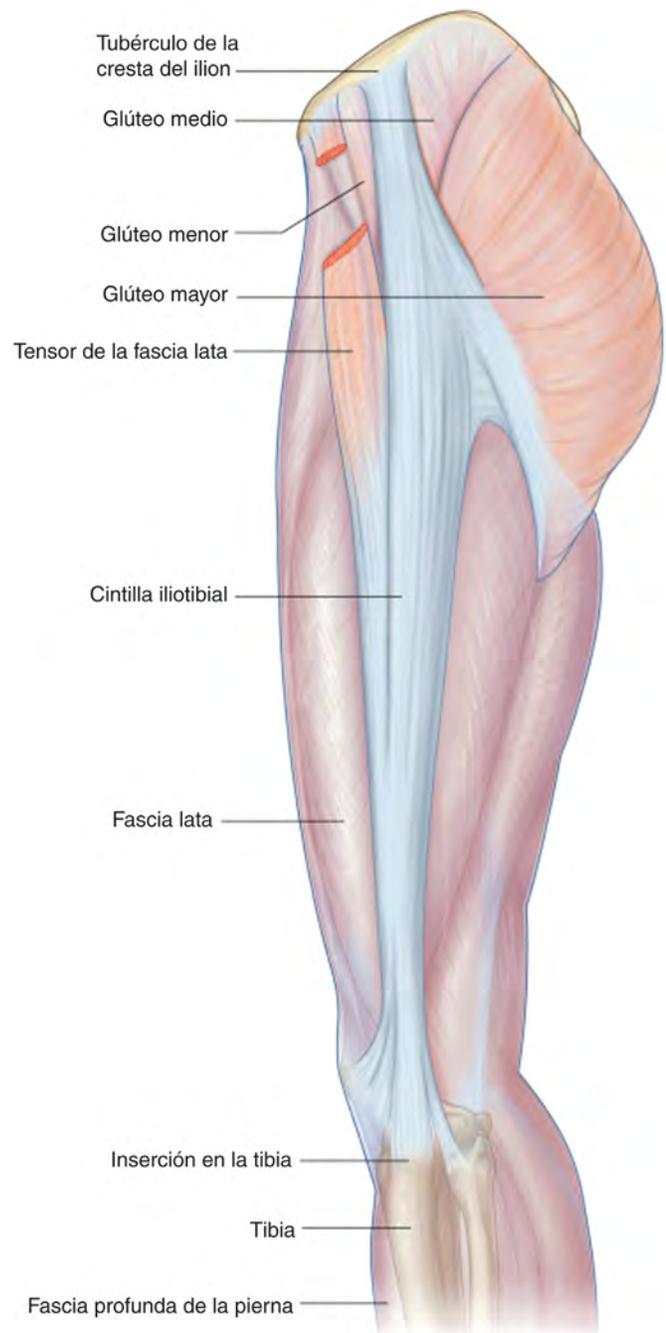
El tratamiento es conservador, con modificación de la actividad, terapia física y AINE y otros analgésicos según esté indicado.<sup>49</sup> Las infiltraciones intraarticulares de un anestésico local con o sin corticosteroides han resultado eficaces para tratar los síntomas de coxartrosis, y la neurtomía por radiofrecuencia de la cadera podría ser una opción, especialmente en aquellos pacientes en los que haya fracasado el tratamiento conservador o no sean candidatos a la cirugía.<sup>46</sup> La intervención de artroplastia de cadera se reserva para los pacientes en los que ha fracasado el tratamiento conservador.

## Parte II: trastornos del muslo y la rodilla

El dolor en el área del muslo de la extremidad inferior está relacionado principalmente con tejido muscular, fascial y conjuntivo o problemas esqueléticos (fractura o fractura por estrés del fémur). Este área y sus grupos musculares son también un gran foco de atención en la rehabilitación funcional, con los músculos del fémur insertados en la cadera y la inserción distal de varios músculos de movimiento primarios y estabilizadores de la cadera/rodilla: cuádriceps femoral, sartorio, aductores, recto interno y grupo de los isquiotibiales. Además, la extensión para el tensor de la fascia lata y el glúteo mayor a través del tejido conjuntivo de la CIT son con frecuencia áreas de gonalgia a pesar de su origen por encima de la rodilla. En esta sección revisaremos algunos de los problemas musculoesqueléticos intrínsecos frecuentes del muslo y la articulación de la rodilla.

### Síndrome de la cintilla iliotibial

El síndrome de la CIT, en el cual el área de dolor está en la rodilla, también ha sido descrito como síndrome de sobrecarga de la rodilla lateral distal. La cadera en resorte lateral o externa fue expuesta en la sección de ingle y cadera. Sin embargo, la tensión y posible disfunción muscular de la cadera puede causar dolor espontáneo y al contacto en el epicóndilo lateral del fémur o en su inserción en el tubérculo de Gerdy.



• **Figura 36.5** Inserción de la cintilla iliotibial en la parte lateral de la rodilla: complejo. (Tomado de Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM: Lower limb. In: *Gray's anatomy for students*, ed 4, Philadelphia, 2020, Elsevier.)

Forma parte de una cadena miofascial, y los componentes fasciales son importantes en su tratamiento e influyen en la pierna y la cadera.

En su vertiente proximal, la CIT se relaciona anteriormente con el tensor de la fascia lata, posteriormente con el glúteo mayor (y relación fascial con el glúteo medio), y con el fémur a través de la inserción en el tabique intermuscular lateral. Distalmente se une a la cápsula de la articulación de la rodilla y al tubérculo de Gerdy en la tibia anterolateral (fig. 36.5).

En los corredores, esta conectividad fascial del glúteo mayor con la CIT permite que este potente músculo extensor de la cadera influya en la biomecánica de la rodilla. Esta estructura tan interesante tiene una capacidad elástica similar a la del tendón de Aquiles. Considerando

su influencia para transferir la fuerza de dirección inferior durante el despegue, es similar a los músculos biarticulares semimembranosos, semitendinosos y la cabeza larga del bíceps femoral en acción durante la mecánica de pedalear y correr.<sup>86</sup>

Los componentes de partes blandas de los problemas musculoesqueléticos de la extremidad inferior también tienen que considerar la influencia de la «línea lateral».<sup>84</sup> Esta línea miofascial incluye el compartimento crural lateral y la pierna lateral, y conecta proximalmente a la amplia fascia del glúteo medio y mayor. El tratamiento también debe considerar la función de flexión, rotación interna y abducción del muslo mediante estas relaciones musculares.

La causa del síndrome de la CIT podría no ser tanto un problema de «fricción» como de «compresión».<sup>22</sup> En una pequeña investigación anatómica con RM y extremidades de cadáveres se encontró que la CIT pinza el epicóndilo lateral del fémur tras el golpe del pie a 30° de flexión de la rodilla. Además, en la extensión de la rodilla hay un cambio de tensión de las fibras anteriores a las posteriores, y se produce compresión contra el cóndilo y una almohadilla grasa. Asimismo, no había indicios de una bolsa distinta en la disección ni en la RM.<sup>22</sup>

Además de valorar toda la línea lateral en la exploración, la prueba de Noble ha sido una herramienta clínica para evaluar el síndrome de la CIT. Esta consiste en comprimir el epicóndilo lateral del fémur mientras la rodilla está flexionada activamente a 30°. Una prueba positiva reproducirá el dolor del síndrome de la CIT. La prueba de Ober también se utiliza en la exploración clínica, ya que pone de manifiesto la tensión a través de la CIT. Hay que valorar asimismo los puntos gatillo miofasciales activos en el vasto lateral (VL), bíceps femoral, glúteo medio y glúteo menor, que tienen un patrón de dolor referido similar al correspondiente de la porción lateral de la rodilla.

La rehabilitación del síndrome de la CIT debe tener en cuenta la cadena de influencia fascial, miofascial y los desequilibrios musculares de la cadera y la pierna para una recuperación óptima. La debilidad del vasto medial oblicuo (VMO) es importante en el síndrome de dolor femorrotuliano, aunque la fuerza del vasto medial se opondrá principalmente a la fuerza del vector lateral del VL y la CIT. Estos músculos y la CIT ejercen una estabilización activa y pasiva de la rótula.<sup>1</sup> Otras intervenciones de rehabilitación son liberación miofascial y masaje muscular; algunas investigaciones detectan respuestas celulares a la carga mecánica que cambian la señalización celular, expresión de genes y adhesión de la matriz celular, que podrían influir en la tensión en el tejido conjuntivo.<sup>68</sup> Es posible que esto ayude a conocer las bases de las respuestas al tratamiento con un enfoque de terapia manual o acupuntura. Además, modalidades tales como ultrasonidos, laserterapia de bajo nivel y iontoforesis contribuyen al tratamiento del dolor y la recuperación fisiológica durante la rehabilitación. También se consideran ortesis de pie semirrígidas estándar o personalizadas para mejorar el movimiento subastragalino y la posición de la tibia.

## Dolor femorrotuliano y trastornos asociados

El dolor en el área femorrotuliana de la rodilla es muy frecuente en personas activas. Lo que habitualmente no se plantea con la misma frecuencia es que también resulta prevalente en adolescentes.<sup>94</sup> La rótula está bajo el control mecánico del tendón del cuádriceps, tendón rotuliano y los músculos y estructuras insertadas en la cápsula de la rodilla. Se han demostrado cambios en la anatomía patológica con un crecimiento hacia el interior de la fascia de fibras nociceptivas inmuno-reativas a la sustancia P en el retináculo lateral de pacientes con disfunción femorrotuliana.<sup>104</sup> Se han identificado muchos factores de riesgo de dolor femorrotuliano. La anatomía de la tróclea femoral es crucial para el seguimiento de la rótula durante la flexión de la rodilla; la extensión y subluxación o luxación generan todas ellas dolor femorrotuliano. El debate sobre la alineación femenina y el «ángulo Q» se atribuye a la conexión entre el fémur y el movimiento de la tibia. La anteversión del cuello femoral se asocia con rotación externa de la

tibia y pronación compensadora del pie; esta alineación en el apoyo es una causa posible del aumento de la fuerza en la rótula. Hallazgos relacionados frecuentes son mayor pronación en el contacto a lo largo de la fase de apoyo de la mecánica de la marcha. Esta mayor pronación tiene el potencial de afectar al momento de la resupinación después del apoyo intermedio en la marcha de carrera. Cuando la tibia y el fémur responden a la carga de la cadena cinética tiene lugar una mayor fuerza del vector valgo en la rodilla.<sup>28</sup> Los patrones de movimiento cinemáticos en la rótula y los hallazgos de investigación sobre los perfiles de aterrizaje tras el salto generan un perfil de riesgo de gonalgia y dudas potenciales sobre los desgarros del ligamento cruzado anterior (LCA).<sup>32</sup> En este estudio se evaluó a más de 500 mujeres deportistas estudiantes de secundaria respecto al riesgo en cadera y rodilla. Los resultados indicaron que las deportistas que tenían un riesgo alto en la cadera pasaban a ser de riesgo bajo cuando superaban la pubertad. No obstante, no se valoraron los cambios en el dolor.

El dolor suele ser agudo con la actividad, habitualmente por una lesión sin contacto con rotación externa del fémur. Las luxaciones de la rótula son típicamente laterales, al igual que las subluxaciones. Una vez reducida la rótula, la palpación es dolorosa en la tróclea lateral y el retináculo medial. En las luxaciones se produce tumefacción, pero es menos frecuente con las subluxaciones y no está presente en la disfunción femorrotuliana. Es posible medir el ángulo Q, y una radiografía en proyección axial de rótula puede proporcionar una imagen excelente de la rótula y la tróclea. Si se produce una luxación, son posibles las recidivas. Tal vez sea apropiado considerar un desgarro del ligamento femorrotuliano medial (LFRM) si hay luxaciones repetidas, situación que se beneficia de pruebas de imagen con RM. El plan de tratamiento incluiría la cirugía si hay un desgarro del LFRM del tubérculo aductor debido a la inestabilidad anatómica.

Funcionalmente, es importante abordar el balance muscular y la pauta temporal de activación con el movimiento de la rodilla. El VL y el VMO trabajan idealmente juntos para mantener la rótula alineada en los primeros 30° de flexión de la rodilla, antes de que la rótula se encaje en la «ranura» troclear. Como señalamos anteriormente, una tróclea poco profunda o la displasia de la rótula triangular alteran la facilidad de desplazamiento en la tróclea. Un control motor deficiente con disrupción de la coordinación de VL y VMO, con la activación del VMO en una fase tardía del movimiento, puede contribuir a la subluxación o luxación de la rótula.<sup>128</sup> Por último, los estudios<sup>20</sup> indican que el efecto de control de fémur/cadera sobre la rodilla demuestra que los abductores de la cadera débiles y una mayor aducción del fémur crea rotación femoral bajo la rótula en vez de que la rótula se esté moviendo de forma disfuncional. La precaria pauta temporal y la tensión de los músculos que controlan la rótula también destacan la importancia de la flexibilidad de músculos y partes blandas, porque un cuádriceps femoral tirante aumenta la presión de contacto sobre la rótula y las superficies del cartílago femoral.<sup>81</sup> Si los isquiotibiales y gastrocnemio están tirantes, es posible que se produzca más fuerza en valgo en la rodilla debido a la mayor pronación acomodadora del pie.

El plan de tratamiento debe incluir las consideraciones ya mencionadas, personalizadas según el paciente. La rehabilitación en cadena cinética cerrada es mejor para la activación del VMO en la sentadilla con aducción isométrica de la cadera.<sup>52</sup> Modalidades tales como ultrasonidos (no sobre placas de crecimiento abiertas), iontoforesis y cintas de McConnell u ortesis que asistan al control femorrotuliano ayudan al deportista con el dolor y la rehabilitación muscular. La reeducación neuromuscular de la cadena cinética en movimientos específicos del deporte, junto con la liberación miofascial de la cadena fascial, también son importantes para promover el retorno a la actividad. Las ortesis resultan útiles si la sobrepronación está contribuyendo al dolor femorrotuliano.

## Diagnóstico diferencial de la gonalgia anterior

Otra causa posible de gonalgia anterior es la irritación de la almohadilla grasa de Hoffa, muy innervada. El dolor puede referirse proximalmente

al muslo, y si hay sinovitis se acompañará de dolor a la palpación de la línea articular. La compresión directa de la rótula o de la almohadilla grasa infrarrotuliana provoca dolor, pero también se solapa con la tendinitis rotuliana.<sup>9</sup> En la rodilla de más edad con artrosis es posible detectar una plenitud en la almohadilla grasa cuando los problemas intraarticulares afectan al movimiento y el dolor. Las plicas sinoviales, por lo general mediales, contribuyen con frecuencia a alteraciones de la parte anterior de la rodilla, pero no siempre causan dolor. En el paciente más joven, el «bloqueo» y miedo a la subluxación son partes clave de la anamnesis. Se cree que la plica sinovial es un remanente del tabique sinovial en el desarrollo embrionario de la articulación de la rodilla.

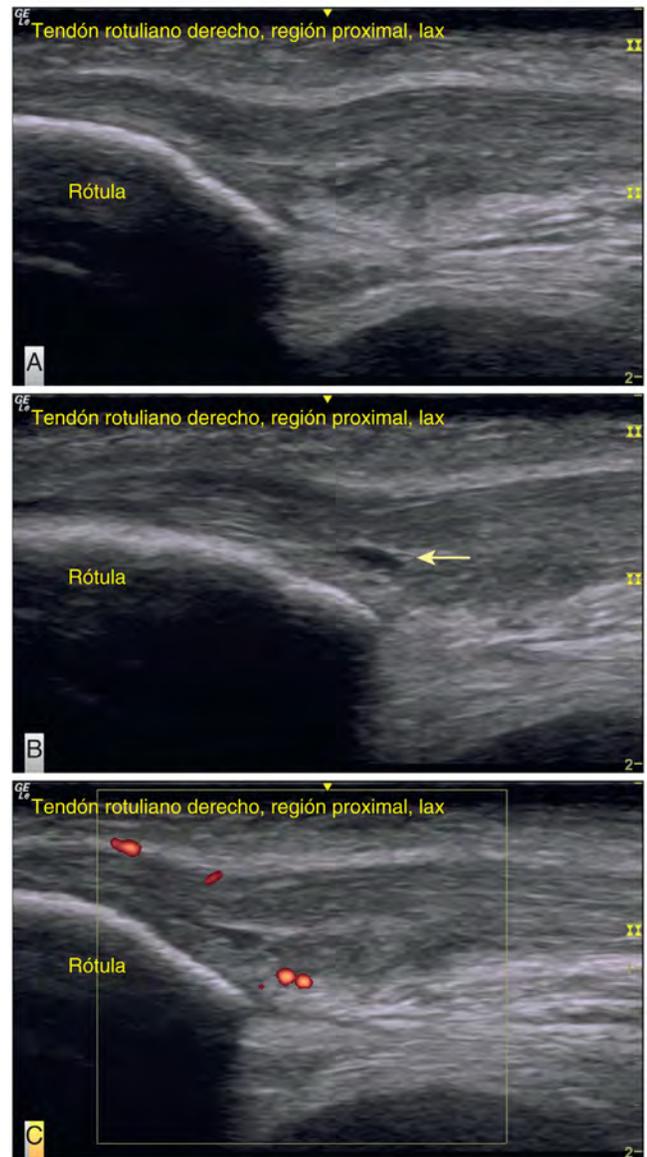
El componente de dolor de la artrosis femorrotuliana se describe en la subsección sobre gonartrosis. Los componentes de tendinitis relacionados con la gonalgia anterior que deben considerarse son la tendinitis del cuádriceps y la tendinitis rotuliana, además de la bursitis suprarrotuliana y prerrotuliana. El dolor estará en las áreas superior e inferior apropiadas, así como directamente por encima de la rótula, respectivamente. En pacientes con diabetes, la tendinitis del cuádriceps supone un riesgo de rotura, que obliga a la consiguiente re inserción quirúrgica. Las roturas del cuádriceps o tendones rotulianos presentan defectos palpables relacionados con un mecanismo súbito de lesión e incapacidad de extender la rodilla. La rótula no se desplazará superiormente en un desgarro del tendón del cuádriceps, pero sí lo hará en reposo si el tendón rotuliano se ha roto. Las roturas requieren inmovilización inmediata y evitar cargar peso y remisión para reparación quirúrgica.

La tendinopatía rotuliana se denomina habitualmente «rodilla del saltador» y cursa con dolor de inicio gradual. La cadena cinética también participa en la recuperación, prestando atención al fortalecimiento de la cadera y central, y valorando si hay una flexión dorsal adecuada del tobillo para saltar y acuclillarse (fig. 36.6). La rehabilitación suele ser conservadora, con modalidades físicas, reeducación neuromuscular, ejercicio, flexibilidad, mecánica del aterrizaje desde los saltos, y ortesis tales como banda rotuliana, y un enfoque individualizado como se adopta en todo el dolor femorrotuliano. Las pruebas de imagen, como ecografía musculoesquelética o RM, ayudan en los casos resistentes, y algunos han obtenido beneficios del desbridamiento quirúrgico. Este se realizaría si todos los demás tratamientos conservadores no han logrado devolver al paciente a la actividad. Ciertas investigaciones, aun sin el respaldo del tratamiento estándar, apuntan a la inyección de plasma rico en plaquetas para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana resistente.<sup>24</sup>

En lo que respecta a las diferencias en la edad, la enfermedad femorrotuliana puede producirse en la infancia y continuar en la adolescencia; se resiste a ser clasificada como «dolores del crecimiento» y a las recomendaciones del estilo de «descansa y el dolor acabará por desaparecer cuando crezcas». La apofisitis por tracción, llamada síndrome de Osgood-Schlatter, también es bien conocido en el tubérculo tibial (fig. 36.7). Cuando se observa en el polo distal de la rótula recibe el nombre de síndrome de Sinding-Larsen-Johansson. La bursitis prerrotuliana también aparece en todas las edades. Por lo general se debe a traumatismos directos que afectan la porción anterior de la rodilla/rótula, como arrodillarse repetidamente sobre suelos duros o por el golpe directo contra el tapete durante la lucha. El contacto provoca dolor y la tumefacción oculta la rótula, ya que aparece una «almohada» por delante de la rodilla. En ocasiones hay calor y eritema. Si hay dudas de una posible infección es posible aspirar la rodilla. Se puede llevar una rodillera y se recomienda al paciente que evite golpes directos repetidos a la rodilla durante unas semanas después del diagnóstico. Otras bolsas, como la suprarrotuliana y la infrarrotuliana, son causas de gonalgia anterior y se tratan de un modo similar a la bursitis prerrotuliana.

## Lesión de los isquiotibiales

El grupo muscular isquiotibial comprende el semimembranoso, semitendinoso y la cabeza corta y larga del bíceps femoral. Estos suelen lesionarse cuando tienen lugar contracciones excéntricas energéticas



• **Figura 36.6** Imágenes ecográficas longitudinales en escala de grises de 12 a 5 MHz del tendón rotuliano proximal que muestran (A) un tendón hipoecoico, engrosado y mal definido representativo de tendinopatía y (B) desgarro longitudinal intrasustancia hipoecoico (flecha) con (C) imagen Doppler en color que muestra áreas de hiperemia intratendinosa.

de estos músculos. El mecanismo es por lo general una sobrecarga aguda con el músculo próximo a la flexión o extensión completa. Es difícil graduar las distensiones musculares clínicamente con las pruebas de BA y fuerza estática. Puede haber dolor al palpar el área de distensión, con el estiramiento pasivo o las pruebas concéntricas y excéntricas del músculo. Muchas son distensiones de bajo grado y se resuelven con tratamiento conservador. Las distensiones más graves presentarán problemas con la flexión completa activa de la rodilla y extensión en decúbito prono, y por lo general producen equimosis distal al desgarro. En ocasiones se percibe un defecto palpable si el desgarro es importante, y es posible que sea más aparente en la contracción activa. El trabajo excéntrico de los isquiotibiales consiste en frenar la extensión de rodilla y, concéntricamente, la flexión de rodilla. Su soporte al aductor mayor y glúteo mayor ayuda a la extensión del muslo.

En la rehabilitación de las lesiones es importante prestar atención a la fuerza de la recuperación, manteniendo al mismo tiempo la



• **Figura 36.7** Radiografía lateral de la rodilla que muestra la imagen típica de la enfermedad de Osgood-Schlatter. Hay irregularidad y fragmentación de la tuberosidad tibial (flecha).

flexibilidad.<sup>124</sup> La proporción de fuerza debería mejorar hasta una proporción de fuerza isocinética de 0,6 entre los isquiotibiales y el cuádriceps antes de la vuelta a la mayoría de los deportes. Como estos músculos actúan mayormente a través de dos articulaciones (la cabeza corta del bíceps femoral se origina en la línea áspera del fémur), también es importante prestar atención al efecto sobre la rotación en los ejercicios terapéuticos seleccionados. El semimembrano y semitendinoso efectúan una rotación interna cuando la rodilla está flexionada, y la cabeza larga del bíceps femoral, una rotación externa. El ejercicio de isquiotibiales de Nordic ha demostrado buenos resultados en el entrenamiento de estos músculos. En la fase aguda se recomienda reposo inicial, hielo y ejercicios de movilización articular suaves. Las pruebas de imagen pueden ser útiles en caso necesario si hace falta determinar el pronóstico de la lesión en deportistas.<sup>101</sup> La gradación de la gravedad de la lesión y la proyección del retorno a la actividad son individualizadas; ningún sistema actual sirve de referencia para la práctica clínica.<sup>42</sup> Las lesiones proximales de los isquiotibiales que cursan con avulsión isquiática tienen una recuperación más prolongada, y en ocasiones se ha considerado el tratamiento quirúrgico para las roturas incompletas si el fragmento está desplazado más de 2 cm o si el deportista se dedica a deportes de alta demanda. El período de reposo es mayor antes de comenzar un programa de estiramientos. En deportistas jóvenes puede tratarse del arrancamiento de la apófisis; en deportistas de más edad es más probable que el desgarró se produzca en el tendón proximal sin fracturas óseas.

Las lesiones distales de los isquiotibiales tienen lugar con frecuencia en la unión miotendinosa y son de inicio gradual. Hay que valorar la sobrecarga o movimientos específicos del deporte para retornar a una función óptima de los isquiotibiales. La prevención es el enfoque de «rehabilitación» ideal, haciendo hincapié en el fortalecimiento multiarticular y flexibilidad global.

### Lesión del cuádriceps femoral

La contusión del cuádriceps es frecuente en actividades de la vida diaria, así como en el deporte. Un impacto directo y fuerte al grupo

del cuádriceps provoca un hematoma con apenas equimosis. Se valora el área de dolor inicial y los músculos. Los objetivos son minimizar la formación de hematoma y mantener el BA sin dolor en la cadera y la rodilla. Se recomienda inmovilizar en flexión por la noche para minimizar el sangrado y acortamiento/tensión. Las contusiones graves del cuádriceps con grandes hematomas pueden desarrollar calcificaciones con la consiguiente miositis osificante. Estas se producen hasta en el 20% de todas las contusiones del muslo. El dolor se trata con estiramiento activo asistido, hielo y AINE, aunque su uso en los primeros días suscita cierta controversia por el riesgo potencial de aumentar la hemorragia. La miositis osificante se evalúa en las primeras fases con gammagrafía y RM; no obstante, el tratamiento inicial es similar. Si varias semanas de tratamiento conservador no consiguen resolver el dolor o la restricción muscular, se obtienen pruebas de imagen. Rara vez es necesaria la resección quirúrgica del tejido calcificado crónico cuando hay limitación de la función o pinzamiento de un nervio. Se recomienda la maduración total de la miositis osificante antes de la cirugía para evitar recidivas. Una gammagrafía negativa define la finalización de la actividad osteoblástica.

### Lesión por estrés del fémur

La lesión por estrés femoral suele presentarse con un dolor constante e impreciso con la actividad; algunos pacientes tardan varias semanas en acudir al médico, porque la lesión les parece similar a una distensión muscular. La lesión por estrés óseo es un continuo de distensión perióstica leve en un continuo con «respuesta al estrés», «lesión por estrés», «fractura por estrés». Las radiografías estándar del fémur suelen ser negativas al principio de la evolución de esta lesión. Gammagrafía, TC y RM ofrecen una definición mejor y más temprana de la fractura para establecer el pronóstico. No todas las fracturas por estrés del fémur se pueden tratar fácilmente de forma conservadora. Las fracturas por estrés del cuello femoral se producen en el lado de compresión (medial), o en el lado de tensión (lateral). Las fracturas por estrés del cuello femoral anteriores (lado de tensión) requieren derivación a cirugía e intervención por el alto riesgo de fractura. La RM ofrece ventajas sobre la gammagrafía para la clasificación precoz en deportistas de alto nivel.<sup>27</sup> Las demás fracturas por estrés del fémur, de mayor a menor frecuencia, se producen en la diáfisis, trocánter menor, región trocánterea, cuello y trocánter mayor.

El tratamiento conservador con descarga que avanza hasta la carga está dirigido por el dolor del paciente, y por lo general dura de 4 a 6 semanas. Las lesiones por estrés de la diáfisis causan dolor irradiado a la ingle, cadera o muslo distal. Las pruebas clínicas usadas habitualmente en el diagnóstico de las lesiones por estrés del fémur son la prueba de salto monopodal, inmediatamente positiva en la mayoría de los casos, y la prueba del fulcro, que causa dolor en el fémur.

Otro problema de la rodilla anterior es la fractura por estrés de la rótula. También empeora al saltar y presenta dolor en la rótula a la palpación. El clínico debe prestar atención al tipo de línea de fractura de estrés, ya que las lesiones con líneas transversales son susceptibles de fracturas. Es importante la inmovilización en extensión, limitando así la tensión de la rótula. Las fracturas por estrés longitudinales se pueden tratar de forma conservadora. Si hay fragmentos de fractura hay que retirarlos quirúrgicamente. Por último, en ocasiones se producen lesiones por estrés de la tibia proximal junto con otras lesiones intraarticulares, y deben ser tenidas en cuenta.

### Bursitis de la pata de ganso

La bursitis de la pata de ganso se diagnostica con frecuencia en muchos trastornos de dolor de la rodilla medial. La bolsa se encuentra en la parte medial de la tibia, donde los tres músculos, semitendinoso, sartorio y recto interno, convergen y se insertan en la tibia anteromedial. El término «pata de ganso» se debe a la apariencia de la inserción anatómica. La tendinitis distal de estos músculos se solapa en cuanto a la sintomatología, y el dolor a la palpación en la exploración puede ser

el único hallazgo. Por lo general, hay un solapamiento entre tendinitis y bursitis; sin embargo, una fractura por estrés de la meseta tibial medial entra en el diagnóstico diferencial si la anamnesis indica riesgo nutricional, de ejercicio o traumático para lesiones por estrés. Otro diagnóstico frecuente que a menudo se pasa por alto es la bursitis de Voshell, una bolsa entre las porciones superficial y profunda de los ligamentos colaterales mediales (LCM). Esta bursitis se percibe inmediatamente por debajo de la línea articular en el LCM. La ecografía y la RM visualizan la bolsa y los tendones de la pata de ganso. Si hay sospecha de una lesión por estrés de la tibia, pueden obtenerse inicialmente radiografías con pruebas de imagen más avanzadas en casos de sospecha elevada. El dolor en la rodilla de medial a anterior en nadadores a braza implica en ocasiones a estos tendones, además de la presentación de una lesión de la carilla rotuliana medial, distensión del LCM y posiblemente una plica. Prestar atención a la mejoría de la abducción de la cadera en unos 40° y una buena rotación externa y flexión dorsal de los tobillos aborda esa presentación de gonalgia medial relacionada con el deporte.

## Disfunción poplíteo

Antes de centrarnos en problemas ligamentosos e intraarticulares de la rodilla debemos ocuparnos de la distensión poplíteo en la presentación de gonalgia posterior. El poplíteo surge del cóndilo femoral lateral y el peroné posteriormente y se inserta en la tibia; ayuda a la rodilla a bajar escaleras y evitar cizallamientos hacia adelante porque trabaja con el ligamento cruzado posterior (LCP). Limita la rotación externa y desrotación de la rodilla al iniciar la flexión. Puede aparecer dolor cuando el paciente se sienta formando un número cuatro, creando rotación interna en la articulación posterior de la rodilla. Esto se confunde en ocasiones con una lesión posterior del menisco externo.

## Problemas intraarticulares y de ligamentos en la rodilla

Las áreas intraarticulares de la rodilla se consideran sobre todo en la situación de lesión musculoesquelética de la extremidad inferior. Hay cambios degenerativos de la articulación que provocan gonalgia. La artroalgia de la articulación femororrotuliana limita las actividades que supongan saltar y correr; por lo general tienen un inicio gradual. Además de los problemas femororrotulianos en los niños, recogidos anteriormente, esta área es una de las afectadas con más frecuencia en las gonalgias de pacientes jóvenes. También es un área difícil de tratar en adultos, porque en su movimiento influyen muchos factores biomecánicos, y por tanto añaden un desgaste defectuoso por debajo de la rótula con una posición en la tróclea y fuerzas subóptimas sobre el cartílago retrorrotuliano. Un cuádriceps o «CIT tirante», y un vasto medial debilitado o «inhibido» en el VMO afecta a la tracción equilibrada en la articulación femororrotuliana. Como se mencionó anteriormente, la presentación de dolor infrarrotuliano en la rodilla anterior es la «mejor» prueba clínica.<sup>89</sup> El dolor con la palpación medial y lateral retrocondíleo y la aprensión con los deslizamientos contribuyen a la producción de dolor en este trastorno. Por último, una función excéntrica ineficaz de los rotadores externos de la cadera podría permitir más rotación interna del fémur con la carga; es posible que aumente la carga y altere el seguimiento femororrotuliano. Aunque se han utilizado muchos enfoques conservadores para tratar el dolor femororrotuliano, no se ha desarrollado ninguna técnica de referencia en lo que respecta a la aplicación de cintas, férulas u otras modalidades. Es importante el balance muscular, así como la flexibilidad del cuádriceps y los isquiotibiales, además de prestar atención al fortalecimiento con ejercicios de cadena cinética cerrada.<sup>117</sup>

La artrosis también puede afectar a los demás compartimentos de la rodilla: el medial es el más frecuente, y las superficies laterales que soportan carga son asimismo importantes. Los factores de riesgo son traumatismos previos de las estructuras intraarticulares. La

obesidad también es un factor de riesgo: otras consideraciones son la carga mecánica, así como el mayor efecto inflamatorio debido a la producción aumentada de adipocinas y citocinas proinflamatorias en los adipocitos y su posible influencia sobre el metabolismo de los condrocitos. El dolor y la rigidez tienden a mejorar con el movimiento y típicamente duran menos de 1 h. Los protocolos terapéuticos son en su mayoría no quirúrgicos hasta que la progresión de la artrosis limita la función y causa dolor continuo. El tratamiento más frecuente es adelgazar si hay problemas de sobrepeso, ejercicio de bajo impacto y entrenamiento en fuerza prestando atención a la mecánica de la marcha. Los medicamentos de primera línea son paracetamol, después AINE y ocasionalmente tramadol. Las infiltraciones (principalmente corticoesteroides e hialuronato) son el siguiente paso que hay que considerar, junto con las férulas. Las opciones de medicina regenerativa con células madre y plasma rico en plaquetas precisan más investigaciones antes de que sea posible respaldarlas como tratamiento estándar. Actualmente, los tratamientos están orientados a un movimiento funcional sin dolor, no a la restauración del cartílago. Las ortesis de descarga han sido un gran complemento para el avance de la rehabilitación, además de reducir el grado de dolor referido por los pacientes. Las investigaciones acerca de la eficacia de la glucosamina y el sulfato de condroitina, así como los suplementos de cúrcuma, han resultado inconcluyentes en cuanto a la pureza del producto y la constancia de la mejoría del dolor descrita.

## Osteocondritis disecante

Se sospecha que la osteocondritis disecante (OCD) es multifactorial y puede afectar a ambos cóndilos femorales; la zona más frecuente es la cara lateral del cóndilo femoral interno. El grupo de edad que se afecta con más frecuencia es el de 10 a 15 años, y la presentación suele ser una gonalgia intraarticular atraumática continua. La clasificación de la lesión en la rodilla hace referencia a la afectación de la anatomía osteocondral y su desplazamiento, como sigue: grado 1, compresión de las trabéculas subcondrales con cubierta de cartílago preservada; grado 2, desprendimiento incompleto del fragmento osteocondral; grado 3, disrupción completa del fragmento osteocondral sin luxación, y grado 4, avulsión completa del fragmento osteocondral con luxación al interior de la articulación.<sup>16</sup> Puede haber tumefacción ocasional y dolor con la actividad que mejora con el reposo. Típicamente son necesarias pruebas de imagen para diagnosticar este trastorno de forma concluyente porque varios problemas de la superficie articular imitan su dolor y anamnesis típicos. Las pruebas de imagen avanzadas como la RM ayudan a graduar y clasificar la estabilidad de las lesiones. Con más frecuencia, se elige reposo relativo en deportistas; en las lesiones inestables, no obstante, se plantea el tratamiento quirúrgico.

## Lesión de ligamentos

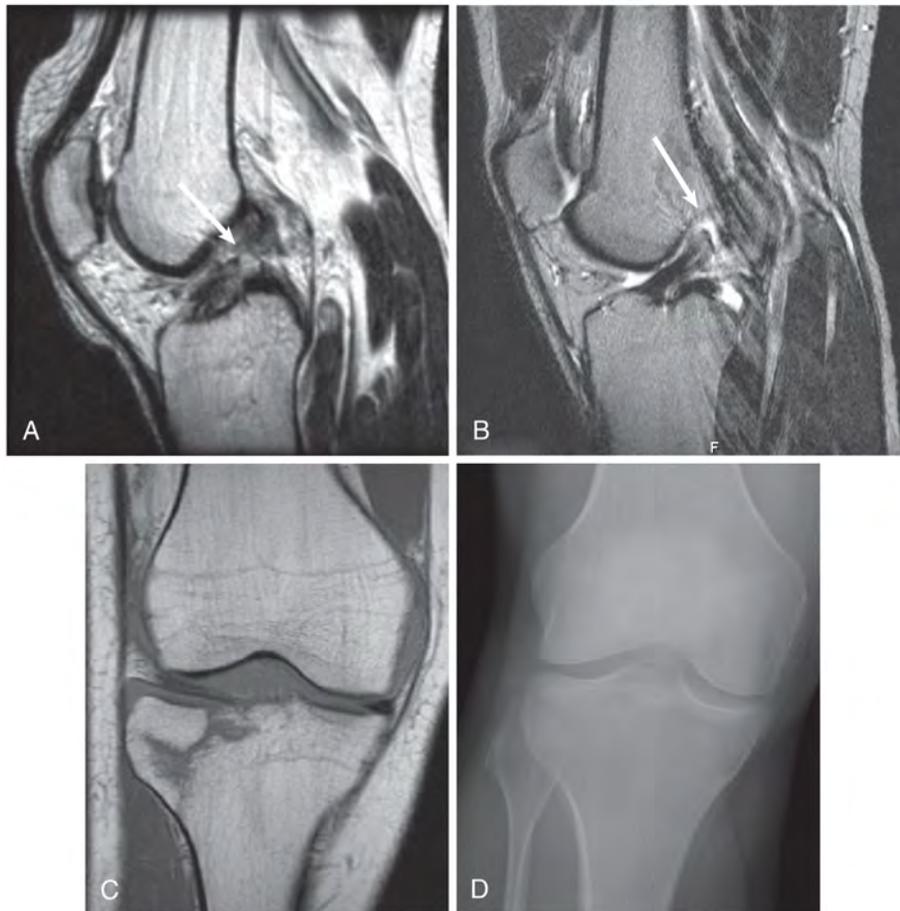
Los ligamentos principales de la rodilla son LCM, ligamento colateral lateral (LCL), LCA y LCP. Hay ligamentos de soporte, como los meniscofemorales, importantes en lesiones más complejas que cursan con inestabilidad. Los ligamentos lesionados con más frecuencia en la rodilla son el LCM y el LCA. Los pacientes con lesión del LCM han sido objeto típicamente de una fuerza en valgo en la rodilla con el pie apoyado; el dolor estará en la cara medial de la rodilla. La lesión va desde laxitud leve a disrupción completa del ligamento. La exploración de la rodilla con 30° de flexión y 0° de extensión ayuda asimismo a valorar una lesión concomitante del ligamento cruzado o disrupción de la cápsula posteromedial. Se palpará dolor en la rodilla medial proximalmente, cóndilo femoral interno, línea articular o la tibia, con los dos componentes de las fibras, superficial y profundo, separados distalmente por la bolsa de Voshell. La tumefacción está en la rodilla medial y no intraarticular, ya que el LCM es extraarticular. Se obtienen radiografías debido a que la presunta fuerza puede provocar una lesión ósea asociada. Es

posible que esta solo se aprecie en proyecciones AP o laterales. El tratamiento conservador es el recomendado con más frecuencia. Rara vez los desgarrados completos de lesiones aisladas del LCM se seleccionan para tratamiento quirúrgico.

Los desgarrados del LCA son temibles debido a su largo período de rehabilitación y su importancia funcional en deportes con movimiento lateral y recortes. El LCA se inserta en la pared medial del cóndilo femoral externo y está conectado anteromedialmente con la espina anterior de la meseta tibial; contiene el desplazamiento anterior de la tibia respecto al fémur y la rotación interna de la tibia. Los pacientes refieren una lesión por contacto o sin contacto con un movimiento en carga de flexión y giro (fig. 36.8). Se siente o se oye un «chasquido» y aparece tumefacción intraarticular. Algunos deportistas jóvenes no presentan tumefacción rápida importante; en esos casos son necesarias pruebas clínicas para detectar el desplazamiento de la tibia. La mayoría no describe dolor significativo, sino sensación de inestabilidad. Si hay dolor importante en la valoración hay que plantear una lesión ósea o del menisco. La prueba de Lachman es la que tiene más fiabilidad diagnóstica para el desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur. Otras pruebas son el cajón anterior y desplazamiento del pivote para la estabilidad rotatoria. Las radiografías simples muestran en ocasiones derrame de partes blandas y fractura de Segond (fig. 36.9). Esta pequeña fractura por avulsión capsular de la tibia lateral y proximal se considera patognomónica de un desgarrado concomitante del LCA. La RM valora otras posibles lesiones intraarticulares de partes blandas, tendones, cápsula y huesos.

Las lesiones del LCA siguen atrayendo muchas investigaciones sobre programas de minimización del riesgo, factores que se deben considerar en el acondicionamiento y diferencias en los abordajes conservadores y quirúrgicos del tratamiento. Se ha indicado que ciertas diferencias en el riesgo de lesión del LCA en las mujeres se deben a las diferencias en los patrones de activación neuromuscular del movimiento y contacto. Las mujeres tienden a realizar el contacto con más valgo de rodilla y presentar una proporción mayor de activación del cuádriceps respecto a los isquiotibiales en el reclutamiento muscular.

En la valoración de las lesiones del LCA es importante establecer la posición neutra de la rodilla. Las pruebas de Lachman y cajón anterior y posterior se calibran respecto al desplazamiento de la tibia sobre el fémur. Un desgarrado del LCP puede parecer normal en el cajón posterior si está completamente desgarrado y ha caído hacia atrás; por este motivo, es posible que la prueba resulte positiva para el cajón anterior si la rodilla no se explora desde la posición neutra. Es útil comparar con la otra rodilla, al igual que la prueba del hundimiento. Las lesiones del LCP se producen típicamente tras un golpe enérgico en la porción anterior y proximal de la pierna con la rodilla en flexión. Son menos frecuentes que las lesiones del LCA y tienen menos limitaciones funcionales importantes. Las radiografías simples suelen ser normales; no hay derrame importante y el paciente no tiene sensación de inestabilidad. A diferencia de las del LCA, las lesiones aisladas del LCP tienen una línea temporal de recuperación distinta, y esos pacientes suelen volver antes al deporte a su nivel previo tras un programa conservador de rehabilitación sin cirugía.



• **Figura 36.8** Ejemplos de desgarrados del ligamento cruzado anterior (LCA) y lesiones asociadas. **(A)** Resonancia magnética (RM) sagital en T1 que muestra un desgarrado en el espesor del LCA (flecha). **(B)** RM sagital en T1 que muestra un desgarrado del LCA desde la zona de inserción proximal en el fémur (flecha). **(C)** RM frontal ponderada en T1 que presenta una fractura no desplazada de la meseta tibial asociada a una lesión del LCA. **(D)** La fractura no se apreciaba en las radiografías iniciales, que eran normales.



• **Figura 36.9** Radiografía anteroposterior de la rodilla que muestra una gran fractura de Segond (flecha), indicativa de la probable presencia de un desgarro del ligamento cruzado anterior.

El cuarto ligamento principal de la rodilla, el LCL, resiste las fuerzas en varo de la rodilla. Casi nunca se lesiona, pero puede resultar afectado en lesiones complejas de la rodilla. Aún más importante, forma parte del ángulo posterolateral de la rodilla anatómica. Las estructuras del ángulo posterolateral son tendón poplíteo, cápsula articular posterolateral, LCL, tendón del bíceps femoral, nervio peroneo, cabeza lateral del gastrocnemio, menisco externo y ligamentos meniscofemorales posteriores (ligamentos de Wrisberg y de Humphrey). Este complejo ayuda a dar soporte al LCP para limitar la rotación externa de la tibia. El mecanismo más frecuente de esta lesión es una hiperextensión forzada y fuerza en varo en la rodilla. Si se sospecha una lesión del ángulo posterolateral por la anamnesis y exploración clínica es importante obtener una RM para determinar la extensión de la lesión. También puede haber arrancamiento peroneo del isquiotibial lateral; por este motivo hay que evaluar atentamente los componentes sensitivo y motor del nervio peroneo. Una prueba clínica, el *dial test* o rotación externa de la tibia, pone de manifiesto mayor laxitud a 30° de flexión de la rodilla aplicando una tensión en varo y aumento de la rotación externa.

El tratamiento de estas lesiones ligamentosas agudas consiste en reducir el derrame si está presente, mantener el BA de la rodilla y proporcionar control del dolor en caso necesario. El masaje con hielo o la crioterapia vasocompresiva son complementos útiles. Con los desgarros del LCA, el cuádriceps y, específicamente, el vasto medial pueden resultar inhibidos con atrofia relativa tras unas pocas semanas. Es posible usar bastones en caso necesario para mantener la carga. Son importantes los ejercicios isométricos del cuádriceps, así como mantener la cadena cinética cerrada. Durante la rehabilitación, y después si sigue habiendo dudas sobre la estabilidad, se emplean en ocasiones ortesis. Muchos deportistas dedicados a deportes de alta demanda con movimientos rotatorios y laterales optan por la corrección quirúrgica y siguen un programa rehabilitador intensivo. Si se elige el tratamiento conservador es posible utilizar ortesis funcionales de rodilla en las lesiones del LCA o LCP con cierto éxito.

## Lesiones de los meniscos

Las lesiones de los meniscos de la rodilla son muy frecuentes. En la rodilla hay un menisco externo y otro interno. Los desgarros pueden ser agudos, con un movimiento de giro súbito o traumático sobre una

rodilla flexionada o extendida con el pie apoyado. En ocasiones aparece un chasquido y dolor al flexionar o con la carga de la rodilla o una sensación de bloqueo y desplome. Los desgarros no obstructivos suelen acompañarse de derrame leve y aparecen de forma brusca o gradual. La hinchazón no es inmediata en la mayoría de los casos. Los desgarros degenerativos no obstructivos han sido más frecuentes en deportistas de mayor edad. Como señalamos, existen componentes anatómicos de soporte del menisco (fibras del LCM insertadas en el menisco interno o ligamentos meniscofemorales del complejo posterolateral) que, cuando se desgarran, imitan una lesión del menisco externo.<sup>90</sup> Las técnicas de exploración usadas con más frecuencia y consideradas razonablemente fiables son la búsqueda de dolor a la exploración en la línea articular y las pruebas de compresión de McMurray y Apley. Las radiografías evalúan una artrosis concomitante de la rodilla, pero son negativas en las lesiones del menisco. Las pruebas de partes blandas como la RM resultan útiles para determinar el área del desgarro: cuerno anterior, cuerpo, cuerno posterior, o raíz, y zona del desgarro en el menisco. La zona hace referencia a las áreas de vascularización en el menisco; los jóvenes tienen una «zona roja» de mayor tamaño y los deportistas de más edad presentan zonas «roja», «roja/blanca» y «blanca», que reflejan su vascularización desde la periferia hacia adentro. La localización y el tipo de lesión ayudan a determinar las decisiones sobre tratamiento conservador y/o quirúrgico. Los desgarros en la zona roja simples tienen más probabilidades de curarse tras la reparación que los de la zona blanca.

Más recientemente, la tendencia es completar primero un abordaje de tratamiento conservador en las lesiones de menisco no obstructivas en el deportista sin alto impacto. Los programas de ejercicios y rehabilitación centrados en reducir la tumefacción, el dolor y el progreso del balance de fuerzas en la cadena cinética han logrado buenos resultados, con reducción del dolor y retorno al funcionamiento. Sin embargo, ninguna investigación ha valorado el tratamiento en la lesión traumática aguda de deportistas jóvenes; se sigue recomendando el abordaje quirúrgico.

## Parte III: trastornos de la extremidad inferior, el tobillo y el pie

### Lesiones del compartimento posterior superficial: distensión de la pantorrilla, tendinopatía aquilea y rotura del tendón de Aquiles

El compartimento posterior superficial está formado por los músculos sóleo, plantar y gastrocnemio (fig. 36.10A). El músculo gastrocnemio tiene dos cabezas, la cabeza medial que proviene de la superficie posterior del fémur y la cabeza lateral, del cóndilo externo del fémur. Se une al sóleo para formar el tendón de Aquiles y por tanto atraviesa tres articulaciones: rodilla, tobillo y articulación subastragalina.

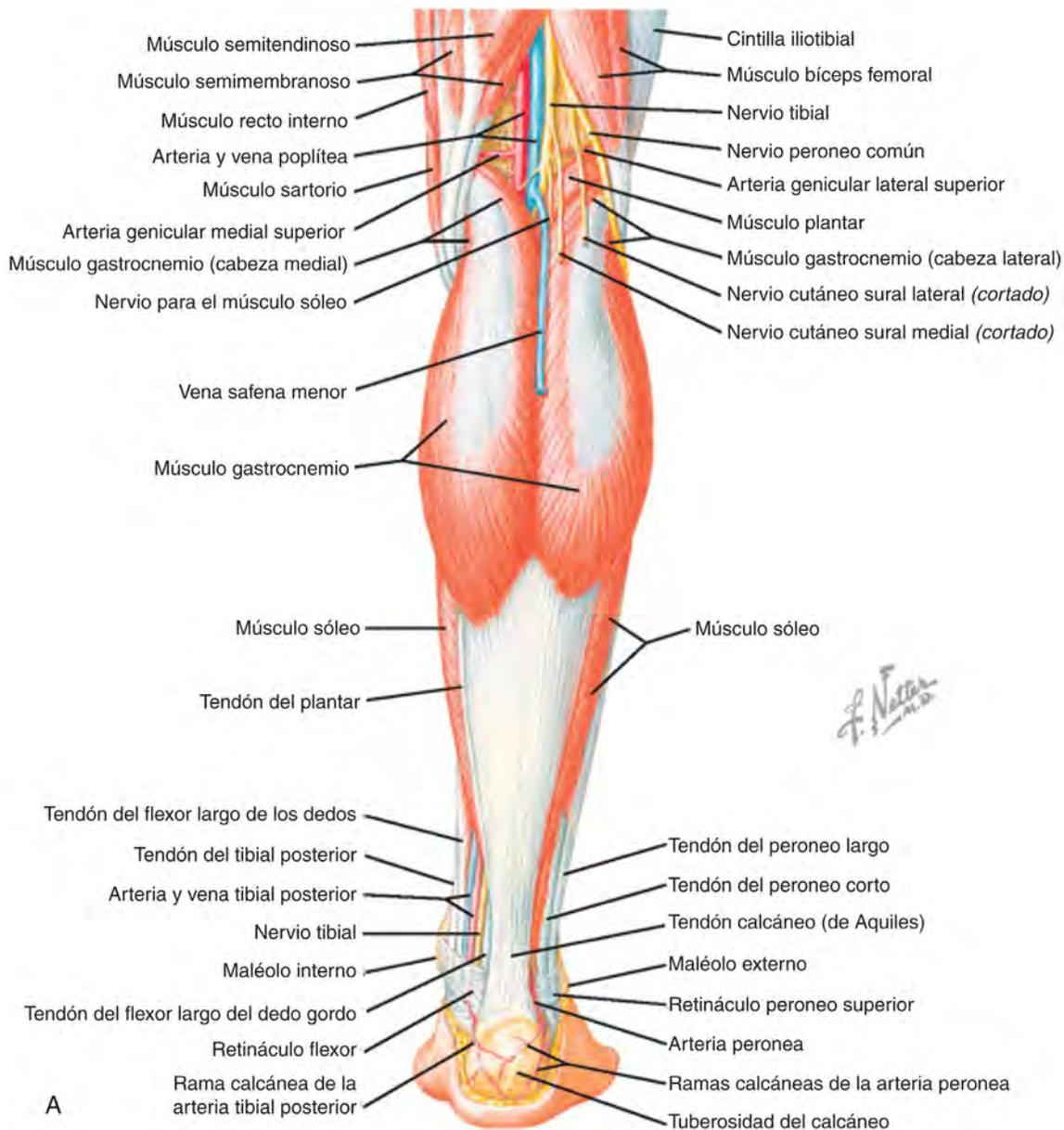
El músculo sóleo se origina profundo al gastrocnemio, insertándose en la parte superior de la tibia y el peroné, y termina asimismo formando el tendón de Aquiles distalmente con el gastrocnemio. Por tanto, el sóleo abarca solo el tobillo y la articulación subastragalina.<sup>14,23</sup> Es esencial que el clínico conozca la función del complejo gastrocnemio-sóleo y los trastornos del tendón de Aquiles. El gastrocnemio flexiona la rodilla y realiza la flexión plantar del pie, pero es efectivo sobre todo en la extensión de rodilla y flexión plantar, aunque el sóleo funciona mejor con flexión de la rodilla y flexión plantar.<sup>14</sup> El gastrocnemio es, por tanto, más susceptible al acortamiento y tirantez, y constituye una causa frecuente de dolor local en la pantorrilla, pero también de dolor en pie y tobillo, y trastornos del tendón de Aquiles.<sup>14</sup> El gastrocnemio no solo es susceptible de sufrir contracturas, sino que la cabeza medial también es objeto de distensiones y desgarros. Esto recibe con frecuencia el nombre de «pierna de tenis» y, aunque resulta menos frecuente, en ocasiones cursa con la rotura del tendón plantar.<sup>19</sup> El plantar es en realidad un

músculo rudimentario, con una contribución mínima a la flexión de rodilla y tobillo.<sup>23</sup> Las distensiones del gastrocnemio-sóleo, tirantez crónica de la pantorrilla con disfunción somática y tendinopatía de Aquiles son las lesiones frecuentes de este compartimento. Si se sospecha «pierna de tenis», el paciente suele describir una sensación de tirón y dolor y tumefacción inmediatos en esa zona. Además, por la sobrecarga repetitiva excéntrica que impone al tendón de Aquiles el complejo gastrocnemio-sóleo, es susceptible al sobreuso crónico, y a menudo el paciente se presenta con dolor focal en el tendón. El tendón de Aquiles también puede ser objeto de rotura y tendinitis aguda. Si se sospecha rotura, el paciente referirá «una patada en la pierna», seguida a menudo de un chasquido con dolor y tumefacción inmediata.

La exploración del compartimento posterior debe consistir en palpación, inspección, BA y determinación de la fuerza. En caso de rotura del tendón de Aquiles a menudo aparece un defecto palpable. Con la tendinopatía aquilea puede haber dolor focal en la parte media o distal del tendón. El BA incluirá todas las articulaciones que puedan estar afectadas, especialmente la subastragalina y el tobillo. También resulta esencial observar la cadena cinética, ya sea la marcha caminando, en

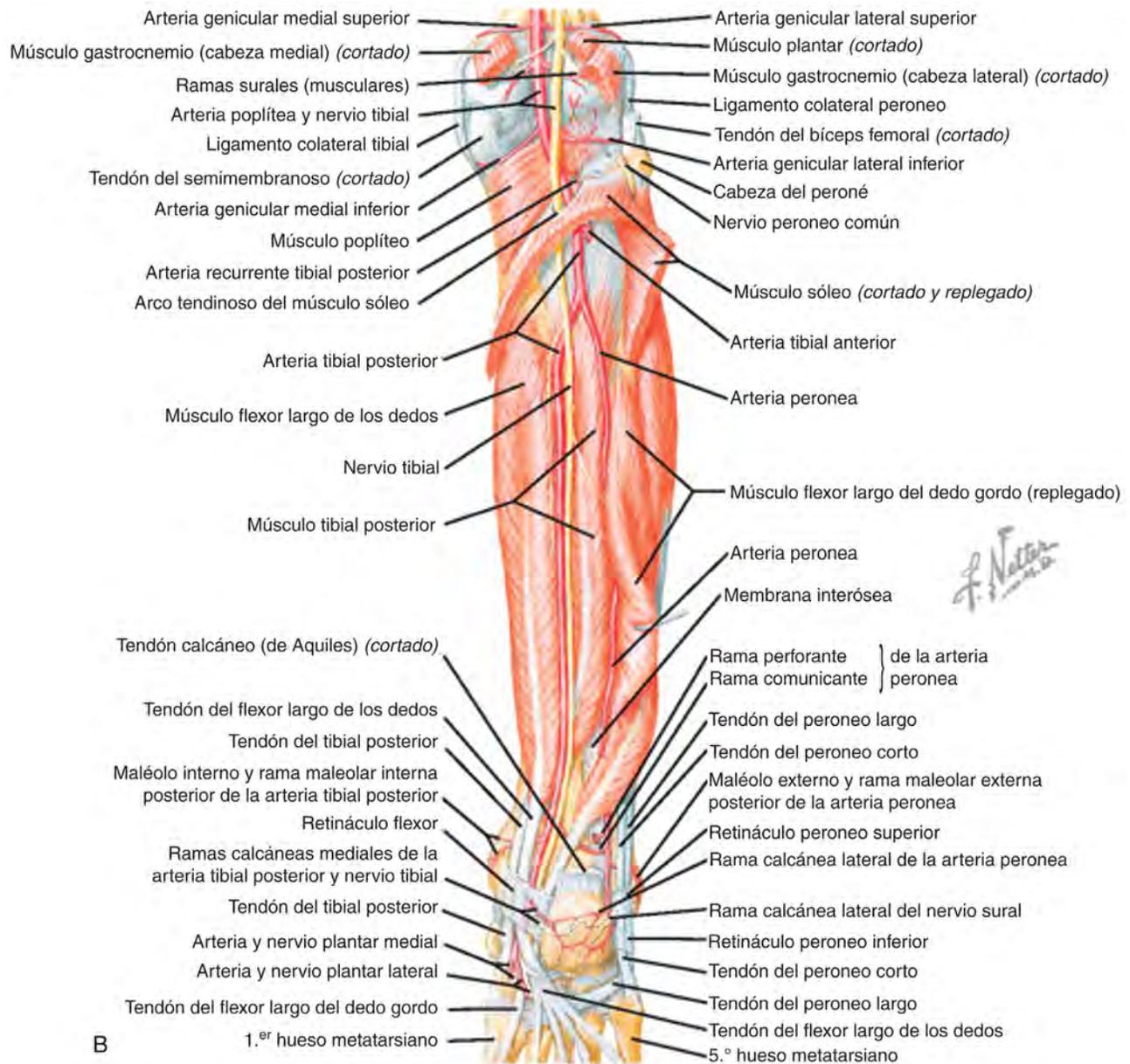
carrera, salto o cuclillas: hay que valorar pie, rodilla, cadera y tronco porque los músculos trabajan juntos de forma sinérgica. De las pruebas especiales, una prueba posible es la de Thompson (fig. 36.11): se aprieta el músculo de la pantorrilla, y se producirá una flexión plantar pasiva si el tendón de Aquiles está indemne. Esto es importante, porque la flexión plantar activa puede tener lugar incluso con un tendón de Aquiles roto gracias a otros músculos flexores plantares.<sup>87</sup>

En lo que respecta al tratamiento de las distensiones musculares y tendinitis, están indicados reposo, hielo, AINE y estiramientos y fortalecimiento gradual.<sup>107</sup> Para la pierna de tenis y las lesiones del tendón de Aquiles suelen ser útiles las taloneras.<sup>23</sup> La rotura del tendón de Aquiles se puede tratar con cirugía o de forma conservadora, según la edad y estado de salud del paciente, tamaño del desgarro, su localización y nivel de actividad del paciente. Con frecuencia, el tratamiento de la disfunción crónica del tendón de Aquiles, gastrocnemio o sóleo supone abordar toda la cadena de pie, rodilla, cadera y tronco.<sup>79</sup> Para la recuperación será necesario un programa de estiramientos específicos y de liberación miofascial manual del compartimento posterior, seguidos de fortalecimiento (especialmente ejercicios excéntricos) y



• **Figura 36.10 (A)** Compartimento superficial de la extremidad inferior.

(Continúa)



• **Figura 36.10 (Cont.) (B)** Compartimento posterior profundo de la extremidad inferior. (Tomado de Thompson JC: *Netter's concise orthopaedic anatomy*, ed 2, Philadelphia, 2010, Elsevier.)

modificaciones específicas de la actividad.<sup>113,125</sup> Por ejemplo, mediante la valoración posterior de un patrón de marcha en la carrera también es posible detectar una biomecánica incorrecta del pie, y las ortesis quizás resulten útiles. En casos resistentes de tendinopatía aquilea se tendrán en cuenta las opciones quirúrgicas, aunque son menos frecuentes.<sup>15,107</sup>

### Lesiones del compartimento posterior profundo: disfunción del tendón tibial posterior, sobrecarga del flexor del dedo gordo y síndrome de estrés tibial medial

El compartimento posterior profundo está formado por el tibial posterior, flexor largo del dedo gordo y flexor largo de los dedos (FLD) (fig. 36.10B). El tibial posterior se origina en la tibia posterior proximal, membrana interósea y peroné proximal. A continuación gira hacia el maléolo interno y se inserta en la superficie plantar de la zona media del pie, especialmente en el navicular.<sup>69</sup> El flexor largo del dedo gordo

(FLDG) se origina en la cara posterior del peroné y la membrana interósea, y se inserta en la superficie plantar de la falange distal del primer dedo.<sup>103</sup> El FLD tiene su origen en la cara posterior de la tibia y se inserta en la superficie plantar de las falanges distales de los cuatro últimos dedos.<sup>71</sup> Los tendones discurren por debajo del retináculo flexor en sus propias vainas entre el tubérculo medial y el tubérculo lateral del astrágalo. Los tendones son susceptibles de lesionarse porque pasan de ser completamente verticales a horizontales de forma bastante brusca. Los tendones realizan la flexión plantar del pie en el tobillo e inducen la inversión de la zona media del pie en la articulación subastragalina.<sup>69</sup> El FLDG también es un flexor plantar en la primera articulación metatarsofalángica.<sup>103</sup> El FLD funciona asimismo flexionando los cuatro últimos dedos.

Las lesiones frecuentes son pinzamiento y sobreuso, aunque también son posibles lesiones agudas, como tendinitis, tenosinovitis, desgarros intersticiales y rotura del tendón. La disfunción del tendón del tibial posterior (DTTP), sobrecarga del FLDG (llamado asimismo tendinitis de la bailarina) y síndrome del estrés tibial medial (SETM)



• **Figura 36.11** Prueba de Thompson. TTP, tendón del tibial posterior. (Tomado de Thompson JC: *Netter's concise orthopaedic anatomy*, ed 2, Philadelphia, 2010, Elsevier.)

son algunos de los diagnósticos más frecuentes en este compartimento. El SETM se define como una línea continua de lesión por estrés que comienza por el músculo tibial posterior que básicamente tira del periostio de la tibia; puede provocar una fractura por estrés. La DTTP es un conjunto que define la ausencia de función adecuada del tendón del tibial posterior y comprende distintos trastornos, desde tendinitis hasta desgarramientos del tendón. La sobrecarga del FLDG significa dolor sobre este tendón, a menudo debido a tendinopatía o tendinitis por sobreuso.

La anamnesis suele ser esencial para ayudar al diagnóstico de estos trastornos. Por ejemplo, el SETM a menudo está precedido por un aumento de las carreras o actividades, y el dolor se percibe con frecuencia a lo largo del maléolo interno. Este responde al estiramiento y fortalecimiento.<sup>43</sup> Sin embargo, los bailarines y gimnastas y otros deportistas que realizan flexiones repetidas de los dedos tienen más probabilidades de presentar lesiones por sobreuso del tendón del FLDG, con dolor a lo largo del maléolo medial y hacia el pie, y en ocasiones también refieren chasquidos y clics.<sup>56</sup> Los pacientes con sospecha de DTTP describirán con frecuencia dolor en la parte posterointerna del tobillo, cambios en el arco y dolor que puede irradiarse hasta la porción profunda del maléolo medial.<sup>43,136</sup>

La exploración del compartimento posterior profundo se basa en la inspección, palpación, BA, comprobación de la fuerza y evaluación dinámica de la mecánica del pie. Los pacientes con DTTP pueden presentarse con tumefacción a lo largo del tendón y dolor a la palpación en cualquier punto de su recorrido, pero a menudo tienen dolor en la parte posterointerna del tobillo. El dolor suele reproducirse con la inversión resistida del pie y la palpación del tendón. En ocasiones se observa pie plano asociado a maniobras estáticas o dinámicas.<sup>63,69</sup> En el SETM con frecuencia hay dolor a lo largo del borde medial de la tibia, pie plano asociado, disminución de la flexión dorsal en el BA, aumento de la rotación externa de la cadera y compartimento anterior de la pierna débil.<sup>43,136</sup> En la sobrecarga del flexor del dedo gordo hay dolor posible en cualquier punto del recorrido del tendón, especialmente con la flexión del primer dedo.<sup>103</sup>

El tratamiento suele consistir en modificación de la actividad, AINE, restablecimiento del BA pleno y fortalecimiento. En las lesiones agudas puede ser necesario un período con ortesis o inmovilización. El BA se abordará con técnicas miofasciales manuales junto con estiramientos pasivos y activos del compartimento. Una vez restablecido el BA resulta esencial ocuparse de la fuerza no solo del compartimento profundo, sino de todos los compartimentos de la

extremidad inferior. Los análisis específicos del deporte también son bastante útiles para ayudar a valorar si hay que corregir la forma con el fin de prevenir recidivas y colaborar asimismo en la detección de otras disfunciones somáticas de la cadena cinética.<sup>56,65</sup> Se tendrán en cuenta asimismo las ortesis y pérdida de peso (si hay sobrepeso).<sup>65,69</sup> En casos resistentes al tratamiento tras 3-6 meses o en los casos recidivantes, las pruebas de imagen avanzadas como radiografías, RM o ecografía tal vez sean útiles para valorar posibles alteraciones óseas (como hueso trígono) y la integridad del tendón, y considerar si está indicada la derivación a cirugía.<sup>69,103</sup>

## Fractura por estrés de la tibia

La tibia posterointerna es una de las fracturas por estrés más frecuentes de la pierna. El área de estrés a menudo depende del deporte, y la tibia es la más frecuente en deportistas de campo y pista y corredores de fondo.<sup>27,75</sup> Hay muchos motivos por los que la tibia es susceptible de sufrir lesiones por estrés. No solo es objeto de ciclos repetidos de carga, sino que la carga resulta fácilmente afectada por el tipo de calzado, superficie del entrenamiento, disponibilidad de energía, alineación esquelética, forma de correr/saltar, flexibilidad y muchos otros factores.<sup>95</sup> El SETM (definido en la sección anterior) puede presentarse como dolor y progresar a fractura ósea patente.<sup>76</sup> La anamnesis será esencial para definir si es probable una fractura por estrés. Los deportistas a menudo referirán un cambio en su régimen de entrenamiento, como aumento del mismo, con dolor focal que suele empeorar con la actividad y la carga, sin mejorar con estiramientos y fortalecimiento.<sup>95</sup>

La exploración tiene que incluir una valoración en busca de edema obvio, engrosamiento perióstico, alineación del pie y longitud de la pierna. La palpación de la tibia pone de manifiesto dolor focal o dolor más difuso al contacto. El BA debe incluir la valoración de la flexibilidad del compartimento posterior. Es posible realizar pruebas de imagen para valorar si existe fractura por estrés, pero no siempre es necesario ante una gran sospecha clínica. Si el paciente no mejora con el tratamiento conservador o en caso de que se precise un diagnóstico por prueba de imagen es posible solicitar radiografías. No obstante, la radiografía puede seguir siendo normal y detecta menos del 50% de las fracturas por estrés. En caso necesario se plantean pruebas de imagen avanzadas.<sup>62</sup>

El tratamiento debe comenzar por el reposo activo y modificación de la actividad. En ocasiones es necesario reducir la carga. Una vez que

no haya dolor al caminar comenzará la rehabilitación basada en impacto. La localización de la fractura también determinará la probabilidad de que cure de forma conservadora. Por ejemplo, la tibia posterointerna consolida bastante bien, pero si está afectada la corteza anterior del tercio medio de la tibia (la temible línea negra), tiene el potencial de convertirse en pseudoartrosis o fractura completa (fig. 36.12).<sup>4,75</sup> Abordar los factores de riesgo de lesión según el paciente será esencial para la vuelta al deporte y la prevención. Por ejemplo, se ha demostrado que una fuerza muscular reducida predispone a las fracturas por estrés, y en cuanto se tolere debe comenzar un programa de fortalecimiento.<sup>50</sup> Además, un pie cavo rígido es menos capaz de absorber el golpe durante e inmediatamente después del contacto del talón y transmitirá la fuerza más a los huesos proximales, a diferencia de un pie con la pronación apropiada.<sup>110</sup> Esto mismo se considerará con las plantillas, que ayudan a corregir la absorción del golpe y se ha demostrado que previenen las fracturas por estrés.<sup>36</sup> Básicamente, hay que adaptar el tratamiento al individuo.

### Lesiones del compartimento lateral: tendinitis, tendinosis, desgarro y subluxación peroneos

Los tendones del peroneo largo y corto son los músculos del compartimento lateral (fig. 36.13). El peroneo corto se origina en los dos tercios distales del peroné lateral y discurre por detrás del maléolo externo, por debajo del retináculo peroneo inferior, y se inserta en la tuberosidad de la base del quinto metatarsiano. El peroneo largo se origina en los dos tercios superiores de la porción lateral proximal del peroné. A continuación, discurre por detrás del maléolo externo bajo el retináculo peroneo y se inserta distalmente al cuneiforme medial y la base del primer metatarsiano.<sup>99</sup> El peroneo largo y el peroneo corto realizan la eversión y abducción del pie. El largo también efectúa la flexión plantar y descenso del primer radio. Sus trastornos son tendinitis, tenosinovitis, tendinosis, desgarros intersticiales, rotura del tendón, subluxación y luxación.<sup>13,112</sup> Los pacientes pueden referir tumefacción y dolor de inicio gradual en la porción posterolateral del tobillo y pie, sospechoso de tendinitis o tendinopatía. Cuando los síntomas siguen repitiéndose a pesar del tratamiento conservador hay que considerar un desgarro parcial del tendón. En caso de referir dolor/tumefacción aguda o crujido/chasquido junto con una lesión por flexión dorsal/inversión aguda es posible que se haya producido una subluxación, luxación o desgarro de los tendones.<sup>100</sup>

En la exploración es importante inspeccionar, palpar, realizar el BA, pruebas de fuerza y evaluación dinámica de la mecánica del pie. Hay que valorar especialmente la presencia de tumefacción. La estructura del pie se evaluará con minuciosidad para buscar un posible pie cavo y antepié en varo.<sup>99</sup> La palpación debe incluir la palpación de los tendones a lo largo de su recorrido, con áreas frecuentes de sobreuso alrededor del peroné distal y el túnel del cuboides.<sup>45,114</sup> El BA comprende la valoración de una posible hiper movilidad e inestabilidad lateral del tobillo, que provocan el sobreuso del tendón.<sup>99</sup> La comprobación de la fuerza mientras se palpa el tendón provoca en ocasiones dolor con la eversión o pone de manifiesto debilidad. Si el paciente realiza flexiones plantares y dorsales repetidas en ocasiones aparece un crujido audible o palpable en caso de subluxación del tendón.<sup>99</sup>

El tratamiento de las distensiones agudas y desgarros parciales comprende típicamente modificación de la actividad, antiinflamatorios y ortesis a corto plazo. A continuación, del mismo modo que en la tendinosis crónica, se recomienda un programa de rehabilitación consistente en fortalecimiento muscular y restablecimiento de la mecánica apropiada y estabilidad del pie/tobillo.<sup>45</sup> El tratamiento conservador es muy eficaz para la tendinitis y tendinosis.<sup>99</sup> En los desgarros parciales, subluxación del tendón o tendinopatías resistentes al tratamiento, tras 3-6 meses se recomienda la derivación a cirugía teniendo en cuenta que no solo hay que corregir las alteraciones tendinosas, sino también las posibles deformidades del pie para prevenir recidivas.<sup>21,99,118</sup>



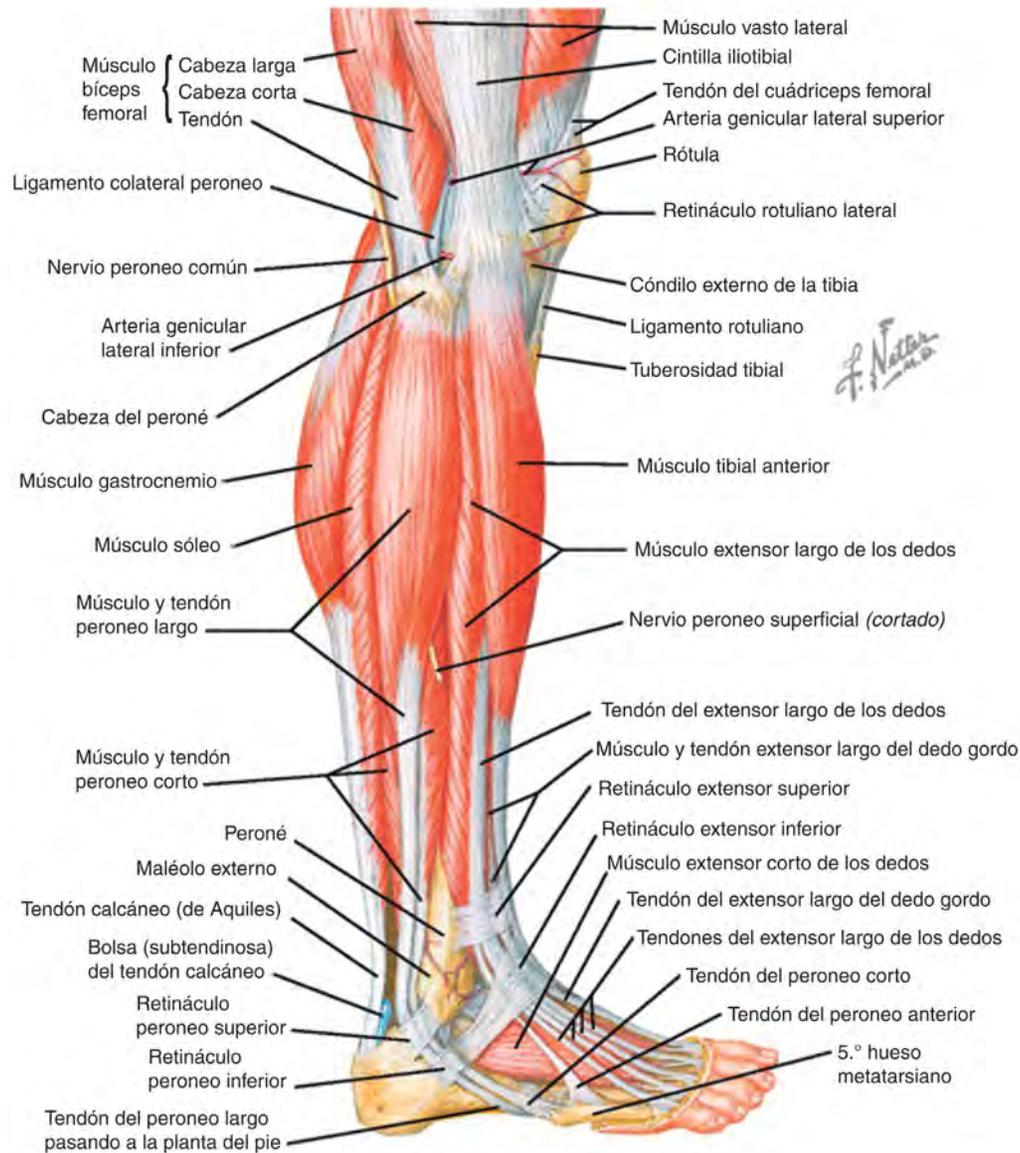
• **Figura 36.12** Lesión por estrés de la tibia: la temible línea negra. (Por cortesía del Virginia Commonwealth University Department of Radiology.)

### Lesiones del compartimento anterior: sobrecarga del tibial anterior

Los músculos del compartimento anterior son el tibial anterior, extensor largo del dedo gordo (ELDG) y extensor largo de los dedos (ELD) (fig. 36.14). El tibial anterior se origina en la superficie anterolateral de la tibia y se inserta en el dorso del pie en el primer metatarsiano y el cuneiforme medial.<sup>134</sup> El ELD comienza en los tres cuartos superiores del peroné y la membrana interósea, y se inserta distalmente en el dorso de las falanges medias y distales de los cuatro últimos dedos.<sup>70</sup> El ELDG tiene su origen en la cara anterior media del peroné y la membrana interósea, y distalmente se inserta en la falange distal del dedo gordo.<sup>2</sup> Todos son flexores dorsales del tobillo, y el más potente es el tibial anterior.<sup>134</sup> Este último también invierte el pie, el ELDG extiende asimismo el dedo gordo, y el ELD extiende los cuatro últimos dedos. Sus lesiones son tendinitis, tenosinovitis y tendinosis, predominantemente en el tibial anterior por sobreuso. La rotura tendinosa sería muy infrecuente, y el ELD y ELDG casi nunca se lesionan, a menos que sufran laceraciones o traumatismos.<sup>25,106,119</sup> Con la sobrecarga del tibial anterior los pacientes pueden referir dolor en las actividades que requieren que el flexor dorsal ralentice una flexión plantar repetitiva, como sucede al correr cuesta abajo.<sup>130</sup>

La exploración, al igual que en los demás compartimentos, incluye inspección, palpación, pruebas de fuerza del BA y evaluación dinámica de la mecánica del pie. La evaluación de la fuerza debe hacerse palpando los tendones y a menudo provocará dolor con la flexión dorsal resistida o incluso con la flexión plantar pasiva en el compartimento anterior.

La sobrecarga del compartimento anterior se trata con modificación de la actividad, antiinflamatorios y fortalecimiento dirigido de la flexión dorsal con estiramiento del compartimento posterior. También resulta útil abordar una mecánica incorrecta del pie, como supinación o pronación del antepié y proporcionar soporte al arco.<sup>56</sup>



• **Figura 36.13** Compartimento lateral. (Tomado de Thompson JC: *Netter's concise orthopaedic anatomy*, ed 2, Philadelphia, 2010, Elsevier.)

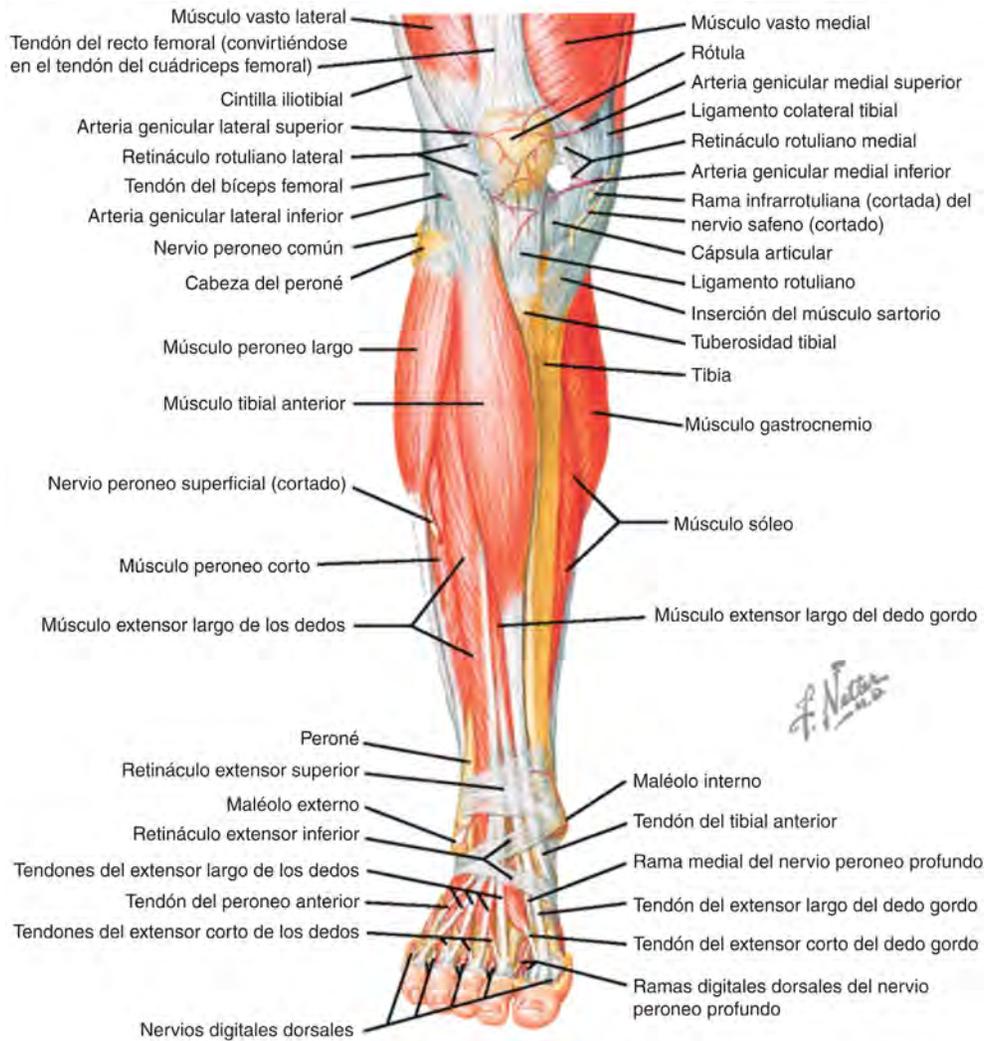
## Esguinces de tobillo: esguince lateral del tobillo

Los esguinces laterales del tobillo son el tipo más frecuente de esguinces de tobillo, aunque también los hay anteriores y mediales. El complejo lateral del tobillo está compuesto por el ligamento peroneoastragalino anterior, ligamento peroneoastragalino posterior y ligamento peroneocalcáneo; estos ayudan a dar más soporte a la articulación supraastragalina (fig. 36.15).<sup>47</sup> La articulación es en realidad una articulación en bisagra (denominada mortaja) y, aunque se encarga de la flexión plantar y dorsal, con la ayuda de los ligamentos también estabiliza el tobillo en caso de rotación excesiva del astrágalo.<sup>47</sup> Los esguinces laterales del tobillo suelen producirse por factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos comprenden flexión dorsal restringida, mala propiocepción y escaso equilibrio. Los factores extrínsecos indican que algunos deportes como el voleibol podrían aumentar el riesgo, así como la superficie de los mismos; por ejemplo, hay una tasa de lesiones más alta con la superficie de hierba en el fútbol.<sup>131</sup> Los pacientes se pueden presentar con lesiones agudas por inversión rápida o supinación excesiva del retropié con dolor y tumefacción resultante en la parte lateral del tobillo.<sup>47,48</sup>

Alternativamente, a veces se presentan meses después de la lesión con una sensación continua de inestabilidad, restricción de la actividad y dolor en la parte lateral del tobillo.<sup>37,48</sup>

La exploración tiene que incluir la valoración no solo de la articulación supraastragalina, sino también de las articulaciones subastragalina y tibioperonea inferior (fig. 36.16).<sup>47</sup> En lo que respecta a la lesión lateral del tobillo hay que realizar una valoración minuciosa de posibles lesiones asociadas, como lesión del peroné y lesiones óseas, por ejemplo, fracturas de la porción lateral del tobillo y pie, usando las reglas de tobillo y pie de Ottawa.<sup>3</sup> El dolor suele ser focal en el ligamento peroneoastragalino anterior, el más débil del complejo de ligamentos. La prueba del cajón anterior y de la oscilación astragalina resultan útiles para explorar la estabilidad del tobillo.<sup>82</sup> Las radiografías de estrés en carga ayudan a valorar la estabilidad ligamentosa demostrando asimetrías en la proyección de la mortaja, aunque es posible que esto sea más útil en las lesiones crónicas que en las agudas.<sup>30</sup>

En las lesiones agudas, clasificar la lesión en grados de 1 a 3 ayuda a dirigir el plan de tratamiento. En las lesiones de grado 1 (sin inestabilidad pero con distorsión del ligamento o desgarro parcial del ligamento



• **Figura 36.14** Compartimento anterior de la extremidad inferior. (Tomado de Thompson JC: *Netter's concise orthopaedic anatomy*, ed 2, Philadelphia, 2010, Elsevier.)

peroneoastragalino anterior) y de grado 2 (desgarro del ligamento peroneoastragalino anterior, esguince del ligamento peroneocalcáneo), a los pacientes les va bien con el tratamiento conservador, que consiste en modificación de la actividad, antiinflamatorios y modalidades terapéuticas inicialmente para reducir el dolor y la tumefacción.<sup>122</sup> Esto debe seguirse de movilización precoz y rehabilitación progresiva para el equilibrio, la propiocepción y el fortalecimiento.<sup>37</sup> El grado 3 (desgarros completos del ligamento con inestabilidad) precisa en ocasiones el uso de bastones y disminución de la carga durante un breve período de tiempo antes de que la rehabilitación pueda avanzar. En caso de lesiones repetidas y esguinces crónicos no tratados, más de un tercio de los pacientes tendrán dolor e inestabilidad recidivantes.<sup>126,127,131</sup> La cirugía se reserva para aquellos que refieren inestabilidad mantenida a pesar de la rehabilitación.<sup>138</sup>

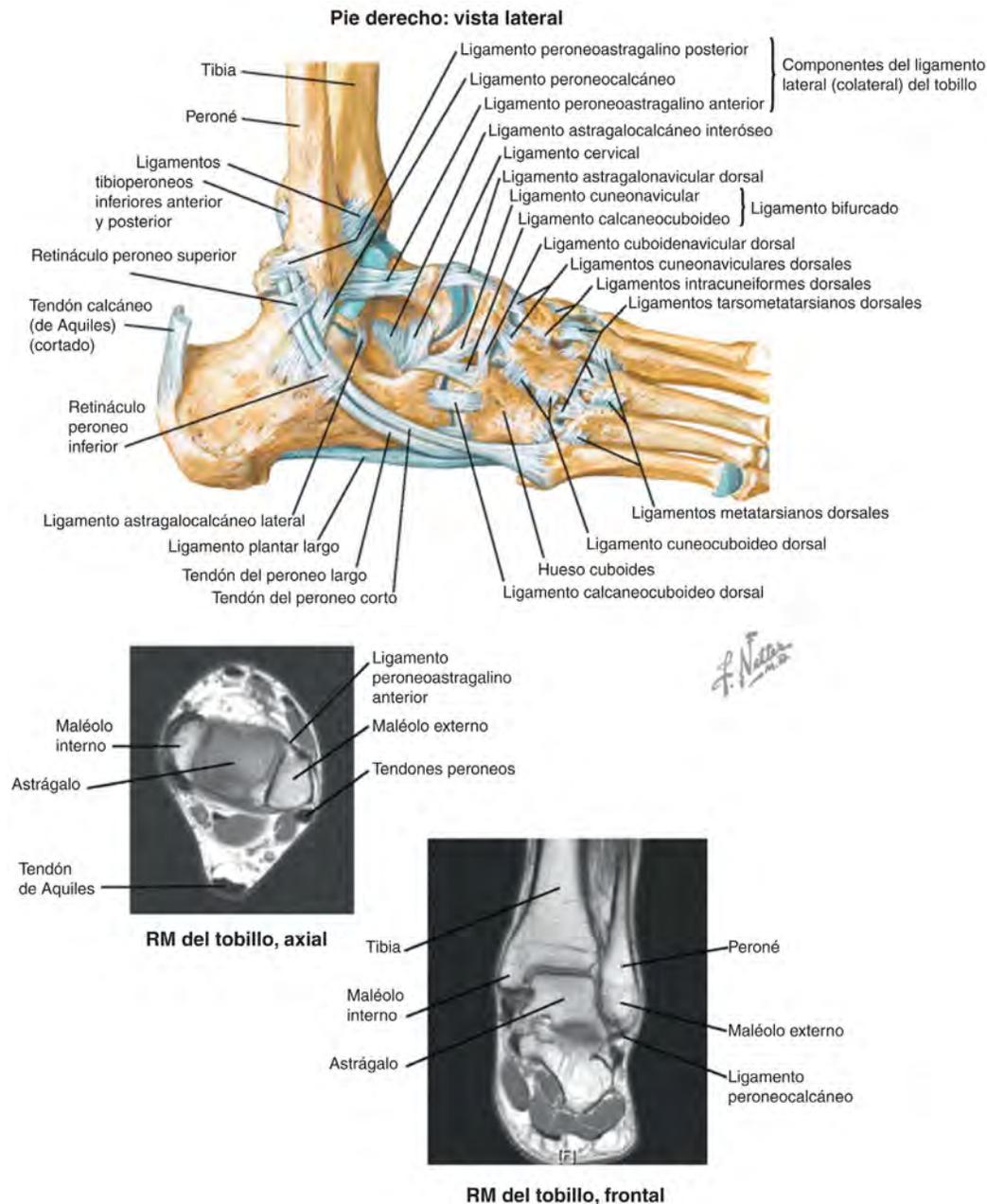
### Lesión osteocondral del astrágalo

La lesión osteocondral del astrágalo (LOA) es la lesión osteocondral más frecuente en el tobillo. Su incidencia no está clara, pero los traumatismos siguen siendo la primera causa.<sup>102</sup> Los pacientes refieren típicamente dolor, tumefacción, bloqueo y rigidez con antecedentes de una lesión conocida o esguinces de repetición.<sup>102</sup> La exploración puede poner de manifiesto dolor a la palpación en la articulación subastragalina. Es posible que las radiografías no logren detectar en realidad

una LOA en torno al 40% de las veces;<sup>129</sup> por este motivo en ocasiones son necesarias pruebas de imagen avanzadas. El tratamiento depende de la fase (fases 1 a 4) y la localización de la lesión.<sup>10,102</sup> Las lesiones en fase 1 suelen ir bien sin cirugía con inmovilización, mientras que las de fase 4 requieren habitualmente un tratamiento quirúrgico.<sup>102</sup> Las lesiones mediales (más frecuentes) curan mejor que las laterales, pero el tratamiento no quirúrgico fracasa hasta en el 30-40% de las ocasiones.<sup>122</sup>

### Dolor en el pie: subluxación del cuboides, fractura por estrés de los metatarsos, fascitis plantar, metatarsalgia y neuroma de Morton

Además de los tendones de la pierna que atraviesan el tobillo y llegan al pie, hay otras causas de dolor de pie que deben considerarse. Si el paciente se presenta con dolor plantar lateral en la zona media del pie, dolor con una mecánica incorrecta al correr o saltar, especialmente en bailarines, la subluxación del cuboides puede ser la causa.<sup>56</sup> El dolor fascial plantar se considera cuando el paciente refiere que el dolor es peor por la mañana en el arco del pie o el talón y a menudo mejora a lo largo del día, y no siempre supone un aumento incitador de la actividad.<sup>83</sup> Alternativamente, una lesión por estrés de los metatarsos se presenta con dolor de inicio gradual con el aumento de la actividad,



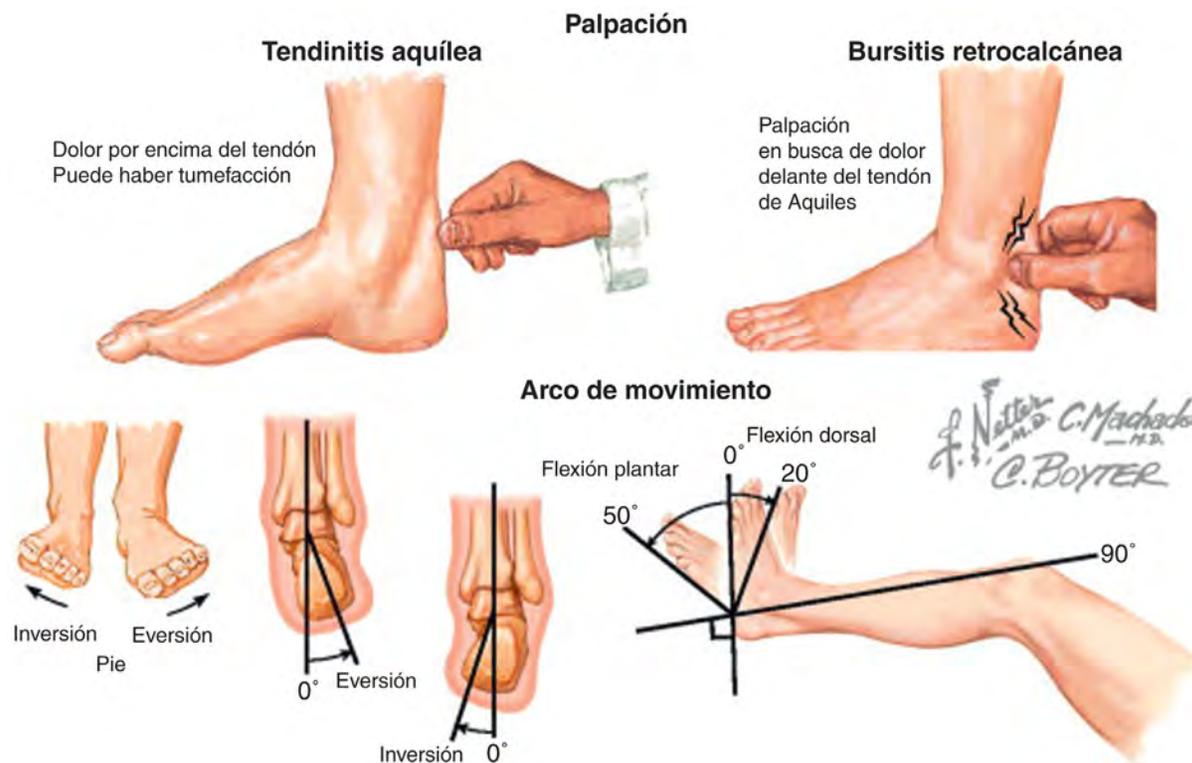
• **Figura 36.15** Ligamentos del tobillo. *RM*, resonancia magnética. (Tomado de Thompson JC: *Netter's concise orthopaedic anatomy*, ed 2. Philadelphia, 2010, Elsevier.)

dolor de pie focal y difuso, y dolor que empeora con la carga; esta se observa con más frecuencia en el segundo y tercer metatarsiano.<sup>75</sup> Otros trastornos que se deben considerar son la metatarsalgia y el neuroma de Morton. Hay que sospechar metatarsalgia cuando un paciente describa dolor que se origina en las cabezas de los metatarsianos y antecedentes de llevar tacón alto, saltar o correr sobre los dedos,<sup>11</sup> mientras que el neuroma de Morton se produce por la irritación de uno de los nervios interdigitales del pie cuando discurre por debajo del ligamento transversal de las cabezas de los metatarsianos.<sup>55</sup> Con frecuencia, el paciente referirá dolor de inicio gradual en el espacio interdigital metatarsiano, y en ocasiones también cambios de la sensibilidad o dolor quemante.

La inspección, la palpación, el BA, las pruebas de fuerza y otras pruebas especiales son necesarios para delimitar la causa del dolor de pie. En la subluxación del cuboides en la exploración puede haber un escalón en la base del cuarto metatarsiano, dolor en el cuboides en

la superficie plantar, y menor movilidad de las articulaciones transversales del tarso.<sup>56</sup> En la fascitis plantar a menudo se siente dolor en el tubérculo medial del calcáneo, pero es posible su presencia por todo el arco.<sup>83</sup> El dolor de las fracturas por estrés suele ser reproducible con la palpación focal del metatarsiano. La zona más frecuente de un neuroma de Morton es entre el tercer y cuarto espacio interdigital, y el médico tiene que palpar entre las cabezas de todos los metatarsianos. También se puede realizar una prueba de apretar, que en ocasiones resulta en un «chasquido» causado por palpar/desplazar un neuroma más grande.<sup>55,73</sup>

El tratamiento depende de la causa del dolor. Con la subluxación del cuboides las maniobras manuales resultan útiles, así como las cintas (*taping*) en la zona media del pie. Abordar la mecánica del peroneo largo, que a menudo está tirante y asociado a este trastorno, ayuda a prevenir recidivas.<sup>56</sup> La fascitis plantar responde con frecuencia al estiramiento de la superficie plantar y pantorrilla, hielo para aliviar el



• **Figura 36.16** Pruebas del arco de movimiento del tobillo. (Tomado de Thompson JC: *Netter's concise orthopaedic anatomy*, ed 2, Philadelphia, 2010, Elsevier.)

dolor, cintas en el arco y plantillas que apuntalen el soporte del arco medial.<sup>83</sup> En las lesiones de los metatarsianos el plan de tratamiento debería seguirse de la valoración de los factores de riesgo y su modificación, como describe la sección anterior titulada «Fracturas por estrés de la tibia». El tratamiento de la metatarsalgia y el neuroma de Morton consiste habitualmente en descargar el antepié con una almohadilla metatarsiana, cambiar el calzado, ajuste de ortesis y abordar la mecánica del pie con estiramientos y fortalecimiento.<sup>11</sup>

## Resumen

Además del conjunto de habilidades de la exploración física, es crucial el conocimiento exhaustivo de las relaciones anatómicas entre las articulaciones de la extremidad inferior para determinar los diagnósticos precisos de problemas de dolor frecuentes en la extremidad inferior. Muchos problemas de dolor en esta extremidad imitan otros trastornos que precisan estrategias terapéuticas diferentes, por este motivo resulta esencial establecer un diagnóstico exacto. Las pruebas complementarias, como los estudios de imagen, ayudan a confirmar el diagnóstico clínico y establecer la gravedad de la lesión o vigilar su curación. La mayoría de las lesiones de la extremidad superior se tratan eficazmente con medidas conservadoras no quirúrgicas. Sin embargo, el clínico debe ser capaz de detectar las lesiones que requieren una interconsulta con cirugía.

## Bibliografía esencial

1. Ahmed AM, Burke DL, Hyder A: Force analysis of the patellar mechanism, *J Orthop Res* 5(1):69-85, 1987.
6. Beck M, Kalhor M, Leunig M, et al: Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip, *J Bone Joint Surg Br* 87(7):1012-1018, 2005.

11. Besse JL: Metatarsalgia, *Orthop Traumatol Surg Res* 103(1S):S29-S39, 2017.
14. Cohen JC: Anatomy and biomechanical aspects of the gastrocnemius complex, *Foot Ankle Clin* 14(4):617-626, 2009.
16. Crawford DC, Safran MR: Osteochondritis dissecans of the knee, *J Am Acad Orthop Surg* 14(2):90-100, 2006.
23. Fields KB, Rigby MD: Muscular calf injuries in runners, *Curr Sports Med Rep* 15(5):320-324, 2016.
28. Fredericson M, Yoon K: Physical examination and patellofemoral pain syndrome, *Am J Phys Med Rehabil* 85(3):234-243, 2006.
33. Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, et al: The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept, *Clin Orthop Relat Res* 466(2):264-272, 2008.
46. Hernandez-Gonzalez L, Calvo CE, Atkins-Gonzalez D: Peripheral nerve radiofrequency neurotomy: hip and knee joints, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 29(1):61-71, 2018.
61. Kim HK: Pathophysiology and new strategies for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease, *J Bone Joint Surg Am* 94(7):659-669, 2012.
74. Mallow M, Nazarian LN: Greater trochanteric pain syndrome diagnosis and treatment, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 25(2):279-289, 2014.
75. Mandell JC, Khurana B, Smith SE: Stress fractures of the foot and ankle, part 2: site-specific etiology, imaging, and treatment, and differential diagnosis, *Skeletal Radiol* 46(9):1165-1186, 2017.
79. McKeon PO, Hertel J, Bramble D, et al: The foot core system: a new paradigm for understanding intrinsic foot muscle function, *Br J Sports Med* 49(5):290, 2015.
89. Nunes GS, Stapait EL, Kirsten MH, et al: Clinical test for diagnosis of patellofemoral pain syndrome: systematic review with meta-analysis, *Phys Ther Sport* 14(1):54-59, 2013.
99. Roster B, Michelier P, Giza E: Peroneal tendon disorders, *Clin Sports Med* 34(4):625-641, 2015.
107. Schepesis AA, Jones H, Haas AL: Achilles tendon disorders in athletes, *Am J Sports Med* 30(2):287-305, 2002.

122. Tol JL, Struijs PA, Bossuyt PM, et al: Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome: a systematic review, *Foot Ankle Int* 21(2):119-126, 2000.
127. van Rijn RM, van Os AG, Bernsen RM, et al: What is the clinical course of acute ankle sprains? A systematic literature review, *Am J Med* 121(4):324-331, 2008, e6.
130. Vernillo G, Giandolini M, Edwards WB, et al: Biomechanics and physiology of uphill and downhill running, *Sports Med* 47(4):615-629, 2017.
135. Williams BS, Cohen SP: Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment, *Anesth Analg* 108(5):1662-1670, 2009.
136. Winkelmann ZK, Anderson D, Games KE, et al: Risk factors for medial tibial stress syndrome in active individuals: an evidence-based review, *J Athl Train* 51(12):1049-1052, 2016.
140. Zalavras CG, Lieberman JR: Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 22(7):455-464, 2014.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Ahmed AM, Burke DL, Hyder A: Force analysis of the patellar mechanism, *J Orthop Res* 5(1):69-85, 1987.
- Al-saggaf S: Variations in the insertion of the extensor hallucis longus muscle, *Folia Morphol (Warsz)* 62(2):147-155, 2003.
- Barelids I, Krijnen WP, van de Leur JP, et al: Diagnostic accuracy of clinical decision rules to exclude fractures in acute ankle injuries: systematic review and meta-analysis, *J Emerg Med* 53(3):353-368, 2017.
- Batt ME, Kemp S, Kerlake R: Delayed union stress fractures of the anterior tibia: conservative management, *Br J Sports Med* 35(1):74-77, 2001.
- Battaglia PJ, D'Angelo K, Kettner NW: Posterior, lateral, and anterior hip pain due to musculoskeletal origin: a narrative literature review of history, physical examination, and diagnostic imaging, *J Chiropr Med* 15(4):281-293, 2016.
- Beck M, Kalhor M, Leunig M, et al: Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip, *J Bone Joint Surg Br* 87(7):1012-1018, 2005.
- Bedi A, Kelly BT: Femoroacetabular impingement, *J Bone Joint Surg Am* 95(1):82-92, 2013.
- Bedi A, Kelly BT, Khanduja V: Arthroscopic hip preservation surgery: current concepts and perspective, *Bone Joint J* 95-B(1):10-19, 2013.
- Bennell K, Hodges P, Mellor R, et al: The nature of anterior knee pain following injection of hypertonic saline into the infrapatellar fat pad, *J Orthop Res* 22(1):116-121, 2004.
- Berndt AL, Harty M: Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus, *J Bone Joint Surg Am* 41-A:988-1020, 1959.
- Besse JL: Metatarsalgia, *Orthop Traumatol Surg Res* 103(1S):S29-S39, 2017.
- Blankenbaker DG, Ullrick SR, Davis KW, et al: Correlation of MRI findings with clinical findings of trochanteric pain syndrome, *Skeletal Radiol* 37(10):903-909, 2008.
- Brodsky JW, Zide JR, Kane JM: Acute peroneal injury, *Foot Ankle Clin* 22(4):833-841, 2017.
- Cohen JC: Anatomy and biomechanical aspects of the gastrocnemius complex, *Foot Ankle Clin* 14(4):617-626, 2009.
- Cook JL, Stasinopoulos D, Brismee JM: Insertional and mid-substance Achilles tendinopathies: eccentric training is not for everyone - updated evidence of non-surgical management, *J Man Manip Ther* 26(3):119-122, 2018.
- Crawford DC, Safran MR: Osteochondritis dissecans of the knee, *J Am Acad Orthop Surg* 14(2):90-100, 2006.
- Croisier JL, Forthomme B, Namurois MH, et al: Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders, *Am J Sports Med* 30(2):199-203, 2002.
- Del Buono A, Papalia R, Khanduja V, et al: Management of the greater trochanteric pain syndrome: a systematic review, *Br Med Bull* 102:115-131, 2012.
- Delgado GJ, Chung CB, Lektrakul N, et al: Tennis leg: clinical US study of 141 patients and anatomic investigation of four cadavers with MR imaging and US, *Radiology* 224(1):112-119, 2002.
- Dierks TA, Davis I: Discrete and continuous joint coupling relationships in uninjured recreational runners, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 22(5):581-591, 2007.
- Eckert WR, Davis EA Jr: Acute rupture of the peroneal retinaculum, *J Bone Joint Surg Am* 58(5):670-672, 1976.
- Fairclough J, Hayashi K, Toumi H, et al: The functional anatomy of the iliotibial band during flexion and extension of the knee: implications for understanding iliotibial band syndrome, *J Anat* 208(3):309-316, 2006.
- Fields KB, Rigby MD: Muscular calf injuries in runners, *Curr Sports Med Rep* 15(5):320-324, 2016.
- Filardo G, Kon E, Della Villa S, et al: Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee, *Int Orthop* 34(6):909-915, 2010.
- Franck WM, Olk A, Hennig FF: Combined rupture of the tibialis anterior and the extensor hallucis longus tendons--functional reconstruction, *Arch Orthop Trauma Surg* 125(4):277-280, 2005.
- Frank JM, Harris JD, Erickson BJ, et al: Prevalence of femoroacetabular impingement imaging findings in asymptomatic volunteers: a systematic review, *Arthroscopy* 31(6):1199-1204, 2015.
- Fredericson M, Jennings F, Beaulieu C, et al: Stress fractures in athletes, *Top Magn Reson Imaging* 17(5):309-325, 2006.
- Fredericson M, Yoon K: Physical examination and patellofemoral pain syndrome, *Am J Phys Med Rehabil* 85(3):234-243, 2006.
- Fricker PA: Management of groin pain in athletes, *Br J Sports Med* 31(2):97-101, 1997.
- Frost SC, Amendola A: Is stress radiography necessary in the diagnosis of acute or chronic ankle instability? *Clin J Sport Med* 9(1):40-45, 1999.
- Fukushima W, Yamamoto T, Takahashi S, et al: The effect of alcohol intake and the use of oral corticosteroids on the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head: a case-control study in Japan, *Bone Joint J* 95-B(3):320-325, 2013.
- Galloway RT, Xu Y, Hewett TE, et al: Age-dependent patellofemoral pain: hip and knee risk landing profiles in prepubescent and post-pubescent female athletes, *Am J Sports Med* 46(11):2761-2771, 2018.
- Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, et al: The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept, *Clin Orthop Relat Res* 466(2):264-272, 2008.
- Gao F, Sun W, Li Z, et al: High-energy extracorporeal shock wave for early stage osteonecrosis of the femoral head: a single-center case series, *Evid Based Complement Alternat Med* 2015:468090, 2015.
- Gasbarra E, Perrone FL, Baldi J, et al: Conservative surgery for the treatment of osteonecrosis of the femoral head: current options, *Clin Cases Miner Bone Metab* 12(Suppl 1):43-50, 2015.
- Gillespie WJ, Grant I: Interventions for preventing and treating stress fractures and stress reactions of bone of the lower limbs in young adults, *Cochrane Database Syst Rev*, 2000, CD000450.
- Gribble PA, Bleakley CM, Caulfield BM, et al: Evidence review for the 2016 international ankle consortium consensus statement on the prevalence, impact and long-term consequences of lateral ankle sprains, *Br J Sports Med* 50(24):1496-1505, 2016.
- Groh MM, Herrera J: A comprehensive review of hip labral tears, *Curr Rev Musculoskelet Med* 2(2):105-117, 2009.
- Guerado E, Caso E: The physiopathology of avascular necrosis of the femoral head: an update, *Injury* 47(Suppl 6):S16-S26, 2016.
- Guevara CJ, Pietrobon R, Carothers JT, et al: Comprehensive morphologic evaluation of the hip in patients with symptomatic labral tear, *Clin Orthop Relat Res* 453:277-285, 2006.
- Hailer YD, Montgomery SM, Ekbom A, et al: Legg-Calve-Perthes disease and risks for cardiovascular diseases and blood diseases, *Pediatrics* 125(6):e1308-e1315, 2010.
- Hamilton B, Alonso JM, Best TM: Time for a paradigm shift in the classification of muscle injuries, *J Sport Health Sci* 6(3):255-261, 2017.
- Hamstra-Wright KL, Bliven KC, Bay C: Risk factors for medial tibial stress syndrome in physically active individuals such as runners and military personnel: a systematic review and meta-analysis, *Br J Sports Med* 49(6):362-369, 2015.
- Hardesty CK, Liu RW, Thompson GH: The role of bracing in Legg-Calve-Perthes disease, *J Pediatr Orthop* 31(2 Suppl):S178-S181, 2011.
- Heckman DS, Gluck GS, Parekh SG: Tendon disorders of the foot and ankle, part 1: peroneal tendon disorders, *Am J Sports Med* 37(3):614-625, 2009.
- Hernandez-Gonzalez L, Calvo CE, Atkins-Gonzalez D: Peripheral nerve radiofrequency neurotomy: hip and knee joints, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 29(1):61-71, 2018.
- Hertel J: Functional anatomy, pathomechanics, and pathophysiology of lateral ankle instability, *J Athl Train* 37(4):364-375, 2002.
- Hiller CE, Kilbreath SL, Refshauge KM: Chronic ankle instability: evolution of the model, *J Athl Train* 46(2):133-141, 2011.
- Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al: American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee, *Arthritis Care Res (Hoboken)* 64(4):465-474, 2012.

50. Hoffman JR, Chapnik L, Shamis A, et al: The effect of leg strength on the incidence of lower extremity overuse injuries during military training, *Mil Med* 164(2):153-156, 1999.
51. Houdek MT, Wyles CC, Martin JR, et al: Stem cell treatment for avascular necrosis of the femoral head: current perspectives, *Stem Cells Cloning* 7:65-70, 2014.
52. Irish SE, Millward AJ, Wride J, et al: The effect of closed-kinetic chain exercises and open-kinetic chain exercise on the muscle activity of vastus medialis oblique and vastus lateralis, *J Strength Cond Res* 24(5):1256-1262, 2010.
53. Izumi M, Petersen KK, Arendt-Nielsen L, et al: Pain referral and regional deep tissue hyperalgesia in experimental human hip pain models, *Pain* 155(4):792-800, 2014.
54. Jackson TJ, Estess AA, Adamson GJ: Supine and standing AP pelvis radiographs in the evaluation of pincer femoroacetabular impingement, *Clin Orthop Relat Res* 474(7):1692-1696, 2016.
55. Jain S, Mannan K: The diagnosis and management of Morton's neuroma: a literature review, *Foot Ankle Spec* 6(4):307-317, 2013.
56. Kadel N: Foot and ankle problems in dancers, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 25(4):829-844, 2014.
57. Karatoprak OKS: Surgical management of avascular necrosis of the femoral head: an update, *Ortho Res Reviews* 4:97-102, 2012.
58. Karkenny AJ, Tauberg BM, Otsuka NY: Pediatric hip disorders: slipped capital femoral epiphysis and legg-calve-perthes disease, *Pediatr Rev* 39(9):454-463, 2018.
59. Katz DA: Slipped capital femoral epiphysis: the importance of early diagnosis, *Pediatr Ann* 35(2):102-111, 2006.
60. Kessler JJ, Cannamela PC: What are the demographics and epidemiology of legg-calve-perthes disease in a large southern california integrated health system? *Clin Orthop Relat Res* 476(12):2344-2350, 2018.
61. Kim HK: Pathophysiology and new strategies for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease, *J Bone Joint Surg Am* 94(7):659-669, 2012.
62. Kiuru MJ, Pihlajamaki HK, Hietanen HJ, et al: MR imaging, bone scintigraphy, and radiography in bone stress injuries of the pelvis and the lower extremity, *Acta Radiol* 43(2):207-212, 2002.
63. Kohls-Gatzoulis J, Angel JC, Singh D, et al: Tibialis posterior dysfunction: a common and treatable cause of adult acquired flatfoot, *BMJ* 329(7478):1328-1333, 2004.
64. Korakakis V, Whiteley R, Tzavara A, et al: The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of patient-rated pain reduction, *Br J Sports Med* 52(6):387-407, 2018.
65. Kulig K, Reischl SF, Pomrantz AB, et al: Nonsurgical management of posterior tibial tendon dysfunction with orthoses and resistive exercise: a randomized controlled trial, *Phys Ther* 89(1):26-37, 2009.
66. Laine JC, Martin BD, Novotny SA, et al: Role of advanced imaging in the diagnosis and management of active legg-calve-perthes disease, *J Am Acad Orthop Surg* 26(15):526-536, 2018.
67. Lamer S, Dorgeret S, Khairouni A, et al: Femoral head vascularisation in Legg-Calve-Perthes disease: comparison of dynamic gadolinium-enhanced subtraction MRI with bone scintigraphy, *Pediatr Radiol* 32(8):580-585, 2002.
68. Langevin HM, Bouffard NA, Badger GJ, et al: Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo, *Am J Physiol Cell Physiol* 288(3):C747-C756, 2005.
69. Ling SK, Lui TH: Posterior tibial tendon dysfunction: an overview, *Open Orthop J* 11:714-723, 2017.
70. Lui TH: Extensor tendoscopy of the ankle, *Foot Ankle Surg* 17(1):e1-6, 2011.
71. Lui TH: Flexor digitorum longus tendoscopy, *J Foot Ankle Surg* 51(5):690-692, 2012.
72. Luo RB, Lin T, Zhong HM, et al: Evidence for using alendronate to treat adult avascular necrosis of the femoral head: a systematic review, *Med Sci Monit* 20:2439-2447, 2014.
73. Mahadevan D, Venkatesan M, Bhatt R, et al: Diagnostic accuracy of clinical tests for morton's neuroma compared with ultrasonography, *J Foot Ankle Surg* 54(4):549-553, 2015.
74. Mallow M, Nazarian LN: Greater trochanteric pain syndrome diagnosis and treatment, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 25(2):279-289, 2014.
75. Mandell JC, Khurana B, Smith SE: Stress fractures of the foot and ankle, part 2: site-specific etiology, imaging, and treatment, and differential diagnosis, *Skeletal Radiol* 46(9):1165-1186, 2017.
76. Matcuk GR Jr, Mahanty SR, Skalski MR, et al: Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options, *Emerg Radiol* 23(4):365-375, 2016.
77. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, et al: Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head, *Clin Orthop Relat Res* 234:115-123, 1988.
78. Mazloumi SM, Ebrahimzadeh MH, Kachooei AR: Evolution in diagnosis and treatment of Legg-Calve-Perthes disease, *Arch Bone Jt Surg* 2(2):86-92, 2014.
79. McKeon PO, Hertel J, Bramble D, et al: The foot core system: a new paradigm for understanding intrinsic foot muscle function, *Br J Sports Med* 49(5):290, 2015.
80. Meftah M, Rodriguez JA, Panagopoulos G, et al: Long-term results of arthroscopic labral debridement: predictors of outcomes, *Orthopedics* 34(10):e588-e592, 2011.
81. Mellor R, Hodges PW: Motor unit synchronization is reduced in anterior knee pain, *J Pain* 6(8):550-558, 2005.
82. Miller AG, Myers SH, Parks BG, et al: Anterolateral drawer versus anterior drawer test for ankle instability: a biomechanical model, *Foot Ankle Int* 37(4):407-410, 2016.
- 82a. Miller ML: Avulsion fractures of the pelvis, *Am J Sports Med* 13:349-358, 1985.
83. Muth CC: Plantar fasciitis, *JAMA* 318(4):400, 2017.
84. Myers T: *Anatomy trains: myofascial meridians for manual and movement therapists*, Churchill Livingstone/Elsevier, 2014.
85. Nguyen NA, Klein G, Dogbey G, et al: Operative versus nonoperative treatments for Legg-Calve-Perthes disease: a meta-analysis, *J Pediatr Orthop* 32(7):697-705, 2012.
86. Noble CA: Iliotibial band friction syndrome in runners, *Am J Sports Med* 8(4):232-234, 1980.
87. Noble HB, Selesnick FH: The thompson test for ruptured achilles tendon, *Phys Sportsmed* 8(8):63-64, 1980.
88. Novais EN, Millis MB: Slipped capital femoral epiphysis: prevalence, pathogenesis, and natural history, *Clin Orthop Relat Res* 470(12):3432-3438, 2012.
89. Nunes GS, Stapaite EL, Kirsten MH, et al: Clinical test for diagnosis of patellofemoral pain syndrome: systematic review with meta-analysis, *Phys Ther Sport* 14(1):54-59, 2013.
90. Park BK, Lee H, Kim ST, et al: The meniscofemoral ligament mimicking a lateral meniscus tear, *Knee Surg Relat Res* 29(4):321-324, 2017.
91. Perry DC, Thomson C, Pope D, et al: A case control study to determine the association between Perthes' disease and the recalled use of tobacco during pregnancy, and biological markers of current tobacco smoke exposure, *Bone Joint J* 99-B(8):1102-1108, 2017.
92. Powell C, Chang C, Naguwa SM, et al: Steroid induced osteonecrosis: an analysis of steroid dosing risk, *Autoimmun Rev* 9(11):721-743, 2010.
93. Pritchett JW: Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids, *Clin Orthop Relat Res* 86:173-178, 2001.
94. Rathleff MS: Patellofemoral pain during adolescence: much more prevalent than appreciated, *Br J Sports Med* 50(14):831-832, 2016.
95. Reeder MT, Dick BH, Atkins JK, et al: Stress fractures. Current concepts of diagnosis and treatment, *Sports Med* 22(3):198-212, 1996.
96. Reich MS, Shannon C, Tsai E, et al: Hip arthroscopy for extra-articular hip disease, *Curr Rev Musculoskelet Med* 6(3):250-257, 2013.
97. Reynolds RA: Diagnosis and treatment of slipped capital femoral epiphysis, *Curr Opin Pediatr* 11(1):80-83, 1999.
98. Rompe JD, Segal NA, Cacchio A, et al: Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome, *Am J Sports Med* 37(10):1981-1990, 2009.
99. Roster B, Michelier P, Giza E: Peroneal tendon disorders, *Clin Sports Med* 34(4):625-641, 2015.

100. Roth JA, Taylor WC, Whalen J: Peroneal tendon subluxation: the other lateral ankle injury, *Br J Sports Med* 44(14):1047-1053, 2010.
101. Rubin DA: Imaging diagnosis and prognostication of hamstring injuries, *AJR Am J Roentgenol* 199(3):525-533, 2012.
102. Rungprai C, Tennant JN, Gentry RD, et al: Management of osteochondral lesions of the talar dome, *Open Orthop J* 11:743-761, 2017.
103. Rungprai C, Tennant JN: Phisitkul disorders of the flexor hallucis longus and os trigonum, *Clin Sports Med* 34(4):741-759, 2015.
104. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E: Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A neuroanatomic basis for anterior knee pain in the active young patient, *Am J Sports Med* 28(5):725-731, 2000.
105. Sankar WN, Thomas S, Castaneda P, et al: Feasibility and safety of perfusion MRI for Legg-Calve-Perthes disease, *J Pediatr Orthop* 34(7):679-682, 2014.
106. Scaduto AA, Cracchiolo A 3rd: Lacerations and ruptures of the flexor or extensor hallucis longus tendons, *Foot Ankle Clin* 5(3):725-736, 2000, x.
107. Schepisis AA, Jones H, Haas AL: Achilles tendon disorders in athletes, *Am J Sports Med* 30(2):287-305, 2002.
108. Sen RK: Management of avascular necrosis of femoral head at pre-collapse stage, *Indian J Orthop* 43(1):6-16, 2009.
109. Silva F, Adams T, Feinstein J, et al: Trochanteric bursitis: refuting the myth of inflammation, *J Clin Rheumatol* 14(2):82-86, 2008.
110. Simkin A, Leichter I, Giladi M, et al: Combined effect of foot arch structure and an orthotic device on stress fractures, *Foot Ankle* 10(1):25-29, 1989.
111. Simonet WT, Saylor HL 3rd, Sim L: Abdominal wall muscle tears in hockey players, *Int J Sports Med* 16(2):126-128, 1995.
112. Simpson MR, Howard TM: Tendinopathies of the foot and ankle, *Am Fam Physician* 80(10):1107-1114, 2009.
113. Singh A, Calafi A, Diefenbach C, et al: Noninsertional tendinopathy of the achilles, *Foot Ankle Clin* 22(4):745-760, 2017.
114. Slater HK: Acute peroneal tendon tears, *Foot Ankle Clin* 12(4):659-674, 2007, vii.
115. Steinberg ME, Larcom PG, Strafford B, et al: Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head, *Clin Orthop Relat Res* 86:71-78, 2001.
116. Steinert L, Zanetti M, Hodler J, et al: Are radiographic trochanteric surface irregularities associated with abductor tendon abnormalities? *Radiology* 257(3):754-763, 2010.
117. Steinkamp LA, Dillingham MF, Markel MD, et al: Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation, *Am J Sports Med* 21(3):438-444, 1993.
118. Stover CN, Bryan DR: Traumatic dislocation of the peroneal tendons, *Am J Surg* 103:180-186, 1962.
119. Tadros AM, Al-Shaeel RA: Closed traumatic rupture of the extensor hallucis longus muscle, *J Foot Ankle Surg* 52(2):212-214, 2013.
120. Tan LA, Benkli B, Tuchman A, et al: High prevalence of greater trochanteric pain syndrome among patients presenting to spine clinic for evaluation of degenerative lumbar pathologies, *J Clin Neurosci* 53:89-91, 2018.
121. Tannast M, Siebenrock KA, Anderson SE: Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis--what the radiologist should know, *AJR Am J Roentgenol* 188(6):1540-1552, 2007.
122. Tol JL, Struijs PA, Bossuyt PM, et al: Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome: a systematic review, *Foot Ankle Int* 21(2):119-126, 2000.
123. Tonnis D, Heinecke A: Acetabular and femoral anteversion: relationship with osteoarthritis of the hip, *J Bone Joint Surg Am* 81(12):1747-1770, 1999.
124. Valle X, LTJ, Hamilton B, et al: Hamstring muscle injuries, a rehabilitation protocol purpose, *Asian J Sports Med* 6(4), 2015.
125. van der Plas A, de Jonge S, de Vos RJ, et al: A 5-year follow-up study of Alfredson's heel-drop exercise programme in chronic midportion Achilles tendinopathy, *Br J Sports Med* 46(3):214-218, 2012.
126. van Middelkoop M, van Rijn RM, Verhaar JA, et al: Re-sprains during the first 3 months after initial ankle sprain are related to incomplete recovery: an observational study, *J Physiother* 58(3):181-188, 2012.
127. van Rijn RM, van Os AG, Bernsen RM, et al: What is the clinical course of acute ankle sprains? A systematic literature review, *Am J Med* 121(4):324-331, 2008, e6.
128. Van Tiggelen D, Cowan S, Coorevits P, et al: Delayed vastus medialis obliquus to vastus lateralis onset timing contributes to the development of patellofemoral pain in previously healthy men: a prospective study, *Am J Sports Med* 37(6):1099-1105, 2009.
129. Verhagen RA, Maas M, Dijkgraaf MG, et al: Prospective study on diagnostic strategies in osteochondral lesions of the talus. Is MRI superior to helical CT? *J Bone Joint Surg Br* 87(1):41-46, 2005.
130. Vernillo G, Giandolini M, Edwards WB, et al: Biomechanics and physiology of uphill and downhill running, *Sports Med* 47(4):615-629, 2017.
131. Vuurberg G, Hoorntje A, Wink LM, et al: Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: update of an evidence-based clinical guideline, *Br J Sports Med* 52(15):956, 2018.
132. Wang A, Ren M, Wang J: The pathogenesis of steroid-induced osteonecrosis of the femoral head: a systematic review of the literature, *Gene*, 2018.
133. Wang CJ, Cheng JH, Huang CC, et al: Extracorporeal shockwave therapy for avascular necrosis of femoral head, *Int J Surg* 24(Pt B):184-187, 2015.
134. Willegger M, Seyidova N, Schuh R, et al: Anatomical footprint of the tibialis anterior tendon: surgical implications for foot and ankle reconstructions, *Biomed Res Int* 2017:9542125, 2017.
135. Williams BS, Cohen SP: Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment, *Anesth Analg* 108(5):1662-1670, 2009.
136. Winkelmann ZK, Anderson D, Games KE, et al: Risk factors for medial tibial stress syndrome in active individuals: an evidence-based review, *J Athl Train* 51(12):1049-1052, 2016.
137. Witbreuk M, van Kemenade FJ, van der Sluijs JA, et al: Slipped capital femoral epiphysis and its association with endocrine, metabolic and chronic diseases: a systematic review of the literature, *J Child Orthop* 7(3):213-223, 2013.
138. Yasui Y, Murawski CD, Wollstein A, et al: Operative treatment of lateral ankle instability, *JBJS Rev* 4(5), 2016.
139. Youm YS, Lee SY, Lee SH: Apoptosis in the osteonecrosis of the femoral head, *Clin Orthop Surg* 2(4):250-255, 2010.
140. Zalavras CG, Lieberman JR: Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 22(7):455-464, 2014.

# 37

## Dolor crónico

STEVEN P. STANOS, MARK D. TYBURSKI Y R. NORMAN HARDEN

*Entre nosotros hay a quienes quizás les agrada creer que nuestro quehacer es tratar la enfermedad.*

*Y a todos, sin darse cuenta, les falta aún esta lección: no es el cuerpo quien está enfermo, sino el hombre.*

**S. Weir Mitchell (citado por Schofield, 1902)**

Hace tiempo que se ha calificado el dolor persistente y el sufrimiento relacionado con el dolor de problema de salud nacional con un impacto importante no solo sobre la salud física, sino también sobre el funcionamiento emocional y los costes para la sociedad. El dolor crónico sigue siendo uno de los motivos más frecuentes por los que las personas acuden a consulta<sup>161</sup> y se ha relacionado con restricciones de la movilidad, funcionamiento diario, dependencia de opiáceos, malestar afectivo (ansiedad, depresión) y mala salud percibida o menor calidad de vida.<sup>70</sup> Los datos de la National Health Interview Survey (NHIS) señalaron que el «dolor crónico», descrito como dolor sufrido todos o la mayoría de los días en los últimos 6 meses, afecta a 50 millones de estadounidenses. En el mismo estudio, el «dolor crónico de alto impacto», definido como dolor crónico que limita actividades vitales o laborales todos o la mayoría de los días en los últimos 6 meses afecta a 20 millones de adultos estadounidenses.<sup>36,132</sup> El problema de salud pública de dolor crónico mal tratado se ha complicado con la epidemia actual de sobredosis de opiáceos prescritos y drogas. En esta epidemia se han visto implicados múltiples factores, como prescripción excesiva de opiáceos en la década de los noventa, derivación de opiáceos prescritos a usuarios de drogas recreativas y personas con trastornos por consumo de sustancias, cambios en el mercado de las drogas (p. ej., mayor potencia y acceso a la heroína, y llegada masiva a EE. UU. de análogos de fentanilo fabricados ilegalmente, así como iniciativas bienintencionadas destinadas a mejorar la calidad del tratamiento del dolor [The Joint Commission Standards, dolor como «quinta constante vital»]), factores administrativos (p. ej., medidas de calidad del dolor obligatorias), falta del tiempo necesario para valorar y tratar el dolor, y ausencia de educación en todos los niveles del sistema sanitario, incluido el dominio público.<sup>109,131</sup>

En 2019, el informe publicado y promovido federalmente por la *Pain Management Best Practices Inter-Agency Task Force* evaluó las diferencias entre las mejores prácticas y las actualizaciones necesarias identificadas de las recomendaciones y aspectos críticos de varios trastornos de dolor agudo y crónico en lo que respecta a modalidades terapéuticas, estigma, educación y acceso a la asistencia.<sup>136</sup> El informe del comité especial incluía cinco enfoques terapéuticos (fármacos, terapias restauradoras, técnicas intervencionistas, estrategias de salud conductual y salud complementaria e integradora) basados en cuatro aspectos críticos (valoración del riesgo, estigma, acceso a la asistencia y educación). El informe destacó la necesidad crítica de aplicar un enfoque multimodal integrado de base multidisciplinaria fundamentado en un modelo biopsicosocial.

Este capítulo ofrece las bases para abordar mejor los cinco enfoques terapéuticos del comité especial de los Health and Human Services (HHS); una revisión de los aspectos históricos que conformaron el campo del tratamiento del dolor y la investigación; la revisión de nuestro conocimiento actual de los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos del dolor, la influencia de los factores psicosociales en la experiencia del dolor y el lugar que ocupan en la valoración y el tratamiento del dolor; y una revisión de las opciones terapéuticas multidisciplinarias, incluidos enfoques farmacológicos y no farmacológicos que conciernen al tratamiento de distintos trastornos de dolor crónico. Propondremos un enfoque multidisciplinario como base inequívoca de un enfoque eficaz, seguro y exhaustivo centrado en el paciente.

### Prevalencia

El dolor crónico y el sufrimiento y la discapacidad relacionados representan un problema de salud pública creciente con un impacto considerable sobre la economía estadounidense. Las tasas de prevalencia de dolor crónico varían ampliamente, desde el 2 al 55% en estudios de la población general.<sup>191</sup> Muchos trastornos relacionados con dolor (p. ej., artrosis y enfermedades de la espalda) representan una gran proporción del dolor declarado y se correlacionan con un alto riesgo concomitante de discapacidad.

Las revisiones del dolor crónico como problema secundario en pacientes con una discapacidad primaria, como lesión medular, amputación, parálisis cerebral y esclerosis múltiple, han puesto de manifiesto tasas de prevalencia de dolor intolerable incluso mayores (> 70%), que se suman considerablemente a la discapacidad. El dolor asociado a los diagnósticos de rehabilitación a menudo se describe en múltiples zonas, no solo el área focal de la lesión primaria,<sup>46</sup> y contribuye a una pérdida de funcionamiento más generalizada y discapacidad relacionada.

### Revisión histórica

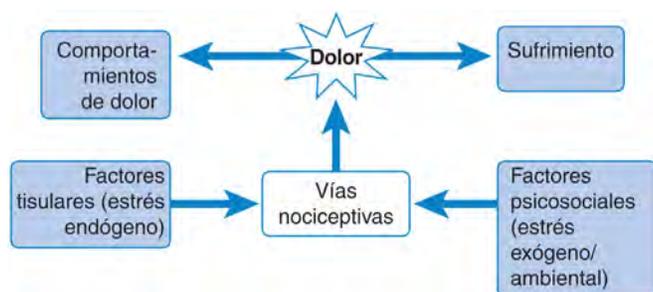
#### Definición del dolor

El dolor es una experiencia personal subjetiva y totalmente individual en la que influyen el aprendizaje, el contexto y múltiples variables psicosociales.<sup>122</sup> El dolor no es tan solo el producto final de la estimulación de receptores y señalización aferente, sino un proceso dinámico y complicado de interacciones neurales con el ambiente nocivo a lo largo de redes ascendentes y descendentes periféricas, medulares y encefálicas. La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como «experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de ese daño».<sup>124</sup> El dolor cumple una función adaptativa: un sistema de alarma diseñado para proteger al organismo del peligro. Sin embargo, con la cronicidad y alteraciones neuroaxiales, el sistema nociceptivo puede

**TABLA  
37.1**
**Diferenciación básica de los grupos principales de dolor según el tiempo**

Característica	Agudo	Subcrónico (o subagudo)	Crónico
Duración	Segundos	De horas a días	De meses a años
Características temporales	Instantáneo y simultáneo a la causa	Se resuelve al recuperarse	Enfermedad persistente, a largo plazo; puede superar a la resolución del daño tisular
Características principales	Proporcional a la causa	Hiperalgia primaria y secundaria, alodinia, dolor espontáneo	Características del subcrónico más parestesias, disestesias, componente afectivo pronunciado
Grupo	Nociceptivo	Principalmente nociceptivo, neuropático	Principalmente neuropático, nociceptivo
Fuente de dolor	Activación nociceptiva transitoria	Mecanismos periféricos y centrales	Mecanismos periféricos y centrales
Utilidad adaptativa	Alta, preventiva	Protectora, recuperación	Ninguna, desadaptativa
Respuesta adaptativa	Retirada, huida	Quiescencia, evitación del contacto con el tejido lesionado	Cognitivo-conductual, catastrofismo, ansiedad y miedo relacionados con el dolor, desesperanza
Ejemplos	Contacto con superficie caliente	Herida inflamada	Lumbalgia crónica, síndromes de dolor muscular

Tomado de Millan MJ: The induction of pain: an integrative review, *Prog Neurobiol* 57:1–164, 1999, con autorización.



• **Figura 37.1** Procesos del dolor crónico. (Modificado de Kidd BL, Urban LA: Mechanisms of inflammatory pain, *Br J Anaesth* 87:3–11, 2001, con autorización.)

llegar a ser desadaptativo y reflejar problemas endógenos en vez de un estado exógeno.<sup>160</sup> El dolor agudo suele ser la respuesta a un fenómeno «dañino» (p. ej., agresión mecánica, térmica o química) causante de despolarización de los transductores no especializados (nociceptores). Es limitado en el tiempo y el tratamiento debería dirigirse a eliminar el proceso patológico subyacente. Los comportamientos concomitantes se diseñarán para evitar o eliminar el estímulo nocivo responsable. Por el contrario, el dolor crónico se demarca de 3 a 6 meses después del fenómeno iniciador y en muchos casos no se asocia necesariamente con ningún fenómeno nocivo o proceso patológico mantenido obvio. El comportamiento puede llegar a ser patológico cuando los intentos de evitar el elemento nocivo fracasan, y es posible que las respuestas de lucha o huida se intensifiquen sin objetivo. El dolor crónico se diferencia de los trastornos de dolor agudo en que las alteraciones tisulares subyacentes o la lesión comienzan a correlacionarse menos directamente con el grado de dolor señalado. El dolor agudo se considera una respuesta fisiológica al traumatismo o daño del tejido, mientras que el dolor crónico implica interacciones más dinámicas de mecanismos psicológicos y conductuales adicionales (tabla 37.1).<sup>29</sup> El dolor crónico suele asociarse con alteraciones del sueño y deterioro de la función, y en último término es posible que deje de servir de protección. En este punto, el dolor se convierte a veces en una fuente de comportamientos disfuncionales, sufrimiento y discapacidad, a menudo completamente desconcertante para el paciente y el médico no formado.

A la persistencia del dolor y los comportamientos de enfermedad posteriores contribuyen factores ambientales y afectivos. La respuesta subjetiva del individuo al dolor crónico está conformada por el repertorio cognitivo implicado en atender y anticipar señales sensitivas dolorosas y

en valorar los acontecimientos asociados con esas señales (fig. 37.1). Los trastornos de dolor crónico, cuando se dejan sin tratamiento, tienen el potencial de resultar en múltiples problemas, como sufrimiento personal innecesario del paciente, mayor uso de la asistencia médica, consumo excesivo o inadecuado de psicofármacos, complicaciones iatrogénicas secundarias a cirugías inapropiadas, discapacidad excesiva, problemas emocionales concomitantes (incluido mayor riesgo de suicidio) y costes económicos y sociales más altos. Un enfoque multidisciplinario que aborde los factores psicosociales y biológicos y se centre en el restablecimiento funcional en todas las áreas de la vida es un requisito indispensable.

El médico rehabilitador formado ofrece una perspectiva y un conjunto de habilidades únicas en la valoración y el tratamiento del dolor crónico y las secuelas psicosociales. El enfoque en equipo interdisciplinario rehabilitador, un modelo para el tratamiento de otros problemas crónicos causantes de discapacidad (p. ej., lesión medular, trastornos relacionados con accidentes cerebrovasculares y trastornos relacionados con amputaciones), se centra en maximizar el funcionamiento físico independiente, mejorar el estado psicosocial y devolver a los pacientes al trabajo y a sus actividades de ocio previas, así como maximizar la reintegración de los pacientes en la comunidad y la mejora consiguiente de la calidad de vida global. Para lograr estos objetivos tan ambiciosos, así como añadir el objetivo de reducir el dolor hasta un grado tolerable, el médico rehabilitador tiene que conocer exhaustivamente y apreciar las implicaciones biológicas, psicológicas y socioeconómicas del dolor y la discapacidad asociada al dolor. Incluimos una lista de terminología y definiciones del dolor como resumen (tabla 37.2).

## Discapacidad y coste del dolor crónico

La progresión de dolor agudo a crónico supone inevitablemente un mayor impacto en el funcionamiento psicológico y social relacionado. El deterioro y la discapacidad asociados al dolor crónico tienen consecuencias socioeconómicas importantes debido a los mayores costes sanitarios, pérdida de salarios y productividad, y los costes crecientes de pensiones por discapacidad y otras compensaciones.<sup>189</sup> El dolor crónico es responsable al año de 90 millones de consultas médicas, del 14% de todas las prescripciones y de 50 millones de días de trabajo perdidos.<sup>15</sup> Stewart et al.<sup>173</sup> encontraron que el 75% de la pérdida de productividad relacionada con el dolor estaba en el trabajo, y no era el resultado de la ausencia del trabajo. Un estudio sobre la carga global de enfermedad de 2013 detectó que el dolor crónico (seguido del trastorno de depresión mayor) tenía el número más alto de «años vividos con discapacidad» en numerosos países.<sup>147</sup>

TABLA  
37.2

## Términos usados en el dolor

Término	Definición
Adicción	Enfermedad biopsicosocial crónica caracterizada por alteración del control sobre el consumo de sustancias, consumo continuado a pesar del daño y deseo intenso de consumir
Alodinia	Dolor causado por un estímulo que normalmente no provoca dolor
Analgesia	Ausencia de dolor en respuesta a una estimulación que normalmente sería dolorosa
Dependencia	Patrón desadaptativo de consumo de una sustancia marcado por tolerancia y síndrome de abstinencia específico del grupo de la sustancia que puede producirse por interrupción brusca, reducción rápida de la dosis, niveles sanguíneos de la sustancia en descenso o administración de un antagonista
Disestesia	Sensación anómala desagradable, espontánea o inducida
Dolor	Experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial
Dolor central	Dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso central
Dolor neurógeno	Dolor iniciado o causado por una lesión, disfunción o perturbación primaria transitoria del sistema nervioso periférico o central
Dolor neurógeno periférico	Dolor iniciado o causado por una lesión, disfunción o perturbación primaria transitoria del sistema nervioso periférico
Dolor neuropático	Dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso <sup>a</sup>
Dolor neuropático periférico	Dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso periférico
Dolor nociplástico <sup>b</sup>	Dolor que surge de una nocicepción alterada a pesar de que no haya indicios claros de daño tisular real o potencial que causa activación de nociceptores o enfermedad o lesión del sistema somatosensorial
Dolor psicógeno	Dolor no causado por un origen somático identificable y que puede reflejar factores psicológicos
Estímulo nocivo	Estímulo dañino para los tejidos normales
Hiperalgnesia	Mayor respuesta a un estímulo normalmente doloroso
Hiperestesia	Mayor sensibilidad a la estimulación, excluidos los sentidos especiales
Nocicepción	Receptor sensible preferencialmente a un estímulo nocivo que sería nocivo si se prolonga
Parestesia	Sensación anómala, espontánea o inducida, que no resulta desagradable
Tolerancia	Estado de adaptación en el cual la exposición a una sustancia induce cambios que resultan en la disminución de uno o más de los efectos del compuesto con el tiempo

<sup>a</sup>Véase asimismo dolor neurógeno y dolor central. El dolor neuropático periférico tiene lugar cuando la lesión o disfunción afecta al sistema nervioso periférico. Puede mantenerse el término de dolor central cuando la lesión o disfunción afecta al sistema nervioso central.

<sup>b</sup>International Association for the Study of Pain: *IASP Council Adopts Task Force Recommendation for Third Mechanistic Descriptor of Pain*, November 14, 2017. <https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/NewsDetail.aspx?ItemNumber=6862>. Acceso 10 de abril de 2020.

Tomado de Merskey H, Bogduk N: *IASP Task Force on Taxonomy classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms*, Seattle, 1994, IASP Press, con autorización.

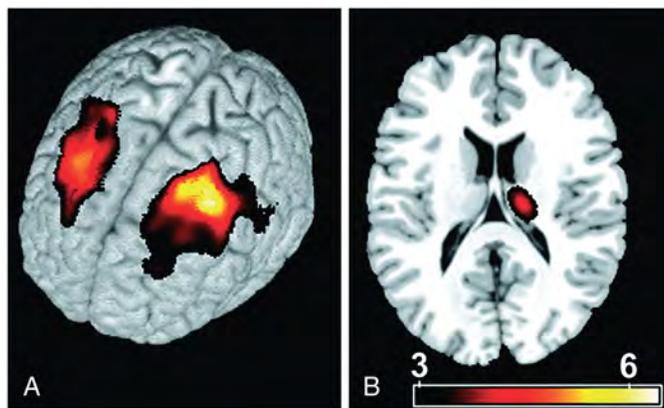
## Historia inicial de la teoría del dolor: perspectiva periférica

El desarrollo de la medicina del dolor como ciencia más formal ha estado relacionado estrechamente con los avances en la teoría del dolor. El conocimiento de los factores históricos relacionados con los trabajos de científicos y médicos ayuda al clínico a comprender mejor las complejidades de la experiencia multidimensional del dolor y el sufrimiento. Lo que sigue es un resumen de los factores clave relativos a la teoría del dolor, desde la teoría de la especificidad hasta las teorías contemporáneas.

Las teorías clave que ayudaron a conformar nuestro conocimiento de los mecanismos del dolor, vías y factores comportamentales relacionados con el dolor y el sufrimiento asociado al dolor se remontan a Galeno y, posteriormente, a René Descartes (1596-1650) y la teoría dualista a lo largo de cientos de años de descubrimientos científicos hasta la teoría de la compuerta de Melzack y Wall en la década de los sesenta. Esta última teoría abogaba por una perspectiva más convergente del procesamiento del dolor. La médula espinal no es tan solo un conducto pasivo de transmisión del dolor, sino un modulador activo

de las señales dolorosas. La actividad en las grandes fibras aferentes mielinizadas activa teóricamente las interneuronas encefalíticas del asta dorsal que inhiben la transmisión céfálica en las pequeñas fibras nociceptivas aferentes primarias no mielinizadas y en las células de transmisión secundaria en los haces espinotalámicos laterales.<sup>1,2,3</sup> Las aferentes somáticas activan células convergentes de amplio rango dinámico en el asta dorsal (lámina V), que proyectan al haz espinotalámico hasta el procesamiento somatosensitivo más alto en el tálamo y la corteza. En teoría, inhibir el dolor frotando la piel activa aferentes de diámetro grande inhibiendo la activación de fibras de diámetro pequeño de las células de amplio rango dinámico, es decir, «cerrando la compuerta».

El trabajo posterior de Melzack y Casey hacía hincapié en los aspectos motivacionales, afectivos y cognitivos de la experiencia de dolor. Las vías neurales podían activar información sensitiva discriminadora sobre la localización e intensidad del dolor y efectos más emocionales y motivacionales de la experiencia de dolor. La inhibición descendente de las estructuras corticales también podía influir en el dolor. La modulación descendente de la compuerta teóricamente sería capaz de bloquear señales nociceptivas en el asta



• **Figura 37.2** El dolor de espalda crónico se asocia con menor densidad de la sustancia gris prefrontal (A) y talámica (B). (Tomado de Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al: Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density, *J Neurosci* 24:10410–10415, 2004, con autorización.)

dorsal y constituye la base de la reducción conductual del dolor. A su vez, procesos psicológicos como la depresión tienen el potencial de aumentar el dolor «abriendo» mecanismos de compuerta en el asta dorsal. Esta modulación, desplazada hasta el asta dorsal en el funículo dorsolateral y ramificándose por todo el neuroeje, supone un modo del sistema nervioso central de modular activamente la información aferente en múltiples niveles del sistema nervioso central. Esto afecta a todos los aspectos de la experiencia de dolor, incluidos los componentes afectivos, subjetivos y evaluadores. La teoría de la compuerta ofreció un nuevo modelo para la integración eficaz de las observaciones clínicas y experimentales relativas al estudio del dolor. Esta teoría, aunque se ha cuestionado por ser en cierta forma incompleta, sigue ocupando el centro de la ciencia del dolor contemporánea. Ha espoleado el desarrollo de nuevos tratamientos clínicos, como intervenciones de base neurofisiológica (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, estimulación de la médula espinal) y tratamientos farmacológicos, cognitivos y conductuales.

Melzack amplió su trabajo con la teoría de la compuerta para incluir la teoría de *neuromatriz* más central basada en conceptos de la teoría de redes de la neurociencia cognitiva. Las dimensiones de la experiencia de dolor se consideran la producción de la *neuromatriz*, que propone una *neurofirma* de experiencia de dolor exclusiva de cada individuo y en la que influyen factores sensitivos, psicosociales y genéticos. Este patrón está modulado por varias aferencias sensitivas del ambiente y por fenómenos cognitivos tales como estrés psicológico. A su vez, estas múltiples aferencias de procesamiento paralelo contribuyen a las dimensiones sensitiva, afectiva y cognitiva de la experiencia de dolor y el comportamiento posterior.

Los avances recientes en la neuroimagen y el campo en rápido crecimiento de las redes en neurociencia han aportado más información acerca de la plasticidad cerebral de alto nivel relacionada con el dolor agudo y crónico. El uso de la tomografía por emisión de positrones (PET) y resonancia magnética funcional (RMf) ha ofrecido conocimientos crecientes sobre los componentes principales del procesamiento nociceptivo humano y redes en el encéfalo y la médula espinal.<sup>85</sup> Apkarian et al.<sup>6</sup> estudiaron los cambios morfológicos encefálicos con el uso de resonancia magnética (RM) de alta resolución en un grupo de pacientes con lumbalgia crónica. Se pusieron de manifiesto indicios significativos de degeneración discontinua en el sistema nervioso central (atrofia de sustancia gris) en el grupo de pacientes con dolor crónico. Se describió atrofia discontinua del tálamo y la corteza prefrontal en una tasa de unas 5 a 10 veces mayor que la propia de la atrofia normal relacionada con la edad. Esto subraya la importancia del tratamiento apropiado e intensivo del dolor como medio de prevenir posibles cambios a largo plazo o permanentes en el sistema nervioso central

(fig. 37.2). Remitimos al lector a las revisiones recientes de la teoría del dolor, incluida la codificación periférica de estímulos nociceptivos y el procesamiento y la percepción del dolor en el sistema nervioso central.<sup>11,129</sup>

## Historia de los avances contemporáneos en los aspectos psicológicos del dolor

El siglo xx también fue testigo de un crecimiento importante en los campos de la psiquiatría y la medicina psicosomática. Sigmund Freud hizo hincapié en el nexo potencial entre factores psicológicos y físicos de diversas enfermedades médicas. Posteriormente, la desilusión acerca de los principios psicoanalíticos freudianos llevó al desarrollo del campo de la medicina psicosomática y el rápido desarrollo siguiente de los campos de psicología de la salud y medicina comportamental en la década de los setenta.<sup>61</sup> Médicos como George Engel (1959) tacharon de inadecuado el modelo biomédico de la enfermedad en cuanto a que no incluía las dimensiones sociales, psicológicas y comportamentales del enfermar. Un artículo clásico de Engel, «Dolor «psicógeno» y el paciente con tendencia al dolor», exponía varios significados contextuales del dolor persistente y la importancia de la interpretación del individuo de su propio dolor. Sternbach argumentó que las percepciones fisiológicas y afectivas del dolor deberían contemplarse como respuestas aprendidas bajo el control de fuerzas ambientales y se ocupó de los síndromes de dolor psicofisiológico, incluidos los «trastornos de dolor inducidos por estrés».<sup>171</sup> Wilbert Fordyce propuso posteriormente un modelo de condicionamiento operante del dolor crónico basado en un enfoque de fines de identificación y tratamiento de los comportamientos de dolor. Más recientemente, el funcionamiento cognitivo superior en los estados de dolor (como memoria y componentes emocionales) fue incluido en el enfoque cognitivo-conductual, con psicólogos de la salud tales como Dennis Turk y Frances Keefe a la cabeza, destacando la implicación de las atribuciones, eficacia, control personal y solución de problemas. Los pensamientos y las creencias podrían influir en las respuestas emocionales y fisiológicas, y ser influidos por ellas.<sup>185</sup> Esto ha contribuido a la evolución de una escuela de evaluación y tratamiento del dolor más pragmática en cuanto a la clínica: el modelo biopsicosocial. Este modelo incorpora los componentes físicos, cognitivos, afectivos y comportamentales relacionados con la experiencia de dolor mantenida. En este contexto, los factores biológicos inician una alteración física, pero los factores psicosociales a menudo influyen en la percepción de dolor, el comportamiento relacionado y la experiencia de dolor mantenida.<sup>184</sup>

## Fisiología y fisiopatología del dolor

En un estado homeostático normal, el dolor cutáneo, visceral y musculoesquelético sirve de sistema de alarma para el organismo que indica daño o posible daño en el ambiente. El fin de la nocicepción es alertar al organismo de este daño potencial de modo que puedan ponerse en marcha comportamientos de evitación. Por el contrario, los estados de dolor crónico podrían representar una alteración con daño o lesión del sistema nervioso central que no cumple ninguna función protectora real, reflejando un estado patológico en vez de fisiológico. La compleja interacción entre el estímulo inicial de lesión tisular y la experiencia subjetiva de nocicepción y dolor agudo y crónico se describe mediante cuatro procesos generales denominados transducción, transmisión, modulación y percepción.

El dolor normal, o nocicepción, se caracteriza principalmente por los procesos de transducción y transmisión, con un énfasis mínimo sobre la modulación y un proceso de percepción «normal». Con los estados de dolor crónico o persistente el centro se desplaza a los procesos de modulación y percepción. Estos cuatro procesos generales se revisan en los apartados siguientes y sirven de base importante para comprender mejor los mecanismos del dolor complejo y posibles abordajes racionales farmacoterapéuticos, intervencionistas y de terapia cognitivo-conductual.

TABLA  
37.3

## Clasificación de las fibras nerviosas

Fibras sensitivas y motoras	Fibras sensitivas	Diámetro (μm)	Mielinizadas	Velocidad (m/s)	Función motora	Función sensitiva
Aα	1a	10-20	Sí	0-120	Neuronas motoras α	Aferentes del huso muscular
	1b	10-20	Sí	50-120	—	Órganos tendinosos de Golgi, tacto, presión
Aβ	2	4-12	Sí	25-100	Neuronas motoras para las fibras musculares intrafusales y extrafusales	Aferentes secundarias del huso muscular, tacto, presión, vibración
Aγ		2-8	Sí	10-50	Neuronas motoras para las fibras musculares intrafusales	—
Aδ (tipos 1 y 2)	3	1-5	Ligeramente	3-30	—	Tacto, dolor y temperatura
B		1-3	No	3-15	Fibras autónomas preganglionares	—
C	4	< 1	No	0,5-2	Fibras autónomas posganglionares	Dolor y temperatura

## Transducción

Los receptores principales del dolor son las terminaciones ramificadas de fibras C y Aδ (tabla 37.3) en piel, músculos y articulaciones. La energía dañina (o potencialmente dañina) en el ambiente celular impacta en las terminaciones nerviosas libres, y se producen los complicados procesos celulares de la transducción nociceptiva. Al mismo tiempo se activan cascadas inflamatorias (p. ej., prostaglandinas, leucotrienos) y pasan a ser inmediatamente los protagonistas del proceso de transducción. Estudios histoquímicos recientes han puesto de manifiesto dos grandes grupos de fibras C: peptidérgicas y de unión a isolectina B<sub>4</sub>. Las fibras peptidérgicas contienen distintos neurotransmisores peptídicos, como sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y expresan receptores de tirosina quinasa A, que muestran una afinidad elevada por los factores de crecimiento nerviosos. Las neuronas peptidérgicas parecen ser participantes clave en la inflamación neurógena (en la que las propias células de la transducción se convierten en miembros activos del proceso inflamatorio local) y otros estados inflamatorios crónicos.<sup>206</sup> El otro grupo, de unión a isolectina B<sub>4</sub>, contiene pocos neuropéptidos pero expresa un grupo de hidrato de carbono superficial que se une selectivamente a la lectina vegetal isolectina B<sub>4</sub> y recibe el soporte del factor neurotrófico derivado de la glía.<sup>175</sup> Las de isolectina B<sub>4</sub> expresan receptores de P2X<sub>3</sub>, un subtipo de canales iónicos controlados por el trifosfato de adenosina (ATP).<sup>88</sup> Las diferencias en los factores tróficos de soporte podrían ser las responsables de las distintas respuestas funcionales a estímulos dolorosos que muestran estos tipos de fibras C diferentes. Las neurotrofinas han surgido como factores potenciales de cambios dependientes de la actividad en la sinapsis y posiblemente de la plasticidad posterior del sistema nervioso central.

Probablemente estén implicados receptores de múltiples residuos de ácido araquidónico (p. ej., prostaglandinas, leucotrienos), y el nivel de «caos» de la complejidad se complica aún más por la presencia muy activa de las células de soporte (glía y mielina) y la información eferente del propio sistema nervioso central, principalmente a través del sistema nervioso simpático. Los receptores noradrenérgicos están sobre la célula de transducción, y pueden ser «descubiertos» o activados en el tejido inflamado.

Los nociceptores Aδ (que también responden a estímulos nocivos, térmicos y químicos) se clasifican más sencillamente según su función. Los Aδ tipo 2 muestran latencias de respuesta cortas al calor y son activados con umbrales relativamente mayores (43 °C). Los Aδ tipo 2 son responsables de la sensación inicial de una quemadura. Los Aδ tipo 1 presentan latencias de respuesta más prolongadas y se activan con temperaturas mucho mayores (> 50 °C). Las fibras Aδ tipo 1 y C nociceptivas se asocian más a menudo con sensaciones dolorosas persistentes.<sup>27</sup>

## Transmisión

Las neuronas aferentes periféricas cutáneas se clasifican en tres tipos según su diámetro, estructura y velocidad de conducción de los potenciales de acción. Por lo general, las fibras C (delgadas, no mielinizadas, de conducción lenta: 0,5-2 m/s) y las fibras Aδ (intermedias, capa de mielina delgada, de conducción rápida: 12-30 m/s) transportan estímulos nocivos y las fibras Aβ (grandes, mielinizadas y rápidas: 30-100 m/s) transportan estímulos inocuos (tacto, vibración y presión), excepto en situaciones de sensibilización periférica o central (v. tabla 37.5). El porcentaje de distribución de los nociceptores de la piel se distribuye aproximadamente en 70, 10 y 20%, respectivamente. Con los cambios neuroplásticos periféricos y centrales de las fibras Aβ es posible que los estímulos inocuos se perciban como dolorosos, resultando en alodinia. Los nociceptores Aδ responden a estímulos térmicos y mecánicos intensos, y con la sensibilización contribuyen al fenómeno denominado hiperpatía, por el cual los estímulos dolorosos pasan a ser claramente más dolorosos y la percepción de dolor dura más, incluso una vez retirado el estímulo inicial. La mayoría de las fibras C son transductores polimodales. Las fibras Aβ presentan terminaciones nerviosas encapsuladas implicadas en funciones no nociceptivas. Las fibras Aδ median la cualidad rápida y punzante del dolor, mientras que las fibras C median la calidad lenta y quemante. Otra clase de nociceptores, los llamados nociceptores silentes o durmientes, componen aproximadamente el 10-20% de las fibras C en piel, articulaciones y vísceras, y normalmente responden a estímulos nocivos agudos. Con la inflamación y lesión tisular, estos nociceptores «silentes» se sensibilizan mediante la activación de sistemas de segundos

mensajeros y la liberación de varios mediadores químicos locales (p. ej., bradicinina, prostaglandinas, serotonina e histamina) que contribuyen a la suma temporal y espacial, aumentando la información aferente del asta dorsal.<sup>62</sup>

## Sensibilización periférica

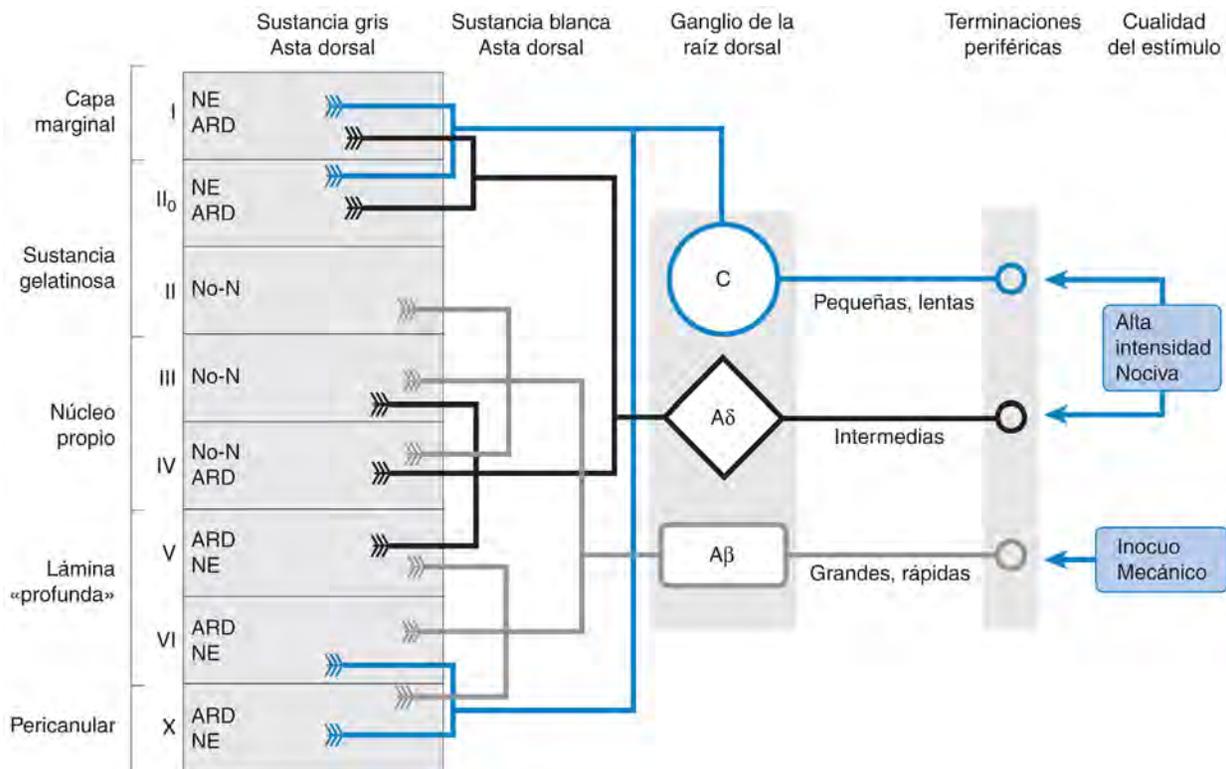
Las fibras C y los receptores A $\delta$  cambian en respuesta a lesiones tisulares tales como inflamación, isquemia y compresión. Estos cambios están marcados en las terminales periféricas por la liberación de mediadores químicos por parte de las células dañadas y las inflamatorias. El llamado caldo inflamatorio, abundante en sustancias analgésicas, provoca un descenso del umbral para el dolor de activación y posteriormente el evocado. Las sustancias alógenas activan también sistemas de segundos mensajeros, que inducen expresión de genes en la célula. Las fibras C nociceptivas periféricas y centrales liberan aminoácidos excitadores y neuropéptidos (sustancia P, CGRP y neurocininas), induciendo inflamación neurógena. La inflamación neurógena supone la liberación retrógrada de sustancias alógenas, que a su vez excita otros nociceptores cercanos, creando bucles locales de anteroalimentación de sensibilización y activación.

## Modulación

Las aferentes primarias encargadas de la información perceptible de los tejidos cutáneos, viscerales y musculares convergen en el asta dorsal. Varias vías ascendentes están implicadas en transferir y modular esta información nociceptiva. A nivel celular, la entrada de sodio es fundamental para las señales eléctricas y la generación consiguiente de potenciales de acción y potenciales postsinápticos excitadores. Esto se sigue de la apertura de canales de calcio, que contribuyen a una despolarización más prolongada, así como cambios moleculares de segundos mensajeros implicados en cambios neuroplásticos del sistema nervioso central más permanentes. En la terminal sináptica del axón, los

potenciales de acción provocan la liberación de neurotransmisores. La liberación de neurotransmisores depende de canales iónicos específicos, que están controlados por un ligando y se abren en respuesta a la unión de ligandos a los receptores, o bien son controlados por voltaje y se abren por cambios en los potenciales de membrana. Otros receptores y canales iónicos diana son el receptor vainilloide (de capsaicina), receptor purinérgico activado por calor y controlado por ATP (P2X), canales iónicos controlados por protones o sensores de ácido, y canales de sodio controlados por voltaje. El receptor vainilloide es un canal catiónico no selectivo (receptor vainilloide 1) activado por temperaturas elevadas (> 43 °C) y la acidificación.

Las fibras A $\delta$  y C transportan información nociceptiva principalmente a las láminas superficiales (I y II) y profundas (V y VI) del asta dorsal. La lámina I es importante para trasladar información sobre el estado en que se encuentran los tejidos, incluidos estrés mecánico nocivo, calor y frío, metabolismo local (pH ácido, hipoxia), descomposición celular (ATP, glutamato), activación de los mastocitos (serotonina, bradicinina) y actividad inmunitaria (citocinas).<sup>34</sup> Las fibras A $\beta$  transmiten estímulos mecánicos inocuos a láminas más profundas (de la III a la VI). Las células de la lámina I se activan por neuronas nociceptivas específicas, mientras que las de la lámina V responden a neuronas de rango dinámico amplio de intensidades de estímulo «amplias». Las neuronas de amplio rango dinámico reciben información de fibras A $\beta$  mecanorreceptoras y fibras nociceptivas (A $\delta$  y C) (fig. 37.3). La conducción de la transmisión sináptica normal de potenciales de acción en el asta dorsal inicia la liberación del neurotransmisor. Las estimulaciones de baja intensidad (p. ej., cepillo sensorial, tacto o vibración) activan solo las fibras A $\beta$ , liberando corrientes postsinápticas rápidas mediadas por glutamato. El glutamato de la transmisión excitadora rápida se libera de la terminal presináptica conjuntamente con neuropéptidos tales como sustancia P, CGRP, colecistocinina, proteínas (factor neurotrófico derivado del encéfalo) y factores derivados de la glía.<sup>106</sup> El glutamato actúa sobre diversos receptores celulares de transmisión, como *N*-metil-D-aspartato (NMDA) (corriente lenta), ácido



• **Figura 37.3** Organización de las aferencias primarias cutáneas al asta dorsal de la médula espinal. ARD, amplio rango dinámico; NE, nociceptivos específicos; No-N, no nociceptivos. (Modificado de Millan MJ: The induction of pain: an integrative review, *Prog Neurobiol* 57:1–164, 1999, con autorización.)

$\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA) (corriente rápida), receptores metabótrópicos del glutamato y canales iónicos controlados por el ligando de kainato. Con la transmisión normal, el sodio solo pasa por el receptor de AMPA, mientras que el receptor de NMDA se bloquea por magnesio. La despolarización prolongada de la célula postsináptica causa la retirada del magnesio dependiente del voltaje, abriendo el canal y permitiendo que entre más sodio y calcio a la célula. Esta respuesta evocada amplificada a las entradas posteriores describe el proceso de sumación temporal (*wind-up*).<sup>106</sup>

## Sensibilización central

El término *sensibilización central* describe un conjunto complejo de cambios postraduccionales dependientes de la activación que tiene lugar en el asta dorsal, tronco del encéfalo y zonas cerebrales más altas. Por ejemplo, en el asta dorsal, los nociceptores liberan neurotransmisores (glutamato, sustancia P y factor neurotrófico derivado del encéfalo) en las células de transmisión, lo que provoca cambios en la activación de receptores y canales relacionados (como describimos anteriormente). Esto produce un aumento de la entrada de calcio (y salida de los orgánulos citoplásmicos) que contribuye a la potenciación de la célula por activación de enzimas proteína quinasas dependientes del calcio (p. ej., proteína quinasa C, monofosfato de adenosina cíclico y tirosina quinasa receptor). Los cambios postraduccionales también incluyen la fosforilación de receptores de NMDA y AMPA, activación de segundos mensajeros tales como óxido nítrico y producción central de prostaglandinas.<sup>205</sup>

## Modulación ascendente y descendente

Las descripciones clásicas de Melzack y Casey de las vías neuroanatómicas distinguen entre los sistemas del dolor lateral y medial correspondientes a su relación con el tálamo.<sup>122</sup> Ambos sistemas son muy interdependientes. El sistema lateral (neoespinalámico) representa por lo general dimensiones sensitivo-discriminativas, a diferencia del sistema medial (paleoespinalámico), que implica dimensiones más motivacional-afectivas y cognitivo-evaluadoras de la experiencia de dolor. Otras vías ascendentes, como las vías espinalámica, espino-mesencefálica, espinoreticular, espinolímbica, espinocervical y de la columna dorsal están descritas en otras secciones.

El sistema lateral se proyecta a los núcleos talámicos posterolateral ventral y posteromedial ventral antes de dirigirse a la corteza somatosensorial y premotora. La información motora es casi igual de grande que la sensitiva, y esto prepara teóricamente al receptor de la información dolorosa para la respuesta eferente apropiada (conductual). La vía más medial se proyecta a los núcleos mediales del tálamo y corteza límbica, que incluye la corteza anterior de la circunvolución del cuerpo caloso, corteza orbitofrontal y amígdala. El sistema medial contiene conexiones importantes con la sustancia gris periacueductal, un área clave implicada en la modulación de la inhibición nociceptiva y respuestas conductuales a estímulos potencialmente amenazantes. Los estudios en humanos y animales han identificado que la corteza anterior de la circunvolución del cuerpo caloso regula comportamientos de evitación y la percepción de la sensación desagradable del dolor. Solo una pequeña proporción de estos potenciales de acción alcanzan normalmente el tálamo y los centros encefálicos superiores como resultado de efectos moduladores o de filtro importantes en la médula espinal y tronco del encéfalo. Ciertamente, con la afectación e inflamación prolongada, estos filtros «se rompen», lo que contribuye a la sensibilización central.

Además de la inhibición descendente, el sistema inhibitorio endógeno incluye también opioides endógenos locales (de la sustancia gris periacueductal), aminas biógenas (serotonina y noradrenalina) y ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), que actúan por lo general inhibiendo las señales de dolor. El glutamato y la sustancia P son transmisores excitadores importantes de este sistema.<sup>204</sup> Aparte de la inhibición descendente de áreas corticales, estudios recientes han indicado que las

vías facilitadoras descendentes podrían conectar áreas del tronco del encéfalo y la médula espinal a través de mecanismos pronociceptivos serotoninérgicos<sup>169</sup> y opioides.<sup>50</sup> Estas vías pronociceptivas quizás ayuden a explicar el posible mecanismo de los signos y síntomas de dolor persistentes, como hiperalgesia y alodinia, frecuentes en las situaciones de dolor crónico.

Las vías originadas en el asta dorsal de la médula espinal activan estructuras encefálicas implicadas en aspectos rudimentarios del sistema de respuesta autónomo (p. ej., huida, hiperalerta y miedo) como el bulbo y la formación reticular mesencefálica, la amígdala, el hipotálamo y núcleos talámicos.<sup>143</sup> La activación de las cortezas somatosensoriales (de S1 a S2) proporciona información sobre la calidad e intensidad del dolor. Los aspectos afectivos de la experiencia de dolor, por ejemplo lo desagradable del mismo, reflejan más de las cualidades aversivas de la experiencia del dolor, como el componente de sufrimiento. El procesamiento superior se produce en regiones parietales y de la ínsula; contribuye a una sensación global intrusiva y desagradable.<sup>146</sup> Por último, la convergencia de estas vías con regiones más frontales, como la corteza anterior de la circunvolución del cuerpo caloso, es la responsable de la atención y valencia emocional de la experiencia global de dolor.

Se han puesto de manifiesto cambios estructurales y funcionales con los avances de la neuroimagen y los campos de la neurociencia dedicados al procesamiento del dolor, afecto y adicción. Estos cambios consisten en reorganización funcional en el encéfalo, alteraciones de la sustancia gris, alteración de la conectividad funcional y en estado de reposo, activación de la glía encefálica, cambios en vías inhibitorias descendentes y cambios en la integridad de la sustancia blanca.<sup>95</sup>

Aunque el dolor cutáneo y el visceral comparten redes corticales y subcorticales comunes, las diferencias en el patrón de respuesta, la frecuencia y el procesamiento podrían explicar las diferencias en la naturaleza, afecto y respuestas comportamentales resultantes.<sup>174</sup> El dolor visceral tiene una naturaleza más indefinida y mala localización, y por lo general se asocia con marcadores autónomos tales como hipotensión y bradicardia. Las reacciones nociceptivas cutáneas suponen más clásicamente reflejos protectores, por ejemplo, taquicardia e hipertensión.

## Aspectos psicológicos relacionados con el dolor crónico

El enfoque del médico rehabilitador de los trastornos de dolor crónico tiene que incluir el conocimiento de la amplia gama de factores psicológicos (afectivos y cognitivos) importantes que afectan a la experiencia multidimensional del dolor. Los factores psicológicos actúan reduciendo o aumentando la percepción subjetiva de dolor y la adaptación a la discapacidad persistente relacionada con el dolor. Los factores afectivos incluyen habitualmente emociones más negativas, como depresión, ira y ansiedad relacionada con el dolor. Los factores cognitivos comprenden catastrofismo, miedo, indefensión, reducción de la autoeficacia, afrontamiento del dolor, disposición al cambio y aceptación.

## Factores afectivos

### Depresión

Se ha planteado una asociación potente entre dolor crónico y depresión.<sup>62,149</sup> Las estimaciones de prevalencia de depresión mayor en pacientes con trastornos de dolor crónico oscilan entre el 5 y el 87%. Esta variación podría ser atribuible a distintos factores analíticos, como criterios diagnósticos utilizados, tipo de dolor estudiado y sesgo de selección.<sup>59</sup> Los síntomas somáticos de trastorno depresivo mayor también son frecuentes en pacientes con dolor crónico (p. ej., cambios del apetito y peso, pérdida de energía y alteraciones del sueño). La incidencia de depresión en pacientes con dolor crónico es más alta que la de otros problemas médicos crónicos.<sup>8</sup> La presencia de dolor

crónico quizás se relacione con mayor duración de los síntomas depresivos.<sup>134</sup> Por lo general, la mayoría de las revisiones sistemáticas sobre la relación entre dolor y depresión indican que el dolor crónico precede a la depresión.<sup>53</sup> Los factores predictivos de depresión en el dolor crónico son intensidad del dolor, número de áreas dolorosas referidas, frecuencia del dolor intenso y varios factores psicosociales relacionados. Los pacientes con depresión refieren grados mayores de dolor, estar menos activos, mayor discapacidad y más interferencia en la vida relacionada con el dolor, y es más probable que muestren comportamientos de dolor patentes.<sup>91</sup> Brown et al.<sup>21</sup> examinaron los factores mediadores de la relación entre dolor crónico en pacientes con artritis reumatoide y menor funcionamiento cognitivo, que incluía medidas de razonamiento inductivo y memoria operativa. Una mayor depresión mediaba la relación entre grados más altos de dolor y menor funcionamiento cognitivo,<sup>21</sup> subrayando la importancia de la compleja relación entre depresión, dolor crónico y deterioro funcional.

### Ansiedad

La ansiedad relacionada con el dolor es un factor importante implicado en las respuestas desadaptativas, interferencia comportamental y malestar afectivo. La ansiedad elevada relacionada con el dolor ha sido descrita como uno de los aspectos más incapacitantes del dolor crónico persistente. Está relacionada estrechamente con actividades de evitación (descritas más adelante), que actúan promoviendo el dolor mantenido, el desacondicionamiento físico y el aislamiento social.<sup>72</sup> La ansiedad como constructo psicológico en el dolor crónico ha sido desarrollada por McCracken et al.<sup>113</sup> como ansiedad relacionada con el dolor. La ansiedad relacionada con el dolor abarca reacciones de miedo en las dimensiones cognitiva, comportamental y fisiológica del dolor. En el dolor crónico se ha encontrado que es un factor predictivo importante de intensidad del dolor, discapacidad y comportamientos de dolor.<sup>113</sup>

### Enfado

La imposibilidad mantenida de lograr el alivio del dolor y los repetidos intentos infructuosos de huir del dolor han demostrado que están asociados con mayor cantidad de enfado y respuestas fisiológicas al dolor, independientemente de la intensidad del mismo.<sup>3</sup> En un estudio de pacientes que acudían para tratamiento del dolor, Okifuji et al.<sup>135</sup> señalaron un 70% de participantes con sentimientos de enfado, con más frecuencia hacia sí mismos (74%) y los profesionales sanitarios (62%). En este estudio, el enfado hacia uno mismo se asociaba con dolor y depresión, mientras que «solo enfado» se relacionaba con discapacidad percibida.

Las conceptualizaciones del enfado en el dolor crónico son variables. Una definición más clásica de enfado se ha descrito como «sentimiento que implica la creencia de que una persona que a uno le importa ha sido tratada sin respeto, de forma intencionada o por descuido, y desear que ese respeto se restablezca».<sup>166</sup> El enfado como constructo también se ha considerado relacionado con disposiciones de personalidad asociadas a conflictos inconscientes o como reacción a la presencia de dolor no controlado mantenido.<sup>49</sup> Otros han indicado que el dolor crónico podría desarrollarse como síntoma similar a los conversivos para suprimir sentimientos de enfado, y el enfado suprimido se relacionaría negativamente con la adaptación al dolor crónico mantenido.<sup>92</sup> Por el contrario, «soltar la rabia» también se ha relacionado con mala adaptación. Estos estilos de gestión del enfado, supresión (enfado internalizado) y expresión (externalizado) se diferencian de la hostilidad patente. La hostilidad ha sido definida como «actitud de desconfianza cínica, resentimiento y antagonismo interpersonal».<sup>167</sup> Burns<sup>22</sup> ha demostrado cómo el estilo de gestión del enfado y la hostilidad afectan al mantenimiento y empeoramiento de la lumbalgia crónica mediante respuestas fisiológicas específicas de síntomas (p. ej., mayor reactividad al estrés muscular en los paraespinales lumbares en pacientes con lumbalgia). Este trabajo se basó en los estudios de Flor et al.,<sup>54</sup> quienes mostraron que los pacientes con

lumbalgia crónica presentaban en los registros electromiográficos de los músculos paraespinales inferiores aumentos mayores inducidos por estrés, comparado con individuos normales. El enfado y las respuestas fisiológicas relacionadas son dianas de los tratamientos farmacológicos y conductuales, como entrenamiento en relajación y otros tratamientos de mente-cuerpo.

## Factores cognitivos

Muchos pacientes con dolor crónico muestran una reducción de las actividades dirigidas a objetivos y asumen un estilo de vida sedentario más pasivo. Esto contribuye aún más a una espiral descendente de inactividad, desacondicionamiento y mayor foco somático. Las respuestas individuales al dolor se reconocen como variables importantes de la experiencia de dolor, y pueden asociarse con un riesgo mayor de mantener la discapacidad relacionada con el dolor. Es más probable que los pacientes que tienen con frecuencia pensamientos excesivamente negativos acerca de sí mismos, otros y el futuro experimenten un grado mayor de depresión, escaso nivel de actividad y mayor tensión.<sup>63,179</sup> Las creencias sobre el dolor (miedo y autoeficacia relacionados con el dolor), el enfado y el afrontamiento pasivo son factores afectivos importantes, que afectan significativamente a la respuesta al dolor, el comportamiento y funcionamiento. Otros factores neurocognitivos, exclusivos de cada paciente, como atención, expectativa o anticipación y valoraciones, contribuyen a los comportamientos desadaptativos y representan dianas importantes de las intervenciones cognitivas y conductuales.

### Catastrofismo

El catastrofismo ha sido descrito como la distorsión cognitiva frecuente o negatividad en la que uno espera o se preocupa por las consecuencias negativas importantes de una situación, incluso de poca importancia. El pensamiento catastrófico agrava la experiencia de dolor y ha sido descrito en relación con el dolor en torno a tres factores importantes: magnificación del dolor, rumiación sobre el mismo y sentimientos de desesperanza por el dolor. Los estudios de imagen encefálica han ayudado a conformar un mejor conocimiento del catastrofismo del dolor y la compleja respuesta neural al dolor. Un estudio de pacientes con fibromialgia encontró que el catastrofismo se asociaba con mayor actividad encefálica relacionada con la anticipación de dolor (corteza frontal medial, cerebelo), atención al dolor (corteza anterior de la circunvolución del cuerpo calloso, corteza prefrontal), aspectos emocionales de la experiencia de dolor (amígdala) y control motor.<sup>67</sup> Se ha demostrado que el catastrofismo tiene una función mediadora entre el dolor y el malestar y sirve de factor predictivo de dolor crónico y discapacidad,<sup>107,187</sup> así como mediador de la relación entre dolor y afecto.<sup>176</sup> La escala de catastrofismo del dolor es una herramienta validada de 13 puntos para valorar el pensamiento catastrófico sobre el dolor.<sup>177</sup>

## Factores del aprendizaje

### Condicionamiento operante

El enfoque de condicionamiento operante de Fordyce del dolor constituye uno de los primeros modelos psicológicos del dolor crónico.<sup>55</sup> El modelo se centra principalmente en manifestaciones conductuales observables del dolor, que son objeto de refuerzo y aprendizaje de evitación. Cuando una persona se expone a un estímulo que causa daño tisular, tiene lugar una respuesta inmediata que implica la retirada o intentos de huir del estímulo. Al lograr evitar con éxito el dolor (es decir, el «castigo»), la persona logra la reducción del dolor, reforzándose así el comportamiento de evitación. La adquisición de conductas de dolor se puede determinar inicialmente por la historia de conductas de evitación aprendidas. En estos casos, el dolor se convierte en un estímulo discriminador que marca comportamientos reductores del dolor, como reposo y consumo de analgésicos. Con el tiempo, las situaciones provocadoras de dolor como el movimiento y la actividad causan temor

anticipatorio y se evitan. A lo largo del tiempo, los comportamientos de evitación del dolor tienen el potencial de generalizarse a otros estímulos potencialmente dolorosos, contribuyendo a más inactividad y pasividad.<sup>100,194</sup> Del mismo modo, la expresión verbal de dolor (p. ej., quejarse) y los comportamientos de dolor no verbales (p. ej., cojear y hacer gestos) se mantienen por contingencias de refuerzos externos tales como recompensas sutiles de las personas queridas o familiares que responden a esos comportamientos.

Waddell et al.<sup>196</sup> identificaron un conjunto de signos «no orgánicos» que pueden usarse como herramienta de detección sistemática clínica y sencilla para ayudar a identificar signos y síntomas de conductas de dolor (dolor al contacto, simulación, distracción y alteraciones sensitivas y motoras regionales). Aunque resulta controvertido, un estudio de signos no orgánicos en un grupo de pacientes con lumbalgia encontró que la presencia de al menos tres de los cinco signos se correlacionaba con malestar psicológico.<sup>196</sup>

### Miedo al movimiento

Muchos pacientes con dolor crónico presentan *cinetofobia*, término que describe un miedo irracional y excesivo al movimiento, la actividad física y una nueva lesión. El miedo al movimiento puede inducirse inicialmente por condicionamiento clásico, pero se refuerza por aprendizaje operante; al evitar la ansiedad condicionada y el miedo asociados al movimiento, el paciente nunca anula el miedo. Se ha demostrado en estudios que se correlaciona sólidamente con otras respuestas, como pensamiento catastrófico y aumento de los comportamientos consiguientes de miedo y evitación en pacientes con lumbalgia crónica. De este modo, es posible la presencia de un grado mayor de miedo y discapacidad independientemente de la intensidad del dolor experimentado.<sup>193</sup> McCracken et al.<sup>114</sup> encontraron que un nivel mayor de miedo y ansiedad en pacientes con lumbalgia se correlacionaba con menor arco de movimiento y expectativas de más dolor. Otros estudios sobre lumbalgia crónica han detectado que el miedo relacionado con el dolor y las creencias de miedo-evitación son predictivos de discapacidad, reducción de las actividades de la vida diaria (AVD) y horas de trabajo perdidas.<sup>117</sup>

Un modelo cognitivo-conductual hace hincapié en dos respuestas conductuales contrapuestas: confrontación y evitación. La conclusión de Waddell et al. de que «el miedo al dolor y lo que hacemos con el dolor pueden ser más incapacitantes que el propio dolor»<sup>197</sup> subraya la importancia de identificar y tratar esos pensamientos y comportamientos desadaptativos en el enfoque rehabilitador para tratar eficazmente el dolor crónico.

## Enfoques terapéuticos conductuales

### Técnicas conductuales operantes

La terapia conductual operante hace referencia a intervenciones centradas en la conducta observada del paciente. Como propone Fordyce,<sup>55</sup> los modelos operantes de dolor se basan en contingencias de refuerzo positivo y negativo. Los factores ambientales y sociales sirven para mantener las conductas de dolor. Por ejemplo, la expresión verbal de dolor y comportamientos de dolor no verbales (p. ej., gestos y protección) pueden mantenerse por refuerzos positivos (atención de otros, posible ganancia económica) y negativos (no aparición de estímulos aversivos, evitar la actividad).<sup>89</sup> Una vez identificados, estos comportamientos sirven de dianas para el tratamiento. Muchas veces, estos comportamientos solo tienen que ser reforzados intermitentemente. La terapia conductual operante resulta más útil y práctica con pacientes que presentan comportamientos de dolor excesivos a pesar de alteraciones tisulares limitadas, poca autoconciencia sobre la relación de su propia conducta y las experiencias subjetivas de dolor, y aspectos relacionados con lo operante (ganancia secundaria).

Los objetivos de la terapia conductual operante consisten en insistir en el desarrollo y la adquisición de estrategias de abordaje del dolor más

### • CUADRO 37.1 Cinco axiomas primarios que subyacen a todas las intervenciones de terapia cognitivo-conductual

1. Las personas procesan activamente la información referente a estímulos internos y acontecimientos ambientales.
2. Las cogniciones interaccionan con reacciones emocionales y fisiológicas, así como con la conducta.
3. Existen interacciones recíprocas entre la conducta de una persona y las respuestas ambientales.
4. Las intervenciones terapéuticas eficaces tienen que abordar las dimensiones cognitiva, emocional y conductual del problema motivo de consulta.
5. Es necesario ayudar a las personas a convertirse en participantes activos para aprender métodos adaptativos de responder a sus problemas.

adaptativas, que incluyen el establecimiento de conductas de bienestar y disuadir o reducir el refuerzo de las conductas de dolor.<sup>32</sup> La teoría indica que es posible conformar conductas de bienestar y de dolor. Las técnicas de tratamiento se dirigen a desaprender estas conductas y sirven de base de la mayor parte de los programas basados en el restablecimiento funcional que desarrollaron Mayer y Gatchel.<sup>111</sup> Las técnicas de la terapia conductual operante se aportan a los pacientes de forma individual y grupal, centrándose en ayudar a los pacientes a dominar y aplicar múltiples estrategias, como programación de tareas y ejercicio gradual, pauta y/o limitación de analgésicos y tratamientos pasivos, y asesoramiento sobre los refuerzos sociales negativos y positivos a través de la formación de cónyuges y familiares.

### Técnicas cognitivo-conductuales

Las técnicas de la terapia cognitiva se basan en la idea de que las cogniciones propias afectan al estado de ánimo, la conducta y la función fisiológica.<sup>12</sup> Las técnicas usadas en el tratamiento del dolor tienen como fin ayudar a los pacientes a detectar y modificar los patrones de pensamiento negativo que contribuyen al dolor y malestar afectivo mantenidos. Estas incluyen reestructuración cognitiva, solución de problemas, distracción y prevención de recaídas. Todas las intervenciones de la terapia cognitivo-conductual se basan en cinco axiomas primarios (cuadro 37.1).<sup>18</sup> La terapia cognitivo-conductual es un enfoque flexible, viable y validado empíricamente para tratar con éxito a los pacientes de dolor crónico.<sup>128</sup>

## Categorías diagnósticas frecuentes en pacientes con dolor crónico

La quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5) llevó a cabo cambios importantes de la taxonomía previa, modificando los criterios diagnósticos y sustituyendo los «trastornos somatoformes» por «trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados». La terminología actualizada refleja un mejor conocimiento del dolor y el abandono de términos más ubicuos tales como «síndrome de dolor crónico y dolor psicógeno». El nuevo trastorno de síntomas somáticos (TSS) y trastornos relacionados podría ser frecuente en muchos pacientes que se presentan con dolor crónico (síntomas persistentes durante al menos 6 meses) y se caracteriza por «síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria, así como pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos y desproporcionados relativos a esos síntomas». Este criterio diagnóstico es distinto del de otros trastornos psiquiátricos que también se observan en el dolor crónico, como trastornos depresivos, de ansiedad y adaptativos. Es posible apreciar con frecuencia un diagnóstico de TSS con o sin otros diagnósticos psiquiátricos (p. ej., trastornos depresivos, trastornos de ansiedad) en la consulta de dolor crónico del médico rehabilitador y, si se

detecta, sirve de objetivo adicional para las intervenciones sanitarias conductuales.

## Sueño y dolor crónico

El sueño es un proceso fisiológico dinámico y complejo necesario para la supervivencia. Durante el sueño hay menos sensibilidad al ambiente externo y mayor actividad del sistema nervioso parasimpático. La actividad del sistema nervioso simpático es similar a la presente en la vigilia, excepto en los períodos de movimientos oculares rápidos (REM). La respiración se torna irregular y el control de la temperatura corporal se altera. El sueño comprende estados de REM y no REM (NREM) alternantes que se turnan en un ritmo ultradiano de unos 90 min aproximadamente.<sup>151</sup>

Un sueño de 8-8,5 h se considera reparador en adultos. El sueño comienza en NREM, y el ciclo NREM-REM tiene lugar de tres a seis veces en un período de sueño normal de 8 h. Los determinantes del sueño son numerosos e incluyen homeostasis, ritmo circadiano, control mediante el núcleo preóptico ventrolateral, edad, fármacos, temperatura externa, enfermedades médicas y psiquiátricas, y otros factores ambientales.<sup>151</sup> Se ha demostrado que el núcleo preóptico ventrolateral contiene neuronas gabaérgicas y galaninérgicas que son necesarias para el sueño normal.<sup>158</sup> Se ha puesto de manifiesto que las lesiones de esta región disminuyen el sueño REM y NREM en un 55%, confirmando su función en la inhibición de la descarga de células dedicadas a la vigilia. Estas neuronas inhibidas contienen los neurotransmisores histamina, noradrenalina, serotonina, hipocretina y glutamato. La edad representa un determinante potente del sueño porque el tiempo que se pasa en las fases 3 y 4 desciende en un 10-15%, la latencia hasta quedarse dormido aumenta y el número y la duración de los períodos de despertares nocturnos son mayores en ancianos, comparado con adultos jóvenes.<sup>154</sup>

La interrelación entre sueño alterado y trastornos de dolor crónico está bien documentada para adultos y adolescentes.<sup>127,137</sup> Las estimaciones de prevalencia de alteraciones del sueño oscilan entre el 50 y el 90%, aproximadamente, según la población del estudio clínico evaluada.<sup>127</sup> Aunque no conocemos bien la naturaleza de la relación entre dolor y sueño alterado, se ha propuesto una asociación recíproca.<sup>1</sup> La investigación actual indica una relación multifactorial que incluye depresión, comportamientos de miedo-evitación, catastrofismo o incluso tratamientos tales como benzodiacepinas y administración crónica de opiáceos.<sup>105</sup> Los pacientes con dolor crónico muestran fragmentación del sueño frecuente, mayor latencia del sueño y menor calidad global del sueño. La fragmentación del sueño se caracteriza por interrupciones breves y repetitivas del sueño y es un factor bien conocido en la producción de somnolencia diurna excesiva. Esta incapacidad de mantener el sueño es en ocasiones el factor más importante en el tratamiento del sueño alterado en personas con dolor crónico. Nunca se insistirá lo suficiente en la solidez de esta relación entre sueño alterado y dolor crónico.

## Evaluación

La evaluación del dolor crónico supone una exploración física completa y una valoración exhaustiva de la intensidad del dolor y los factores psicosociales relacionados con la experiencia de dolor mantenido y su interferencia en el sueño, las actividades cotidianas, la vida familiar y el trabajo. Las referencias subjetivas de intensidad del dolor son una parte importante de la valoración inicial y las consultas posteriores, y pueden consistir en escalas de puntuación de la intensidad del dolor, escalas analógicas visuales y verbales, y dibujos de dolor. Las valoraciones de la intensidad del dolor autocontroladas son fiables y válidas.<sup>82</sup> No obstante, sigue habiendo variabilidad del paciente a la hora de interpretar las escalas de medición autocomentadas. Un área de estudio importante ha examinado el grado de cambio que mejor representa una mejoría clínicamente importante con el uso de la escala de puntuación numérica en el seguimiento de la respuesta al dolor con los ensayos

de tratamientos farmacológicos. Farrar et al.<sup>48</sup> encontraron que una reducción de aproximadamente el 30% representaba una diferencia clínicamente importante. Una medida de intensidad del dolor exhaustiva y usada con frecuencia, el cuestionario de dolor de McGill, versión corta, mide tres dimensiones del dolor: sensitiva, afectiva y evaluadora. Utiliza 20 subclases o agrupaciones de adjetivos para el dolor, sensitivos (p. ej., «punzante», «sordo» y «opresivo») y afectivos (p. ej., «molesto», «agotador» y «extenuante»); también contiene dibujos de dolor y la escala analógica visual.<sup>121</sup>

Es posible además incorporar a la evaluación inicial otras medidas psicométricas centradas en factores psicosociales tales como el estado de ánimo (depresión, ansiedad y enfado), actitudes, creencias, capacidad funcional, interferencia en la actividad y rasgos de personalidad (tabla 37.4). El uso y la combinación de estos métodos distintos depende en gran medida del objetivo de la valoración. Una entrevista semiestructurada por un psicólogo experimentado es el medio más exhaustivo de evaluar el estado psicológico del paciente. Se puede usar un conjunto de cuestionarios de autorrelleno completados por el paciente antes de la valoración, que miden una amplia gama de los factores multidimensionales relacionados con el dolor, solos o como complemento de la entrevista psicológica y médica.

La evaluación exhaustiva debería incluir anamnesis médica completa y exploración física que identifique alteraciones relacionadas, conductas de dolor y anomalías posturales y de partes blandas (p. ej., dolor miofascial regional). La entrevista psicológica, realizada por un psiquiatra o psicólogo del dolor (estructurada o semiestructurada), tiene el potencial de llevar al diagnóstico acorde a los criterios del DSM-5. El DSM-5 ya no clasifica las manifestaciones de la experiencia de dolor crónico en un «trastorno de dolor» en el que solo es predominante el dolor. Los criterios de trastorno de dolor son los siguientes:

- Dolor en una o más zonas anatómicas.
- El dolor causa malestar clínicamente significativo o deterioro.
- Se considera que los factores psicológicos son importantes.
- Los síntomas no son producidos intencionalmente.
- El dolor no se explica mejor por otro trastorno.

El trastorno de dolor se puede asociar con un trastorno psicológico y/o médico general.<sup>4</sup>

## Tratamiento

El objetivo último de un abordaje del dolor crónico basado en la rehabilitación es reducir el dolor y restablecer la función. El médico rehabilitador resulta esencial en la valoración y el tratamiento de los trastornos de dolor crónico y encabeza el equipo de profesionales sanitarios para conseguir este objetivo de máxima recuperación funcional. El tratamiento de los trastornos de dolor crónico se ha puesto en práctica según distintos modelos de atención al paciente. Independientemente del lugar, los datos recientes indican que el dolor crónico se aborda óptimamente con una valoración y enfoque psicopsicosocial del tratamiento.<sup>116,183</sup> El modelo biomédico clásico fracasó porque se centra en la identificación y el tratamiento de un generador de dolor anatómico específico sin tener en cuenta los determinantes psicológicos implicados en la experiencia de dolor. Los objetivos terapéuticos del abordaje del dolor crónico abarcan la aceptación y reducción del dolor, máximo restablecimiento de la movilidad funcional, restablecimiento del sueño, mejoría del estado de ánimo, retorno a las actividades placenteras y vuelta al trabajo (cuadro 37.2).

## Programas de tratamiento del dolor

La IASP clasifica cuatro tipos de programas de tratamiento del dolor.<sup>102</sup> Por lo general, los centros o clínicas de tratamiento multidisciplinario no siempre incluyen un modelo de colaboración interdisciplinaria formal. Aunque los términos *multidisciplinario* e *interdisciplinario* se utilizan indistintamente en muchas ocasiones, multidisciplinario significa más formalmente colaboración con miembros de distintas disciplinas (como varios especialistas médicos y terapeutas) gestionados

**TABLA 37.4** Herramientas para la valoración psicométrica

Medida psicométrica	Herramienta de valoración psicométrica	Descripción	Referencia
Intensidad del dolor	Escala de valoración numérica	0-10, 0-100, de «sin dolor» a «el peor dolor»	—
	Escala visual analógica	Línea recta, 0-10 cm	
	Escala de valoración verbal	Lista de adjetivos o descriptores	
Efecto del dolor	Cuestionario de dolor de McGill-versión corta (MPQ-SF)	20 descriptores (sensitivos, afectivos, evaluadores), dibujo de dolor, escala visual analógica; escala de Likert de 4 puntos, de 0 (ninguno) a 3 (grave)	Melzack <sup>121</sup>
	Inventario breve de dolor (BPI) e inventario breve de dolor-versión corta (BPI-SF)	Mide el impacto del dolor sobre las actividades cotidianas y el estado de ánimo	Cleeland y Ryan <sup>31</sup>
Ansiedad	Escala de síntomas de ansiedad por dolor (PASS)	40 ítems; ansiedad relacionada con el dolor en una escala de 6 puntos, subescalas: síntomas de ansiedad cognitivos, huida y evitación, valoraciones temerosas, síntomas fisiológicos	McCracken et al. <sup>117</sup>
	Inventario de ansiedad estado-rasgo de Spielberger (STAI)	40 ítems; diferencia entre la situación temporal de «ansiedad estado» y la característica más global y de larga evolución de «ansiedad rasgo»	Spielberger et al. <sup>169</sup>
Depresión	Inventario de depresión de Beck (BDI)	Escala de 21 ítems y 4 puntos que valora el estado de ánimo y las dimensiones neurovegetativas de la depresión	Beck y Steer <sup>13</sup>
	Escala de depresión del Center for Epidemiologic Studies (CES-D)	Validez menos comprometida por los síntomas somáticos que la del BDI, más sensible a cambios en la gravedad de la depresión	Radloff <sup>145</sup>
	Cuestionario de salud del paciente, síntomas depresivos (PHQ-9)	Herramienta de gravedad de los síntomas de depresión del PHQ, 9 ítems. Depresión mayor si están presentes 5 o más de los 9 síntomas depresivos. La puntuación oscila entre 0 y 27 <sup>74</sup>	
Estado de ánimo y personalidad	Escala de depresión autoadministrada de Zung	Herramienta de 20 ítems, valoración rápida de la gravedad de la depresión	Zung <sup>212</sup>
	Inventario de personalidad multifásico de Minnesota (MMPI)	567 ítems de verdadero-falso, 60-90 min de administración	Butcher et al. <sup>23</sup>
	Lista de verificación de síntomas 90 (SCL-90-R)	Escala de 90 ítems y 5 puntos, puntuación de índice global y 9 subescalas de malestar emocional general	Derogatis <sup>40</sup>
Capacidad funcional e interferencia en las actividades	Inventario de salud comportamental de Millon	150 ítems de verdadero-falso, valora los estilos de relación con los profesionales, estresores psicosociales y respuesta a la enfermedad	Millon et al. <sup>125</sup>
	Perfil de impacto de la enfermedad (SIP)	136 ítems, 12 dimensiones del funcionamiento	Bergener et al. <sup>14</sup>
	Evaluación de salud de 36 puntos versión corta (SF-36)	8 escalas para medir las limitaciones en las actividades físicas y sociales causadas por problemas físicos y emocionales, dolor corporal, vitalidad y percepciones sobre la salud global	Ware y Sherbourne <sup>199</sup>
	Inventario multidimensional de dolor de West Haven-Yale (WHYMPI o MPI)	Escala de 52 ítems y 7 puntos, 12 dimensiones (experiencia de dolor, percepciones de otros, actividades cotidianas habituales), clasifica a los pacientes principalmente en tres grupos (afrentamiento disfuncional, malestar interpersonal y adaptativo)	Kerns et al. <sup>93</sup>
	Índice de discapacidad por el dolor (PDI)	7 preguntas: grado de interferencia en el funcionamiento, hogar, ocio, actividades sociales, trabajo, comportamiento sexual, autocuidado y apoyo vital	Trait et al. <sup>182</sup>
	Herramienta de valoración psicométrica: dolor, disfrute de la vida, actividad general (PEG)	Escala de 3 ítems que valora el promedio de dolor, disfrute de la vida y actividad general de los 7 últimos días, basado en una escala de 0-10; de «0» (sin dolor o no interfiere), hasta «10» (el peor dolor que pueda imaginarse, interfiere totalmente) <sup>101</sup>	
	Cuestionario de discapacidad de Oswestry	10 secciones, valora el efecto de dolor de espalda y pierna sobre las actividades de la vida diaria y la vida cotidiana del paciente	Leclaire et al. <sup>99</sup>

**TABLA 37.4** Herramientas para la valoración psicométrica (cont.)

Medida psicométrica	Herramienta de valoración psicométrica	Descripción	Referencia
Afrontamiento y creencias	Cuestionario de estrategias de afrontamiento (CSQ)	50 ítems, valora las estrategias de afrontamiento cognitivas y conductuales	Rosenstiel y Keefe <sup>150</sup>
	Evaluación de actitudes respecto al dolor (SOPA)	Escala de 57 ítems y 5 puntos que valora control, discapacidad, tratamientos médicos, atención, medicación, emoción y riesgo	Jensen et al. <sup>83</sup>

**• CUADRO 37.2** Objetivos del tratamiento del dolor crónico

- Maximizar y mantener la actividad física y la función.
- Reducir el uso incorrecto o abuso de medicamentos inductores de dependencia, las técnicas invasivas y modalidades pasivas, a favor de un cambio hacia el autotratamiento activo del paciente.
- Volver al grado previo de actividad en casa, el trabajo y actividades placenteras.
- Reducir la intensidad del dolor referido subjetivo y los comportamientos de dolor desadaptativos.
- Ayudar a los pacientes a obtener la resolución y/o cierre psicológico final de los aspectos contenciosos relacionados con el trabajo o judiciales del trastorno de dolor.

por un líder que dirige diversos servicios complementarios. Los miembros del equipo valoran y tratan independientemente a los pacientes y después comparten información. Interdisciplinario hace referencia a un nivel más profundo de colaboración basada en el consenso en el cual todo el proceso (es decir, evaluación, establecimiento de objetivos y provisión del tratamiento) está orquestado por el equipo, facilitado por encuentros regulares en persona, y suministrado principalmente en un solo centro. Muchos centros de programas multidisciplinarios e interdisciplinarios pueden ser acreditados por la Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF), con estándares de tratamiento establecidos y medición de resultados continua. El equipo interdisciplinario está encabezado habitualmente por un médico rehabilitador u otro especialista en dolor, e incluye terapeutas físicos y ocupacionales, psicólogos de dolor, expertos en entrenamiento de relajación, especialistas en rehabilitación laboral y ocio terapéutico, trabajadores sociales y educadores de enfermería. Un proceso clave en el tratamiento multidisciplinario es la evaluación exhaustiva. Esta suele incorporar una evaluación musculoesquelética completa, valoración psicológica y, en pacientes con lesiones relacionadas con el trabajo, una entrevista de rehabilitación laboral. La evaluación permite al equipo valorar la motivación del paciente y los objetivos realistas de retorno de la función y/o al trabajo. Los pacientes aceptados para tratamiento se colocan en un entorno ambulatorio estructurado con tratamientos individuales y grupales.

## Enfoques interdisciplinarios y multidisciplinarios

### Tratamiento interdisciplinario

Los programas biopsicosociales interdisciplinarios basados en la rehabilitación se han ido usando cada vez con más frecuencia y éxito en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico y disfunción psicosocial relacionada.<sup>71,148</sup> Las revisiones globales de la clínica y rentabilidad de los programas interdisciplinarios han puesto de manifiesto mejoras significativas en el retorno al trabajo, función, menor uso de los servicios sanitarios y cierre de las demandas de discapacidad.<sup>183</sup> Se han demostrado resultados funcionales positivos en pacientes calificados de discapacidad a corto y largo plazo

al inicio de la asistencia.<sup>86</sup> Estos programas globales también han presentado ventajas obvias frente al tratamiento convencional en cuanto a reducción de la conducta de dolor y mejora del estado de ánimo. Múltiples estudios han demostrado la eficacia de estos programas para ayudar a los pacientes tratados con opiáceos a reducir, suspender gradualmente o desintoxicarse de los opiáceos durante el tratamiento y lograr resultados no diferentes de los correspondientes a los pacientes que no consumen opiáceos.<sup>65,77</sup>

El ámbito y la intensidad varían, y la mayoría de los centros ambulatorios ofrecen programas a tiempo parcial (2 días/semana) o total (5 días/semana, de 6 a 8 h diarias) que duran 4-6 semanas. El modelo interdisciplinario proporciona comunicación continua para todos los miembros del equipo terapéutico, ayudando a facilitar el progreso del paciente mientras avanzan los tratamientos conductuales, cognitivos y de terapia activa. Los pacientes se comentan individualmente en reuniones de equipo semanales, lo que permite la comunicación mantenida del progreso y el ajuste de los objetivos terapéuticos. Las consultas de seguimiento con el médico de dos a tres veces por semana son óptimas para los ciclos farmacológicos mantenidos (dirigidos a mejorar el estado de ánimo, sueño alterado y analgesia) y animar al progreso en los múltiples dominios del tratamiento. Las asociaciones multidisciplinarias, como la American Pain Society, han descrito las características de los programas de tratamiento interdisciplinario.<sup>186</sup> Al término del tratamiento se recomienda encarecidamente a los pacientes que continúen con su propio programa domiciliario estructurado individualmente de ejercicio aeróbico y estiramientos. Deberían ser independientes en su propio uso de varias técnicas de relajación y programación. La identificación de una situación de dolor crónico como una *enfermedad* crónica aporta un matiz importante a la asistencia continuada de estos pacientes. Al igual que una enfermedad crónica como diabetes o hipertensión, el autocontrol y la autogestión de los síntomas son cruciales para un tratamiento eficaz. De esto se sigue que el dolor crónico debería tratarse como cualquier otra enfermedad crónica, mayor o menor, en cuanto a que se realicen evaluaciones regulares de seguimiento y revaloración del funcionamiento psicosocial y físico.<sup>97</sup>

### Equipo multidisciplinario

**Fisioterapia y terapia ocupacional.** Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales utilizan ejercicios terapéuticos activos y pasivos, técnicas manuales y modalidades físicas pasivas (tabla 37.5) para abordar déficits de flexibilidad, fuerza, equilibrio, control neuromuscular, postura, movilidad funcional, locomoción y resistencia. Ambos tipos de terapeutas ayudan a los pacientes a vencer su miedo al movimiento. Aunque hay cierto solapamiento entre el conjunto de habilidades de los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales, poseen competencias centrales establecidas que son bastante universales. Los fisioterapeutas se especializan en entrenamiento de la marcha, locomoción, estabilidad central, biomecánica de las extremidades inferiores y movilidad funcional, así como las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) y un foco de interés clásico en las AVD (p. ej., movilidad en la cama y transferencias). Son expertos en el desarrollo de programas de acondicionamiento aeróbico dirigidos a mejorar la salud cardiopulmonar y la resistencia. Los fisioterapeutas

TABLA  
37.5

## Modalidades usadas en el tratamiento del dolor crónico

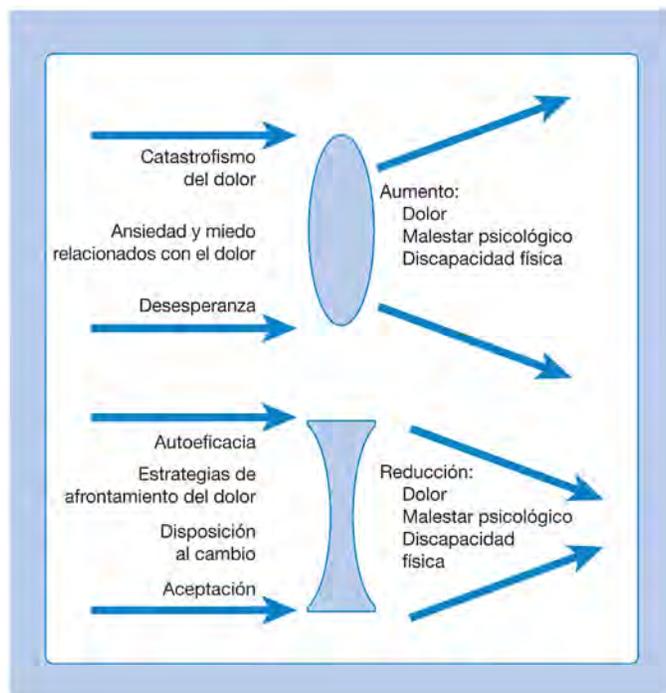
Modalidad	Superficial o profunda	Mecanismo de acción	Ejemplo	Indicación	Precauciones y contraindicaciones
Calor	Superficial	Conducción	Parches de calor	Dolor, contractura, hematoma, espasmo muscular, artritis, antes de un programa de estiramientos para aumentar la distensibilidad del colágeno	Traumatismo agudo, hemorragia, diátesis hemorrágica, alteración de la sensibilidad, alteración de la regulación térmica, neoplasia maligna, isquemia, déficits cognitivos o incapacidad de comunicar dolor
		Conducción	Baños de parafina		
		Convección	Baños de burbujas		
	Profunda	Convección	Hidroterapia		
		Conversión	Ultrasonidos		
		Conversión	Diatermia de onda corta		
Frío	Superficial	Conducción	Hielo	Dolor, traumatismo agudo, inflamación aguda, derrame articular, hemorragia, espasmo muscular, espasticidad	Hipersensibilidad al frío, isquemia, alteración de la sensibilidad, déficits cognitivos, áreas por encima de nervios periféricos superficiales, fenómeno o enfermedad de Raynaud, crioglobulinemia, enfermedad vascular arterial
		Conducción	Compresas frías		
		Conducción	Unidades de compresión de crioterapia		
		Convección	Baños de burbujas		
		Evaporación	Espray crioadestésico		
Estimulación eléctrica	Superficial	Control de compuerta, liberación de opioides endógenos, efectos periféricos directos	Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea	Artritis reumatoide, artrosis, síndromes de dolor por desafienciación, dolor visceral, dolor mediado por el sistema simpático, cefalea tensional, dolor postoperatorio agudo, enfermedad de Raynaud, dolor isquémico, disfunción urogenital	Marcapasos cardíaco tipo a demanda; seno carotídeo, músculos laríngeos o faríngeos, ojos y mucosas; déficits cognitivos; área abdominal, lumbosacra o pélvica de mujeres embarazadas; edema; heridas abiertas o irritación de la piel
		Estimulación directa de las fibras musculares	Tratamiento con corriente interferencial		

en centros de dolor también se pueden especializar en cuidados de la columna, educación en la neurociencia del dolor o preferencia direccional (terapia de McKenzie) y/o disponer de certificación adicional en yoga, taichí u otras terapias basadas en el movimiento. Los terapeutas ocupacionales se dedican típicamente a educar a los pacientes sobre la postura correcta y ergonomía relacionada con actividades funcionales de las extremidades superiores como levantar objetos y usar el ordenador. Se ocupan de las AVD relacionadas con las extremidades superiores, como alimentación, higiene, cuidados de apariencia personal, baño y vestido. Fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales también participan en la educación de pacientes, familiares y otros cuidadores.

Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales implicados en programas de tratamiento interdisciplinario del dolor crónico tienen que ser expertos en su capacidad de valorar el grado inicial de capacidad funcional y después controlar y aumentar progresivamente el

nivel y la complejidad de los ejercicios terapéuticos. La mayoría de los pacientes con dolor crónico tienen alteraciones secundarias además de sus diagnósticos primarios relacionados con el dolor (p. ej., falta de flexibilidad general, desacondicionamiento, dolor miofascial y otras anomalías posturales), que son objetivos importantes del tratamiento. Podría ser necesario un enfoque terapéutico con mediación cognitivo-conductual funcional para maximizar los resultados. Es posible que este enfoque ayude a fomentar el optimismo del paciente, reducir el miedo a volverse a lesionar y aumente al máximo el cumplimiento del paciente.

**Psicología y medicina conductual.** La valoración y las intervenciones terapéuticas por parte de la psicología del dolor se centran en factores cognitivos y conductuales relacionados con el mismo. Como señalamos anteriormente, los factores psicológicos clave implicados en el desarrollo del dolor crónico y la adaptación a este consisten en ansiedad y comportamientos de evitación del miedo,<sup>90</sup> catastrofismo del dolor<sup>178</sup>



• **Figura 37.4** Factores asociados con la adaptación al dolor. (Modificado de Keefe FJ, Rumble ME, Scipio CD, et al: Psychological aspects of persistent pain: current state of the science, *J Pain* 5:195–211, 2004, con autorización.)

y desesperanza. Los factores identificados con mejora de la adaptación al dolor crónico son autoeficacia, estrategias de afrontamiento del dolor, disposición al cambio y aceptación. La intervención psicológica se centra en desaprender respuestas maladaptativas y reacciones al dolor, al mismo tiempo que fomenta autoeficacia, bienestar, mejor afrontamiento, control percibido, menos catastrofismo y aceptación (fig. 37.4).<sup>90</sup> Las fases del tratamiento individual y grupal comprenden educación, entrenamiento de habilidades, aplicación y prevención de recaídas.

Los enfoques de terapia cognitivo-conductual clásica han ido evolucionando hasta incluir reducción del estrés basada en *mindfulness* (REBM), y terapia de aceptación y compromiso (TAC). La REBM se centra en mejorar el conocimiento y la aceptación de los pacientes de las experiencias físicas y psicológicas mediante entrenamiento en meditación de *mindfulness* y enseñanza de estrategias autorreguladoras mediante el desarrollo de una toma de conciencia no moralizante y aceptación de las sensaciones, emociones y pensamientos del momento presente.<sup>75</sup> La TAC hace hincapié en observar y aceptar pensamientos y sentimientos, vivir el momento presente y comportarse de modo tal que refleje los valores elegidos de la persona, y se basa en crear flexibilidad psicológica a través de la aceptación de experiencias psicológicas y físicas, en vez de cuestionarlas.<sup>195</sup>

### Medicina de mente-cuerpo

Los planes de tratamiento del dolor multidisciplinarios e interdisciplinarios pueden contar con la integración de la medicina de mente-cuerpo, que incluye técnicas de curación orientales tradicionales con el modelo biopsicosocial moderno de la salud. Las terapias que se encuadran en el epígrafe de la medicina de mente-cuerpo son, entre otras, relajación, biorretroalimentación, meditación, hipnosis, imágenes guiadas, yoga y taichí. Las siguientes secciones describen dos de las técnicas de medicina de mente-cuerpo más usadas, entrenamiento en relajación y biorretroalimentación.

### Entrenamiento en relajación

Las técnicas de relajación están incorporadas en cierto grado como elemento de casi todas las terapias de la medicina de mente-cuerpo,

sobre todo en meditación, imágenes guiadas, hipnosis y biorretroalimentación. La técnica de relajación muscular progresiva, tal y como la desarrolló Jacobson en 1938,<sup>81</sup> es quizás la forma de entrenamiento en relajación más popular, aunque ha sido modificada y acortada por numerosos autores. La relajación muscular progresiva enseña al paciente a contraer voluntariamente y después relajar distintos grupos musculares de forma secuencial. A través de este ciclo voluntario, el paciente es más consciente de la sensación de tensión muscular, que después puede facilitar la relajación muscular posterior. La relajación muscular progresiva ha sido estudiada en varios trastornos crónicos, con respaldo sólido de su uso en el tratamiento de ansiedad, depresión, cefalea e insomnio, así como en el dolor crónico.<sup>10,133</sup>

### Biorretroalimentación

La biorretroalimentación es un ejemplo de enfoque autorregulador y técnica terapéutica que utiliza varias formas de control fisiológico auditivo y visual para enseñarnos a modificar funciones fisiológicas que normalmente no están bajo control voluntario. Las respuestas objetivo del tratamiento son frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura de la piel y tensión muscular. Las estrategias clínicas utilizadas en el entrenamiento en biorretroalimentación son similares a las usadas en la relajación y consisten en respiración diafragmática, imágenes, relajación muscular progresiva y entrenamiento autógeno. La biorretroalimentación y el entrenamiento en relajación asistido por biorretroalimentación son un tipo importante de entrenamiento terapéutico para el dolor crónico porque permiten y animan al paciente a conseguir una sensación mayor de autocontrol y autoeficacia. Varias terapias basadas en el movimiento podrían ser también útiles para los pacientes, incluida una amplia gama de intervenciones, como terapia acuática, pilates, yoga, método de Feldenkrais y taichí.

### Otros miembros del equipo multidisciplinario

**Rehabilitación laboral.** Los Centers for Medicare and Medicaid Services definen la rehabilitación laboral como «proceso de facilitar a una persona la elección o la vuelta a un trabajo apropiado». El título I de la Rehabilitation Act de 1973 describe los bienes o servicios provistos para hacer que una persona con discapacidad sea empleable. Los asesores de rehabilitación laboral deberían participar en la asistencia al paciente tempranamente en proceso de tratamiento del dolor crónico para garantizar la identificación del empleo como objetivo a largo plazo para el paciente.

Los asesores laborales participan en el análisis de las descripciones de los puestos de trabajo actual o los anteriores, aportan indicaciones para la adaptación o modificación del trabajo y, en caso necesario, facilitan las pruebas vocacionales y la reconversión profesional específica. Al final del proceso rehabilitador, la rehabilitación laboral ayuda a coordinar las pruebas de evaluación de la capacidad funcional y finalizar los aspectos relacionados con la vuelta al trabajo (p. ej., restricciones y grado de trabajo). Los asesores de la rehabilitación laboral obtienen información de fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y médicos para abordar las instrucciones respecto a la limitación de obligaciones (total o limitada) y las restricciones funcionales o modificaciones que pudieran ser necesarias. Estas restricciones o modificaciones comprenden tolerancia a la sedestación o bipedestación, deambulación, empujar y tirar, uso de escaleras, doblarse a nivel de la cintura, posturas mantenidas, tolerancia al calor o al frío, introducción de datos u otras tareas repetitivas, prensión, uso de herramientas y factores de vibración.

**Profesional de enfermería facilitador.** El profesional de enfermería del programa o miembro del personal de enfermería tiene una misión esencial en la coordinación del progreso y la asistencia al paciente durante la evaluación, el tratamiento y la evaluación de seguimiento mantenida. Los profesionales de enfermería son esenciales en los aspectos educativos del tratamiento, como instrucción básica acerca de las vías del dolor, farmacología, nutrición e higiene del sueño.

El profesional de enfermería facilitador también sirve de representante del paciente en la comunicación continuada con todos los miembros del equipo.

## Medicamentos

La farmacoterapia suele ser un componente crucial en el tratamiento del dolor crónico. La importancia de las dianas del tratamiento mecanicista específico varía considerablemente de las abordadas en los paradigmas de tratamiento del dolor agudo. Lo ideal sería emparejar el mecanismo de la enfermedad con el mecanismo de acción del compuesto, pero esto queda limitado por el hecho de que los mecanismos del dolor están tan mal caracterizados como el «mecanismo de acción» de la mayoría de los fármacos. El tratamiento del dolor agudo se centra principalmente en la analgesia y el control de la inflamación, mientras que el tratamiento farmacológico en los estados de dolor crónico requiere un enfoque más exhaustivo que incluya manifestaciones más centrales, como ansiedad, ánimo y alteraciones del sueño. El abordaje mecanicista de la farmacología racional es un componente importante del arsenal del clínico para ocuparse de la naturaleza diversa del dolor crónico. Este enfoque incorpora el uso de fármacos orales y tópicos, incluidos antidepresivos clásicos y de nueva generación, antiepilépticos, fármacos del sueño, analgésicos no opiáceos, antiinflamatorios y, en casos seleccionados, tratamiento crónico con opiáceos.

Este apartado revisa las actualizaciones presentes en la farmacoterapia porque se aplica a una amplia gama de trastornos de dolor cónico, como dolor neuropático y dolor no neuropático, y varias manifestaciones de los trastornos de dolor crónico (p. ej., dolor, malestar afectivo y alteración del sueño). La sección contiene una revisión relacionada con técnicas empíricas y controversias, especialmente el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), corticosteroides, opiáceos, antidepresivos tricíclicos (ATC), nuevos antidepresivos, antiepilépticos, fármacos relacionados con el sueño y analgésicos tópicos.

### Tratamiento de los trastornos de dolor neuropático

El dolor neuropático ha sido definido como «dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial». <sup>78</sup> El dolor neuropático se manifiesta por dolor espontáneo (independiente de estímulos, es decir, parestias y disestesias) o hipersensibilidad al dolor causado por un estímulo tras el daño o los cambios en las neuronas sensitivas (dolor inducido por estímulos, es decir, alodinia e hiperalgia). <sup>44</sup> Los mecanismos periféricos comprenden sensibilización de los nociceptores por cambios inflamatorios químicos locales (como sustancia P, serotonina, bradicinina, histamina, y vías de COX y lipo-oxigenasa); actividad ectópica procedente de brotes de nervios dañados, desmielinizados o en regeneración; sensibilidad noradrenérgica; disminución del umbral neuronal de descarga en áreas ectópicas por acumulación de canales de sodio y calcio; y cambios en el ganglio de la raíz dorsal más proximal (p. ej., actividad espontánea). <sup>9</sup> Los cambios periféricos también tienen el potencial de conducir a la pérdida de la inhibición gabaérgica central, regulación a la baja de los receptores opioides y muerte de las interneuronas. <sup>201</sup> Los cambios del sistema nervioso central están causados principalmente por cambios fenotípicos de las fibras Aβ y C, brotes de fibras nerviosas en las capas más profundas de las láminas del asta dorsal; <sup>1</sup> y efectos de la sensibilización central. La sensibilización central está mediada principalmente por la liberación de neurotransmisores (p. ej., sustancia P, glutamato, CGRP, neurocinina A y GABA), mayor entrada de calcio y activación de los receptores NMDA. <sup>170</sup>

El conocimiento de los cambios de los neurotransmisores fisiológicos básicos ayuda a dirigir el uso de un compuesto o varios en el tratamiento de los estados de dolor neuropático crónico, como neuralgia postherpética (NPH), neuropatía periférica diabética, radiculopatía espinal, neuralgia del trigémino, estados de dolor neuropático

relacionados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y neuropatía de pequeñas fibras. Las recomendaciones terapéuticas subrayan la importancia de un abordaje mecanicista del diagnóstico y tratamiento, <sup>44</sup> y hay actualizaciones recientes sobre medicamentos de primera y segunda línea propuestos según una clasificación de grado sólido (p. ej., gabapentina, gabapentina enacarbilo, pregabalina, inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina [IRSN] y ATC), y compuestos de segunda línea de acuerdo con una clasificación de grado débil (p. ej., parches de capsaicina, parche de lidocaína, tramadol, toxina botulínica A y opiáceos potentes). <sup>51</sup>

### Antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la ciclooxigenasa 2

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) convencionales (es decir, no específicos) han sido un tratamiento de primera línea para conseguir analgesia y en los trastornos inflamatorios, como artrosis, artritis reumatoide y varios problemas musculoesqueléticos. <sup>190</sup> Las isoformas COX-1 y COX-2 catalizan la conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas. La clasificación más reciente de los AINE es la siguiente:

- AINE convencionales o no selectivos: inhiben ambas isoenzimas, COX-1 y COX-2.
- AINE más selectivos para la isoenzima COX-2 (inhibidores de la COX-2).

Se detectó que los AINE no selectivos convencionales ofrecen respuestas analgésicas eficaces pero están limitados por el potencial de úlceras y hemorragias digestivas altas, toxicidad renal y disfunción plaquetaria (tabla 37.6). El aislamiento de la proteína COX-2 a principios de la década de los noventa llevó al desarrollo y la comercialización de un nuevo grupo de AINE, los inhibidores de la COX-2. Los estudios farmacológicos indicaron que la COX-1 se expresaba constitutivamente en la mayoría de los tejidos, es responsable de funciones homeostáticas tales como agregación plaquetaria y el mantenimiento de la integridad de la mucosa digestiva alta al producir prostaglandinas protectoras. Se planteó que la COX-2, una isoenzima constitutiva en gran medida «inducible», era responsable principalmente de producir inflamación y dolor. Otros estudios indicaron que la COX-2 resultaba inducida al comienzo de la inflamación y los estados de dolor neuropático, y estaba relacionada con la sensibilización periférica y central. Los grandes estudios de inhibidores de la COX-2 específicos han puesto de manifiesto beneficios de seguridad importantes de estos compuestos, comparado con los AINE no selectivos, como menor incidencia de úlceras gástricas sintomáticas y de toxicidad renal. <sup>16,39</sup> No obstante, la reevaluación de estos estudios ha puesto de manifiesto una posible toxicidad mayor de los anti-COX-2, que llevó a la retirada voluntaria del mercado de muchos de los compuestos. <sup>130</sup> En respuesta a una mejor apreciación de posibles efectos cardíacos, digestivos y hemorrágicos de los inhibidores de la COX-2 y los «AINE no selectivos», la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. estableció alertas de efecto de grupo en 2004 para todos los compuestos relacionados con los AINE (inhibidores de la COX-2, AINE, ácido acetilsalicílico). Actualmente, los prospectos de todos los AINE (orales y tópicos, productos vendidos con receta y sin receta) incluyen una alerta destacada para subrayar el posible riesgo mayor de acontecimientos cardiovasculares y el riesgo de hemorragia digestiva grave y potencialmente mortal. <sup>180</sup>

En EE. UU. están aprobados varios preparados de AINE tópicos para el tratamiento de esguinces y distensiones (parches de diclofenaco epolamina al 1,3%), dolor relacionado con artrosis en articulaciones accesibles a los tópicos (gel de diclofenaco sódico al 1%) y dolor relacionado con gonartrosis (solución de diclofenaco sódico al 1,5%). Estos preparados tópicos y productos vendidos sin receta llevan todos la misma alerta de recuadro negro, aunque los efectos sistémicos de los compuestos tópicos son menores que los de las formulaciones orales (5-10%). Los médicos tienen que sopesar los beneficios potenciales respecto a los riesgos relativos (analgesia, menor rigidez y mejora de la función frente a los efectos secundarios señalados) de forma individualizada.

**TABLA 37.6 Antiinflamatorios no esteroideos prescritos con frecuencia**

Grupo	Fármaco	Dosis (ancianos/adultos)	Semivida (inicio)	Mecanismo de acción	Otros
Inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2)	Celecoxib	100/100-200 mg dos veces al día o 200 mg/día	9-10 h (< 60 min)	Suprime la síntesis de prostaglandinas; inhibición selectiva de la COX-2; acción analgésica, antipirética y antiinflamatoria	No inhibe la agregación plaquetaria; atraviesa la placenta; fracción sulfonamida
Derivados del oxicam	Meloxicam	7,5/7,5-15 mg/día	15-20 h	Inhibición de la síntesis de prostaglandinas; cierta selectividad para la COX-2; acción analgésica, antipirética y antiinflamatoria	No suele afectar al recuento de plaquetas, tiempo de protrombina ni tiempo de tromboplastina parcial; controlar minuciosamente a los pacientes con trastornos de la coagulación o en tratamiento con anticoagulantes
Derivados del ácido propiónico	Ibuprofeno	200/200-800 mg cuatro veces al día	2-4 h (30 min)	Inhibidor reversible no selectivo de la COX: inhibe la formación de prostaglandinas y tromboxano A <sub>2</sub> ; varios efectos sobre la producción de leucotrienos; inhibe la agregación plaquetaria	Acción analgésica con dosis < 1.600 mg/día; son necesarias dosis > 1.600 mg/día para la acción antiinflamatoria; disponible en preparados vendidos sin receta
	Naproxeno	200/250-500 mg dos veces al día; dolor agudo: 1,5 g/día en varias dosis	12-15 h (60 min)	Inhibidor reversible no selectivo de la COX: inhibe la formación de prostaglandinas y tromboxano A <sub>2</sub> ; varios efectos sobre la producción de leucotrienos; inhibe la agregación plaquetaria	Disponible en preparados vendidos sin receta
Derivados del ácido acético	Etodolaco	400/400-600 mg dos veces al día	7,3 h (30 min)	Inhibidor reversible no selectivo de la COX: inhibe la formación de prostaglandinas y tromboxano A <sub>2</sub> ; varios efectos sobre la producción de leucotrienos; inhibe la agregación plaquetaria	Actividad relativa de COX-2
	Ketorolaco	Dosis única i.m. 30/60 mg; dosis múltiples i.m. (máximo 5 días): 15/30 mg cada 6 h (máximo 120 mg/día)	2,4-8,6 h (10 min i.m.)	Inhibidor reversible no selectivo de la COX: inhibe la formación de prostaglandinas y tromboxano A <sub>2</sub> ; varios efectos sobre la producción de leucotrienos; inhibe la agregación plaquetaria	También disponible en formulaciones i.v., oftálmicas y p.o.; la p.o. solo está indicada como continuación del tratamiento parenteral, no en el uso crónico; el tratamiento total no debería superar 5 días
	Diclofenaco	50 mg dos veces al día, 50 mg de dos a cuatro veces al día, o 75 mg dos veces al día	2 h (30 min)	Inhibidor reversible no selectivo de la COX: inhibe la formación de prostaglandinas y tromboxano A <sub>2</sub> ; varios efectos sobre la producción de leucotrienos; inhibe la agregación plaquetaria	Formulación alternativa; diclofenaco con misoprostol

TABLA  
37.6

## Antiinflamatorios no esteroideos prescritos con frecuencia (cont.)

Grupo	Fármaco	Dosis (ancianos/adultos)	Semivida (inicio)	Mecanismo de acción	Otros
Derivados del salicilato	Ácido acetilsalicílico	325/325-650 mg/día (máximo 4 g/día)	3-6 h (15-30 min)	Inhibición de la síntesis y liberación de prostaglandinas, formación de tromboxano A <sub>2</sub> ; inhibición de la agregación plaquetaria	La respuesta terapéutica puede tardar 2 semanas en el tratamiento de la artritis
	Salsalato	500/500-750 mg dos o tres veces al día (máximo 3 g/día)	7-8 h	Inhibición de la síntesis de prostaglandinas	No inhibe la agregación plaquetaria; inicio de la acción antiinflamatoria en 3-4 días
Derivados del paraaminofenol	Paracetamol	325-1.000 mg cada 4-6 h (máximo diario: 4 g)	3-4 h (10-30 min)	Inhibidor de la COX en el sistema nervioso central, acción analgésica y antipirética, no antiinflamatoria	Varios efectos adversos, como insuficiencia hepática y renal; disponible en formulaciones alternativas (rectal, gotas, elixir)
Derivados del ácido barbitúrico	Compuestos de butalbital (butalbital más paracetamol o ácido acetilsalicílico más cafeína); con paracetamol y cafeína; con codeína; con paracetamol; con ácido acetilsalicílico y cafeína	1 o 2 comprimidos cada 4 h (máximo 6 comprimidos/día)	3-4 h	Propiedades analgésicas de paracetamol, ácido acetilsalicílico, cafeína; propiedades ansiolíticas y relajantes musculares del butalbital	Riesgo de dependencia psíquica o física

*i.m.*, intramuscular; *i.v.*, intravenosa; *p.o.*, vía oral.

Se recomienda el control continuo de la presión arterial, función cardíaca y renal con el uso agudo y crónico de AINE no selectivos e inhibidores de la COX-2 selectivos.<sup>142</sup>

### Analgésicos opiáceos

Los fármacos opiáceos y similares a los opiáceos son analgésicos potentes (tabla 37.7). Los opiáceos actúan uniéndose a tres tipos de receptores ( $\mu$ ,  $\delta$  y  $\kappa$ ) pertenecientes a una familia de receptores acoplados a proteínas G. Los efectos presinápticos de los opiáceos reducen la entrada de calcio a la célula, inhibiendo la liberación posterior de neurotransmisores excitadores (serotonina, noradrenalina, sustancia P y glutamato). Los efectos postsinápticos incluyen el aumento de la salida de potasio, resultante en hiperpolarización de la neurona, que reduce la transmisión sináptica. A nivel del tronco del encéfalo los opiáceos inhiben la transmisión gabaérgica, provocando la excitación de la inhibición descendente.<sup>79</sup>

Debido al riesgo potencial de abuso, uso incorrecto, adicción, derivación a terceros y efectos adversos mortales, hay que aplicar un enfoque de «cautela universal» al plan de tratamiento para la prescripción crónica de analgésicos opiáceos (cuadro 37.3). Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) publicaron directrices para el tratamiento con opiáceos del dolor crónico en 2016 con 12

recomendaciones que hacen hincapié en un enfoque centrado en el paciente para las nuevas pautas, junto con recomendaciones adicionales sobre el tratamiento y la reducción gradual de los pacientes en tratamiento crónico con opiáceos (tabla 37.8). Las 12 recomendaciones cubren tres áreas: cuándo iniciar o continuar con los opiáceos; elección, pauta y duración del tratamiento; y manejo del riesgo. Los CDC y HHS publicaron en 2019 más recomendaciones sobre la aplicación apropiada de las directrices y suspensión gradual para los pacientes que ya no se benefician o cuando los riesgos superan a los beneficios de continuar con el tratamiento de opiáceos, respectivamente.<sup>42,76,188</sup>

### Antiepilépticos

Los antiepilépticos de primera generación son fenitoína, fenobarbital, carbamacepina y ácido valproico. La fenitoína y la carbamacepina ejercen efectos estabilizadores de la membrana bloqueando canales de sodio y reduciendo la excitabilidad neuronal, presumiblemente en nociceptores C sensibilizados.<sup>43</sup> La eficacia de los antiepilépticos de nueva generación ha hecho más práctica su incorporación al tratamiento ambulatorio, por sus perfiles metabólicos y de interacciones más favorables, comparado con los antiepilépticos clásicos. La mayoría de

TABLA  
37.7

## Analgésicos opiáceos prescritos con frecuencia

Grupo	Fármaco	Dosis (ancianos/adultos)	Semivida (inicio)	Mecanismo de acción	Otros
Alcaloides naturales del opio	Morfina	p.o.: 5-30 mg cada 4 h s.c./i.m.: 4-15 mg en 4-5 ml de H <sub>2</sub> O para inyección en 5 min Rectal: 10-20 mg cada 4 h p.o., liberación prolongada: 15-60 mg cada 8-12 h (según las necesidades en 24 h del MSO <sub>4</sub> de liberación intermedia p.o.)	2,5-3 h (s.c./i.m., 10-30 min; i.v., rectal o suspensión p.o.)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Disponible en formulación p.o. de liberación prolongada; solución inyectable intratecal; la sobredosis se trata con 0,2-0,8 mg i.v. de naloxona
	Morfina/naltrexona (secuestrada)	p.o. (mg de morfina/mg de naltrexona): 20/0,8; 30/1,2; 50/2; 60/2,4; 80/3,2; 100/4	28,8 h ( $T_{\text{máx}}$ 7,5 h)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ , $\kappa$ , $\delta$	Morfina de liberación controlada; si se machaca, la rápida liberación de morfina y naltrexona podría causar menor agrado
	Codeína (con paracetamol o ácido acetilsalicílico)	p.o.: 15-60 mg cada 4 h (dosis máxima diaria de paracetamol/ácido acetilsalicílico 4 g)	2,5-3,5 h (p.o. 30-60 min)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : menos analgesia, estreñimiento, depresión respiratoria, sedación, emesis y dependencia física; más efectos antitúxicos
(Piridomorfinano)	Oximorfona LP	p.o.: 5, 7,5, 10, 15, 20, 30, 40 mg	9-11 h (p.o. 30 min)		
	Oximorfona	p.o.: 5, 10 mg	7-9 h (p.o. 30 min)		
Derivados del fenantreno	Hidrocodona (con ácido acetilsalicílico o paracetamol)	p.o.: 5-10 mg cada 4-6 h (dosis máxima diaria de paracetamol/ácido acetilsalicílico 4 g)	3-8 h (10-30 min)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : menos analgesia, depresión respiratoria y dependencia física; efectos antitúxicos equivalentes
	Oxicodona ( $\pm$ paracetamol o ácido acetilsalicílico)	p.o.: 5 mg cada 6 h (dosis máxima diaria de paracetamol o ácido acetilsalicílico 4 g) Liberación controlada: 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80 mg cada 12 h	2-5 h (10-15 min)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : equivalente en analgesia, estreñimiento, efectos antitúxicos, depresión respiratoria, sedación, emesis y dependencia física
	Hidromorfona Hidromorfona clorhidrato LP	p.o.: 1-4 mg cada 4-6 h LP: 8, 12, 16 mg cada 24 h Rectal: 3 mg cada 6-8 h	2,6 h (< 15 min) LP: mediana de $T_{\text{máx}}$ 12-16 h	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : equivalente en analgesia, estreñimiento, sedación, depresión respiratoria; menos emesis; disponible en preparaciones i.v., i.m. y s.c.; preparado de liberación prolongada aprobado recientemente por la FDA con una pauta de dosis cada 24 h

(Continúa)

TABLA  
37.7

## Analgésicos opiáceos prescritos con frecuencia (cont.)

Grupo	Fármaco	Dosis (ancianos/adultos)	Semivida (inicio)	Mecanismo de acción	Otros
Derivados de difenilheptano	Metadona	p.o.: 2,5-10 mg cada 6 h s.c./i.m.: 2,5-10 mg cada 3-4 h Mantenimiento de la dependencia, p.o.: 20-120 mg/día	13-47 h (p.o. 30-60 min; s.c./i.m. 10-20 min)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos); antagonista del receptor de NMDA	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : equivalente en analgesia, efectos antitusivos, depresión respiratoria y estreñimiento; menos sedación, emesis, dependencia física; usada habitualmente para la desintoxicación y el mantenimiento de la dependencia de opiáceos; posiblemente efectos antagonistas de NMDA de menor sensibilización central y menor tolerancia a opiáceos
	Propoxifeno (± paracetamol)	p.o.: 65 mg cada 4 h (máximo 390 mg/día) Napsilato: 100 mg cada 4 h (máximo 600 mg/día)	6-12 h (15-60 min)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : menos analgesia, sedación, emesis, depresión respiratoria y dependencia física
Derivado de fenilpiperidina	Fentanilo; transdérmico; transmucosa	Transdérmico: 25/25-100 $\mu$ g/h cada 72 h Transmucosa: 200, 400, 600, 800, 1.200, 1.400, 1.600 $\mu$ g	2,5-4 h (p.o. 5-15 min; i.m., 7-15 min; i.v., 1-2 min) Transdérmico: semivida de 17 h tras la retirada del parche, estado de equilibrio a las 24 h	Actividad agonista opioide en múltiples receptores: $\mu$ (analgesia supramedular y euforia), $\kappa$ (analgesia medular y sedación) y $\delta$ (disforia, efectos psicomiméticos)	Comparado con el MSO <sub>4</sub> : equivalente en analgesia; menos depresión respiratoria y emesis; vía transdérmica para uso en dolor crónico, otras formas empleadas en anestesia perioperatoria
Otros	Tapentadol	p.o.: 50, 75, 100 mg	4 h (p.o. $T_{m\acute{a}x}$ 1,2 h)	Actividad agonista opioide en múltiples receptores e inhibición de la recaptación de noradrenalina	

FDA, Food and Drug Administration de EE. UU.; i.m., intramuscular; i.v., intravenosa; LP, liberación prolongada; NMDA, N-metil-D-aspartato; p.o., vía oral; s.c., subcutáneo;  $T_{m\acute{a}x}$ , tiempo que se tarda en alcanzar la concentración plasmática máxima tras la administración del fármaco.

los antiepilépticos se han usado fuera de las indicaciones recogidas en la ficha técnica, excepto aquellos que cuentan con la aprobación de la FDA: el parche de lidocaína al 5% y la gabapentina están aprobados para la NPH; la pregabalina, en la NPH, dolor neuropático asociado a neuropatía periférica diabética o lesión medular, y fibromialgia; y la carbamacepina está aprobada en el tratamiento del dolor asociado a la neuralgia del trigémino.

La gabapentina también ha sido objeto de un amplio uso fuera de las indicaciones de la ficha técnica para varios trastornos de dolor neuropático crónico. Los estudios aleatorizados, controlados con placebo y a doble ciego han puesto de manifiesto eficacia en la analgesia de la neuropatía periférica diabética (ajustada de 900 a 3.600 mg/día)<sup>7</sup> y NPH.<sup>152</sup> Los comprimidos de liberación prolongada de gabapenti-

na enacarbiló están indicados para el tratamiento de la NPH.<sup>210</sup> La gabapentina, aunque está relacionada estructuralmente con el GABA, es un ligando  $\alpha_2\delta$ . El receptor  $\alpha_2\delta$  es una proteína asociada a canales de calcio controlados por voltaje neuronales. La unión a este canal reduce la entrada de calcio presináptico en las neuronas del asta dorsal, disminuyendo la liberación de varios neurotransmisores (glutamato, sustancia P, noradrenalina y CGRP). También se han propuesto varios mecanismos gabaérgicos indirectos. Múltiples estudios han demostrado una reducción significativa del dolor y mejoría del sueño, estado de ánimo y calidad de vida en dosis entre 1.800 y 3.600 mg/día. Los efectos secundarios incluyen somnolencia y mareo. La farmacocinética única de la gabapentina se presta a la necesidad de usar dosis más altas, comparado con otros antiepilépticos de nueva generación. Con el ajuste

de dosis crecientes, el sistema de absorción por transporte intestinal activo queda saturado, reduciendo el porcentaje de biodisponibilidad, con el resultado de una relación no lineal entre concentración sérica y dosis.

### • CUADRO 37.3 Precauciones universales en medicina del dolor

1. Diagnóstico con el diagnóstico diferencial apropiado.
2. Valoración psicológica, incluido el riesgo de trastorno adictivo.
3. Consentimiento informado.
4. Acuerdo de tratamiento.
5. Valoración pre- y postintervención del grado de dolor y función.
6. Intento apropiado de tratamiento con opiáceos con/sin fármacos complementarios.
7. Revaluación de la puntuación de dolor y grado de función.
8. Valoración regular de las 4 A de la medicina del dolor (**A**nalgesia, **A**ctividades de la vida diaria, efectos **A**dversos y comportamiento **A**berrante).
9. Revisar periódicamente el diagnóstico de dolor y los trastornos concomitantes, incluidos los adictivos.
10. Documentación.

La pregabalina también es un ligando  $\alpha_2\delta$  y está relacionada estructuralmente con la gabapentina, pero sin actividad GABA intrínseca. Los estudios han demostrado su eficacia en el tratamiento de la NPH,<sup>155</sup> neuropatía periférica diabética,<sup>56</sup> neuropatía periférica general<sup>80</sup> y trastorno de ansiedad generalizada<sup>45</sup> con dosis entre 150 y 600 mg/día. La pregabalina presenta una farmacocinética lineal y tiene un inicio rápido de la acción (en 1 h), biodisponibilidad estable independiente de la dosis ( $\approx 90\%$ ), y una afinidad por la subunidad  $\alpha_2\delta$  seis veces mayor que la de la gabapentina. La pregabalina parece actuar modulando los canales de calcio controlados por voltaje, reduciendo la entrada de calcio a la célula y limitando la liberación de neurotransmisores excitadores (sustancia P, glutamato, aspartato y noradrenalina).<sup>52</sup> Su potencia relativamente mayor, farmacocinética lineal y biodisponibilidad estable, comparado con la gabapentina, podría reducir la necesidad del ajuste prolongado de la dosis.

La lamotrigina bloquea canales de sodio dependientes del voltaje y los canales de calcio tipo N, e inhibe la liberación de glutamato.<sup>69</sup> La dosis oscila entre 50 y 400 mg/día. Ha quedado demostrada su eficacia en estudios de pacientes con neuralgia del trigémino<sup>163,208</sup> y dolor central postaccidente cerebrovascular<sup>192</sup> resistente a otros tratamientos. Una revisión Cochrane de la lamotrigina para el dolor agudo y crónico indicó que la lamotrigina, en dosis de 200-400 mg/día

**TABLA 37.8** Directrices de los Centers for Disease Control and Prevention para la prescripción de opiáceos en el dolor crónico (2016)

Foco de interés	Número	Recomendación
Cuándo iniciar o continuar los opiáceos	1	En el dolor crónico se prefiere la terapia no farmacológica y el tratamiento farmacológico sin opiáceos. Si se usan opiáceos, deberían utilizarse junto con un tratamiento farmacológico sin opiáceos
	2	Establecer objetivos terapéuticos. Se continuará tan solo si hay una mejoría clínicamente importante en el dolor y funcionamiento que supere los riesgos para la seguridad del paciente
	3	Comentar con el paciente los riesgos conocidos y los beneficios realistas del tratamiento con opiáceos y las responsabilidades de paciente y clínico
Selección, pauta, duración, seguimiento y suspensión	4	Al empezar los opiáceos, se prescribirán las formulaciones de liberación inmediata en vez de los opiáceos de liberación prolongada o de acción prolongada
	5	Prescribir la dosis mínima eficaz: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cautela con todas las dosis</li> <li>• Reevaluar minuciosamente los riesgos y beneficios cuando se aumente a <math>\geq 50</math> MME/día</li> <li>• No aumentar a <math>&gt; 90</math> MME/día o justificar minuciosamente la decisión de subir a <math>\geq 90</math> MME/día</li> </ul>
	6	El largo plazo comienza con el tratamiento del dolor agudo No hay que prescribir mayor cantidad de la necesaria para la duración del dolor esperable: <ul style="list-style-type: none"> <li>• A menudo bastará con 3 días o menos</li> <li>• Casi nunca son necesarios <math>&gt; 7</math> días</li> </ul>
	7	Evaluar beneficios y riesgos en 1-4 semanas Reevaluar cada 3 meses o con más frecuencia Si los beneficios no superan a los riesgos, reducción gradual o suspensión
Gestión del riesgo: valoración de riesgos y peligros	8	Evaluar factores de riesgo de peligros relacionados con los opiáceos. Hay que considerar ofrecer naloxona con un mayor riesgo de sobredosis, antecedentes de consumo de sustancias, dosis de opiáceos más altas $> 50$ MME/día, uso de benzodiacepinas
	9	Comprobar la base de datos del programa de vigilancia de fármacos del estado en busca de dosis altas y recetas de otros profesionales
	10	Utilizar las pruebas de tóxicos en orina para identificar sustancias prescritas y uso no revelado
	11	Evitar la prescripción concomitante de benzodiacepinas y opiáceos
	12	Organizar el tratamiento para un trastorno por consumo de opiáceos si es necesario, con tratamiento en consulta junto con terapias conductuales para los pacientes con trastorno por consumo de opiáceos

MME, miligramos de morfina equivalentes.

Datos tomados de Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain: United States, 2016. *MMWR Recomm Rep* 65(1):1-49, 2016.

aproximadamente, no era eficaz en el tratamiento del dolor agudo ni crónico.<sup>202</sup>

La oxcarbacepina es un análogo de la carbamacepina sin el metabolito epóxido. Se cree que este metabolito contribuye posiblemente a las interacciones farmacológicas y acontecimientos adversos asociados al uso de carbamacepina.<sup>118</sup> En estudios de menor tamaño y calidad la oxcarbacepina ha demostrado ser eficaz en pacientes con NPH, neuralgia del trigémino y neuropatía periférica diabética en dosis de 600 a 1.200 mg/día de media. Los efectos secundarios podrían impedir el tratamiento en un gran porcentaje de pacientes.<sup>26</sup> Una revisión Cochrane reciente de la oxcarbacepina para el dolor neuropático encontró escasos datos científicos que respalden su uso en el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa, dolor neuropático por radiculopatía y una mezcla de neuropatías.<sup>211</sup>

El topiramato y la zonisamida son antiepilépticos de amplio espectro con varios mecanismos propuestos, como inhibición de los canales de sodio controlados por voltaje, potenciación de la inhibición gabaérgica y bloqueo de la actividad excitatoria del glutamato y de los canales de calcio controlados por voltaje. La inhibición de la anhidrasa carbónica y los efectos antiglutamato han sido considerados los mecanismos responsables de la pérdida de peso, clínicamente significativa, asociada a estos fármacos.<sup>19,57</sup> Hay ciertos indicios que respaldan el uso del topiramato para la profilaxis de migrañas en niños y adultos.<sup>41,47</sup>

El mecanismo del levitiracetam, un compuesto con una estructura química no relacionada con la de otros antidepresivos, sigue sin estar claro pero podría tratarse de efectos sobre los canales de calcio.<sup>103</sup> Es similar a la gabapentina, tiene muy pocas interacciones con otros fármacos y se excreta fácilmente por el riñón.

### Antidepresivos

Los antidepresivos han demostrado una eficacia mixta en varias situaciones relacionadas con dolor crónico (p. ej., nociceptivo, neuropático, inflamatorio, dolor postaccidente cerebrovascular, estados de dolor central y cefalea) y trastornos relacionados con el dolor crónico (p. ej., depresión, ansiedad e insomnio).<sup>35</sup> Los antidepresivos se pueden dividir en varios grupos: ATC, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), IRSN selectivos y triazolopiridinas (p. ej., trazodona y nefazodona). Los efectos analgésicos de los antidepresivos se han asociado principalmente con efectos noradrenérgicos y serotoninérgicos periféricos y centrales, pero es posible que también impliquen la unión a complejos de receptores opioides y de NMDA, reduciendo la acumulación intracelular de Ca<sup>2+</sup>, así como la unión a receptores  $\alpha$ -adrenérgicos y varios canales iónicos (p. ej., Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> y K<sup>+</sup>).<sup>159</sup> Los síntomas emocionales y dolorosos de la depresión podrían estar regulados por vías solapadas de serotonina y noradrenalina en el encéfalo y la médula espinal, afectando al estado de ánimo, sueño, afrontamiento y síntomas de dolor. Una perspectiva más divergente de efectos de los transmisores también ha indicado que el sistema noradrenérgico está implicado en las actividades motivacionales, como energía, interés y concentración, a diferencia de los sistemas serotoninérgicos que influyen en la actividad comportamental (p. ej., función sexual, apetito e impulsividad).<sup>38</sup>

**Antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.** Se ha encontrado que los ATC son eficaces en estudios controlados para diversos trastornos de dolor crónico.<sup>104</sup> Su uso como antidepresivos potentes y medicaciones sedantes encaja en varios objetivos terapéuticos relacionados con el abordaje de los síntomas del síndrome de dolor crónico (p. ej., dolor, depresión y alteraciones del sueño) (tabla 37.9). La administración de estos fármacos inicialmente por la noche resulta útil por los efectos serotoninérgicos, noradrenérgicos y antihistamínicos relativamente potentes. Los efectos secundarios noradrenérgicos se asocian en ocasiones con alteraciones autónomas (p. ej., hipotensión ortostática, mareo y retención de orina), cardíacas (p. ej., taquicardia) y oculares (p. ej., visión borrosa). Los efectos serotoninérgicos posibles son molestias gástricas, agitación y cefaleas.<sup>141</sup> Los efectos

mediados por la acción antihistamínica son reducción de la secreción de ácido gástrico y sedación. El llamado síndrome serotoninérgico<sup>172</sup> es un síndrome clínico y urgencia médica infrecuente y reversible asociado con concentraciones tóxicas de serotonina en suero y líquido cefalorraquídeo. El síndrome se caracteriza por disfunción del estado mental y síntomas autónomos y neurológicos, y puede aparecer con el uso concomitante de ATC y otros fármacos, como IRSN, ISRS<sup>126</sup> y tramadol (análogo de codeína sintético con efectos noradrenérgicos y serotoninérgicos).<sup>64</sup>

Los efectos analgésicos de los ATC pueden ser patentes en la primera semana de la pauta, seguidos después por efectos antidepresivos con el ajuste creciente de la dosis.<sup>104</sup> Aunque los ISRS han superado el uso de los antidepresivos clásicos por su perfil de efectos secundarios más tolerable, los efectos analgésicos de estos compuestos han resultado ser mixtos en varios estudios controlados, como sobre neuropatía periférica diabética<sup>110,164</sup> y fibromialgia.<sup>1</sup> Los estudios acerca del uso de triazolopiridinas, compuestos con propiedades químicas similares a las de los ATC (que incluyen trazodona y nefazodona), han puesto de manifiesto que su efecto analgésico es mínimo o nulo, aunque resultan útiles para restablecer el sueño.<sup>37</sup> Un enfoque de polifarmacia más racional consiste en el uso de ISRS por la mañana junto con un ATC o fármaco similar a los ATC más sedante por la noche para el insomnio relacionado con el dolor.

**Inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina.** Este grupo más nuevo de antidepresivos, los inhibidores de la recaptación de monoaminas duales, se desarrolló para el tratamiento de la depresión con el objetivo de lograr un inicio más precoz de los efectos antidepresivos y menos efectos secundarios gracias a su relativa selectividad para serotonina y noradrenalina. La mirtazapina es un antagonista potente de los receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos centrales, antagonista de los receptores 5-HT<sub>2</sub> y 5-HT<sub>3</sub>, y potenciador de la neurotransmisión serotoninérgica y noradrenérgica. Está indicada en el tratamiento de la depresión y es posible usarla para potenciar la eficacia de los ISRS. Sus efectos relativamente sedantes tienen beneficios adicionales para mejorar el sueño en pacientes con dolor crónico. La venlafaxina es un potente inhibidor dual de la recaptación de serotonina (en dosis bajas) y de noradrenalina y posiblemente dopamina (en dosis más altas), sin unión a receptores colinérgicos, histamínicos ni  $\alpha_1$ -adrenérgicos. Se han encontrado efectos analgésicos en modelos animales<sup>98</sup> y en estudios humanos, como varias descripciones de casos y series de casos de trastornos de dolor crónico heterogéneos,<sup>168</sup> estados de dolor neuropático<sup>181</sup> y fibromialgia.

La duloxetine es un potente inhibidor equilibrado de la recaptación de serotonina y noradrenalina, y muestra mayor afinidad para los transportadores de monoamina que la venlafaxina.<sup>24</sup> En EE. UU., la duloxetine está indicada para el trastorno depresivo mayor, neuropatía periférica diabética y tratamiento de la fibromialgia. Se ha descrito su eficacia en estudios a doble ciego controlados con placebo de varias etiologías de dolor (dolor neuropático periférico diabético, fibromialgia, dolor crónico secundario a artrosis y lumbalgia crónica).<sup>51,165</sup> El milnaciprán, un IRSN, está aprobado para el tratamiento de la fibromialgia en EE. UU. Los estudios en pacientes con fibromialgia muestran resultados mixtos.<sup>2,30,33,139</sup> No tiene efectos sedantes en la mayoría de los pacientes y la mejoría del sueño podría deberse a la disminución del dolor.<sup>33</sup>

### Medicamentos para el insomnio

El dolor es un factor importante relacionado con problemas del sueño en estudios comunitarios<sup>66</sup> y es posible que refleje una relación bidireccional: el dolor interrumpe el inicio y la calidad del sueño, mientras que la intensidad del dolor quedaría agravada por patrones de sueño insuficiente o no reparador.<sup>11</sup> Los estudios clínicos del dolor recogen que más del 70% de los pacientes refieren alteraciones del sueño.<sup>140</sup> La gravedad de la alteración del sueño también se ha correlacionado con más dolor, depresión y discapacidad.<sup>115</sup> Para complicar aún más esta relación, los efectos del tratamiento crónico con opiáceos sobre

TABLA  
37.9

## Medicamentos usados con frecuencia para tratar las alteraciones del sueño

Grupo	Fármaco	Dosis (ancianos/adultos)	Semivida (inicio)	Mecanismo de acción	Comentarios
Hipnóticos no benzodiazepínicos	Zaleplón	5/10 mg	1 h	Interacciona con el complejo GABA-benzodiazepina facilitando la transmisión del GABA	Especialmente apropiado para los trastornos de inicio del sueño
	Zolpidem	5/10 mg	2-4 h	Interacciona con el complejo GABA-benzodiazepina facilitando la transmisión del GABA	Útil para iniciar el sueño; pocos efectos residuales con dosis de hasta 30 mg
	Eszopiclona	2/3 mg	4-6 h	Mecanismo exacto desconocido; interacciona con el complejo GABA-benzodiazepina facilitando la transmisión del GABA	Se une al receptor BZD-I con más afinidad que las benzodiazepinas; aprobado por la FDA para el tratamiento a largo plazo del insomnio
Antagonista dual de los receptores de orexina (ADRO)	Suvorexant	10/10-15 mg (5 mg cuando se usa con inhibidores moderados del CYP3A; dosis máx. 10 mg)	15 h	Antagonismo de los receptores de orexina OX1R y OX2R	Asociado con incidencia de sueños anómalos; puede estar contraindicado en el trastorno de comportamiento del sueño REM
Benzodiazepinas	Triazolam	0,125/0,25 mg	1,5-5,5 h	Potencia la acción inhibitoria del GABA	Útil para iniciar el sueño; amnesia anterógrada con las dosis más altas; sin metabolitos activos
	Temacepam	7,5-15/15-30 mg	8-15 h	Potencia la acción inhibitoria del GABA	Útil para iniciar el sueño; duración intermedia; sin metabolitos activos
	Loracepam	0,5-1/1-2 mg	12-15 h	Potencia la acción inhibitoria del GABA	Sin metabolitos activos; no está comercializado como hipnótico
	Fluracepam	7,5-15/15-30 mg	30-100 h	Potencia la acción inhibitoria del GABA	Riesgo de acumulación importante, especialmente en la población anciana
Antidepresivos tricíclicos: aminas terciarias	Doxepina	25/50-100 mg	8-24 h	Inhibición de la recaptación de serotonina > noradrenalina, fuerte efecto anticolinérgico, antagonista de los receptores $\alpha_2$ y $H_1$ , bloqueo de los canales de $Na^+$	Efecto sedante en dosis más bajas que el efecto antidepresivo
	Amitriptilina; con clordiazepóxido; con perfenacina	25/50-100 mg	10-28 h (metabolito nortriptilina 18-60 h)	Inhibición de la recaptación de serotonina > noradrenalina, fuerte efecto anticolinérgico, antagonista de los receptores $\alpha_2$ y $H_1$ , bloqueo de los canales de $Na^+$	Útil en pacientes con depresión y despertar precoz; dolor neuropático; acción anticolinérgica potente; efecto sedante en dosis más bajas que el efecto antidepresivo
	Imipramina	10/25-75 mg	6-20 h	Inhibición de la recaptación de serotonina > noradrenalina, fuerte efecto anticolinérgico, antagonista de los receptores $\alpha_2$ y $H_1$ , bloqueo de los canales de $Na^+$	Efecto sedante en dosis más bajas que el efecto antidepresivo
Antidepresivos tricíclicos: aminas secundarias	Nortriptilina	10/25 mg	28-31 h	Inhibición de la recaptación de serotonina > noradrenalina, efectos anticolinérgicos, antagonista de los receptores $\alpha_2$ y $H_1$ , bloqueo de los canales de $Na^+$	Menos sedación y efectos anticolinérgicos
	Desipramina	10/25 mg	14-62 h	Inhibición de la recaptación de noradrenalina > serotonina, efectos anticolinérgicos, antagonista de los receptores $\alpha_2$ y $H_1$ , bloqueo de $Na^+$	Menos sedación y efectos anticolinérgicos

TABLA  
37.9

## Medicamentos usados con frecuencia para tratar las alteraciones del sueño (cont.)

Grupo	Fármaco	Dosis (ancianos/adultos)	Semivida (inicio)	Mecanismo de acción	Comentarios
Derivados de triazolopiridina	Trazodona	25/50-100 mg	Bifásica (3-6 h, 5-9 h)	Antagonista de receptores serotoninérgicos, inhibición de la recaptación de serotonina	Semivida más corta que los antidepresivos tricíclicos; menor perfil anticolinérgico
Antihistamínicos vendidos sin receta	Difenhidramina, con paracetamol	12,5/25-50 mg	3,5-17,5 h	Antihistamínico, receptor H <sub>1</sub>	Sedación leve; es posible que el efecto se pierda tras 3-4 días de uso; efectos anticolinérgicos potentes

BZD-I, benzodiazepina I; FDA, Food and Drug Administration de EE. UU.; GABA, ácido  $\gamma$ -aminobutírico.

el trastorno del sueño ponen de manifiesto resultados contradictorios. Aunque múltiples estudios han detectado que la analgesia eficaz con opiáceos se sigue de mejoría en las medidas de sueño,<sup>20</sup> en un estudio de pacientes con metadona crónica el tratamiento con opiáceos a largo plazo se correlacionaba con apnea del sueño y gravedad de la apnea.<sup>200</sup> Existen múltiples grupos de fármacos con varios mecanismos diferentes para el insomnio asociado al dolor y pueden incorporarse a un enfoque de polifarmacia racional (v. tabla 37.7).

Apenas hay datos científicos que respalden el uso a largo plazo de benzodiazepinas para el tratamiento del insomnio y la ansiedad en el dolor crónico.<sup>68</sup> Algunos han planteado que el uso crónico quizás solo prevenga el insomnio de rebote, más que promover un sueño reparador.<sup>156</sup> El uso crónico de benzodiazepinas puede provocar alteraciones cognitivas asociadas y aumenta el riesgo de caídas, produce insomnio de rebote con el uso prolongado, altera la arquitectura del sueño normal y promueve el uso erróneo y abuso en pacientes con antecedentes de trastornos relacionados con sustancias.<sup>153</sup> En la última década ha disminuido el uso de benzodiazepinas para el insomnio relacionado con dolor con la introducción de los hipnóticos no benzodiazepínicos zolpidem, zaleplón y eszopiclona.<sup>162</sup> De forma similar a las benzodiazepinas, los «fármacos de la Z» facilitan la transmisión GABA<sub>A</sub> uniéndose preferencialmente a las subunidades 1a del receptor (correspondientes al subtipo 1 del receptor de benzodiazepinas) y por tanto carecen de la importante actividad relajante muscular, ansiolítica y antiepiléptica de las benzodiazepinas clásicas, agonistas plenas.<sup>157</sup> Un tercer hipnótico no benzodiazepínico, la eszopiclona, está aprobado por la FDA para el tratamiento a largo plazo del insomnio y mantiene una semivida mayor (5-5,8 h), con indicios de más eficacia en el mantenimiento del sueño, comparado con la semivida actual relativamente más corta de los fármacos de la Z.<sup>209</sup> Ciertos datos científicos indican que la eszopiclona (3 mg) quizás también tenga efectos positivos sobre la depresión, la ansiedad y la calidad de vida. Además de los medicamentos que afectan al complejo receptor de benzodiazepinas, hay otros fármacos con efectos notables sobre el sueño y la vigilia.

Resultan especialmente útiles fármacos tales como los ATC y la trazodona en pacientes con alteraciones del sueño que concurren junto con trastornos crónicos, por ejemplo un grado elevado de ansiedad, depresión, y dolor miofascial o neuropático. Estos medicamentos aumentan el tiempo de sueño total y el sueño de fase 2 NREM. Actúan inhibiendo la captación de noradrenalina y serotonina y antagonizan la histamina y acetilcolina. Gabapentina y pregabalina también son sedantes y pueden tener este beneficio adicional cuando se usan para analgesia. También es posible considerar parte de esta estrategia fármacos con otras propiedades sedantes secundarias (p. ej., relajantes musculares, ATC y antidepresivos similares a los tricíclicos, y nuevos

antidepresivos). Los antiepilépticos de antigua y nueva generación han demostrado que reducen la latencia del sueño y aumentan el tiempo total y el sueño de ondas lentas.<sup>144</sup> Por lo general, los opiáceos suelen producir sedación y tienen el efecto de aumentar la fragmentación del sueño y reducir el sueño REM y de fase 2. Los antidepresivos del grupo ISRS se asocian con insomnio y somnolencia, según el fármaco en cuestión. Habitualmente reducen el tiempo total de sueño y son menos sedantes que los ATC. Los ISRS disminuyen el sueño REM. Una historia de sueño completa ayuda a determinar aspectos comportamentales que afectan al insomnio, así como el consumo excesivo de nicotina y alcohol antes de acostarse. El consumo de nicotina provoca un retraso del inicio del sueño. Las propiedades relativamente sedantes del alcohol quizás faciliten el dormir aumentando el sueño de ondas lentas y reduciendo el REM, pero también es posible que cause un aumento de rebote en la fragmentación del sueño en etapas posteriores del ciclo de sueño.

El suvorexant y el lemborexant son medicamentos más nuevos aprobados por la FDA para el tratamiento del insomnio primario. Estos antagonistas duales de los receptores de la orexina (ADRO) tienen como diana los péptidos orexinas producidos por las neuronas del hipotálamo lateral que están implicadas predominantemente en el mantenimiento de la vigilia. Los datos iniciales indican mejorías significativas en el tiempo hasta el comienzo del sueño, tiempo total de sueño y calidad del sueño tras 1 y 3 min. Son necesarios más estudios para valorar su posible utilidad en el tratamiento a largo plazo.<sup>94,96</sup> Aunque el lemborexant fue aprobado por la FDA en diciembre de 2019, aún no había sido clasificado por la DEA a la redacción de este capítulo.

A la hora de elegir un fármaco para abordar la alteración del sueño, hay que tener en cuenta la semivida del mismo con el fin de garantizar que es apropiado para ese trastorno de sueño concreto. Los pacientes con problemas para quedarse dormidos podrían precisar fármacos de acción más corta, mientras que aquellos con sueño fragmentado y despertares frecuentes se beneficiarán más idealmente de medicamentos con una semivida de intermedia a prolongada.

### Analgésicos tópicos

El uso de analgésicos tópicos vendidos sin receta y prescritos sigue creciendo a pesar de que los datos científicos para estos fármacos varían y están limitados a una lista más pequeña de compuestos aprobados por la FDA. Un mejor conocimiento de la fisiología de los nociceptores, incluida más información sobre la termosensibilidad, ha sido espoleado por la identificación de proteínas llamadas receptores vainilloides, detectores del calor nocivo, y la identificación posterior de una nueva familia de receptores de termosensibilidad, la familia de canales receptores de proteínas de potencial transitorio vainilloides

(TRPV).<sup>87</sup> El receptor vainilloide (TRPV1) es un receptor catiónico no selectivo activado por la capsaicina, el compuesto picante de los pimientos chiles. Se ha identificado otro receptor TRPV, el receptor sensible al frío y el mentol, y podría contribuir a conocer mejor la termosensibilidad al frío y el posible desarrollo de analgésicos dirigidos productores de frío. Los estudios farmacológicos del mentol han indicado un posible efecto sobre el receptor opioide  $\kappa$ , que aportaría propiedades analgésicas adicionales a la sustancia.<sup>58</sup> Existen varios tratamientos tópicos con receta y vendidos sin receta para el tratamiento de los estados de dolor musculoesquelético y neuropático, como parches de lidocaína, ATC tópicos, pomadas de capsaicina y AINE tópicos.

Los fármacos con receta son parches de lidocaína (al 5 y 1,8%) indicados para el tratamiento de la NPH. La lidocaína actúa periféricamente bloqueando los canales de sodio. Estudios aleatorizados y controlados con placebo han demostrado eficacia analgésica en la NPH<sup>152</sup> y síndromes de dolor neuropático periférico focal.<sup>119</sup> Más recientemente se ha demostrado la seguridad y menor riesgo de efectos sistémicos con múltiples parches aplicados hasta 24 h seguidas.<sup>60</sup>

Más usados en Europa, los ATC tópicos como doxepina y amitriptilina han demostrado ser eficaces en varios estados de dolor neuropático.<sup>112</sup> La capsaicina tópica, que agota la sustancia P y CGRP produciendo una desensibilización farmacológica de los nociceptores, ha demostrado su eficacia en varios estudios, incluidos de neuropatía periférica diabética, dolor neuropático asociado al VIH y polineuropatía distal dolorosa.<sup>25</sup> En personas con dolor crónico un uso mayor resulta limitado por mala tolerancia del paciente del proceso de aplicación y desensibilización necesario. Un nuevo parche de capsaicina al 8% está aprobado por la FDA para el tratamiento de la NPH. Este parche se aplica por un médico en forma de una sola aplicación de 60 min de hasta cuatro parches. La zona del tratamiento requiere la administración previa de un anestésico tópico para reducir el malestar. En un estudio aleatorizado se encontró no inferioridad respecto a la pregabalina para el tratamiento de NPH, dolor neuropático secundario a lesión nerviosa postraumática y neuropatía periférica dolorosa no diabética.<sup>73,198</sup>

Los analgésicos tópicos vendidos sin receta son AINE, parches y pomada de lidocaína al 4%, capsaicina y productos a base de mentol. Las farmacias de fórmulas magistrales aportan un servicio único al proporcionar mezclas individualizadas de varias pomadas y geles para uso tópico, incluidos la ketamina, la gabapentina, la ciclobenzaprina y varios AINE.<sup>84</sup>

## Resumen

La búsqueda de alivio del dolor y el sufrimiento ha supuesto un desafío para la humanidad durante siglos. El tratamiento y un mayor conocimiento de la compleja experiencia multidimensional del dolor han evolucionado históricamente con el crecimiento de nuestro saber acerca de la anatomía y fisiología, psicología y los aspectos comportamentales y cognitivos del comportamiento humano. El conocimiento rudimentario de las vías básicas del dolor como mecanismo específico periférico ha pasado a un conocimiento exhaustivo más central de la naturaleza de complicadas vías de dolor, mecanismos celulares de transmisión del dolor (sensibilización periférica y central), interacciones complejas de informaciones cerebrales en el procesamiento del dolor, y efectos de experiencias previas para conformar la experiencia de dolor y de sufrimiento relacionado con el dolor.

Un enfoque rehabilitador biopsicosocial al conocimiento y tratamiento del dolor (agudo o crónico) resulta pragmático y eficaz, comparado con un enfoque unidisciplinario o de una sola modalidad. Los factores psicológicos, como grado de malestar afectivo (p. ej., depresión, ansiedad), creencias desadaptativas, pensamiento catastrófico, aspectos operantes, miedos y grado de apoyo social, son contribuyentes importantes de la experiencia subjetiva de dolor, y por tanto constituyen objetivos apropiados para el tratamiento. Una valoración global del dolor (anamnesis y exploración física exhaus-

tivas) y la incorporación de las pruebas diagnósticas psicométricas, psicofísicas y biométricas relacionadas aumentan la relevancia y eficacia del tratamiento.

Un enfoque racional del tratamiento incorpora objetivos para lograr niveles realistas de analgesia, mejoría del estado de ánimo y el sueño, y restablecimiento de la función mediante el uso de uno o varios fármacos con actividad farmacológica complementaria en distintos lugares de la vía del dolor. El uso eficaz de una estrategia de polifarmacia racional (es decir, ATC, AINE, nuevos antidepresivos y opiáceos) se basa en la selección apropiada de pacientes, conocer los mecanismos de acción de los medicamentos, su farmacocinética, farmacodinámica, perfiles de efectos secundarios y valoraciones de riesgo, y vigilancia de posible uso inapropiado, adicción y derivación. El tratamiento adecuado dirigido a objetivos puede incluir terapias activas y pasivas, terapia cognitivo-conductual, entrenamiento en relajación y otras terapias de mente-cuerpo. Es posible que los pacientes en los que hayan fracasado enfoques más unimodales precisen programas de tratamiento de restablecimiento funcional multidisciplinarios y/o interdisciplinarios formales. Recomendamos encarecidamente al médico rehabilitador que se aproxime a todos los pacientes con dolor persistente desde una perspectiva diagnóstica y terapéutica con un enfoque biopsicosocial multidisciplinario como medio de mejorar el funcionamiento psicosocial, reducir el dolor y mejorar la calidad de vida.

## Bibliografía esencial

- Affleck G, Urrows S, Tennen H, et al: Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia, *Pain* 68:363-368, 1996.
- Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al: Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density, *J Neurosci* 24:10410-10415, 2004.
- Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, et al: Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial, *JAMA* 280:1831-1836, 1998.
- Banks SM, Kerns RD: Explaining high rates of depression in chronic pain: a diathesis-stress framework, *Psychol Bull* 119:95-110, 1996.
- Baron R: Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms, *Clin J Pain* 16(Suppl 2):S12-S20, 2000.
- Barrows KA, Jacobs BP: Mind-body medicine. An introduction and review of the literature, *Med Clin North Am* 86:11-31, 2002.
- Berry PH, Chapman CR, Covington EC, et al: *Pain: current understanding of assessment, management, and treatments*, Oakbrook Terrace, 2001, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.
- Bonica JJ, Loeser JD: History of pain concepts and therapies. In Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, editors: *Bonica's management of pain*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
- Bradley LA, McKendree-Smith NL, Cianfrini LR: Cognitive-behavioral therapy interventions for pain associated with chronic illness, *Semin Pain Med* 1:44-54, 2003.
- Brennan MJ, Lieberman JA III: Sleep disturbances in patients with chronic pain: effectively managing opioid analgesia to improve outcomes, *Curr Med Res Opin* 25(5):1045-1055, 2009.
- Burns JW: Anger management style and hostility: predicting symptom-specific physiological reactivity among chronic low back pain patients, *J Behav Med* 20:505-522, 1997.
- Capsaicin Study Group: Treatment of painful diabetic peripheral neuropathy with topical capsaicin: a multicenter, double-blind, vehicle-controlled study, *Arch Intern Med* 151:2225-2229, 1991.
- Carrazana E, Mikoshiba I: Rationale and evidence for the use of oxcarbazepine in neuropathic pain, *J Pain Symptom Manage* 25(Suppl 5):S31-S35, 2003.
- Caterina MJ, Julius D: Sense and specificity: a molecular identity for nociceptors, *Curr Opin Neurobiol* 9:525-530, 1999.

30. Clauw D, Mease P, Palmer R, et al: Milnacipran for the treatment of fibromyalgia in adults: a 15-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, multiple-dose clinical trial, *Clin Ther* 30:1988-2004, 2008.
34. Craig AD: Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing, *Annu Rev Neurosci* 26:1-30, 2003.
35. Dalen JE: Selective COX-2 inhibitors, NSAIDs, aspirin, and myocardial infarction, *Arch Intern Med* 162:1091-1092, 2002.
37. Davidoff G, Guarracini M, Roth E, et al: Trazodone hydrochloride in the treatment of dysesthetic pain in traumatic myelopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Pain* 29:151-161, 1987.
38. Delgado PL: Common pathways of depression and pain, *J Clin Psychiatry* 65(Suppl 12):16-19, 2004.
43. Dray A: Kinins and their receptors in hyperalgesia, *Can J Physiol Pharmacol* 75:704-712, 1997.
44. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al: Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations, *Arch Neurol* 60:1524-1534, 2003.
46. Ehde DM, Jensen MP, Engel JM, et al: Chronic pain secondary to disability: a review, *Clin J Pain* 19:3-17, 2003.
48. Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L, et al: Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale, *Pain* 94:149-158, 2001.
49. Fernandez E, Turk DC: The scope and significance of anger in the experience of chronic pain, *Pain* 61:165-175, 1995.
50. Fields H: State-dependent opioid control of pain, *Nat Rev Neurosci* 5:565-575, 2004.
53. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, et al: Chronic pain associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review, *Clin J Pain* 13:116-137, 1997.
59. Gallagher RM, Moore P, Chernoff I: The reliability of depression diagnosis in chronic low back pain, *Gen Hosp Psychiatry* 17:399-413, 1995.
63. Geisser ME, Roth RS, Theisen ME, et al: Negative effect, self-report of depressive symptoms, and clinical depression: relation to experience of chronic pain, *Clin J Pain* 16:110-120, 2000.
71. Guzman J, Esmail R, Karjalainen K, et al: Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review, *BMJ* 322:1511-1516, 2001.
72. Hadjistavropoulos HD, La Chapelle DL: Extent and nature of anxiety experienced during physical examination of chronic low back pain, *Behav Res Ther* 38:13-29, 2000.
78. International Association for the Study of Pain: IASP taxonomy, [www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698](http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698).
79. Inturrisi CE: Clinical pharmacology of opioids for pain, *Clin J Pain* 18:S3-S13, 2002.
82. Jensen MP, Karoly P: Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In Turk DC, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment*, New York, 2001, Guilford Press.
84. Jones M: Chronic neuropathic pain: pharmacological interventions in the new millennium, *Int J Pharm Compd* 4:6-11, 2000.
85. Jones AK, Kulkarni B, Derbyshire SW: Pain mechanisms and their disorders, *Br Med Bull* 65:83-93, 2003.
88. Julius D, Basbaum AI: Molecular mechanisms of nociception, *Nature* 413:203-210, 2001.
89. Keefe FJ, Lefebvre JC: Behavior therapy. In Melzack R, Wall P, editors: *Textbook of pain*, London, 1999, Churchill Livingstone.
90. Keefe FJ, Rumble ME, Scipio CD, et al: Psychological aspects of persistent pain: current state of the science, *J Pain* 5:195-211, 2004.
91. Keefe FJ, Wilkins RH, Cook WA, et al: Depression, pain and pain behavior, *J Consult Clin Psychol* 54:665-669, 1986.
92. Kerns RD, Rosenberg R, Jacob MC: Anger expression and chronic pain, *J Behav Med* 17:57-67, 1994.
97. Lanes TC, Gauron EF, Spratt KF, et al: Long-term follow-up of patients with chronic back pain treated in a multidisciplinary rehabilitation program, *Spine* 20:801-806, 1995.
104. Lynch ME: Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled studies, *J Psychiatry Neurosci* 261:30-36, 2001.
105. MacDonald S, Linton SJ, Jansson-Frojmark M: Avoidant safety behaviours and catastrophizing: shared cognitive-behavioral processes and consequences in co-morbid pain and sleep disorders, *Int J Behav Med* 15:201-210, 2008.
106. Mannion RJ, Woolf CJ: Pain mechanisms and management: a central perspective, *Clin J Pain* 16:S144-S156, 2000.
113. McCracken LM, Gross RT, Aikens J, et al: The assessment of anxiety and fear in persons with chronic pain: a comparison of instruments, *Behav Res Ther* 34:927-933, 1996.
114. McCracken LM, Gross RT, Sorg PJ, et al: Prediction of pain in patients with chronic low back pain: effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety, *Behav Res Ther* 31:647-652, 1993.
115. McCracken LM, Iverson GL: Disrupted sleep patterns and daily functioning in patients with chronic pain, *Pain Res Manag* 7:75-79, 2002.
116. McCracken LM, Turk DC: Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain. Outcome, predictors of outcome, and treatment process, *Spine* 27:2564-2573, 2002.
128. Morley S, Eccleston C, Williams A: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavior therapy and behavior therapy for chronic pain in adults, excluding headache, *Pain* 80:1-13, 1999.
133. National Institutes of Health Technology: assessment panel on integration of behavioral and relaxation approaches into the treatment of chronic pain and insomnia. Integration of behavioral and relaxation approaches into the treatment of chronic pain and insomnia, *JAMA* 276:313-318, 1996.
134. Ohayon MM, Schatzberg AF: Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population, *Arch Gen Psychiatry* 60:39-47, 2003.
135. Okifuji A, Turk DC, Curran SL: Anger in chronic pain: investigations of anger targets and intensity, *J Psychosom Res* 47:1-12, 1999.
140. Pillowsky I, Crettenden I, Townley M: Sleep disturbance in pain clinic patients, *Pain* 23:27-33, 1985.
142. Pope JE, Anderson JJ, Felson DT: A meta-analysis of the effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure, *Arch Intern Med* 153:477-484, 1993.
148. Robbins H, Gatchel RJ, Noe C, et al: A prospective one-year outcome study of interdisciplinary chronic pain management: compromising its efficacy by managed care policies, *Anesth Analg* 97:156-162, 2003.
154. Russo MB: *Normal sleep, sleep physiology, and sleep deprivation: general principles*, eMedicine, 2004. [www.emedicine.com/neuro/topic444.htm](http://www.emedicine.com/neuro/topic444.htm).
162. Scharf MB, Roth T, Vogel GW, et al: A multicenter, placebo-controlled study evaluating zolpidem in the treatment of chronic insomnia, *J Clin Psychiatry* 55:192-199, 1994.
170. Stacey BR: Management of peripheral neuropathic pain, *Am J Phys Med Rehabil* 84(Suppl 3):S4-S16, 2005.
178. Sullivan MJ, Stanish W, Waite H, et al: Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft tissue injuries, *Pain* 77:253-260, 1998.
183. Turk DC: Clinical effectiveness and cost effectiveness of treatment for patients with chronic pain, *Clin J Pain* 18:355-365, 2002.
189. US Food and Drug Administration: Alert for healthcare professionals: prescription non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), [www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/NS\\_NSAIDsHCP.pdf](http://www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/NS_NSAIDsHCP.pdf), 2005.
190. van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM: A cost-of-illness study of back pain in the Netherlands, *Pain* 62:233-240, 1995.
191. van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, et al: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration back review group, *Spine* 25:2501-2513, 2000.
192. Verhaak PF, Kerssens JJ, Dekker J, et al: Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature, *Pain* 77:231-239, 1998.
193. Vlaeyen JW, Haazen IW, Schuerman JA, et al: Behavioral rehabilitation of chronic low back pain: comparison of an operant treatment, an operant-cognitive treatment and an operant-responder treatment, *Br J Clin Psychol* 34:95-118, 1995.

196. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, et al: Nonorganic physical signs in low-back pain, *Spine* 5:117-125, 1980.
197. Waddell G, Newton M, Henderson I, et al: A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability, *Pain* 52:157-168, 1993.
200. Weaver M, Schnoll S: Abuse liability in opioid therapy for pain treatment in patients with an addiction history, *Clin J Pain* 18:S61-S69, 2002.
201. Wheeler WL, Dickerson ED: Clinical application of methadone, *Am J Hosp Palliat Care* 17:196-203, 2000.
203. Wilson KG, Eriksson MY, D'Eon JL, et al: Major depression and insomnia in chronic pain, *Clin J Pain* 18:77-83, 2002.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Affleck G, Urrows S, Tennen H, et al: Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia, *Pain* 68:363-368, 1996.
- Ahmed M, Aamir R, Jishi Z, Scharf MB: The effects of milnacipran on sleep disturbance in fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, two-way crossover study, *J Clin Sleep Med* 12(1):79-86, 2016.
- Aldrich S, Eccleston C, Crombez G: Worrying about chronic pain: vigilance to threat and misdirected problem solving, *Behav Res Ther* 38:457-470, 2000.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Washington, DC, 1994, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 5, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association.
- Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al: Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density, *J Neurosci* 24:10410-10415, 2004.
- Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, et al: Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial, *JAMA* 280:1831-1836, 1998.
- Banks SM, Kerns RD: Explaining high rates of depression in chronic pain: a diathesis-stress framework, *Psychol Bull* 119:95-110, 1996.
- Baron R: Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms, *Clin J Pain* 16(Suppl 2):S12-S20, 2000.
- Barrows KA, Jacobs BP: Mind-body medicine. An introduction and review of the literature, *Med Clin North Am* 86:11-31, 2002.
- Basbaum A. Specificity versus pattern theory: continuing the debate. In Pain Research Forum, edited by McCaffrey P, Andrews N, Pearl E, Ideas about pain, a historical view. *Nat Rev Neurosci* 2007;8:71-80.
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al: *Cognitive therapy of depression*, New York, 1979, Guilford Press.
- Beck AT, Steer RA: *Beck depression inventory manual*, New York, 1987, Psychological Corp.
- Bergener M, Bobbit RA, Carter WB: The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure, *Med Care* 19:787-805, 1981.
- Berry PH, Chapman CR, Covington EC, et al: *Pain: current understanding of assessment, management, and treatments*, Oakbrook Terrace, 2001, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.
- Bombardier C, Lain L, Reicin A, et al; for VIGOR Study Group, et al: Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis, *N Engl J Med* 343:1520-1528, 2000.
- Deleted in review.
- Bradley LA, McKendree-Smith NL, Cianfrini LR: Cognitive-behavioral therapy interventions for pain associated with chronic illness, *Semin Pain Med* 1:44-54, 2003.
- Bray GA, Hollander P, Klein S, et al: A 6-month randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial of topiramate for weight loss in obesity, *Obes Res* 11:722-733, 2003.
- Brennan MJ, Lieberman JA III: Sleep disturbances in patients with chronic pain: effectively managing opioid analgesia to improve outcomes, *Curr Med Res Opin* 25(5):1045-1055, 2009.
- Brown SC, Glass JM, Park DC: The relationship of pain and depression to cognitive function in rheumatoid arthritis patients, *Pain* 96:279-284, 2002.
- Burns JW: Anger management style and hostility: predicting symptom-specific physiological reactivity among chronic low back pain patients, *J Behav Med* 20:505-522, 1997.
- Butcher JN, Dahlstrom WG, Graham JR: *MMPI-2: manual for administration and scoring*, Minneapolis, 1989, University of Minnesota Press.
- Bymaster FP, Dreshfield-Ahmad LJ, Threlkeld PG, et al: Comparative affinity of duloxetine and venlafaxine for serotonin and norepinephrine transporters in vitro and in vivo, human serotonin receptor subtypes and other neuronal receptors, *Neuropsychopharmacology* 25:871-880, 2001.
- Capsaicin Study Group: Treatment of painful diabetic peripheral neuropathy with topical capsaicin: a multicenter, double-blind, vehicle-controlled study, *Arch Intern Med* 151:2225-2229, 1991.
- Carrazana E, Mikoshiba I: Rationale and evidence for the use of oxcarbazepine in neuropathic pain, *J Pain Symptom Manage* 25(Suppl 5):S31-S35, 2003.
- Caterina MJ, Julius D: Sense and specificity: a molecular identity for nociceptors, *Curr Opin Neurobiol* 9:525-530, 1999.
- Centers for Medicare and Medicaid Services. Glossary. [www.cms.hhs.gov/glossary](http://www.cms.hhs.gov/glossary).
- Chapman CR, Stillman M: Pathological pain. In Kruger L, editor: *Pain and thought*, ed 2, New York, 1996, Academic Press.
- Clauw D, Mease P, Palmer R, et al: Milnacipran for the treatment of fibromyalgia in adults: a 15-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, multiple-dose clinical trial, *Clin Ther* 30:1988-2004, 2008.
- Cleeland CS, Ryan KM: Pain assessment: global use of the brief pain inventory, *Ann Acad Med* 23:129-138, 1994.
- Compas BE, Keefe FJ, Haaga DA, et al: Sampling of empirically supported psychological treatments from health psychology: smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa, *J Consult Clin Psychol* 66:89-112, 1998.
- Cording M, Derry S, Phillips T, et al: Milnacipran for pain in fibromyalgia in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 2015(10), 2015, CD008244.
- Craig AD: Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing, *Annu Rev Neurosci* 26:1-30, 2003.
- Dalen JE: Selective COX-2 inhibitors, NSAIDs, aspirin, and myocardial infarction, *Arch Intern Med* 162:1091-1092, 2002.
- Dahlhamer J, Lucas J, Zelaya C, et al: Prevalence of Chronic Pain and High-Impact Chronic Pain Among Adults - United States, 2016, *MMWR Morb Mortal Wkly. Rep* 67:1001-1006, 2018.
- Davidoff G, Guarracini M, Roth E, et al: Trazodone hydrochloride in the treatment of dysesthetic pain in traumatic myelopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Pain* 29:151-161, 1987.
- Delgado PL: Common pathways of depression and pain, *J Clin Psychiatry* 65(Suppl 12):16-19, 2004.
- Dequeker J, Hawkey C, Kahan A, et al: Improvement in gastrointestinal tolerability of the selective cyclooxygenase COX-2 inhibitor, meloxicam, compared with piroxicam: results of the Safety and Efficacy Large Scale Evaluation of COX Inhibition Therapies (SELECT) trial in osteoarthritis, *Br J Rheumatol* 37:946-951, 1998.
- Derogatis LR: *The SCL-90-R manual II: administration, scoring, and procedures*, Towson, 1983, Clinical Psychometric Press.
- Diener HC, Bussone G, Van Oene JC, et al: Topiramate reduces headache days in chronic migraine: A randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Cephalalgia* 27:814-823, 2007.
- Dowell D, Haegerich T, Chou R: No shortcuts to safer opioid prescribing, *NEJM* 380:2285-2287, 2019.
- Dray A: Kinins and their receptors in hyperalgesia, *Can J Physiol Pharmacol* 75:704-712, 1997.
- Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al: Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations, *Arch Neurol* 60:1524-1534, 2003.
- Dworkin RH, Corbin AE, Young JP, et al: Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial, *Neurology* 60:1274-1283, 2003.
- Ehde DM, Jensen MP, Engel JM, et al: Chronic pain secondary to disability: a review, *Clin J Pain* 19:3-17, 2003.
- Fallah R, Akhavan Karbasi S, Shajari A, Fromandi M: The efficacy and safety of topiramate for prophylaxis of migraine in children, *Iran J Child Neurol* 7(4):7-11, 2013, Fall.

48. Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L, et al: Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale, *Pain* 94:149-158, 2001.
49. Fernandez E, Turk DC: The scope and significance of anger in the experience of chronic pain, *Pain* 61:165-175, 1995.
50. Fields H: State-dependent opioid control of pain, *Nat Rev Neurosci* 5:565-575, 2004.
51. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al: Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis, *Lancet Neurol* 14(2):162-173, 2015.
52. Fink K, Dooley DJ, Meder WP, et al: Inhibition of neuronal Ca<sup>2+</sup> influx by gabapentin and pregabalin in the human neocortex, *Neuropharmacology* 42:229-236, 2002.
53. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, et al: Chronic pain associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review, *Clin J Pain* 13:116-137, 1997.
54. Flor H, Birbaumer N, Schugens MM, et al: Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients, *Psychophysiology* 29:452-460, 1992.
55. Fordyce WE: *Behavioral methods of chronic pain and illness*, St Louis, 1976, Mosby.
56. Frampton JE, Scott LJ: Pregabalin: in the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy, *Drugs* 64:2813-2820, 2004.
57. Gadde KM, Franciscy DM, Wagner HR II, et al: Zonisamide for weight loss in obese adults: a randomized controlled trial, *JAMA* 289:1820-1825, 2003.
58. Galeotti N, Mannelli LD, Mazzanti G, et al: Menthol: a natural analgesic compound, *Neurosci Lett* 322:145-148, 2002.
59. Gallagher RM, Moore P, Chernoff I: The reliability of depression diagnosis in chronic low back pain, *Gen Hosp Psychiatry* 17:399-413, 1995.
60. Gammaitoni AR, Davis MW: Pharmacokinetics and safety of continuously applied lidocaine patches 5, *Am J Health Syst Pharm* 59:2215-2220, 2002.
61. Gatchel RJ: Perspectives on pain: a historical overview. In Gatchel RJ, Turk DC, editors: *Psychosocial factors in pain*, New York, 1999, Guilford Press.
62. Gebhart GF: *Visceral pain*, Seattle, 1995, IASP Press.
63. Geisser ME, Roth RS, Theisen ME, et al: Negative effect, self-report of depressive symptoms, and clinical depression: relation to experience of chronic pain, *Clin J Pain* 16:110-120, 2000.
64. Gilliam PK: Serotonin syndrome: history and risk, *Fundam Clin Pharmacol* 12:482-491, 1998.
65. Gilliam W, Craner J, Cunningham J, et al: Longitudinal treatment outcomes for an interdisciplinary pain rehabilitation program: comparison of subjective and objective outcomes on the basis of opioid use status, *J Pain* 19(6):678-689, 2018.
66. Giron MS, Forsell Y, Bernsten C, et al: Sleep problems in a very old population: drug use and clinical correlates, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 57:M236-M240, 2002.
67. Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, et al: Pain catastrophizing and neural response to pain among persons with fibromyalgia, *Brain* 127:835-843, 2004.
68. Griffiths RR, Weerts EM: Benzodiazepine self-administration in humans and laboratory animals: implications for problems of long-term use and abuse, *Psychopharmacology (Berl)* 134:1-37, 1997.
69. Grunze H, von Wegerer J, Greene RW, et al: Modulation of calcium and potassium currents by lamotrigine, *Neuropsychobiology* 38:131-138, 1998.
70. Gureje O, Von Korff M, Simon GE: Gater. Persistent pain and well-being. A World Health Organization study in primary care, *JAMA* 280:147-151, 1998, Smith BH, Elliott AM, Chambers WA, Smith WC, Hannaford PC, Penny K. The impact of chronic pain in the community. *Fam Pract.* 2001;18:292-299.
71. Guzman J, Esmail R, Karjalainen K, et al: Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review, *BMJ* 322:1511-1516, 2001.
72. Hadjistavropoulos HD, La Chapelle DL: Extent and nature of anxiety experienced during physical examination of chronic low back pain, *Behav Res Ther* 38:13-29, 2000.
73. Haanpää M, Cruccu G, Nurmikko TJ, et al: Capsaicin 8% patch versus oral pregabalin in patients with peripheral neuropathic pain, *Eur J Pain* 20(2):316-328, 2016.
74. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB: The PHQ-9. Validity of a brief depression severity score, *J Gen Intern Med* 16(9):606-613, 2001.
75. Hilton L, Hempel S, Ewing B, et al: Mindfulness meditation for chronic pain: systematic review and meta-analysis, *Ann Behav Med Publ Soc Behav Med* 51(2):199-213, 2017.
76. <https://www.cdc.gov/media/releases/2019/s0424-advises-misapplication-guideline-prescribing-opioids.html>.
77. Huffman K, Rush T, Fan Y, et al: Sustained improvements in pain, mood, function, and opioid use post interdisciplinary pain rehabilitation in patients weaned from high and low dose chronic opioid therapy, *Pain* 158:1380-1394, 2017.
78. International Association for the Study of Pain. IASP taxonomy. [www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?Itemnumber=1698](http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?Itemnumber=1698).
79. Inturrisi CE: Clinical pharmacology of opioids for pain, *Clin J Pain* 18:S3-S13, 2002.
80. Jaaskelainen SK: Pregabalin for painful peripheral neuropathy, *Lancet Neurol* 4:207-208, 2005.
81. Jacobson E: *Progress relaxation*, Chicago, 1938, University of Chicago Press.
82. Jensen MP, Karoly P: Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In Turk DC, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment*, New York, 2001, Guilford Press.
83. Jensen MP, Karoly P, Huger R: The development and preliminary validation of an instrument to assess patients' attitudes toward pain, *J Psychosom Res* 31:393-400, 1987.
84. Jones M: Chronic neuropathic pain: pharmacological interventions in the new millennium, *Int J Pharm Compd* 4:6-11, 2000.
85. Jones AK, Kulkarni B, Derbyshire SW: Pain mechanisms and their disorders, *Br Med Bull* 65:83-93, 2003.
86. Jordan KD, Mayer TG, Gatchel RJ: Should extended disability be an exclusion criteria for tertiary rehabilitation? Socioeconomic outcomes of early versus late functional restoration in compensation spinal disorders, *Spine* 23:2110-2116, 1998.
87. Julius D: The molecular biology of thermosensation. In Dostrovsky JO, Carr DB, Koltzenburg M, editors: *Proceedings of the 10th world congress on pain: progress in pain research and management*, vol, 24. Seattle, 2003, IASP Press.
88. Julius D, Basbaum AI: Molecular mechanisms of nociception, *Nature* 413:203-210, 2001.
89. Keefe FJ, Lefebvre JC: Behavior therapy. In Melzack R, Wall P, editors: *Textbook of pain*, London, 1999, Churchill Livingstone.
90. Keefe FJ, Rumble ME, Scipio CD, et al: Psychological aspects of persistent pain: current state of the science, *J Pain* 5:195-211, 2004.
91. Keefe FJ, Wilkins RH, Cook WA, et al: Depression, pain and pain behavior, *J Consult Clin Psychol* 54:665-669, 1986.
92. Kerns RD, Rosenberg R, Jacob MC: Anger expression and chronic pain, *J Behav Med* 17:57-67, 1994.
93. Kerns RD, Turk DC, Rudy TE: The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI), *Pain* 23:345-356, 1985.
94. Kishi T, Matsunaga S, Iwata N: Suvorexant for Primary Insomnia: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials, *PLoS One* 10(8), 2015.
95. Kuner R, Flor H: Structural plasticity and reorganization in chronic pain, *Nature Reviews* 18:20-30, 2017.
96. Kuriyama A, Tabata H: Suvorexant for the treatment of primary insomnia: a systematic review and meta-analysis, *Sleep Med Rev* 35:1-7, 2017.
97. Lanes TC, Gauron EF, Spratt KF, et al: Long-term follow-up of patients with chronic back pain treated in a multidisciplinary rehabilitation program, *Spine* 20:801-806, 1995.
98. Lang E, Hord AH, Denson D: Venlafaxine hydrochloride relieves thermal hyperalgesia in rats with an experimental mononeuropathy, *Pain* 68:151-155, 1996.
99. Leclaire R, Blier F, Fortin L, et al: A cross-sectional study comparing the Oswestry and Roland-Morris Functional Disability Scales in two populations of patients with low back pain of different levels of severity, *Spine* 22:68-71, 1997.

100. Linton SJ, Melin L: Behavioral analysis of chronic pain and its management. In Hersen ABM, Iesler M, editors: *Progress in behavior modification*, New York, 1985, Academic Press.
101. Krebs EE, Lorenz KA, Blair MJ, et al: Development and initial validation of the PEG, a three-item scale assessing pain intensity and interference, *J Gen Intern Med* 24(6):733-738, 2009.
102. Loeser JD: *Desirable characteristics for pain treatment facilities*, Seattle, 1992, IASP Press.
103. Lukyanetz EA, Shkryl VM, Kostyuk PG: Selective blockade of N-type calcium channels by levetiracetam, *Epilepsia* 43:9-18, 2002.
104. Lynch ME: Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled studies, *J Psychiatry Neurosci* 261:30-36, 2001.
105. MacDonald S, Linton SJ, Jansson-Frojmark M: Avoidant safety behaviours and catastrophizing: shared cognitive-behavioral processes and consequences in co-morbid pain and sleep disorders, *Int J Behav Med* 15:201-210, 2008.
106. Mannion RJ, Woolf CJ: Pain mechanisms and management: a central perspective, *Clin J Pain* 16:S144-S156, 2000.
107. Martinez-Calderon J, Jensen MP, Morales-Asencio JM, Luque-Suarez A: Pain catastrophizing and function in individuals with chronic musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis, *Clin J Pain* 35(3):279-293, 2019.
108. Deleted in review.
109. Max M, Donovan M, Miaskowski C: Quality improvement guidelines for the treatment of acute pain and cancer pain. American pain society quality of care committee, *JAMA* 274(23):1874-1880, 1995.
110. Max MB, Lynch SA, Muir J, et al: Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy, *N Engl J Med* 326:1250-1256, 1992.
111. Mayer TG, Gatchel RJ: *Functional restoration for spinal disorders: the sports medicine approach*, Philadelphia, 1988, Lea & Febiger.
112. McCleane G: Topical application of doxepin hydrochloride, capsaicin and a combination of both produces analgesia in chronic human neuropathic pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Br J Clin Pharmacol* 49:574-579, 2000.
113. McCracken LM, Gross RT, Aikens J, et al: The assessment of anxiety and fear in persons with chronic pain: a comparison of instruments, *Behav Res Ther* 34:927-933, 1996.
114. McCracken LM, Gross RT, Sorg PJ, et al: Prediction of pain in patients with chronic low back pain: effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety, *Behav Res Ther* 31:647-652, 1993.
115. McCracken LM, Iverson GL: Disrupted sleep patterns and daily functioning in patients with chronic pain, *Pain Res Manag* 7:75-79, 2002.
116. McCracken LM, Turk DC: Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain. Outcome, predictors of outcome, and treatment process, *Spine* 27:2564-2573, 2002.
117. McCracken LM, Zayfert C, Gross RT: The pain anxiety symptom scale: development and validation of a scale to measure fear of pain, *Pain* 50:67-73, 1992.
118. McLean MJ, Schmutz M, Wamil AW, et al: Oxcarbazepine: mechanisms of action, *Epilepsia* 35(Suppl 3):S5-S9, 1994.
119. Meier T, Wasner G, Faust M, et al: Efficacy of lidocaine patch 5% in the treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study, *Pain* 106:151-158, 2003.
120. Deleted in review.
121. Melzack R: The Short Form McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods, *Pain* 1:277-299, 1975.
122. Melzack R, Casey KL: Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model. In Kenshalo D, editor: *The skin senses*, Springfield, 1966, Thomas.
123. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-976, 1965.
124. Merskey H, Bogduk N: *IASP Task Force on Taxonomy classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms*, Seattle, 1994, IASP Press.
125. Millon T, Green JC, Meagher RB: The MBH1: a new inventory for the psychodiagnostician in medical settings, *Professional Psychol* 10:529-539, 1979.
126. Mittino D, Mula M, Monaco F: Serotonin syndrome associated with tramadol-sertraline coadministration, *Clin Neuropharmacol* 27:150-151, 2004.
127. Moldofsky H: Management of sleep disorders in fibromyalgia, *Rheum Dis Clin North Am* 28:353-365, 2002.
128. Morley S, Eccleston C, Williams A: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavior therapy and behavior therapy for chronic pain in adults, excluding headache, *Pain* 80:1-13, 1999.
129. Moayed M, Davis K: Theories of pain: from specificity to gate control, *J Neurophysiol* 109:5-12, 2012.
130. Mukherjee D, Nissen SE, Topol EJ: Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors, *JAMA* 286:954-959, 2001.
131. Mularski RA, White-Chu F, Overbay D, et al: Measuring pain as the 5th vital sign does not improve quality of pain management, *J Gen Intern Med* 21(6):607-612, 2006.
132. Nahin RL: Estimates of pain prevalence and severity in adults: Unites States, 2012, *J Pain* 16(8):769-780, 2015.
133. National Institutes of Health Technology Assessment Panel on Integration of Behavioral and Relaxation Approaches into the Treatment of Chronic Pain and Insomnia: Integration of behavioral and relaxation approaches into the treatment of chronic pain and insomnia, *JAMA* 276:313-318, 1996.
134. Ohayon MM, Schatzberg AF: Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population, *Arch Gen Psychiatry* 60:39-47, 2003.
135. Okifuji A, Turk DC, Curran SL: Anger in chronic pain: investigations of anger targets and intensity, *J Psychosom Res* 47:1-12, 1999.
136. *Pain Management Best Practices Inter-Agency Task Force Report. Updates, Gaps, Inconsistencies, and Recommendations*, 2019.
137. Palermo TM, Fonareva I, Janosy NR: Sleep quality and efficiency in adolescents with chronic pain: relationship with activity limitations and health-related quality of life, *Behav Sleep Med* 6:234-250, 2008.
138. Deleted in review.
139. Pickering G, Macian N, Delage N, et al: Milnacipran poorly modulates pain in patients suffering from fibromyalgia: a randomized double-blind controlled study, *Drug Des Devel Ther* 12:2485-2496, 2018.
140. Pillowsky I, Crettenden I, Townley M: Sleep disturbance in pain clinic patients, *Pain* 23:27-33, 1985.
141. Polatin PB, Dersh J: Psychotropic medication in chronic spinal disorders, *Spine J* 4:436-450, 2004.
142. Pope JE, Anderson JJ, Felson DT: A meta-analysis of the effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure, *Arch Intern Med* 153:477-484, 1993.
143. Price DD: Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain, *Science* 288:1769-1772, 2000.
144. Qureshi A, Lee-Chiong T: Medications and their effects on sleep, *Med Clin North Am* 88:751-766, 2004.
145. Radloff L: The CES-D Scale: a self-report depression scale for research in the general population, *J Appl Psychol Measurement* 1:385-401, 1977.
146. Rainville P, Duncan GH, Price DD, et al: Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex, *Science* 277:968-971, 1997.
147. Rice ASC, Smith BH, Blyth FM: Pain and the global burden of disease, *Pain* 157:791-796, 2016.
148. Robbins H, Gatchel RJ, Noe C, et al: A prospective one-year outcome study of interdisciplinary chronic pain management: compromising its efficacy by managed care policies, *Anesth Analg* 97:156-162, 2003.
149. Romano JM, Turner JA: Chronic pain and depression: does the evidence support a relationship? *Psychol Bull* 97:18-34, 1985.
150. Rosenstiel AK, Keefe FJ: The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristics and current adjustment, *Pain* 17:33-44, 1983.
151. Roth T: Characteristics and determinants of normal sleep, *J Clin Psychiatry* 65(Suppl 16):8-11, 2004.

152. Rowbotham MC, Davies PS, Verkempinck C, et al: Lidocaine patch: double-blind controlled study of a new treatment method for postherpetic neuralgia, *Pain* 65:39-44, 1996.
153. Rush CR, Griffiths RR: Zolpidem, triazolam, and temazepam: behavioral and subject-rated effects in normal volunteers, *J Clin Psychopharmacol* 16:146-157, 1996.
154. Russo MB: *Normal sleep, sleep physiology, and sleep deprivation: general principles*, eMedicine, 2004. [www.emedicine.com/neuro/topic444.htm](http://www.emedicine.com/neuro/topic444.htm).
155. Sabatowski R, Galvez R, Cherry DA, et al: Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with postherpetic neuralgia: results of a randomized placebo-controlled clinical trial, *Pain* 109:26-35, 2004.
156. Salzman C, Watsky E: Rational prescribing of benzodiazepines. In Hallstrom C, editor: *Benzodiazepine dependence*, Oxford, 1993, Oxford University Press.
157. Sanger DJ, Depoortere H: The pharmacology and mechanism of action of zolpidem, *CNS Drug Rev* 4:323-340, 1998.
158. Saper CB, Chou TC, Scammell TE: The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness, *Trends Neurosci* 24:726-731, 2001.
159. Sawynok J, Esser MJ, Reid AR: Antidepressants as analgesics: an overview of central and peripheral mechanisms of action, *J Psychiatry Neurosci* 26:21-29, 2001.
160. Schaible HG, Schmidt RF: Time course of mechanosensitivity changes in articular afferents during a developing experimental arthritis, *J Neurophysiol* 60:2190-2195, 1988.
161. Schappert SM, Burt CW: Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency department: United States, 2001002, *Vital Health Stat* 13:1-66, 2006, 13.
162. Scharf MB, Roth T, Vogel GW, et al: A multicenter, placebo-controlled study evaluating zolpidem in the treatment of chronic insomnia, *J Clin Psychiatry* 55:192-199, 1994.
163. Shaikh S, Yaacob HB, Abd Rahman RB: Lamotrigine for trigeminal neuralgia: efficacy and safety in comparison with carbamazepine, *J Chin Med Assoc* 74(6):243-249, 2011.
164. Sindrup SH, Gram LF, Brosen K, et al: The selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine is effective in the treatment of diabetic neuropathy symptoms, *Pain* 42:135-144, 1990.
165. Skljarevski V, Zhang S, Iyengar S, et al: Efficacy of duloxetine in patients with chronic pain conditions, *Curr Drug Ther* 6:296-303, 2011.
166. Smedslund J: How shall the concept of anger be defined? *Theory Psychol* 3:5-34, 1992.
167. Smith TW, Frohm KD: What's so unhealthy about hostility? Construct validity and psychosocial correlates of the Cook and Medley Ho scale, *Health Psychol* 4:503-520, 1985.
168. Songer DA, Schulte H: Venlafaxine for the treatment of chronic pain, *Am J Psychiatry* 153:737, 1996.
169. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE: *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*, Palo Alto, 1970, Consulting Psychologists Press.
170. Stacey BR: Management of peripheral neuropathic pain, *Am J Phys Med Rehabil* 84(Suppl 3):S4-S16, 2005.
171. Sternbach RA: *Principles of psychophysiology*, New York, 1966, Academic Press.
172. Sternbach H: The serotonin syndrome, *Am J Psychiatry* 148:705-713, 1991.
173. Stewart WF, Ricci JA, Chee E, et al: Lost productive time and cost due to common pain conditions in the US workforce, *JAMA* 290:2443-2454, 2003.
174. Strigo IA, Duncan GH, Boivin M, et al: Differentiation of visceral and cutaneous pain in the human brain, *J Neurophysiol* 89:3294-3303, 2003.
175. Stucky CL, Gold MS, Zhang X: Mechanisms of pain, *Proc Natl Acad Sci USA* 98(21):11845-11846, 2001.
176. Sturgeon JA, Zautra AJ, Arewasikporn A: A multilevel structural equation modeling analysis of vulnerabilities and resilience resources influencing affective adaptation to chronic pain, *Pain* 155:292-298, 2014.
177. Sullivan MJ, Bishop SR, Pivik J: The Pain Catastrophizing Scale. Development and validation, *Psychol Assess* 7:524-532, 1995.
178. Sullivan MJ, Stanish W, Waite H, et al: Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft tissue injuries, *Pain* 77:253-260, 1998.
179. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, et al: Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain, *Clin J Pain* 17:52-64, 2001.
180. Suzuki R, Rygh LJ, Dickenson AH: Bad news from the brain: descending 5-HT pathways that control spinal pain processing, *Trends Pharmacol Sci* 25:613-617, 2004.
181. Tasmuth T, Hartel B, Kalso E: Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer, *Eur J Pain* 6:17-24, 2002.
182. Trait RC, Pollard CA, Margolis RB, et al: The Pain Disability Index: psychometric and validity data, *Arch Phys Med Rehabil* 68:438-441, 1987.
183. Turk DC: Clinical effectiveness and cost effectiveness of treatment for patients with chronic pain, *Clin J Pain* 18:355-365, 2002.
184. Turk DC, Flor H: Chronic pain: a biobehavioral perspective. In Gatchel RJ, Turk DC, editors: *Psychosocial factors in pain: critical perspectives*, New York, 1999, Guilford Press.
185. Turk DC, Meichenbaum D, Genest M: *Pain and behavioral medicine: a cognitive-behavioral perspective*, New York, 1983, Guilford Press.
186. Turk DC, Stanos SP, Palermo TM, et al: *Interdisciplinary pain management*, Chicago, 2010, American Pain Society.
187. Turner JA, Jensen MP, Warmus CA, et al: Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress and pain-related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury, *Pain* 98:127-134, 2002.
188. US Department of Health and Human Services HHS guide for clinicians on the appropriate dosage reduction or discontinuation of long-term opioid analgesic. <https://www.hhs.gov/opioids/treatment/clinicians-guide-opioid-dosage-reduction/index.html>.
189. US Food and Drug Administration: Alert for healthcare professionals: prescription non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), [www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/NS\\_NSAIDsHCP.pdf](http://www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/NS_NSAIDsHCP.pdf), 2005.
190. van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM: A cost-of-illness study of back pain in the Netherlands, *Pain* 62:233-240, 1995.
191. van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, et al: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration back review group, *Spine* 25:2501-2513, 2000.
192. Verhaak PF, Kerssens JJ, Dekker J, et al: Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature, *Pain* 77:231-239, 1998.
193. Vlaeyen JW, Haazen IW, Schuerman JA, et al: Behavioral rehabilitation of chronic low back pain: comparison of an operant treatment, an operant-cognitive treatment and an operant-respondent treatment, *Br J Clin Psychol* 34:95-118, 1995.
194. Vlaeyen JW, Seelen HA, Peters M, et al: Fear of movement/(re)injury and muscular reactivity in chronic low back pain patients: an experimental investigation, *Pain* 82:297-304, 1999.
195. Vowles K, McCracken L: Acceptance and values-based action in chronic pain: a study of treatment effectiveness and process, *J Consult Clin Psychol* 76(3):397-407, 2008.
196. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, et al: Nonorganic physical signs in low-back pain, *Spine* 5:117-125, 1980.
197. Waddell G, Newton M, Henderson I, et al: A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability, *Pain* 52:157-168, 1993.
198. Wallace M, Pappagallo M: Qutenza<sup>®</sup>: a capsaicin 8% patch for the management of postherpetic neuralgia, *Expert Rev Neurother* 11(1):15-27, 2011.
199. Ware JE, Sherbourne CD: The MOS 36-item short form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection, *Med Care* 30:473-483, 1992.
200. Weaver M, Schnoll S: Abuse liability in opioid therapy for pain treatment in patients with an addiction history, *Clin J Pain* 18:S61-S69, 2002.
201. Wheeler WL, Dickerson ED: Clinical application of methadone, *Am J Hosp Palliat Care* 17:196-203, 2000.

202. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA: Lamotrigine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2013, CD006044.
203. Wilson KG, Eriksson MY, D'Eon JL, et al: Major depression and insomnia in chronic pain, *Clin J Pain* 18:77-83, 2002.
204. Woolf CJ: Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management, *Ann Intern Med* 140:441-451, 2004.
205. Woolf CJ, Costigan M: Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain, *Proc Natl Acad Sci USA* 96:7723-7730, 1999.
206. Woolf CJ, Mannion RJ, Neumann S: Null mutations lacking substance: elucidating pain mechanisms by genetic pharmacology, *Neuron* 20:1063-1066, 1998.
207. Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE: Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents, *Nature* 355:75-78, 1992.
208. Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, et al: Lamotrigine (Lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial, *Pain* 73:223-230, 1997.
209. Zammit GK, McNabb LJ, Caron J, et al: Efficacy and safety of eszopiclone across 6-weeks of treatment for primary insomnia, *Curr Med Res Opin* 20:1979-1991, 2004.
210. Zhang L, Rainka M, Freeman R, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to assess the efficacy and safety of gabapentin enacarbil in subjects with neuropathic pain associated with postherpetic neuralgia (PXN110748), *J Pain* 14(6):590-603, 2013.
211. Zhou M, Chen N, He L, et al: Oxcarbazepine for neuropathic pain, *Cochrane Database Syst Rev* 12, 2017, CD007963.
212. Zung WWK: A self-rating scale depression scale, *Arch Gen Psychol* 12:63-70, 1965.

# 38

## Trastornos del suelo pélvico

SARAH K. HWANG, STACEY A. BENNIS, KELLY M. SCOTT Y JACLYN BONDER

Los trastornos del suelo pélvico abarcan un amplio grupo de problemas potencialmente incapacitantes, embarazosos y a menudo dolorosos que pueden afectar enormemente a la calidad de vida de la persona. El suelo pélvico está formado por músculos, fascias y ligamentos que dan soporte a los órganos pélvicos y ayudan al control de las funciones corporales. Las alteraciones de las estructuras musculoesqueléticas y neurológicas de la pelvis profunda tienen el potencial de conducir al desarrollo de dolor pélvico, dispareunia, disfunción de la micción, como incontinencia o micción imperiosa, incontinencia fecal (IF), estreñimiento y prolapso de órganos pélvicos (POP) (tabla 38.1).

Los hombres y las mujeres pueden desarrollar trastornos del suelo pélvico, aunque las mujeres tienen más riesgo que los hombres por su anatomía y biomecánica. La pelvis femenina es más ancha y profunda, y precisa más rigidez muscular y ligamentosa para proporcionar soporte y estabilidad.<sup>126</sup> Además, también es más probable que las mujeres sufran lesiones del suelo pélvico debido a la gestación y el parto. Como resultado, la biomecánica anómala de los músculos del suelo pélvico (MSP) provoca en ocasiones cambios en la contracción, relajación, fuerza muscular y dolor miofascial. En un estudio de 2014 se estimó que la prevalencia de trastornos del suelo pélvico sintomáticos en EE. UU. era del 25% aproximadamente.<sup>173</sup> Es importante señalar que este porcentaje no incluye a las mujeres con dolor pélvico debido a disfunción del suelo pélvico con tono elevado.

Las personas con trastornos del suelo pélvico se benefician de un enfoque rehabilitador interdisciplinar para mejorar la función y reducir el dolor. Los médicos de medicina física y rehabilitación con experiencia en el dolor agudo y crónico, trastornos neurológicos y musculoesqueléticos, y tratamiento de la vejiga/intestino neurógeno están bien formados para dirigir la asistencia de esos pacientes.<sup>126</sup> Además de diagnosticar y tratar médicamente el trastorno del suelo pélvico del paciente, el médico rehabilitador resulta esencial para prescribir detalladamente la terapia física. Esta prescripción permite que el rehabilitador transmita impresiones e indique intervenciones específicas

para el suelo pélvico, además de otras estructuras musculoesqueléticas relacionadas (p. ej., columna lumbar, pelvis y cadera). El profesional de rehabilitación tiene que saber cuándo consultar con especialistas de obstetricia/ginecología, uroginecología, urología, cirugía colorrectal, aparato digestivo y psicología para proporcionar tratamientos especializados adicionales. Este capítulo revisa la anatomía y exploración física del suelo pélvico, expone las definiciones y epidemiología de los trastornos del suelo pélvico y explica el enfoque de rehabilitación para tratar estos trastornos tan frecuentes.

### Anatomía neuromusculoesquelética del suelo pélvico

El suelo pélvico está compuesto por músculos, ligamentos y fascias que actúan como una hamaca dando soporte a la vejiga, órganos reproductores y recto. Esta hamaca de partes blandas está rodeada por el andamiaje óseo de la pelvis, formada por el ilion, el isquion y el pubis; estos últimos se articulan con el sacro en la parte posterior y por delante entre sí (fig. 38.1). Desde el sacro se extiende el cóccix, que sirve de anclaje importante para ligamentos y tendones.

Se cree que la estabilidad de las superficies articulares de la pelvis posterior proviene de los mecanismos denominados «cierre de fuerza» y «cierre de forma». El cierre de forma se logra gracias al enclavamiento de las crestas y ranuras de las superficies articulares óseas de la pelvis, mientras que el cierre de fuerza se alcanza por las fuerzas compresoras de los músculos, ligamentos y fascias, que proporcionan estabilidad pasiva.<sup>125,170</sup> En el anillo pélvico posterior están las dos articulaciones sacroilíacas (ASI). Los ligamentos sacroilíacos anteriores, que comprenden el ligamento longitudinal anterior, ligamento sacroilíaco anterior y ligamento sacroespinoso, estabilizan la articulación resistiendo el movimiento en dirección superior del sacro y el movimiento lateral del ilion. Los ligamentos sacroilíacos posteriores están compuestos por los ligamentos sacroilíacos dorsales cortos y largos, ligamento

TABLA 38.1

Posibles etiologías del dolor o la disfunción del suelo pélvico por especialidades médicas

Ginecológicas	Digestivas/genitourinarias	Musculoesqueléticas	Psicológicas
Vulvodinia	Cistitis intersticial	Lumbalgia	Ansiedad
Dismenorrea	Síndrome de micción imperiosa/polaquiuria	Radiculopatía lumbar	Depresión
Endometriosis	Síndrome del elevador del ano	Disfunción de las articulaciones sacroilíacas	Antecedentes de malos tratos
Miomas	Incontinencia intestinal/vesical	Coxodinia	
Prolapso de órganos		Trastornos de la cadera	



• **Figura 38.1** La cintura pélvica ósea consiste en los dos huesos coxales y el sacro, unidos por las dos articulaciones sacroilíacas posteriores y una articulación anterior, la sínfisis del pubis.

supraespinal, ligamento iliolumbar y ligamento sacrotuberoso. Estos ligamentos actúan resistiendo el movimiento en dirección superior e inferior del sacro y el movimiento medial del ilion. Situada anteriormente, la sínfisis del pubis funciona como articulación cartilaginosa entre los dos huesos púbicos; está reforzada por ligamentos superiores, inferiores, anteriores y posteriores. Funcionalmente resiste la tensión, el cizallamiento y la compresión, y es objeto de una gran tensión mecánica porque se ensancha durante la gestación.

Los MSP se dividen en tres capas: perineal superficial, diafragma urogenital profundo y diafragma pélvico. Los MSP superficiales son los músculos bulboesponjosos, isquiocavernosos y músculos perineales transversales superficiales y profundos. Los MSP profundos que revisten las paredes internas de la pelvis son el elevador del ano y el coccióge que, junto con la fascia endopélvica, forman el diafragma pélvico (tabla 38.2). El elevador del ano está compuesto por tres músculos: puborrectal, pubococcióge e iliococcióge (fig. 38.2). El cuerpo perineal o tendón perineal central se sitúa entre la vagina y el ano. Esta es una zona donde convergen los músculos pélvicos y esfínteres para dar soporte al suelo pélvico. La rotura de esta entidad en el parto puede dar lugar al POP. Los MSP actúan dando soporte a los órganos pélvicos mediante la contracción y relajación coordinadas.<sup>111</sup> En reposo, el suelo pélvico proporciona soporte activo gracias a la actividad muscular y el soporte pasivo del tejido conjuntivo circundante y las fascias. Con el aumento de la presión intraabdominal los MSP se contraen, con un movimiento hacia arriba y cierre de los esfínteres vaginal, uretral y anal. Esta acción es importante para mantener la continencia. La relajación del suelo pélvico devuelve los músculos a su estado de reposo y permite la micción y defecación normal. Los músculos piriforme y obturador interno revisten las paredes laterales de la pelvis.

Los MSP reciben inervación de vías somáticas, viscerales y centrales. La inervación cutánea de la parte inferior del tronco, perineo y muslo proximal está mediada por los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y genitofemoral (L1 a L3). Originado en las ramas ventrales de S2 a S4 del plexo sacro, el nervio pudendo (fig. 38.3) pasa entre el músculo piriforme y el coccióge al atravesar el agujero ciático mayor, por encima de la espina del isquion, y vuelve a la pelvis a

través del agujero ciático menor. Discurre por la pared lateral de la fosa isquiorrectal, donde se aloja en una vaina de la fascia del obturador denominada canal pudendo (o de Alcock).<sup>8</sup> Tiene tres ramas terminales principales: nervio rectal inferior, nervio perineal y nervio dorsal del pene/clítoris. El nervio pudendo inerva el pene/clítoris, los músculos isquiocavernoso y bulboesponjoso, la porción anterior de los músculos del elevador del ano, perineo, ano, esfínter anal externo y esfínter uretral. Este nervio contribuye a la sensibilidad de los genitales externos, continencia, orgasmo y eyaculación. Se cree que los músculos del elevador del ano reciben inervación directa de las raíces nerviosas sacras S3 a S5.<sup>12</sup>

## Revisión de la terminología

En 2005, la International Continence Society (ICS) presentó una terminología estandarizada para la función y disfunción de los MSP.<sup>111</sup> Los MSP funcionan como una unidad mediante su contracción y relajación coordinada. La *contracción voluntaria* se produce cuando el paciente es capaz de contraer los MSP a demanda; la *relajación voluntaria* tiene lugar cuando el paciente relaja los MSP voluntariamente tras una contracción. La *contracción involuntaria* de los MSP aparece con la elevación de la presión intraabdominal para prevenir la incontinencia, como sucede con la tos. La *relajación involuntaria* se produce al apretar o durante una maniobra de Valsalva para permitir la micción o defecación normal.

La contracción y la relajación se observan en la exploración física del suelo pélvico, como describimos más adelante en el capítulo. Según la exploración de los MSP, la ICS ha definido las siguientes situaciones: *MSP normales* hace referencia a músculos capaces de contraerse voluntaria e involuntariamente con fuerza normal y relajación completa.<sup>111</sup> *MSP hiperactivos* (asimismo denominados MSP sin relajación) no se relajan y es posible que se contraigan paradójicamente cuando es necesaria la relajación, como sucede durante la micción o defecación.<sup>111</sup> *MSP hipoactivos* (también llamados MSP sin contracción) no son capaces de contraerse voluntariamente cuando así se desea.<sup>111</sup> *MSP no funcionantes* significa ausencia de acción palpable de los MSP y en ocasiones se produce por un suelo pélvico sin contracción ni relajación en el que los músculos están a la vez débiles e hipertónicos.<sup>111</sup> Estos grupos resultan útiles para generar un diagnóstico diferencial de posibles etiologías de la disfunción del suelo pélvico.

## Exploración física del suelo pélvico

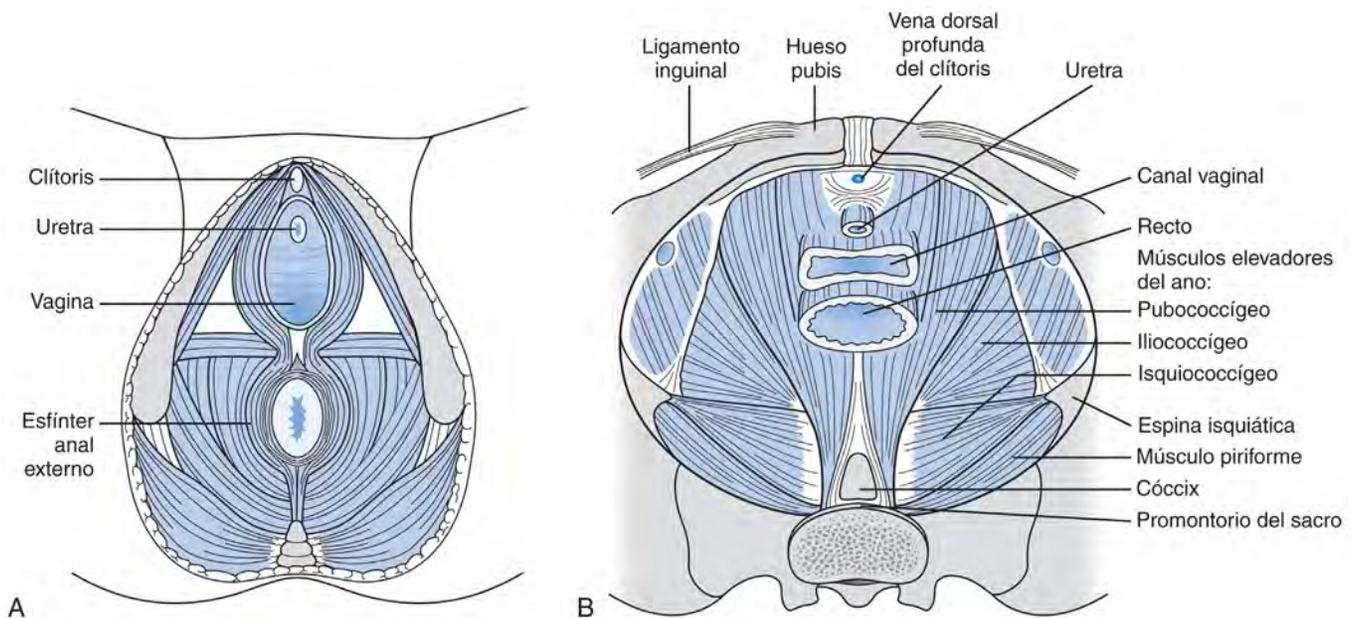
Una exploración musculoesquelética minuciosa de la columna lumbar, caderas, cintura pélvica, extremidades inferiores y MSP dirigirá el diagnóstico diferencial. La exploración del suelo pélvico se compone de un examen vaginal y rectal de la función de los MSP y una exploración neurológica de los segmentos sacros bajos. La exploración del suelo pélvico musculoesquelético no elimina la necesidad de evaluación ginecológica, urológica o colorrectal, porque las estructuras viscerales no se valoran típicamente. Es necesario el consentimiento verbal del paciente. La exploración debe realizarse en una sala de exploración o tratamiento en privado.

La exploración musculoesquelética pélvica comienza con la inspección externa en busca de tumefacciones, quistes, cicatrices y lesiones que quizás precisen la derivación apropiada a otro especialista. A continuación, el explorador visualiza el ascenso del perineo con una contracción voluntaria (que recibe el nombre de contracción de Kegel) y contracción involuntaria (tos), así como el descenso normal del perineo con la relajación voluntaria y después con la relajación involuntaria (maniobra de Valsalva). En las mujeres se evalúa el vestíbulo vaginal en busca de prolapso de órganos visible. La prueba del bastoncillo para la vulvodinia se lleva a cabo pasando con suavidad una torunda de algodón en zonas vulvares y vestibulares para suscitar un posible dolor o alodinia. El explorador continúa por un examen sensitivo externo de los dermatomas sacros S2 a S5 (v. fig. 38.3).

TABLA  
38.2

## Origen anatómico, inserción, inervación y función de la musculatura del suelo pélvico

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Función
Puborrectal	Sínfisis del pubis	Sínfisis del pubis	S3-S5, inervación directa de raíces nerviosas sacras	Eleva el suelo pélvico
Pubococcígeo	Hueso pubis posterior y arco tendinoso	Ligamento anococcígeo y cóccix	S3-S5, inervación directa de raíces nerviosas sacras	Mantiene el tono del suelo en la postura erecta
Iliococcígeo	Espina isquiática y arco tendinoso	Rafe anococcígeo y cóccix	S3-S5, inervación directa de raíces nerviosas sacras	Control voluntario de la micción
Coccígeo	Espina isquiática	Porción inferior del hueso sacro y superior del cóccix	S3-S5, inervación directa de raíces nerviosas sacras	Soporte de la cabeza fetal
Piriforme	Sacro anterior	Superficie posterior del trocánter mayor	S1-S2 a través de un nervio al piriforme	Rotación lateral, abducción del muslo; retroversión de la pelvis
Obturador interno	Superficie pélvica del ilion, el isquion y la membrana obturatriz	Superficie posterior del trocánter mayor	L5, S1-S2 a través de un nervio al obturador interno	Rotador lateral del muslo



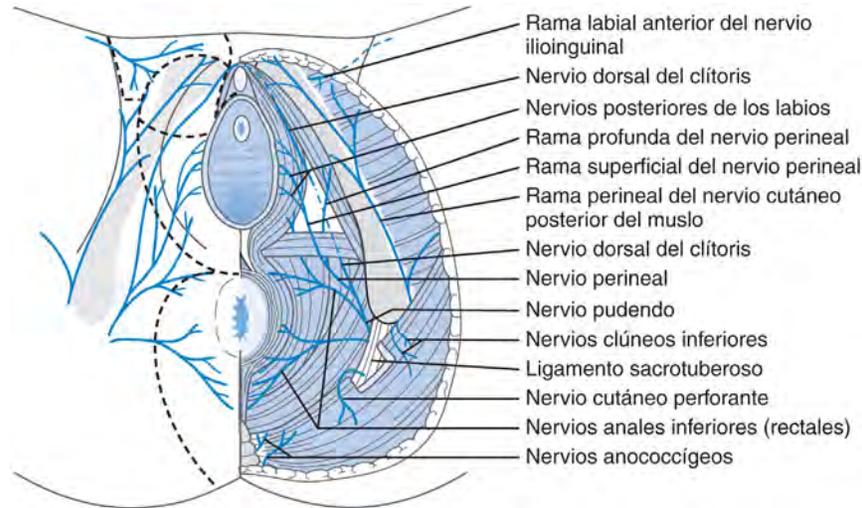
• **Figura 38.2** Músculos de (A) suelo pélvico superficial y (B) suelo pélvico profundo. Ilustración de Elijah Leonard. (Reproducido a partir de Prather H, Dugan S, Fitzgerald C, Hunt D: Review of anatomy, evaluation, and treatment of musculoskeletal pelvic floor pain in women, *PMR* 1:346–358, 2009.)

Cerca del ano se obtiene el reflejo de la contracción anal para poner a prueba el arco reflejo sacro. Los MSP superficiales se palpan en busca de dolor al contacto.

A continuación, el explorador pasa a explorar el suelo pélvico interno; pueden realizarse exámenes vaginales y rectales. Lo mejor es utilizar una camilla de exploración plana sin estribos. El examen vaginal se lleva a cabo en decúbito supino con las rodillas flexionadas, y los tobillos separados entre sí tanto como las caderas. El examen rectal se lleva a cabo típicamente en la postura decúbito lateral izquierdo.

Se inserta un dedo enguantado y lubricado en el introito vaginal o canal anal para palpar los MSP internamente. Resulta útil un diagrama con la esfera de un reloj para identificar correctamente las posiciones anatómicas del MSP, con el hueso pélvico a las 12 y el ano y el cóccix a las 6 (fig. 38.4). El elevador del ano se palpa en la exploración vaginal y rectal de 1 a las 5 a la izquierda y de 7 a 11 a la derecha, con el pubococcígeo situado más anterior y

el iliococcígeo más posterior. El obturador interno se encuentra inmediatamente por encima de las 3 a la izquierda y las 9 a la derecha, y se separa del elevador del ano localizando el arco tendinoso, que se percibe como la cuerda de una guitarra en la palpación (v. fig. 38.2). El obturador interno también se identifica pidiendo al paciente que haga una rotación externa de la cadera para activar el músculo, provocando que protruya medialmente, lo que puede apreciarse con palpación digital interna. El examen rectal permite valorar adicionalmente el tono del esfínter anal, así como los músculos coccígeo, piriforme y puborrectal. El puborrectal, que forma la porción más interior del canal anal, se aprecia con facilidad. Es posible explorar el cóccix por vía rectal para valorar si duele al contacto, su movilidad y desviación anterior o lateral. Los MSP se palpan en busca de dolor al contacto, bandas tirantes y puntos gatillo referidos. Hay que detectar la presencia de tejido cicatricial intramuscular. El tono de los MSP se valora como aumento o dis-



• **Figura 38.3** Inervación del suelo pélvico. (Reproducido a partir de Prather H, Dugan S, Fitzgerald C, Hunt D: Review of anatomy, evaluation, and treatment of musculoskeletal pelvic floor pain in women, *PMR* 1:346–358, 2009.)



• **Figura 38.4** El diagrama con la esfera de un reloj resulta útil para localizar los músculos del suelo pélvico en la exploración; las 12 representan el hueso púbis y las 6, el ano. El elevador del ano está situado de las 3 a las 5 en la parte izquierda y de las 7 a las 9 en la derecha. El obturador interno se localiza inmediatamente por encima de las 3 en la parte izquierda y de las 9 en la derecha.

minución del estado de reposo del músculo. En ocasiones se obtiene un signo de Tinel percutiendo por encima del nervio pudendo cuando discurre inferior a la espina isquiática, y a veces esto provoca parestesias del suelo pélvico o del perineo.

La *contracción voluntaria* de los MSP que tiene lugar a demanda se percibe como una acción que aprieta, eleva y exprime debajo del dedo explorador.<sup>111</sup> La contracción voluntaria se gradúa con la escala de Oxford modificada.<sup>56</sup> Del mismo modo las pruebas musculares manuales de los músculos de las extremidades, la escala va de 0/5, que significa contracción «ausente», a 5/5, que implica que el paciente es capaz de «elevar, apretar y mantener durante 10 s» (tabla 38.3). La comprobación de la fuerza debe hacerse en los cuatro cuadrantes, especialmente en pacientes con déficits neurológicos tales como hemiplejías. La resistencia se explora pidiendo al paciente que mantenga una contracción plena durante 10 s. La coordinación se pone a prueba realizando «golpecitos rápidos» o pidiendo al paciente que contraiga y relaje los MSP rápidamente. La *relajación voluntaria* de los MSP se percibe como finalización de la contracción cuando los músculos vuelven a su estado de reposo. El explorador pide entonces al paciente que tosa, y a continuación realice una maniobra de Valsalva, para buscar la presencia o ausencia de *relajación involuntaria*. Es importante valorar si existen disinergias o contracción inapropiada de los MSP durante las maniobras de Valsalva.

**TABLA 38.3** Escala de Oxford modificada usada para graduar la prueba muscular manual interna de los músculos del suelo pélvico

Grado	Contracción	Elevación o tensión
0/5	No	No
1/5	Fasciculaciones	No
2/5	Débil	No
3/5	Moderada	Cierta elevación/tensión, contracción visible
4/5	Buena	Se mantiene durante $\geq 5$ s
5/5	Fuerte	Se mantiene durante $\geq 10$ s

## Tipos de disfunción del suelo pélvico

### Incontinencia urinaria

#### Definiciones y etiología

La incontinencia urinaria, definida como escape involuntario de orina,<sup>71</sup> se divide en tres tipos principales. La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) es la salida de orina con el aumento de la presión intraabdominal, como sucede al toser, reír, estornudar o con el ejercicio físico. La IUE tiene lugar cuando hay deficiencias en los MSP, uretra, vejiga y/o esfínter, de modo que resulta difícil mantener las presiones de cierre uretral. La etiología es multifactorial y se ha demostrado que está relacionada con gestación, parto vaginal, cirugía pélvica, POP, causas neurológicas, estilo de vida activo, obesidad y envejecimiento. La incontinencia urinaria de urgencia (IUU), también llamada vejiga hiperactiva (VHA) con incontinencia, es la salida involuntaria acompañada o precedida inmediatamente de la aparición súbita del deseo incontrolable de orinar que no es posible demorar sin más. La IUU puede estar causada por una contracción involuntaria del detrusor que supera el mecanismo esfinteriano o bien por escasa distensibilidad de la vejiga secundaria a pérdida de las características viscoelásticas. La causa de la IUU puede ser neurógena o idiopática. Los procesos neurológicos que causan escasa distensibilidad de la vejiga son lesión medular, estenosis vertebral, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson

y accidente cerebrovascular. Las causas no neurogénicas suelen ser procesos que modifican el tejido vesical, como la radiación. La incontinencia urinaria mixta (IUM) sucede cuando los pacientes tienen síntomas de IUE e IUU.

### Epidemiología

La incontinencia urinaria es muchísimo más frecuente en las mujeres. Un estudio de 45.000 domicilios en EE. UU. con una población mixta de encuestados (82% mujeres) encontró una prevalencia de incontinencia urinaria del 34%.<sup>88</sup> En la población en conjunto, la incontinencia de esfuerzo es más prevalente que la de urgencia o mixta, y todos los tipos aumentan con la edad.<sup>80,82,112</sup> Las tasas de prevalencia según el grupo de edad fueron 15% para el grupo de 18 a 24 años, 46% en las personas de 60-64 años y 50% en las mujeres mayores de 50 años.<sup>159</sup> Los factores de riesgo referidos para la incontinencia urinaria son raza, estado hormonal, obesidad, antecedentes de gestación o parto, y enfermedades crónicas tales como diabetes.<sup>108</sup> La prevalencia de incontinencia urinaria también aumenta con el tabaquismo, índice de masa corporal y mayor número de partos.<sup>39</sup> Un estudio, que evaluó el parto vaginal y su efecto sobre la prevalencia de distintos tipos de incontinencia urinaria en las mujeres, detectó una tasa del 15,3% de IUE, 6,1% de IUU y 14,4% de IUM.<sup>63</sup> Las mujeres deportistas de alto nivel también tienen un riesgo mayor de desarrollar incontinencia; un estudio reciente indicó que la prevalencia de IUE en esta población era 41,5%.<sup>85</sup> Otros factores de riesgo no recogidos continuamente son estreñimiento y antecedentes familiares.

### Diagnóstico y exploración física

Los rehabilitadores a menudo descubren la incontinencia urinaria como parte de preguntas de detección sistemática de dolor de espalda o en la revisión por sistemas. Esta es una línea de preguntas esencial, porque menos del 50% de los que sufren este trastorno buscarán tratamiento. Si un paciente admite este problema, es importante revisar los antecedentes médicos, señalando posibles enfermedades neurológicas. El médico debe determinar si el paciente tiene IUE, IUU o IUM, con preguntas relativas al momento de los accidentes y su relación con la actividad y síntomas de urgencia. Si un paciente con incontinencia urinaria ha acudido a consulta por dolor de espalda, hay que descartar urgencias quirúrgicas, como el síndrome de la cola de caballo. Los pacientes que no tengan déficits neurológicos deberían ser explorados más detalladamente por un rehabilitador que se sienta cómodo realizando una exploración del suelo pélvico o bien derivados al urólogo para estudios adicionales.

Una exploración física del suelo pélvico, extremidad inferior y neurológica completa ayuda a diferenciar entre las causas neurogénicas y la contribución de los MSP a la incontinencia. Para la incontinencia urinaria, la exploración del suelo pélvico debería centrarse en la inspección de la vulva y el perineo, pruebas sensitivas de los dermatomas S2 a S5, pruebas de tono y fuerza de los MSP y valoración de POP patente. Es importante detectar POP en pacientes con dolor de espalda e incontinencia porque este puede ser el origen de un dolor lumbar impreciso y sordo. Los MSP habitualmente se encuentran *hipoactivos* y débiles en la IUE e *hiperactivos* en la IUU. También hay que valorar la integridad de la mucosa vaginal porque el estado hipostrogénico de la menopausia se ha asociado a incontinencia urinaria.<sup>96</sup> La determinación de cuándo derivar para pruebas avanzadas, como cistoscopia, residuos posmicción y estudio urodinámico, debe hacerse de forma individualizada.

### Tratamiento

El tratamiento de la incontinencia urinaria consiste en medidas farmacológicas, quirúrgicas, conductuales y a base de ejercicios. El tratamiento conservador de la incontinencia urinaria a menudo consigue la mejoría de los síntomas, pero la gravedad inicial suele determinar el grado de éxito. Las opciones terapéuticas varían para IUE, IUU e

IUM, pero todas ellas responden bien a modificaciones conductuales e intervenciones rehabilitadoras.

Las modificaciones conductuales y del estilo de vida consisten en cambios de la dieta, dejar de fumar, regular la ingesta de líquidos y entrenamiento vesical. En una actualización de 2018 de la revisión sistemática de la Agency for Healthcare and Research Quality sobre el tratamiento de la IU, había evidencia de fortaleza moderada a alta de que la intervención de primera línea con terapia conductual por lo general tenía mejores resultados de la IU (curación, mejoría, satisfacción) que las intervenciones de segunda línea (medicamentos).<sup>11</sup> La reducción de más del 5% del peso corporal lograba un descenso del 47% de los episodios de incontinencia, frente al 28% con educación solo.<sup>158</sup> El entrenamiento vesical suele constar de dos partes, micción pautada y técnicas de supresión de la micción imperiosa; se tardan unas 12 semanas en observar mejorías. Los objetivos globales del entrenamiento vesical son prolongar el tiempo entre micciones y orinar antes de experimentar la sensación de urgencia o IUU. Usando un diario vesical para identificar el intervalo más breve entre micciones, se instruye a los pacientes en que aumenten este tiempo en 15-30 min aproximadamente hasta que exista un período de unas 3 h entre micciones. La supresión de la micción imperiosa de urgencia reduce temporalmente la intensidad de una contracción vesical causando la inhibición refleja de los nervios parasimpáticos que actúan sobre el músculo detrusor. Al sentir la necesidad urgente de orinar, el paciente debería pararse y/o sentarse, realizar cinco o seis contracciones voluntarias rápidas de los MSP (o de Kegel), respirar profundamente, relajarse hasta que pase la sensación y a continuación caminar normalmente hacia el cuarto de baño.

Los ejercicios de contracción de los MSP (o de Kegel) se pueden usar para fortalecer los MSP y reducir los episodios de IUE. La mayoría de las personas que intentan realizar una contracción de los MSP (o de Kegel) correcta no lo consiguen. Así pues, hay que enseñar a los pacientes cómo realizar estos ejercicios con un experto en suelo pélvico. A menudo se usa la terapia de biorretroalimentación con o sin estimulación eléctrica para ayudar a mejorar la capacidad del paciente de realizar una contracción de los MSP. Los estudios han mostrado que, comparado con pacientes que solo hacían ejercicios de suelo pélvico, los que también recibían biorretroalimentación referían con más frecuencia mejoría o resolución.<sup>18</sup> Además, comparado con las mujeres que recibieron estimulación simulada, aquellas que fueron objeto de estimulación eléctrica intravaginal tenían tasas mayores de continencia. Un programa de fortalecimiento para los MSP aumenta el soporte de vejiga y uretra y ayuda a mantener las presiones de cierre uretral. Cuando mejora la fuerza se puede enseñar a los pacientes a hacer una contracción de los MSP como respuesta automática cuando anticipen un aumento de la presión intraabdominal (p. ej., al estornudar) y realizar esas contracciones durante las actividades funcionales. El efecto a largo plazo del fortalecimiento de los MSP para la mejoría de los síntomas de IUE oscila entre el 41 y el 85%.<sup>18</sup>

El tratamiento de segunda línea de la IU se considera que son los medicamentos. Actualmente no hay fármacos aprobados para la IUE en EE. UU. La pieza fundamental del tratamiento farmacológico de la IUE y la IUU son anticolinérgicos que reducen la sensación de urgencia y la inestabilidad del detrusor bloqueando los nervios parasimpáticos de la vejiga. Sin embargo, su uso y eficacia suelen estar limitados por efectos secundarios, como estreñimiento, somnolencia y boca seca. Los estrógenos tópicos vaginales han demostrado que mejoran la continencia, especialmente en mujeres con incontinencia, micción imperiosa y polaquiuria relacionadas con atrofia vaginal por la menopausia.<sup>128,172</sup>

Cuando las medidas conservadoras han fracasado, se puede usar toxina botulínica y neuromodulación para reducir la contractilidad del músculo detrusor y tratar la IUU. Si se inyecta toxina botulínica en el músculo detrusor, la frecuencia diaria, micción imperiosa e incontinencia se reducen en un 29, 3 y 59%, respectivamente.<sup>104</sup> La neuromodulación mediante estimulación de la raíz nerviosa sacra S3

logra un control eficaz de la IUU y los síntomas de micción imperiosa y polaquiuria.

Otros tipos de tratamiento para la IUE son compuestos aumentadores de volumen periuretral y cirugía. Los compuestos aumentadores de volumen periuretral aumentan la fuerza compresora sobre la luz de la uretra incrementando la capa submucosa. No obstante, estos compuestos pueden provocar erosiones o necesidad de extirpación quirúrgica de los mismos en cerca del 5% de las mujeres.<sup>11</sup> La cirugía más frecuente para la IUE ha pasado a ser la inserción de un cabestrillo uretral medio. Se considera que ese cabestrillo mejora el soporte uretral, crea resistencia a las elevaciones de la presión abdominal y restablece las fuerzas normales de la uretra.

## Micción imperiosa y polaquiuria

### Definiciones y etiología

La ICS define la micción imperiosa como «deseo acuciante referido de orinar que es difícil retrasar». Una frecuencia de micción superior a cada 2-3 h puede considerarse anómala. Los síntomas de micción imperiosa y polaquiuria son similares a los de la IUU, descrita anteriormente. La micción imperiosa asociada o no a incontinencia, polaquiuria diurna y nocturia se denomina VHA. Como su nombre implica, el diagnóstico de VHA debería reservarse para casos que tengan claramente un origen vesical, en concreto hiperactividad del músculo detrusor. También hay causas neurológicas, médicas y musculares de los síntomas de micción imperiosa/polaquiuria.

La fisiopatología de estos dos síntomas suele ser atribuible a hiperactividad del detrusor como resultado de la alteración del complejo reflejo de la micción a nivel cerebral, de la protuberancia o corticoespinal. Esas causas neurológicas son accidente cerebrovascular, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple.<sup>127</sup> Las causas de neuroma motora inferior o neuropatías periféricas también pueden provocar disfunción de la micción.

Las causas médicas de micción imperiosa y polaquiuria incluyen las infecciones de orina, en las que la inflamación de la vejiga provoca una regulación al alza aferente sensitiva, en última instancia causante de inestabilidad del músculo detrusor. Del mismo modo, la deficiencia de estrógenos causa atrofia vaginal y uretral de las capas superficial e intermedia del epitelio mucoso uretral, lo que a su vez provoca uretritis, menor sello mucoso de la uretra, menos distensibilidad de la vejiga e irritación, que pueden producir más infecciones, VHA y/o IUU. El proceso de envejecimiento normal también lleva a una mayor contractilidad vesical y disminución de la distensibilidad de la vejiga, con el resultado de micción imperiosa y polaquiuria, respectivamente.

Los pacientes con micción imperiosa y polaquiuria en ausencia de alteraciones vesicales o neurológicas pueden tener estos síntomas como resultado de MSP hiperactivos. Las personas de este grupo tendrán una micción disfuncional con sensación de necesidad imperiosa y/o polaquiuria debido a una mayor presión externa alrededor de la uretra. Los pacientes describen una necesidad constante o urgencia exagerada por orinar. Los pacientes con MSP hipertónicos tienen problemas en ocasiones con la relajación voluntaria o bien presentan contracciones involuntarias durante la micción. Otros síntomas de disfunción del suelo pélvico secundarios a MSP hiperactivos son dolor posmicción, dolor uretral, dificultad para iniciar o mantener la micción o vaciamiento incompleto de la vejiga. En los pacientes con estreñimiento funcional o impactación intestinal (expuestos más adelante) hay que evaluar siempre la presencia de micción imperiosa y polaquiuria porque ambos son el resultado posible de una disfunción por suelo pélvico hiperactivo. El desarrollo de MSP hiperactivos con disfunción urinaria suele ser atribuible a comportamientos de retención desarrollados durante la infancia o debido a circunstancias que pueden hacer que una persona suprima la necesidad de orinar durante muchas horas (como taxistas, profesores o profesionales de enfermería, o aquellos que tienen miedo a orinar en aseos públicos).<sup>123</sup>

### Diagnóstico y exploración física

Los pacientes que se presenten con síntomas de micción imperiosa y polaquiuria puros tienen que ser evaluados inicialmente por un urólogo para realizar un estudio completo de su disfunción miccional, con residuos posmicción y pruebas urodinámicas. Los hombres deben someterse a un examen completo de próstata. Al igual que en la incontinencia urinaria, la evaluación exhaustiva de los pacientes con micción imperiosa y polaquiuria incluye una anamnesis médica y exploración física completas para valorar posibles causas médicas o neurológicas. Hay que llevar a cabo una exploración neurológica completa prestando especial atención a las vías neuronales sacras de S1 a S4, así como la evaluación de la sensación perineal, reflejo bulbocavernoso, tono del esfínter renal y capacidad de contraer el esfínter anal en presencia de cualquier síntoma neurológico. Es posible establecer el diagnóstico de MSP hiperactivos durante la exploración del suelo pélvico musculoesquelético. Externamente, cualquier movimiento mínimo del perineo cuando se pide a los pacientes que realicen una contracción o relajación voluntaria de los MSP debería llevar al explorador a considerar un estado de hipertonia. En la valoración interna (vaginal o rectal) la atención se centra en la rigidez y longitud de los músculos elevadores del ano. Es probable que los pacientes tengan estos músculos acortados que se perciben débiles cuando se explora la fuerza. Con frecuencia, estos pacientes presentan dolor en los MSP debido a la hipertonia crónica. También en estos casos, el movimiento mínimo de los músculos durante la parte interna de la exploración ayudará a diagnosticar disfunción por MSP de tono elevado o hiperactivos.

### Tratamiento

Hay que tratar la etiología subyacente a la disfunción miccional siempre que sea posible y esto suele remitirse a los urólogos. El tratamiento de primera línea es el mismo que el de la IUU, terapia conductual y física (TF) del suelo pélvico, a menudo simultáneamente, porque ambos se consideran no invasivos y reversibles, y cuentan con un buen respaldo bibliográfico.<sup>11,26</sup> La terapia conductual tiene como fin modificar los patrones de micción, por lo general mediante micciones programadas. La terapia física del suelo pélvico (TFSP) supone el reentrenamiento de los MSP y a menudo mejora la calidad de vida, comparado con ningún tratamiento, pero aún no contamos con protocolos terapéuticos estandarizados. Además, se ha demostrado que los beneficios de utilizar la TFSP junto con la biorretroalimentación reducen la micción imperiosa y polaquiuria inmediatamente, pero no siempre a largo plazo.<sup>25</sup> El objetivo de la TF del suelo pélvico en pacientes con micción imperiosa y polaquiuria, especialmente cuando tienen MSP hiperactivos, es enseñar a los pacientes cómo relajar los MSP durante la micción. El entrenamiento de los MSP se centra primero en desarrollar el conocimiento propio de que el músculo está relajado o contraído con biorretroalimentación. A continuación, el interés se desplaza a enseñar relajación voluntaria de los MSP durante la micción. La biorretroalimentación perineal, rectal o vaginal resulta especialmente útil para llevar la tensión muscular al nivel consciente. Además, con el fin de facilitar la relajación, es posible enseñar a los pacientes a relajar el músculo durante un período de tiempo mayor que el de una contracción, por lo general en una proporción 1:2. A los pacientes con disfunción miccional y micción imperiosa y polaquiuria hay que enseñarles técnicas de supresión de la necesidad urgente con entrenamiento vesical (como describimos anteriormente). Asimismo, las personas con síndrome genitourinario de la menopausia pueden ser tratadas con estrógenos vaginales en dosis bajas. También se debe hacer hincapié en modificaciones del estilo de vida y educación sobre líquidos, ingesta de caféina, irritantes vesicales y pérdida de peso. Otros tratamientos de la micción imperiosa y polaquiuria son los mismos que los señalados para la IUU.

## Incontinencia fecal

### Definiciones y etiología

La IF se define como salida involuntaria de heces líquidas o sólidas que suponen un problema social o de higiene.<sup>119</sup> Un término relacionado

es *incontinencia anal* (IA), definido como salida involuntaria de heces líquidas o sólidas, moco o gas. La IF se asocia enormemente con el envejecimiento.<sup>119</sup> Otros factores de riesgo son vivir en residencia de ancianos, obesidad, mala salud general, limitaciones físicas y enfermedad neurológica. Los pacientes con trastornos digestivos, como síndrome del intestino irritable (SII) o enfermedad inflamatoria intestinal, tienen más probabilidades de presentar IF. La IF es más frecuente en pacientes con esfínter anal débil o lesionado. Es probable que los factores obstétricos sean muy importantes: se ha demostrado que la laceración del esfínter, el uso de fórceps, la episiotomía de la línea media y la lesión intraparto del nervio pudendo contribuyen al desarrollo de IF posterior. Las cirugías pélvicas también predisponen a sufrir este trastorno. Se ha descrito IF como complicación en el 33% de las hemorroidectomías, 11% de las esfínterotomías y 9-32% de las proctectomías radicales.<sup>119</sup> La irradiación pélvica conduce al desarrollo de IF en el 14-46% de los pacientes.<sup>119</sup>

### Epidemiología

La prevalencia de IF descrita en la población adulta es del 2-24%,<sup>19</sup> con 1-2% que sufren un impacto importante en sus actividades cotidianas.<sup>121</sup> Un estudio a base de encuestas con más de 10.000 respondedores encontró que el 5,7% de las mujeres y el 6,2% de los hombres mayores de 40 años refieren algún grado de IF, y la prevalencia asciende con la edad.<sup>121</sup> La IF también es frecuente en deportistas de alto nivel, aunque en menor grado que la IUE. Un estudio de 393 mujeres deportistas detectó una prevalencia de IA del 14,9% y señaló que el 8% de todas las deportistas de alto nivel tenían que utilizar compresas para protección debido a IF importante.<sup>168</sup> Se estima que menos del 30% de las personas que sufren IF comentan este problema con sus profesionales sanitarios.<sup>119</sup>

### Diagnóstico y exploración física

Al igual que en la incontinencia urinaria, es importante que el médico pregunte por la presencia de IF, porque con frecuencia los pacientes son reacios a hablar de este tema. Es importante determinar si hay salida de heces líquidas o sólidas, moco o gas. El momento y la frecuencia de los episodios, volumen de heces y capacidad del paciente de notar la salida involuntaria del contenido anal son elementos necesarios de la anamnesis. La exploración física debería incluir una exploración neurológica y de la columna exhaustiva, así como examen digital rectal para valorar el tono del esfínter y defectos de este. También es importante el tono general de los MSP, su fuerza y resistencia, y se valoran en el examen vaginal y/o rectal. Las herramientas diagnósticas en la IF son manometría anorrectal (MAR), prueba de latencia motora terminal del nervio pudendo (LMTNP) y ecografía endoanal. La MAR mide la fuerza y resistencia del esfínter anal en reposo y con contracción. La prueba de LMTNP se puede llevar a cabo como parte de las pruebas electrodiagnósticas usando un electrodo de St. Mark.<sup>34</sup> La ecografía endoanal es un instrumento útil para evaluar la integridad del esfínter anal interno y externo.

### Tratamiento

Los tratamientos consisten en medidas conservadoras tales como modificaciones dietéticas, fármacos y rehabilitación del suelo pélvico, así como estrategias más invasivas, como el uso de agentes de relleno inyectables perianales, estimulación de nervios sacros y cirugía.<sup>160</sup> Muchos pacientes prefieren eludir el riesgo de las intervenciones, y se ha recomendado una estrategia escalonada para minimizar las lesiones.<sup>16</sup>

La rehabilitación del suelo pélvico se ha usado con éxito en el tratamiento de la IF y puede proporcionar beneficios importantes funcionales y de la calidad de vida a los pacientes.<sup>118</sup> La mayor parte de la bibliografía recogida acerca de esta área son descripciones de casos y estudios prospectivos no aleatorizados. De hecho, se han publicado más de 70 de esos estudios no controlados, y la mayoría señala una respuesta entre el 50 y el 90%.<sup>118</sup> Hay una cifra menor de estudios controlados aleatorizados (ECA) sobre la rehabilitación del

suelo pélvico para IF, menos de 30 en total de alta calidad, según dos revisiones Cochrane del tema.<sup>78,118</sup> La mayoría de los ECA presentan también mejoras eficaces de los síntomas de la IF en el 50-80% de los participantes.<sup>47,78,118</sup>

Las técnicas de rehabilitación del suelo pélvico para el tratamiento de la IF comprenden educación sobre el manejo intestinal, entrenamiento de los MSP, terapia de biorretroalimentación, el uso de estimulación eléctrica, liberación miofascial manual y técnicas de movilización del tejido conjuntivo. Las distintas técnicas de rehabilitación se pueden usar de forma independiente, pero con más frecuencia se emplean conjuntamente en un enfoque multimodal para lograr los máximos beneficios de los pacientes.<sup>144</sup> El objetivo principal de la rehabilitación del suelo pélvico en la IF es mejorar la fuerza de los músculos del suelo pélvico y el esfínter anal, así como su tono, resistencia y coordinación para efectuar un cambio positivo de la función con reducción de los síntomas. Otros objetivos adicionales son aumentar el autoconocimiento del paciente de sus músculos, mejorar la sensibilidad rectal y reducir la carga de cicatrices para permitir una mejor función muscular.

Hay tres enfoques principales para el uso de la biorretroalimentación como parte de la rehabilitación del suelo pélvico en la IF.<sup>118</sup> La terapia de biorretroalimentación se usa sobre todo para mejorar la fuerza y resistencia de los MSP y/o del esfínter anal externo. Se ha propuesto que este entrenamiento es eficaz porque deja que los pacientes retengan las heces en la cúpula rectal durante más tiempo, permitiéndolos llegar al cuarto de baño con menos accidentes. La segunda modalidad terapéutica consiste en utilizar la biorretroalimentación para mejorar la sensibilidad o distensibilidad rectal. Este tipo de tratamiento se realiza típicamente con balones rectales inflados secuencialmente.<sup>32</sup> El fundamento del reentrenamiento sensitivo es permitir que los pacientes detecten volúmenes de heces más pequeños antes, de nuevo posibilitándoles que lleguen al cuarto de baño antes de que se produzca el escape. El tercer enfoque de biorretroalimentación trata de entrenamiento en coordinación para el esfínter anal.

La incorporación de la educación del estilo de vida al programa terapéutico es vitalmente importante en los pacientes con IF. La educación es una parte importante de la TFSP, pero también se puede realizar en la consulta del médico antes de iniciar la terapia física pélvica. Es importante instruir a los pacientes acerca de la ingesta óptima de líquidos; los ajustes dietéticos son importantes en ciertas poblaciones de pacientes.<sup>117</sup> Los pacientes con SII e IF, por ejemplo, a menudo descubren que regular los lácteos, el gluten y la fibra es un componente importante a la hora de controlar el escape de heces.<sup>69</sup> Por lo general se recomienda que todos los pacientes con IF aumenten su ingesta de fibra, y Bliss et al.<sup>15</sup> consiguieron demostrar que los suplementos de fibra reducían significativamente la tasa de IF. Los fármacos antidiarreicos también resultan útiles, especialmente si las heces son sueltas o frecuentes. También se pueden explorar modificaciones comportamentales con los pacientes, como entrenamiento para establecer un patrón predecible de evacuación fecal, momento de la defecación respecto a otras actividades para limitar los episodios de incontinencia, técnicas dirigidas a reducir el esfuerzo por defecar, postura correcta en la defecación al sentarse en el retrete y técnicas de supresión de la necesidad imperiosa de defecar.<sup>117,119,155</sup> Típicamente se insiste en la reducción de peso.

Solo unos pocos estudios han explorado qué tipos de pacientes se beneficiarán con más probabilidad de un enfoque rehabilitador en el tratamiento de la IF. Buena función del esfínter y síntomas leves o moderados se consideran factores pronósticos más favorables.<sup>23</sup> La disrupción del esfínter anal, lesión medular y otros trastornos neurógenos, alteración grave de la función sensitiva rectal, deterioro cognitivo, depresión grave u otras enfermedades mentales y edad menor de 6 años se consideran todos ellos predictivos de buena respuesta a la biorretroalimentación y otros tratamientos de rehabilitación.<sup>32</sup>

Los compuestos de relleno inyectables en la zona perianal han demostrado en unos pocos ECA que aportan beneficios al menos a

corto plazo a algunos pacientes con IF en caso de tono bajo del esfínter anal.<sup>103</sup> Las complicaciones de esta técnica son dolor, inflamación anal y hemorragia rectal. También se ha descrito erosión de la mucosa rectal.<sup>103</sup> La estimulación de nervios sacros ha resultado prometedora en un pequeño número de ECA para pacientes con IF en los que ha fracasado el tratamiento conservador.<sup>162</sup> Los acontecimientos adversos descritos son dolor, formación de seroma/hematoma, infección, problemas urológicos y parestesias vaginales/en la pierna.<sup>162</sup> Las opciones quirúrgicas son esfínteroplastia, varias intervenciones de transposición de músculos, inserción de esfínter artificial y colostomía.

## Estreñimiento funcional

### Definiciones y etiología

El estreñimiento funcional, así definido por los criterios diagnósticos de Roma IV, tiene que incluir dos o más de los siguientes: hacer fuerza durante al menos el 25% de las defecaciones, heces duras o aterronadas al menos en el 25% de las deposiciones, sensación de evacuación incompleta en al menos el 25% de las deposiciones, sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal en al menos el 25% de las deposiciones, maniobras manuales para facilitar al menos el 25% de las deposiciones (p. ej., evacuación digital, soporte del suelo pélvico) y menos de tres deposiciones espontáneas a la semana. Además, casi nunca hay heces sueltas sin usar laxantes y esos pacientes no deben cumplir los criterios de SII.

El estreñimiento funcional se subdivide además en estreñimiento con tránsito normal, estreñimiento con tránsito lento y estreñimiento con obstrucción.<sup>86</sup> El estreñimiento con tránsito normal se produce cuando hay una percepción referida de estreñimiento con movimientos normales de las heces por el colon. El estreñimiento con tránsito lento tiene lugar cuando el tiempo de tránsito por el colon está prolongado, confirmado con un estudio de motilidad. El estreñimiento con obstrucción (denominado asimismo defecación disinérgica) sucede como resultado de la disfunción del suelo pélvico cuando hay un defecto de la coordinación necesaria para evacuar las heces. Con más frecuencia, esta descoordinación se produce porque los MSP no se relajan correctamente durante los intentos de defecar. Otras causas de estreñimiento con disfunción obstructiva son rectoceles, enteroceles, peritoneoceles e intususcepción intrarrectal. Las características habituales de este tipo de estreñimiento consisten en fuerza prolongada o excesiva, heces blandas difíciles de expulsar y molestias rectales.<sup>86</sup> Su etiología no está clara.

### Epidemiología

Se ha descrito que el estreñimiento crónico afecta aproximadamente al 15% de la población general, en todas las edades y ambos sexos, con estimaciones que oscilan entre el 2 y el 27%.<sup>76</sup> El estreñimiento es más frecuente en las mujeres, con una proporción entre mujeres y hombres de 2,2:1.<sup>157</sup> El estreñimiento deteriora significativamente la calidad de vida de los afectados.<sup>81</sup>

### Diagnóstico y exploración física

Cuando se obtiene la anamnesis de un paciente con estreñimiento es importante preguntar por el número de deposiciones a la semana, consistencia de las heces, presencia de fuerza excesiva y presencia de sangre o moco. Las heces duras, pequeñas, en forma de bolitas indican escaso tránsito cólico o un tiempo importante en la cúpula rectal. Las heces en forma de lápiz son un hallazgo frecuente en el síndrome del puborrectal sin relajación, o MSP hiperactivos. El médico tiene que inquirir sobre el uso de maniobras manuales para facilitar la defecación, así como el consumo de laxantes vendidos sin receta y fibra. La exploración física debe incluir una exploración abdominal y examen rectal digital para valorar el tono del esfínter y los MSP. Pidiendo al paciente que haga fuerza como si fuera a defecar o intente expulsar el dedo del explorador, este apreciará la relajación del esfínter anal y la relajación del músculo puborrectal

con descenso del perineo. Además, cuando el paciente contrae los MSP, el explorador debería apreciar un ascenso de los mismos. La ausencia de estos hallazgos apunta a disfunción del suelo pélvico. El examen digital rectal es razonablemente preciso respecto a la manometría para valorar el tono de reposo anal y la función de estrujar, y para identificar disinergias (con una sensibilidad del 75% y especificidad del 87%).<sup>161</sup>

Las pruebas diagnósticas en el estreñimiento funcional son MAR, prueba de expulsión del globo, defecografía y estudio de tránsito cólico.<sup>93</sup> La MAR proporciona una valoración de la disinergia con evaluación de la sensibilidad rectal, los reflejos y la distensibilidad. La prueba de expulsión del globo utiliza un globo de 4 cm de longitud lleno de 50 ml de agua que se inserta en el recto. A continuación, el paciente intenta expulsar el globo y este proceso se cronometra.<sup>135</sup> La defecografía es otra herramienta importante en el diagnóstico del estreñimiento porque es capaz de diferenciar entre las múltiples causas de estreñimiento con disfunción obstructiva, como disinergia de los MSP, rectocele e intususcepción intrarrectal. La defecografía es un estudio radioscópico dinámico de la defecación realizado en sedestación después de insertar pasta de bario en el recto de la persona.<sup>129</sup> La defecografía por resonancia magnética (RM) se está imponiendo como la modalidad de elección por su calidad de imagen superior. Las pruebas de defecografía se usan a menudo como complemento cuando la MAR y la prueba de expulsión del globo son contradictorias o no diagnósticas. Los tiempos de tránsito cólico se miden mediante gammagrafía o con radiografías abdominales después de que el paciente ingiera un marcador radiopaco o una cápsula de motilidad inalámbrica.

### Tratamiento

El tratamiento del estreñimiento funcional depende sobremanera de la causa. El estreñimiento con tránsito lento se beneficia de aumentar la ingesta de líquidos, suplementos de fibra, suplementos de magnesio y uso de laxantes o ablandadores de heces. Se prefieren los laxantes no estimulantes, como el polietilenglicol, a los estimulantes (p. ej., bisacodilo y sena), porque se ha demostrado que los laxantes estimulantes causan dependencia y menor función intestinal con el tiempo. Los fármacos prescritos para el estreñimiento incluyen la lactulosa, la lubiproston y la linaclotida. Los enemas laxantes y los supositorios intrarrectales también resultan útiles. Si esas medidas no son útiles para el estreñimiento con tránsito lento grave, las opciones quirúrgicas son colectomía subtotal o total con anastomosis ileoanal o colostomía.

El tratamiento óptimo para la disinergia es la TF del suelo pélvico. El tratamiento debería incluir biorretroalimentación y entrenamiento en relajación del suelo pélvico.<sup>98,161</sup> La terapia de biorretroalimentación se puede usar para enseñar al paciente a realizar la defecación relajando y acoplado los abdominales y MSP.<sup>97</sup> Se ha demostrado que son útiles los protocolos de cinco a seis sesiones de entrenamiento, de 30 a 60 min de duración, realizadas cada 2 semanas.<sup>130</sup> Los objetivos del tratamiento incluyen la educación sobre el trastorno de la defecación, la coordinación del aumento de las presiones intraabdominales con la relajación del suelo pélvico durante la evacuación, y la simulación de la defecación asistida por el terapeuta con un globo intrarrectal. Las técnicas empleadas también pueden incluir respiración diafragmática, liberación miofascial intrarrectal e intravaginal, movilización visceral, técnicas de masaje/estimulación de la pared abdominal y el colon, o el uso de dilatadores anales. El terapeuta se asegurará típicamente de que el paciente emplea una postura correcta en la defecación sentado en el retrete, y a menudo indicará al paciente que apoye los pies en un taburete y se incline ligeramente hacia adelante durante la defecación para permitir la relajación máxima de los MSP. Las opciones son limitadas en los pacientes con disinergia grave o anismo que no respondan a la TF del suelo pélvico. Se puede plantear toxina botulínica en el puborrectal (típicamente con guía ecográfica endoanal), pero hay que considerar minuciosamente el riesgo de desarrollar IF posterior.<sup>93</sup> La única opción quirúrgica es la colostomía.

A la paciente con rectocele sintomático se le puede enseñar a construir una férula de soporte intravaginal con el pulgar presionando hacia atrás para facilitar la expulsión de las heces. Los pacientes con enterocele, peritoneocele o intususcepción intrarrectal importante a menudo precisan una intervención quirúrgica como rectopexia por resección.

## Dolor miofascial del suelo pélvico

### Definiciones y etiología

El dolor miofascial del suelo pélvico (dolor de los MSP, también denominado dolor miofascial pélvico [DMP]) y la disfunción miofascial del suelo pélvico (disfunción de MSP) son entidades superpuestas, aunque diferentes. La disfunción de los MSP es un término agrupador que hace referencia a patrones de activación muscular anómalos de los MSP.<sup>50</sup> La disfunción de los MSP puede deberse a hiperactividad (suelo pélvico de tono elevado o «espástico») o hipoactividad (suelo pélvico de tono bajo).<sup>116,124</sup> La disfunción de los MSP incluye síndromes de dolor pélvico, disfunción de la micción/defecación (incontinencia urinaria, IF/anal, retención, micción imperiosa), estreñimiento, POP y disfunción sexual.<sup>116,124</sup> Hay indicios de que la disfunción de los MSP puede llevar a dolor de los MSP.<sup>50</sup> El dolor de los MSP afecta a mujeres y hombres y puede deberse a debilidad subyacente, sobre-úso, traumatismos/lesiones (p. ej., parto vaginal, especialmente con laceraciones perineales o lesión obstétrica del esfínter anal [LOEA]) o lesiones compensadoras (como sucede en el dolor de MSP en pacientes con trastornos lumbopélvicos o de cadera).<sup>36,57,60,63,67</sup> El dolor de los MSP se define como trastorno regional de dolor y tirantez miofascial causado por la contracción muscular crónica, y se caracteriza por puntos dolorosos al contacto, bandas tirantes y puntos gatillo en los MSP.<sup>5,36</sup> Los puntos gatillo miofasciales (PGM) causan clásicamente dolor y una respuesta de sacudidas con la presión; se desarrollan de procesos funcionales tales como sobre-úso, tensión repetitiva o lesiones, y posturas disfuncionales.<sup>148</sup> Los puntos gatillo también pueden ser un signo de reflejo viscerosomático.<sup>148</sup>

### Epidemiología

El dolor de los MSP probablemente esté infradiagnosticado e infratratado debido a la falta de formación sobre la exploración detallada del suelo pélvico y el tratamiento del dolor de los MSP en los programas de formación de residentes de atención primaria (obstetricia/ginecología, medicina de familia, medicina interna) y medicina física y rehabilitación.<sup>2,3</sup> La prevalencia de dolor de los MSP diagnosticado mediante exploración física vaginal es del 13,2%, según un estudio reciente.<sup>13</sup> Otros grupos detectaron anteriormente dolor de los MSP en la exploración física vaginal en el 19-22%<sup>41,165</sup> de las mujeres con dolor pélvico crónico (DPC). Es posible que estas estimaciones se queden cortas, ya que otros estudios han señalado que el 63-73% de las mujeres con DPC declarado,<sup>50</sup> y el 85% de los pacientes con cistitis intersticial/síndrome de dolor vesical (CI/SDV)<sup>113</sup> y más del 50% de las mujeres con endometriosis<sup>43</sup> presentan dolor al contacto en la exploración física de los músculos elevador del ano (EA) y obturador interno (OI). Además, se ha identificado dolor de los MSP en el 70% de las mujeres con dolor de la cintura pélvica (DCP) relacionado con la gestación en el segundo trimestre<sup>50</sup> y en el 52% de las mujeres posparto con dolor lumbopélvico crónico que comenzó en la gestación.<sup>125</sup> El DPC es muy prevalente, afectando hasta al 25% de las mujeres adultas residentes en la comunidad;<sup>94</sup> según un estudio, el dolor miofascial es la segunda causa en frecuencia de DPC después de la endometriosis.<sup>41</sup> Además, las mujeres con dolor miofascial tienen una probabilidad significativamente mayor de presentar DPC más intenso que las mujeres sin dolor miofascial.<sup>175</sup>

### Diagnóstico y exploración física

El diagnóstico de dolor miofascial del suelo pélvico se establece inicialmente por la combinación de anamnesis exhaustiva y exploración

física del suelo pélvico. Hay que obtener la historia actual del dolor referido, incluidos fármacos o intervenciones. En las mujeres también se debe realizar una valoración completa obstétrica/ginecológica (gestaciones/partos, antecedentes de parto prolongado, traumatismo relacionado con el parto, incluidas laceraciones o instrumentación vaginal, intervenciones/cirugías ginecológicas previas) y la historia menstrual (edad en la menarquia, regularidad y características del ciclo menstrual, y estado de menopausia).<sup>14,21</sup> Deben valorarse otros trastornos de dolor crónico concomitantes (fibromialgia, lumbalgia crónica, DCP crónico, coxalgia crónica, endometriosis, dismenorrea, miomas uterinos, CI/SDV, infecciones de orina/hongos recidivantes, vulvodinia/vestibulitis, y prostatitis crónica en hombres), así como realizar una detección sistemática de depresión y ansiedad acompañantes.<sup>14,21,95</sup> Se llevará a cabo asimismo una revisión exhaustiva de los sistemas corporales (sistema neuromusculoesquelético, ginecológico, urológico, digestivo, dermatológico, infeccioso, oncológico y psiquiátrico). Los profesionales deben estar preparados para abordar el tema de malos tratos emocionales, físicos o sexuales por la correlación entre estos antecedentes y dolor pélvico.<sup>175</sup> Los elementos de la anamnesis que señalan dolor de los MSP son dolor «profundo» o «interno», agravamiento con la sedestación prolongada y síntomas asociados tales como disuria, polaquiuria, micción imperiosa, dismenorrea, dispareunia, disquecia y defecación dolorosa (especialmente en presencia de una evaluación obstétrica/ginecológica, urológica y digestiva negativa).<sup>21,51</sup> Con frecuencia hay que animar a los pacientes con preguntas directas para que revelen esos antecedentes por la naturaleza íntima del dolor del suelo pélvico.

Por el solapamiento entre dolor de los MSP, DPC y disfunción de los MSP se recomienda una exploración física completa del suelo pélvico para proporcionar un contexto en la etiología de los síntomas del paciente. Esta exploración se recoge en secciones anteriores del capítulo. Además, los profesionales deberían palpar en busca de dolor miofascial al contacto y los puntos gatillo del abdomen, región suprapúbica, región glútea y lateral de las caderas, ya que se ha identificado que estos coinciden con dolor miofascial del suelo pélvico.<sup>13</sup> Los clínicos también tienen que valorar la presencia de diástasis de los rectos del abdomen, que se ha propuesto que contribuye al dolor de los MSP en mujeres posparto.<sup>51</sup> Es importante una exploración neurológica y musculoesquelética completa de la columna, cintura pélvica y extremidades inferiores para evaluar otros trastornos contribuyentes de la columna, pelvis o cadera. El umbral para derivar al ginecólogo, urólogo o especialista en aparato digestivo con vistas a realizar más evaluaciones tiene que mantenerse bajo si aparece cualquier sospecha de causas no musculoesqueléticas del dolor.

Las pruebas de imagen diagnósticas son útiles para descartar otras causas musculoesqueléticas de dolor lumbopélvico.<sup>169</sup> Las radiografías pélvicas y lumbares convencionales resultan útiles para evaluar la integridad estructural de la columna y pelvis. Según los hallazgos de la exploración física el médico considerará añadir radiografías de cadera. La resonancia magnética (RM) y/o tomografía computarizada (TC) de columna, cadera o pelvis son útiles en ocasiones para descartar causas graves de dolor pélvico, como hernia de discos lumbosacros, fracturas lumbopélvicas, infecciones y neoplasias malignas. La ecografía es una técnica de imagen emergente, con cada vez más aplicaciones musculoesqueléticas para evaluar partes blandas, articulaciones superficiales y estructuras neurales. La ecografía no es tan cara como la RM y la TC, y carece de radiaciones ionizantes, pero está sujeta al error del operador. Hay indicios de que los PGM se visualizan en la ecografía en forma de regiones hipoecoicas focales dentro del músculo, pero esto aún no ha sido aceptado para uso habitual en la práctica clínica y podría ser técnicamente complejo en la región del suelo pélvico, comparado con otras regiones del organismo.<sup>146</sup>

### Tratamiento

El tratamiento del dolor de los MSP supone un enfoque multidisciplinar e individualizado, dada la amplia gama de diagnósticos que

se solapan y la multitud de generadores de dolor en los distintos sistemas corporales. Según el paciente, el equipo multidisciplinar incluirá médico rehabilitador, fisioterapia, obstetricia/ginecología, uroginecología, urología, aparato digestivo, cirugía colorrectal, neurología y psiquiatría. Son necesarias más investigaciones, pero la TFSP es actualmente la pieza fundamental del tratamiento rehabilitador para el dolor de los MSP. Los objetivos de la TFSP son restablecer los desequilibrios musculares, mejorar la función y reducir el dolor. La TFSP debería individualizarse según las necesidades del paciente y puede consistir en liberación miofascial, reeducación neuromuscular, acupresión, técnicas de energía muscular, fuerza/contrafuerza, movilización de cicatrices/tejido conjuntivo, movilización visceral, desensibilización, fortalecimiento (ejercicios de Kegel y Kegel inversos), estiramiento, terapia de dilatación vaginal/rectal, educación, entrenamiento conductual, técnicas de relajación, ejercicios de respiración diafragmática, terapia del espejo, imágenes y biorretroalimentación.<sup>21,95</sup> Los fisioterapeutas también utilizan en ocasiones modalidades tales como calor, hielo, biorretroalimentación, entrenamiento con catéter de balón y estimulación eléctrica.<sup>21,95</sup> Como los MSP están relacionados estrechamente con las estructuras anatómicas de la columna vertebral, cintura pélvica, caderas y musculatura central, también se prescriben ejercicios mediante un enfoque personalizado para restablecer la normalidad en los patrones de movimiento, arco articular y fuerza muscular.<sup>126</sup>

Los fármacos para el dolor miofascial y la disfunción del suelo pélvico tienen como fin reducir el dolor, tratar la ansiedad y restablecer un sueño reparador. La prescripción de medicamentos puede suponer un abordaje multidisciplinar debido al solapamiento de los trastornos con dolor de los MSP. El paracetamol ocupa la primera línea de analgesia por su perfil de seguridad en dosis inferiores a 3.000 mg/día en adultos sanos.<sup>21</sup> Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se usan con frecuencia para tratar el dolor agudo, pero su uso a largo plazo está limitado por los efectos secundarios digestivos, renales y cardiovasculares, así como el riesgo de hemorragia y el potencial de interacción con otros fármacos, como el ácido acetilsalicílico.<sup>21</sup> Hay que tener cuidado de evitar el uso de analgésicos opiáceos, excepto como último recurso para pacientes con dolor grave bajo la guía de un médico del dolor cuando otras opciones terapéuticas hayan fracasado. En ocasiones se utilizan antidepresivos tricíclicos (ATC) (p. ej., nortriptilina, amitriptilina) y fármacos relacionados, como trazodona y ciclobenzaprina, para tratar el dolor, trastornos afectivos y del sueño asociados a los síndromes de dolor miofascial, pero tienen el potencial de provocar efectos secundarios anticolinérgicos tales como boca seca, estreñimiento y retención de orina. Además, los datos científicos emergentes ponen de manifiesto el potencial de efectos secundarios cognitivos a corto y largo plazo, demencia incluida.<sup>61,138,152</sup> Si hay un componente neurógeno o de sensibilización central, es posible que sean útiles los antiepilépticos (p. ej., gabapentina o pregabalina) o los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) (p. ej., duloxetina o venlafaxina).<sup>21,152</sup> Los IRSN quizás se toleren mejor que los antiepilépticos porque tienen menos efectos secundarios sedantes.<sup>21</sup> Los relajantes musculares orales (p. ej., ciclobenzaprina, baclofeno, diacepam) resultan útiles en ocasiones, especialmente para los espasmos musculares nocturnos dolorosos, pero están limitados por el efecto secundario de sedación y no se recomiendan para el uso a largo plazo.<sup>21</sup> Los clínicos prescriben supositorios antiespasmódicos/relajantes musculares (p. ej., mezcla de diacepam o baclofeno por vía vaginal o rectal) antes de la TF del suelo pélvico, coito o por la noche al acostarse. El diacepam vaginal ha demostrado ser un tratamiento eficaz en mujeres con disfunción de suelo pélvico de tono elevado<sup>141</sup> y dolor urogenital;<sup>30</sup> sin embargo, ECA más recientes con diacepam vaginal no han mostrado beneficios en lo que respecta al tono de los músculos vaginales o del dolor.<sup>35,77</sup> Al contrario de lo que habitualmente se cree, hay que advertir a las pacientes de la absorción sistémica del diacepam vaginal, lo que significa que pueden experimentar sedación del mismo modo que con la toma oral.<sup>30</sup> Es posible que los anestésicos tópicos (p. ej., gel de

lidocaína) ocupen algún lugar en el tratamiento del dolor de los MSP, pero se utilizan más en la vulvodinia/vestibulitis. El uso de cremas de estrógenos tópicos resulta útil en ocasiones, pero su prescripción se deja a los ginecólogos.

Cuando las intervenciones terapéuticas farmacológicas y de rehabilitación mencionadas no logran la mejoría adecuada del dolor miofascial del suelo pélvico, se pueden considerar las infiltraciones de puntos gatillo miofasciales (punción seca, compuestos anestésicos y toxina botulínica) para reducir el dolor y aumentar la participación en los ejercicios terapéuticos.<sup>84,113,164</sup> Un pequeño ECA que comparaba la infiltración de lidocaína de los PGM con compresión isquémica en pacientes con DPC con PGM de la pared abdominal mostró una reducción significativa del dolor en el grupo con infiltración de lidocaína.<sup>114</sup> Estudios retrospectivos recientes sobre el uso de toxina botulínica para el dolor de MSP son alentadores, pero se necesitan ECA más rigurosos.<sup>5,65</sup> Es posible que combinar las infiltraciones como complemento de la TF logre mayor alivio, pero se necesitan más investigaciones para respaldar esta propuesta. Es importante señalar que el uso de toxina botulínica para las infiltraciones de puntos gatillo sigue siendo una indicación no recogida en la ficha técnica y supone en ocasiones un coste económico considerable al paciente. Si el paciente también refiere dolor miofascial pélvico posterior estaría indicado el intento de infiltrar puntos gatillo del músculo piriforme o del obturador interno con guía ecográfica. Los tratamientos inyectados deben ser abordados con cautela. Los tratamientos inyectables deben estar dirigidos por una anamnesis y exploración física musculoesquelética detalladas para identificar generadores de dolor potenciales. Estas intervenciones no tienen que usarse de forma aislada, sino formando parte de un plan de rehabilitación global para colaborar en el diagnóstico, progresar hacia los objetivos del tratamiento, reducción del dolor y mejora del funcionamiento.

## Disfunción del suelo pélvico en la gestación y el posparto

### Definiciones y etiología

Durante la gestación tienen lugar muchos cambios musculoesqueléticos destinados a dar cabida al feto en crecimiento y preparar el cuerpo de la mujer para el parto.<sup>54,59</sup> A medida que el feto crece se produce un aumento de la masa corporal materna, alargamiento de los músculos abdominales, incremento de la lordosis lumbar e inclinación anterior de la pelvis (lo que desplaza el centro de gravedad hacia adelante), así como aumento de la anchura pélvica.<sup>62,72,139,149</sup> También se ha propuesto que los cambios hormonales, con elevaciones progresivas de estrógenos, progesterona y cortisol en cada trimestre,<sup>105</sup> así como aumento de la relaxina (que alcanza su máximo en torno a las 12 semanas de gestación, se mantiene estable durante el embarazo y disminuye en el posparto) contribuyen a las modificaciones de la estabilidad articular.<sup>22,62,72,139,149</sup> Según un estudio de Marnach et al.,<sup>105</sup> las mujeres con síntomas articulares tienen más probabilidades de presentar concentraciones mayores de estradiol y progesterona y cifras menores de relaxina. Se ha propuesto que las hormonas podrían cambiar la elasticidad de los ligamentos afectando al metabolismo del colágeno, que a su vez aumenta la laxitud de las articulaciones en la gestación. A favor de esta hipótesis, Kristiansson et al.<sup>89</sup> demostraron que las concentraciones séricas de un marcador de recambio de colágeno se correlacionaban significativamente con dolor pélvico en la gestación. El concepto de cambios hormonales que afectan a la estabilidad articular resulta controvertido y ha sido cuestionado en la bibliografía. Una revisión sistemática reciente puso en duda especialmente los efectos de la relaxina debido a la ausencia de indicios convincentes en la bibliografía.<sup>17</sup> A pesar de todo, la combinación de cambios biomecánicos y hormonales sí influyen en la mayor demanda a la que está sometido el sistema musculoesquelético en la gestación y el posparto, creando así el potencial de dolor musculoesquelético.

El dolor musculoesquelético durante la gestación tiene un origen posible en numerosas áreas, como columna lumbar, cintura pélvica, caderas y MSP. Es importante recordar que cualquier cosa que suceda en la mujer no gestante también puede producirse durante la gestación. Aunque el dolor surge de múltiples localizaciones potenciales, el DCP es la causa más frecuente de dolor de espalda y pélvico en la gestación.<sup>169</sup> El DCP se define como dolor que tiene lugar entre la cresta ilíaca posterior y el pliegue glúteo, especialmente en la región de las ASI.<sup>169</sup> El DCP se irradia a la parte posterior del muslo en ocasiones.<sup>169</sup> El DCP también incluye a veces dolor en la sínfisis del pubis, irradiado a la parte anterior del muslo.<sup>169</sup> Se ha hipotetizado que el DCP se debe a cambios en la estabilidad de las articulaciones pélvicas. Esto, a su vez, resulta afectado por fluctuaciones hormonales relacionadas con la gestación y alteraciones biomecánicas en el cierre de la pelvis ósea y la fuerza de cierre de los tejidos blandos miofasciales, así como alteraciones del control motor relacionadas con cambios del centro de gravedad.<sup>167</sup> No se han demostrado relaciones entre mayor laxitud de las ASI y dolor pélvico en la gestación; no obstante, había correlación entre laxitud asimétrica de las ASI y dolor durante la gestación.<sup>38</sup> Las mujeres con DCP muestran típicamente menor capacidad de resistencia para la sedestación, deambulación y bipedestación, pero también tienen problemas especiales con actividades de transición (p. ej., girarse en la cama, entrar y salir de un coche y levantar una pierna para ponerse los pantalones).<sup>142,169</sup> Para diagnosticar DCP hay que descartar las causas lumbares de dolor, y el dolor tiene que ser reproducible con pruebas clínicas específicas, como detallamos a continuación.

### Epidemiología

El DCP es el síntoma musculoesquelético más frecuente en la gestación: afecta al 20-65% de las embarazadas<sup>50,142,169,174</sup> y al 8-20% de las mujeres posparto hasta 3 años después del parto.<sup>6,58,174</sup> El DCP se subdivide en cuatro grupos de patrones de dolor, definidos por las localizaciones de las articulaciones dolorosas en la pelvis (de mayor a menor frecuencia, según la prevalencia momentánea descrita habitualmente del 20%): síndrome de las ASI bilaterales (6,3%), síndrome de la cintura pélvica con las tres articulaciones afectadas (6%), síndrome de ASI unilateral (5,5%) y dolor en la sínfisis del pubis aislado (2,3%).<sup>6</sup> Es posible que la prevalencia de DCP esté infrarrepresentada debido a falta de notificación y diagnóstico. La mayoría de los casos de DCP se resuelven antes de las 12 semanas posparto.<sup>44</sup> Los antecedentes de lumbalgia y traumatismos pélvicos son los dos factores de riesgo que con más probabilidad predicen DCP en la gestación.<sup>44,169</sup> Otros factores de riesgo probables son número de partos y carga de trabajo.<sup>44,169</sup> El uso de anticonceptivos orales, tiempo desde la última gestación, talla, peso, tabaquismo y edad no constituyen factores de riesgo.<sup>169</sup> A diferencia de lo que se creía, el DCP es en realidad más prevalente tras el parto por cesárea que con el parto vaginal.<sup>115</sup> Además, es menos probable que se produzca DCP en las madres que dan el pecho (los estudios han mostrado un pequeño efecto protector), de modo que hay que recomendar encarecidamente la lactancia materna a las mujeres con DCP.<sup>115</sup> Las mujeres con DCP tienen más probabilidades de presentar dolor de los MSP en el elevador del ano y obturador interno.<sup>50</sup>

### Diagnóstico y exploración física

La anamnesis y la exploración física son las herramientas diagnósticas primarias para evaluar a la paciente gestante. Cuando se está evaluando a una paciente gestante o posparto con dolor en la región de la cintura pélvica, la historia del dolor debería centrarse especialmente en posibles antecedentes de lumbalgia o traumatismos pélvicos. Según la definición de DCP, cualquier dolor radicular en la pierna o parestias, dolor en la ingle, dificultad con la carga y síntomas intestinales o vesicales de reciente aparición podrían ser señales de alerta de otros trastornos subyacentes.

La exploración clínica debería constar de una exploración general, exploración neurológica de las extremidades inferiores y exploración musculoesquelética de las áreas pertinentes de los síntomas de la paciente, que por lo general incluyen columna vertebral, pelvis y caderas. En lo que respecta al DCP, Vleeming et al.<sup>169</sup> propusieron maniobras validadas para el diagnóstico de DCP relacionado con la gestación, como pruebas de provocación del dolor (prueba de provocación de dolor pélvico posterior [P4]/prueba de empuje del muslo, prueba de Patrick/FABER [flexión, abducción, rotación externa], prueba de Gaenslen, prueba de Trendelenburg modificada) y pruebas de palpación del dolor (palpación de la sínfisis del pubis, palpación del ligamento dorsal largo). Las pruebas P4 y FABER son las más sensibles para el DCP relacionado con la gestación.<sup>169</sup> También hay que realizar pruebas de estabilidad funcional con la prueba de elevación activa de la pierna recta, que ayuda a predecir la respuesta a los ejercicios de estabilización en TF si los síntomas de la paciente mejoran con la compresión manual externa del anillo pélvico.<sup>110,169</sup>

### Tratamiento

La pieza fundamental del tratamiento del DCP en la gestación y el posparto es la terapia física (TF) individualizada (preferiblemente bajo la dirección de un terapeuta con especialización certificada en salud de la mujer) que comprende valoración mecánica, corrección postural y ejercicios de estabilización.<sup>169</sup> El programa de ejercicios de TF se centra típicamente en ejercicios de estabilización pélvica para potenciar el control motor y el cierre forzado muscular de la pelvis.<sup>110,169</sup> No obstante, debido a los indicios contradictorios sobre el uso de los ejercicios de estabilización pélvica en exclusiva, se recomienda añadir ejercicios de TF que promuevan el refuerzo muscular de toda la columna.<sup>156</sup> A menudo se usan las fajas de estabilización pélvica para el tratamiento sintomático y se cree que proporcionan un cierre forzado externo pasivo de la pelvis, pero no hay datos científicos establecidos que respalden su eficacia.<sup>45,46,124,167</sup> Se realiza TF del suelo pélvico con permiso del ginecólogo si la paciente tiene dolor o disfunción de los MSP. Las manipulaciones pélvicas han resultado útiles para el alivio sintomático, pero no se considera que modifiquen la evolución de la enfermedad.<sup>109</sup> Una revisión sistemática reciente que valoró ocho ECA sobre la terapia manipuladora de osteopatía (TMO) de la lumbalgia y DCP durante y después de la gestación mostró efectos moderados significativos sobre la reducción del dolor y mejorías funcionales, aunque los resultados estaban limitados por los pequeños tamaños muestrales, protocolos de estudio variables y ausencia de seguimiento a largo plazo.<sup>55</sup> La TMO se puede considerar un tratamiento complementario para el tratamiento sintomático del DCP en la gestación y posparto. La acupuntura es otro tratamiento complementario para el dolor lumbopélvico que se considera seguro en la gestación, y un ECA piloto reciente (Foster et al.; estudio de espalda EASE)<sup>53</sup> puso de manifiesto reducción del dolor en el grupo con acupuntura, aunque desconocemos por el momento los resultados del ECA completo. No hay indicios que respalden masajes, uso de almohadas específicas, educación (aparte del tratamiento con TF) ni reposo en cama en el tratamiento del DCP. En esta población de pacientes también se usa con frecuencia hielo y paracetamol. Por lo general, hay que evitar especialmente el reposo en cama por los riesgos de tromboembolia venosa, desmineralización ósea y descondicionamiento.<sup>4</sup> El paracetamol es el analgésico de primera línea en la gestación y habitualmente se considera seguro, aunque estudios recientes han puesto de manifiesto una correlación con mayor riesgo de asma infantil.<sup>145,163</sup> Los AINE no están recomendados en la gestación, especialmente en el tercer trimestre, por el riesgo de cierre prematuro del conducto arterioso y acontecimientos adversos fetales, pero es posible reanudarlos con seguridad en el período posparto, incluso con lactancia materna.<sup>145</sup> Los parches de lidocaína (indicación no recogida en ficha técnica pero vendidos actualmente sin receta en la concentración de 4%) en el tratamiento del dolor tópico y la ciclobenzaprina como antiespasmódico/relajante muscular son ambos fármacos de clase B de la

gestación y es posible usarlos para alivio sintomático. Los opiáceos en dosis bajas se consideran seguros por lo general y en ocasiones son necesarios cuando un dolor grave no responde a otros tratamientos de rehabilitación.<sup>52</sup> Los medicamentos inyectables, como corticosteroides (categoría C de la gestación) se considerarán individualmente en caso de dolor grave resistente. Hay que destacar que el sistema de división en categorías de la gestación para los medicamentos ha sido sustituido por la Pregnancy and Lactation Rating Rule (PLRR) en 2015, pero aquí recogemos las categorías de la gestación porque están más extendidas en la bibliografía. Hay que controlar a las pacientes por si aparece cualquier signo de alerta (dolor radicular en la pierna o parestias, dolor en la ingle, dificultad para cargar y síntomas intestinales o vesicales de reciente aparición) que obligan a continuar el estudio e intensificar el tratamiento.

## Lesiones de nervios pélvicos

### Definiciones y etiología

La lesión neural es un origen posible de DPC y puede coexistir con disfunción del suelo pélvico y dolor miofascial del suelo pélvico. Los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, genitofemoral y pudendo son los que más contribuyen a los síndromes de dolor pélvico. La neuropatía del pudendo también se ha visto implicada como causa potencial de incontinencia urinaria e IF, además de disfunción sexual. La anatomía de estos nervios ha sido revisada anteriormente. Los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal son especialmente susceptibles a la lesión si una incisión de Pfannenstiel o transversal baja se disecciona demasiado lateralmente más allá del extremo de los músculos rectos del abdomen.<sup>24,100</sup> Es frecuente la formación de neuromas con ese daño de los nervios y puede dar origen a dolor crónico.<sup>99</sup> El nervio genitofemoral resulta lesionado en ocasiones por compresión durante la cirugía ginecológica, a menudo por colocación incorrecta de los retractores autoestáticos.<sup>24</sup> Se cree que estos tres nervios son causas frecuentes de dolor inguinal crónico tras la cirugía de reparación de hernias inguinales.<sup>64</sup> La lesión de los nervios pudendos durante el parto vaginal está bien descrita en la bibliografía, y la neuropatía del pudendo se ha visto implicada como posible factor contribuyente a la incontinencia urinaria e IF posparto de nueva aparición.<sup>34,57</sup> El nervio pudendo también puede lesionarse en cirugías pélvicas (especialmente con el uso de malla vaginal) en casos de traumatismo pélvico, ciclismo, cuclillas repetidas, esfuerzo crónico exagerado para defecar y en el coito anal.<sup>74</sup>

### Epidemiología

La incidencia global de lesión del nervio ilioinguinal y/o iliohipogástrico tras una incisión de Pfannenstiel se ha calculado en el 2-4%.<sup>99,100,102</sup> La incidencia de dolor inguinal crónico tras reparación de hernias atribuible a la lesión de uno de estos tres nervios llegará hasta el 16%, según se cree, y el 6-8% de todos los pacientes tienen síntomas incapacitantes moderados o graves tras una herniorrafia.<sup>31,133</sup> La incidencia descrita de neuralgia del pudendo en la población general ha oscilado entre el 1 y el 4%.<sup>74</sup> Allen et al.<sup>7</sup> formaron un grupo de 75 mujeres que accedieron a realizarse pruebas de LMTNP y electromiograma (EMG) con aguja del esfínter anal externo a las 36 semanas de gestación y de nuevo a los 2 meses posparto. Durante la gestación las pruebas neurofisiológicas del pudendo eran normales, pero el EMG mostró datos de potenciales de reinervación del suelo pélvico en el 80% de las mujeres posparto.

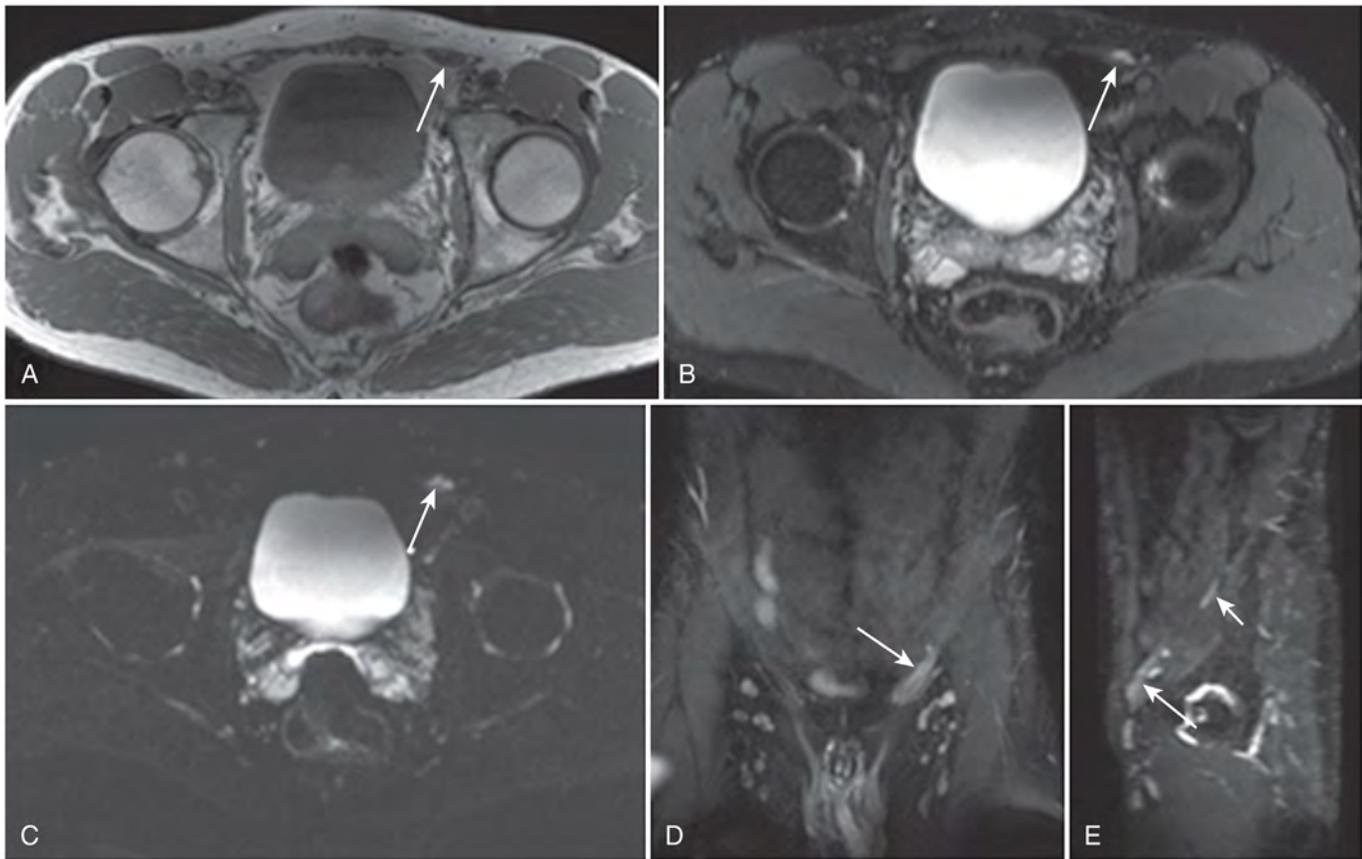
### Diagnóstico y exploración física

La clave para diagnosticar un dolor neuropático pélvico es primero contar con un alto grado de sospecha. La anamnesis suele ser más útil que la exploración física, porque el solapamiento en la distribución cutánea de estos nervios a menudo causa mínimos hallazgos positivos de la exploración. Los síntomas de la neuralgia del iliohipogástrico e ilioinguinal incluyen típicamente dolor en la parte baja del abdomen, ingle o pubis. Puede haber falta de sensibilidad acompañante,

sobre todo si ambos nervios están afectados a la vez. La neuralgia del genitofemoral a menudo se describe también como dolor púbico o inguinal, pero en ocasiones se manifiesta por dolor en los labios o escroto/testículos. Si la rama femoral del nervio genitofemoral está afectada es posible que aparezca dolor en la porción anterosuperior del muslo. Los síntomas de la neuralgia del pudendo incluyen dolor en el perineo, el clítoris, los labios y el ano, así como dolor medial a la tuberosidad isquiática. Los síntomas son con más frecuencia unilaterales. El dolor se describe sobre todo como quemante, y con menos frecuencia, hipoestesia o parestias. El dolor empeora con la sedestación, la dispareunia es frecuente, y los pacientes refieren en ocasiones una sensación de cuerpo extraño en el recto o el perineo. Muchos pacientes con dolor neuropático pélvico también tienen disfunción miofascial del suelo pélvico; a veces resulta difícil determinar en la exploración física si son los músculos o los nervios la causa del dolor. Esto se cumple especialmente en la neuralgia del pudendo, ya que los pacientes con hiperactividad importante de los MSP pueden desarrollar una compresión secundaria de las pequeñas ramas infiltrantes del árbol pudendo, produciendo la sensación quemante característica del pudendo incluso en ausencia de una auténtica lesión o atrapamiento del nervio pudendo.<sup>74</sup> Hay que señalar que, a pesar de la función anatómica del nervio pudendo, en muchos casos de neuralgia no hay pérdida objetiva de sensibilidad ni del tono del esfínter anal, y otras pruebas de la exploración neurológica como el reflejo anocutáneo en todos los casos salvo en los más graves.<sup>74</sup> Los criterios de Nantes son un conjunto validado de situaciones clínicas que se ha propuesto que ayudan al diagnóstico de neuralgia del pudendo.<sup>91</sup> Hay que señalar que los criterios de Nantes se consideran sensibles pero no específicos, ya que los pacientes con disfunción hiperactiva del suelo pélvico también cumplirán todos los criterios clínicos.<sup>47</sup>

Los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, genitofemoral y pudendo se evalúan en electrofisiología mediante varios métodos.<sup>90</sup> Por desgracia, estos nervios resultan técnicamente difíciles de estudiar, de modo que no se utilizan estas pruebas en todos los casos. La LMTNP se obtiene gracias al uso de un electrodo de St. Mark, con estimulación del nervio en la espina isquiática y registro de la respuesta de contracción muscular en el esfínter anal externo.<sup>34</sup> Se ha puesto en duda la utilidad de la LMTNP porque ha demostrado una tasa elevada de variabilidad inter- e intraobservador.<sup>75</sup> Es posible realizar un EMG con aguja del esfínter anal externo o los músculos bulboesponjosos.<sup>7</sup> También se obtiene la latencia del reflejo bulbocavernoso estimulando en el clítoris o el pene.<sup>83</sup> Las pruebas electrodiagnósticas de la neuropatía del pudendo no siempre se toleran tan bien como los estudios estándar de conducción nerviosa y EMG con aguja de las extremidades.

Los bloqueos nerviosos diagnósticos se consideran por lo general la mejor manera de establecer el diagnóstico de dolor pélvico neuropático. Se considera que una respuesta positiva a la infiltración de anestésico local alrededor de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y genitofemoral es un indicador fiable de correlación etiológica.<sup>153</sup> No está tan claro que la respuesta positiva a un bloqueo del pudendo se correlacione definitivamente con alteraciones auténticas, ya que este nervio también inerva los esfínteres y MSP, y se ha propuesto que los pacientes con disfunción primaria del suelo pélvico también responderán favorablemente a los bloqueos del nervio pudendo.<sup>91</sup> Siempre es preferible utilizar la guía ecográfica o de TC para una mayor precisión al realizar estas infiltraciones diagnósticas.<sup>75</sup> La ecografía diagnóstica no es especialmente útil por lo general para evaluar lesiones de nervios alrededor de la cadera y la pelvis porque estos nervios suelen ser demasiado pequeños y profundos para permitir una exploración del segmento longitudinal y su buena visualización.<sup>106</sup> La tecnología de neurografía por RM se está convirtiendo rápidamente en una de las herramientas diagnósticas más eficaces para la lesión nerviosa y se cree que es mucho mejor para visualizar los nervios que la RM estándar.<sup>122,150</sup> Con frecuencia, la neurografía por RM del plexo lumbosacro es capaz de poner de manifiesto lesiones de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, genitofemoral y pudendo. La [figura 38.5](#) muestra imágenes de neurografía por RM de una neuropatía del genitofemoral izquierdo.



• **Figura 38.5 (A-E)** Neuropatía del genitofemoral izquierdo observada en una neurografía por resonancia magnética (flechas). (Por cortesía del Dr. Avneesh Chhabra, utilizado con autorización).

### Tratamiento

La primera línea de tratamiento para el dolor neuropático pélvico puede consistir en TF del suelo pélvico (especialmente en la neuralgia del pudendo) o fármacos. Los medicamentos del dolor neuropático, como gabapentina, pregabalina, IRSN o ATC tienen el potencial de ser útiles. En los últimos años se están prescribiendo con más frecuencia cremas de mezclas para el dolor neuropático y supositorios de relajante muscular rectales/vaginales, aunque apenas hay datos sobre su eficacia. Se ha descrito que las infiltraciones terapéuticas de un corticoesteroide mezclado con anestésico local, una sola vez o en una serie de infiltraciones, resultan útiles en las neuropatías del ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral y pudendo.<sup>73,153,166</sup> Al igual que las infiltraciones diagnósticas, lo ideal es realizar las infiltraciones terapéuticas bajo guía de ecografía o TC. También se han descrito tratamientos de ablación por radiofrecuencia y radiofrecuencia pulsada para algunos de estos nervios.<sup>136,143</sup> Hay unas cuantas descripciones de tratamiento eficaz del dolor neuropático ilioinguinal o pudendo mediante neuromodulación, a nivel de la médula espinal o del plexo sacro o de los propios nervios individuales, pero en este momento la neuromodulación no ha sido estudiada tanto como para recomendar su uso en esta población de pacientes.<sup>29,73,131,137</sup>

La cirugía es una solución efectiva en algunos casos, especialmente para la neuralgia crónica del iliohipogástrico, ilioinguinal y genitofemoral.<sup>31,100,153</sup> La neurectomía, también llamada resección o transección nerviosa, es la opción quirúrgica preferida para estos tres nervios. Cada vez más se realiza una «neurectomía triple» de los tres nervios a la vez en pacientes con dolor inguinal grave.<sup>31</sup> Las tasas de alivio completo o moderado del dolor tras la neurectomía de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y genitofemoral notificadas están en torno al 66-100% de los pacientes.<sup>31,100,176</sup> Están descritos varios enfoques para la descompresión (o neurólisis) del nervio pudendo en casos de atrapamiento.<sup>75</sup>

Los resultados de las cirugías de descompresión del pudendo no han sido uniformemente buenos, quizás porque muchos pacientes con neuralgia del pudendo no tienen en realidad un atrapamiento del nervio pudendo. Se ha observado cierto grado de mejoría a corto plazo en el 50-70% de los pacientes tras 3-12 meses, pero el 50-66% de todos los pacientes objeto de cirugía no tienen beneficios a largo plazo.<sup>107,140</sup> La selección apropiada de pacientes y un alto grado de experiencia del cirujano parecen ser la clave de los buenos resultados con tasas más altas de satisfacción.<sup>74</sup>

### Solapamiento de trastornos del suelo pélvico y dolor pélvico crónico

El DPC, definido como dolor no cíclico de 6 meses de duración o más que se localiza en la pelvis anatómica, pared anterior del abdomen, en el ombligo o por debajo de este, hacia la espalda lumbosacra o las nalgas y que tiene la intensidad necesaria para causar cierta incapacidad,<sup>79</sup> afecta al 25% de las mujeres de 18 a 50 años, y también puede afectar a los hombres.<sup>94</sup> En la asistencia a pacientes con estos síntomas crónicos participan muchos profesionales, como atención primaria, ginecología, aparato digestivo, urología, neurología, medicina física y rehabilitación, psicología y FT. Aunque el DPC comprende varias causas viscerales y somáticas (v. tabla 38.1), muchos pacientes son objeto de intervenciones quirúrgicas por presuntos orígenes viscerales antes de considerar las causas musculoesqueléticas, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento del dolor pélvico musculoesquelético.<sup>27,40</sup> Es importante conocer bien la base anatómica y diferencias entre estos trastornos e identificar las causas musculoesqueléticas de dolor pélvico, como dolor miofascial del suelo pélvico, DCP y lesiones de nervios pélvicos (descritos con más detalle anteriormente) con el fin de proporcionar los tratamientos rehabilitadores apropiados

en el momento oportuno. Los subtipos de DPC coexisten con otros DPC y trastornos de dolor no pélvico.<sup>87</sup> Revisamos varios subtipos de DPC para aportar un diagnóstico diferencial correcto al especialista en rehabilitación, dirigir el tratamiento conservador y guiar las derivaciones apropiadas.

## Subtipos de dolor pélvico crónico

### Cistitis intersticial/síndrome de dolor vesical

Una declaración de consenso publicada por la Society of Urodynamics, Female Pelvic Medicine & Urogenital Reconstruction definió la CI/SDV así: «sensación desagradable (dolor, presión, molestia) percibida como relacionada con la vejiga urinaria, asociada a síntomas de las vías urinarias bajas de más de 6 semanas de duración, en ausencia de infección o de otra causa identificable».<sup>55</sup> Se cree que la CI/SDV es un subgrupo de SDV. Se diagnostica habitualmente en la cuarta década,<sup>147</sup> es más prevalente en las mujeres<sup>37</sup> y parece ser concomitante con fibromialgia, vulvodinia y endometriosis.<sup>33,171</sup> Los síntomas típicos son dolor o molestias, micción imperiosa y polaquiuria. El conocimiento mecanicista actual de la CI/SDV sigue sin estar claro. Las etiologías propuestas son predisposición genética, inflamación neurógena, disfunción epitelial, autoinmunitaria, infecciosa, componentes urinarios tóxicos, mecanismos psicósomáticos y sensibilización periférica/central.<sup>1,42</sup> El estudio médico debería descartar infección de orina, nefrolitiasis y neoplasias malignas subyacentes. En la exploración abdominal el dolor suprapúbico al contacto es la marca distintiva. En la exploración pélvica a menudo se encuentra dolor al contacto en la pared anterior de la vagina, base de la vejiga y MSP. Otras pruebas diagnósticas posibles son capacidad cistométrica máxima con prueba de llenado retrógrado y provocación anestésica intravesical.

### Endometriosis

La endometriosis se define por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad endometrial y la musculatura uterina. Las mujeres con endometriosis también parecen tener sensibilidad al dolor generalizada, no solo sensibilidad al dolor pélvico regional.<sup>10</sup> Los síntomas de endometriosis pueden consistir en calambres menstruales incapacitantes, lumbalgia, dolor durante el coito o después de este, deposiciones dolorosas, micción dolorosa durante la menstruación, menstruaciones abundantes, manchado premenstrual o sangrado entre las menstruaciones y/o antecedentes de infertilidad. La escisión laparoscópica de los implantes con confirmación histológica se considera la técnica diagnóstica de referencia. En las mujeres con endometriosis hay que evaluar una posible disfunción del suelo pélvico de tono elevado.

### Síndrome del intestino irritable

El SII se define como al menos 3 meses de síntomas continuos o recidivantes incluyendo dolor asociados con la defecación y/o asociado a cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones.<sup>151</sup> Típicamente están presentes hábitos intestinales desordenados, al igual que síntomas de distensión o hinchazón abdominal.<sup>92</sup> No existe ninguna anomalía estructural o bioquímica que explique los síntomas. La prevalencia mundial de SII es del 11,2%.<sup>101</sup> Hay síntomas indicativos de SII en aproximadamente el 50-80% de los pacientes con DPC. Los posibles mecanismos que contribuyen al SII son motilidad anómala, percepción visceral exagerada, disfunción del suelo pélvico, malestar psicológico y factores intraluminales que irritan el intestino, como lactosa, otros azúcares y ácido biliar.<sup>28</sup> Los pacientes con SII tendrán típicamente una exploración física general normal, pero es posible que su exploración del suelo pélvico sea anómala. Los estudios diagnósticos deben incluir hemograma con fórmula diferencial y proteína C reactiva.<sup>92</sup> El tratamiento comprende desde educación y cambios en el estilo de vida (ejercicio, reducción del estrés y regulación del sueño) hasta regular la dieta para optimizar el uso de compuestos orales no irritantes (p. ej., formadores de masa, laxantes naturales).<sup>92</sup>

## Dolor vulvar y vulvodinia

El dolor vulvar es un síntoma ginecológico frecuente que afecta al 8-15% de las mujeres en edad fértil.<sup>9,70,132</sup> En 2015, la International Society for the Study of Vulvovaginal Disease (ISSVD), la International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH) y la International Pelvic Pain Society (IPPS) publicaron una declaración de consenso que establecía una clasificación nueva del dolor vulvar.<sup>20</sup> El dolor vulvar se divide en dos grupos: dolor vulvar causado por un trastorno específico y vulvodinia. El dolor vulvar debido a un trastorno específico puede ser de origen infeccioso, inflamatorio, neoplásico, neurológico, hormonal, yatrógeno o traumático. La vulvodinia, por su parte, se define como dolor vulvar que lleva presente como mínimo 3 meses sin una causa claramente identificable.<sup>20</sup> La vulvodinia se describe por su localización, provocación, inicio y patrones temporales:<sup>20</sup>

- Localización: localizada (vestibulodinia, clitoridinia), generalizada o mixta.
- Provocación: espontánea, provocada (al contacto, inserción) o mixta.
- Inicio: primaria (los síntomas siempre han estado presentes) o secundaria (los síntomas se desarrollaron posteriormente tras un período de funcionamiento normal).
- Patrón temporal: intermitente, persistente, constante, inmediata o retrasada.

La declaración de consenso también abordaba los factores potencialmente asociados con vulvodinia, como síndromes de dolor concomitantes, genética, factores hormonales, inflamación, problemas musculoesqueléticos, neuroproliferación, factores psicosociales y defectos estructurales.<sup>20</sup> El hallazgo físico principal es una prueba del bastoncillo positiva indicativa de alodinia vulvar.<sup>120</sup> Las pacientes con vulvodinia también se beneficiarán de una evaluación exhaustiva del suelo pélvico, ya que el 90% de las mujeres con vestibulodinia provocada también tienen disfunción del suelo pélvico de tono elevado.<sup>68,134</sup> El enfoque multidisciplinar para el tratamiento de la vulvodinia es lo óptimo y puede incluir TFSP, tratamiento médico y psicoterapia.<sup>154</sup> No hay indicios que respalden opciones de tratamiento farmacológico en la vulvodinia. Con frecuencia, en la práctica clínica se emplean neuromoduladores orales para el tratamiento de la vulvodinia generalizada y se usan tratamientos tópicos a base de mezclas para la vestibulodinia provocada. La vestibulectomía o escisión quirúrgica resultan eficaces para el tratamiento de la vestibulodinia provocada cuando las pacientes no han respondido a los tratamientos médicos.

## Conclusión

En resumen, los trastornos del suelo pélvico no suelen ser potencialmente mortales, pero pueden afectar enormemente a la calidad de vida de la persona. La prevalencia de estos trastornos probablemente sea mayor que la descrita porque a muchos individuos les avergüenzan sus síntomas y no los refieren a los profesionales sanitarios. Con frecuencia es posible establecer el diagnóstico de trastornos del suelo pélvico con la anamnesis y exploración física. El tratamiento debe consistir en intentos de tratamientos conservadores, que con frecuencia logran una reducción significativa de los síntomas y mejor calidad de vida.

## Bibliografía esencial

6. Albert H, Godskesen M, Westergaard J: Prognosis in four syndromes of pregnancy-related pelvic pain, *Acta Obstet Gynecol Scand* 80:505-510, 2001.
7. Allen R, Hosker G, Smith A, et al: Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study, *Br J Obstet Gynecol* 97:770-779, 1990.
18. Bø K, Hilde G: Does it work in the long term? -A systematic review on pelvic floor muscle training for female stress urinary incontinence, *NeuroUrol Urodyn* 32:215-223, 2013.

20. Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, et al: 2015 ISSVD, ISSWSH and IPPS consensus terminology and classification of persistent vulvar pain and vulvodynia, *Obstet Gynecol* 127:745-751, 2016.
49. Fitzgerald CM, Neville CE, Mallinson T, et al: Pelvic floor muscle examination in female chronic pelvic pain, *J Reprod Med* 56:117-122, 2011.
56. Frawley H: Pelvic floor muscle strength testing, *Aust J Physiother* 52:307, 2006.
67. Hanno PM, Burks DA, Clemens JQ, et al: AUA guideline for the diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome, *J Urol* 185:2162-2170, 2011.
71. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al: An International Urogynaecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction, *Int Urogynecol J* 21:5-26, 2010.
74. Hibner M, Castellanos M, Desai N, et al: Pudendal neuralgia, *Glob Libr Womens Med*, 2011, <http://dx.doi.org/10.3843/GLOWM.10468>.
75. Hibner M, Desai N, Robertson L, et al: Pudendal neuralgia, *J Minim Invasive Gynecol* 17:148-1.
78. Hosker G, Cody J, Norton C: Electrical stimulation for faecal incontinence in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2007, CD001310.
79. Howard FM: Chronic pelvic pain, *Obstet Gynecol* 101:594-611, 2003.
82. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, et al: Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study, *Europ Urol* 50:1306-1315, 2006.
84. Itza F, Zarza D, Serra L, et al: Myofascial pain syndrome in the pelvic floor: a common urological condition, *Actas Urol Esp* 34:318-326, 2010.
87. Jarrell JF, Vilos GA, Allaire C, et al: Consensus guidelines for the management of chronic pelvic pain, *J Obstet Gynaecol Can* 27:781-826, 2005.
91. Labat J, Riant T, Robert R, et al: Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria), *NeuroUrol Urodyn* 27:306-310, 2008.
101. Lovell RM, Ford AC: Global Prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis, *Clin Gastroenterol Hepatol* 10:712-721, 2012.
111. Messelink B, Benson T, Berghmans B, et al: Standardization of terminology of pelvic floor muscle function and dysfunction: report from the pelvic floor clinical assessment group of the International Continence Society, *NeuroUrol Urodyn* 24:374-380, 2005.
118. Norton C, Cody JD: Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 7, 2012, CD002111.
123. Peters KM, Carrico DJ: Frequency, urgency, and pelvic pain: treating the pelvic floor versus the epithelium, *Curr Urol Rep* 7:450-455, 2006.
126. Prather H, Dugan S, Fitzgerald C, et al: Review of anatomy, evaluation, and treatment of musculoskeletal pelvic floor pain in women, *PM R* 1:346-358, 2009.
127. Rahn DD: Pathophysiology of urinary incontinence, voiding dysfunction, and overactive bladder, *Obstet Gynecol Clin North Am* 36:463-474, 2009.
129. Rao SSC, Patcharatrakul T: Diagnosis and Treatment of Dyssynergic Defecation, *J Neurogastroenterol Motil* 22:423-435, 2016.
134. Reissing ED, Brown C, Lord MJ, et al: Pelvic floor muscle function in women with vulvar vestibulitis syndrome, *J Psychosom Obstet Gynaecol* 26:107-113, 2005.
156. Stuge B, Holm I, Vollestad N: To treat or not to treat postpartum pelvic girdle pain with stabilizing exercises? *Man Ther* 11:337-343, 2006.
161. Tantiphlachiva K, Rao P, Attaluri A, et al: Digital rectal examination is a useful tool for identifying patients with dyssynergia, *Clin Gastroenterol Hepatol* 8:955-960, 2010.
165. Tu FF, As-Sanie S, Steege JF: Prevalence of pelvic musculoskeletal disorders in a female chronic pelvic pain clinic, *J Reprod Med* 51:185-189, 2006.
169. Vleeming A, Albert HB, Ostgaard HC, et al: European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain, *Eur Spine J* 17:794-819, 2008.
173. Wu JM, Vaughan CP, Goode PS, et al: Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women, *Obstet Gynecol* 123:141-148, 2014.
175. Yousef A, Allaire C, Williams C, et al: Multifactorial contributors to the severity of chronic pelvic pain in women, *Am J Obstet Gynecol* 215:e1-e14, 2016, 760.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Adams K, Denman MA: Bladder pain syndrome: a review, *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 17:279-289, 2011.
- Adelowo A, Hacker MR, Shapiro A, et al: Botulinum toxin type A (BOTOX) for refractory myofascial pelvic pain, *Female Pelvic Med & Reconstructive Surg* 19:288-292, 2013.
- Accreditation Council for Graduate Medical Education: ACGME Program Requirements for Graduate Medical Education in Physical Medicine and Rehabilitation, [https://www.acgme.org/Portals/0/PFAssests/ProgramRequirements/340\\_physical\\_medicine\\_rehabilitation\\_2017-07-01.pdf?ver=2017-05-25-083554-417](https://www.acgme.org/Portals/0/PFAssests/ProgramRequirements/340_physical_medicine_rehabilitation_2017-07-01.pdf?ver=2017-05-25-083554-417).
- Accreditation Council for Graduate Medical Education: ACGME Program Requirements for Graduate Medical Education in Obstetrics and Gynecology, [https://www.acgme.org/Portals/0/PFAssests/ProgramRequirements/220\\_obstetrics\\_and\\_gynecology\\_2017-07-01.pdf](https://www.acgme.org/Portals/0/PFAssests/ProgramRequirements/220_obstetrics_and_gynecology_2017-07-01.pdf), 2017.
- ACOG Committee Opinion No. 650: Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period, *Obstet Gynecol* 126:e135-e142, 2015.
- Albert H, Godsken M, Westergaard J: Prognosis in four syndromes of pregnancy-related pelvic pain, *Acta Obstet Gynecol Scand* 80:505-510, 2001.
- Allen R, Hosker G, Smith A, et al: Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study, *Br J Obstet Gynecol* 97:770-779, 1990.
- Amarenco G, Lanoe Y, Perrigot M, et al: [A new canal syndrome: compression of the pudendal nerve in Alcock's canal or perineal paralysis of cyclists], *Presse Med* 16:399, 1987 [in French].
- Arnold LD, Bachmann GA, Rosen R, et al: Assessment of vulvodynia symptoms in a sample of US women: a prevalence study with a nested case control study, *Am J Obstet Gynecol* 196(2):e1-e6, 2007, 128.
- Bajaj P, Bajaj P, Madsen H, et al: Endometriosis is associated with central sensitization: a psychophysical controlled study, *J Pain* 4:372-380, 2003.
- Balk EM, Adams GP, Kimmel H, et al: Nonsurgical treatment for urinary incontinence in women: a systematic review update. Comparative Effectiveness Review No. 212. AHRQ Publication No. 18-EHC016-EF. PCORI Publication No. 2018-SR-03, Rockville, MD, 2018, Agency for Healthcare Research and Quality.
- Barber MD, Bremer RE, Thor KB, et al: Innervation of the female levator ani muscles, *Am J Obstet Gynecol* 187:64-71, 2002.
- Bedaiwy MA, Patterson B, Mahajan S: Prevalence of myofascial chronic pelvic pain and the effectiveness of pelvic floor physical therapy, *J Reprod Med* 58:504-510, 2013.
- Bennis S, Hwang S: Office Evaluation of Pelvic Pain, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:461-476, 2017.
- Bliss D, Junh H, Savik K, et al: Supplementation with dietary fiber improves fecal incontinence, *Nurs Res* 50:203-213, 2001.
- Blussé van Oud-Alblas M, Thomeer B, Stam H, et al: Fecal incontinence: an update on available techniques in diagnosis and treatment, *Surg Technol Int* 17:156-164, 2008.
- Bø K, Artal R, Barakat R, et al: Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016 evidence summary from the IOC expert group meeting, Lausanne. Part 1- exercise in women planning pregnancy and those who are pregnant, *BJSM* 50:571-589, 2016.
- Bø K, Hilde G: Does it work in the long term? -A systematic review on pelvic floor muscle training for female stress urinary incontinence, *Neurourol Urodyn* 32:215-223, 2013.
- Bols E, Berghmans B, Hendriks E, et al: A randomized physiotherapy trial in patients with fecal incontinence: design of the PhysioFIT-study, *BMC Public Health* 7:355, 2007.
- Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, et al: ISSVD, ISSWSH and IPPS consensus terminology and classification of persistent vulvar pain and vulvodynia, *Obstet Gynecol* 127:745-751, 2016.
- Bonder JH, Chi M, Rispoli L: Myofascial pelvic pain and related disorders, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:501-515, 2017.
- Borg-Stein J, Dugan SA: Musculoskeletal disorders of pregnancy, delivery and postpartum, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 18:459-476, 2007.
- Boselli A, Pinna F, Cecchini S, et al: Biofeedback therapy plus anal electrostimulation for fecal incontinence: prognostic factors and effects on anorectal physiology, *World J Surg* 34:815-821, 2010.
- Bradshaw A, Advincula A: Postoperative neuropathy in gynecologic surgery, *Obstet Gynecol Clin North Am* 37:451-459, 2010.
- Buckhard FC, Bosch JLHR, Cruz F, et al: *EUA Guidelines on Urinary Incontinence in Adults*. European Association of Urology. [https://uroweb.org/wp-content/uploads/EUA-Guidelines-on-Urinary-Incontinence\\_2018-V3.pdf](https://uroweb.org/wp-content/uploads/EUA-Guidelines-on-Urinary-Incontinence_2018-V3.pdf).
- Burgio KL, Locher JL, Goode PS, et al: Behavioural vs. drug treatment for urge urinary incontinence in older women: a randomized, controlled trial, *JAMA* 280:1995-2000, 1998.
- Burnett RS, Della Rocca GJ, Prather H, et al: Clinical presentation of patients with tears of the acetabular labrum, *J Bone Joint Surg Am* 88:1448-1457, 2006.
- Camilleri M, Lasch K, Zhou W: Irritable bowel syndrome: methods, mechanisms, and pathophysiology. The confluence of increased permeability, inflammation, and pain in irritable bowel syndrome, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 303:G775-G785, 2012.
- Carmel M, Lebel M, Tu L: Pudendal nerve neuromodulation with neurophysiology guidance: a potential treatment option for refractory chronic pelvi-perineal pain, *Int Urogynecol J* 21:613-616, 2010.
- Carrico DJ, Peters KM: Vaginal diazepam use with urogenital pain/pelvic floor dysfunction: serum diazepam levels and efficacy data, *Urol Nurs* 31:279-284, 2011.
- Chen D, Hiatt J, Amid P: Operative management of refractory neuropathic inguinodynia by a laparoscopic retroperitoneal approach, *JAMA Surg* 148:962-967, 2013.
- Chiaroni G, Whitehead W: The role of biofeedback in the treatment of gastrointestinal disorders, *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 5:371-382, 2008.
- Chung MK, Chung RP, Gordon D: Interstitial cystitis and endometriosis in patients with chronic pelvic pain: the "Evil Twins" syndrome, *JSLs* 9:25-29, 2005.
- Connolly A, Thorp J: Childbirth-related perineal trauma: clinical significance and prevention, *Clin Obstet Gynecol* 42:820-835, 1999.
- Crisp CC, Vaccaro CM, Estanol MV, et al: Intra-vaginal diazepam for high-tone pelvic floor dysfunction: a randomized placebo-controlled trial, *Int Urogynecol J* 24:1915-1923, 2013.
- Cummings M, Baldry P: Regional myofascial pain: diagnosis and management, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 21:367-387, 2007.
- Curhan GC, Speizer FE, Hunter DJ, et al: Epidemiology of interstitial cystitis: a population based study, *J Urol* 161:549-552, 1999.
- Damen L, Buyruk HM, Guler-Uysal F, et al: Pelvic pain during pregnancy is associated with asymmetric laxity of the sacroiliac joints, *Acta Obstet Gynecol Scand* 80:1019-1024, 2001.
- Danforth KN, Townsend MK, Lifford K, et al: Risk factors for urinary incontinence among middle-aged women, *Am J Obstet Gynecol* 194:339-345, 2006.
- Daniels J, Gray R, Hills RK, et al: Laparoscopic uterosacral nerve ablation for alleviating chronic pelvic pain: a randomized controlled trial. LUNA Trial Collaboration, *JAMA* 302:955-961, 2009.
- De Souza Montenegro MLL, Mateus-Vasconcelos ECL, Silva JCRE, et al: Importance of pelvic muscle tenderness evaluation in women with chronic pelvic pain, *Pain Medicine* 11:224-228, 2010.
- Dinis S, Tavares de Oliveira J, Pinto R, et al: From bladder to systemic syndrome: concept and treatment evolution of interstitial cystitis, *Int J Women's Health* 7:735-744, 2015.
- Dos Bispo AP, Ploger C, Loureiro AF, et al: Assessment of pelvic floor muscles in women with deep endometriosis, *Arch Gynecol Obstet* 294:519-523, 2016.
- Elden H, Gutke A, Kjellby-Wendt G, et al: Predictors and consequences of long-term pregnancy-related pelvic girdle pain: a longitudinal follow-up study, *BMC Musculoskelet Disord* 17:276-288, 2016.
- Elden H, Hagberg H, Olsen MF, et al: Regression of pelvic girdle pain after delivery: follow-up of a randomised single blind controlled trial with different treatment modalities, *Acta Obstet Gynecol Scand* 87:201-208, 2008.
- Elden H, Ostgaard HC, Fagevik-Olsen M, et al: Treatments of pelvic girdle pain in pregnant women: adverse effects of standard

- treatment, acupuncture and stabilising exercises on the pregnancy, mother, delivery and the fetus/neonate, *BMC Complement Altern Med* 8:34-45, 2008.
47. Elkins N, Hunt J, Scott KM: Neurogenic Pelvic Pain, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:551-569, 2017.
  48. Enck P, Van Der Voort I, Klosterhalfen S: Biofeedback therapy in fecal incontinence and constipation, *Neurogastroenterol Motil* 21:1133-1141, 2009.
  49. Fitzgerald CM, Neville CE, Mallinson T, et al: Pelvic floor muscle examination in female chronic pelvic pain, *J Reprod Med* 56:117-122, 2011.
  50. Fitzgerald CM, Mallinson T: The association between pelvic girdle pain and pelvic floor muscle function in pregnancy, *Int Urogynecol J* 23:893-898, 2012.
  51. FitzGerald M, Kotarinos R: Rehabilitation of the short pelvic floor. I: Background and patient evaluation, *Int Urogyn* 14:261-268, 2003.
  52. Fodor A, Timar J, Zelena D: Behavioral effects of perinatal opioid exposure, *Life Sciences* 104:1-8, 2014.
  53. Foster NE, Bishop A, Bartlam B, et al: Evaluating acupuncture and standard care for pregnant women with back pain (EASE Back): a feasibility study and pilot randomised trial, *Health Technol Assess (Winchester, England)* 20:1-236, 2016.
  54. Foti T, Davids JR, Bagley A: A biomechanical analysis of gait during pregnancy, *J Bone Joint Surg Am* 82:625-632, 2000.
  55. Franke H, Franke JD, Belz S, et al: Osteopathic manipulative treatment for low back and pelvic girdle pain during and after pregnancy: a systematic review and meta-analysis, *J Bodyw Mov Ther* 21:752-762, 2017.
  56. Frawley H: Pelvic floor muscle strength testing, *Aust J Physiother* 52:307, 2006.
  57. Fynes M, Donnelly V, Behan M, et al: Effect of second vaginal delivery on anorectal physiology and faecal continence: a prospective study, *Lancet* 354:983-986, 1999.
  58. Gausel AM, Kjaermand I, Malmqvist S, et al: Pelvic girdle pain 3-6 months after delivery in an unselected cohort of Norwegian women, *Eur Spine J* 25:1953-1959, 2016.
  59. Gilleard W, Crosbie J, Smith R: Effect of pregnancy on trunk range of motion when sitting and standing, *Acta Obstet Gynecol Scand* 81:1011-1020, 2002.
  60. Gordon AS, Panahian-Jand M, McComb F, et al: Characteristics of women with vulvar pain disorders: responses to a Web-based survey, *J Sex Marital Ther* 29(Suppl 1):45-58, 2003.
  61. Gray SL, Anderson ML, Dublin S, et al: Cumulative use of strong anticholinergics and incident dementia: a prospective cohort study, *JAMA Int Med* 175:401-407, 2015.
  62. Gross GA, George JW: Orthopedic injury in pregnancy, *Clin Obstet Gynecol* 59:629-638, 2016.
  63. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, et al: A comparison of the long-term consequences of vaginal delivery versus caesarean section on the prevalence, severity and bothersomeness of urinary incontinence subtypes: a national cohort study in primiparous women, *BJOG* 120:1548-1555, 2013.
  64. Hakeem A, Shanmugam V: Inguinodynia following Lichtenstein tension-free hernia repair: a review, *World J Gastroenterol* 17:1791-1796, 2011.
  65. Hadler GE, Scott L, Wyman A, et al: Botox combined with myofascial release physical therapy as a treatment for myofascial pelvic pain, *Investig Clin Urol* 58:134-139, 2017.
  66. Hanno P, Dmochowski R: Status of international consensus on interstitial cystitis/bladder pain syndrome: 2008 snapshot, *Neurourol Urodyn* 28:274-286, 2009.
  67. Hanno PM, Burks DA, Clemens JQ, et al: AUA guideline for the diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome, *J Urol* 185:2162-2170, 2011.
  68. Hansen A, Carr K, Jensen JT: Characteristics and initial diagnoses in women presenting to a referral center for vulvovaginal disorders in 1996-2000, *J Reprod Med* 47:854-860, 2002.
  69. Hansen J, Bliss D, Penden-McAlpine C: Diet strategies used by women managing fecal incontinence, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 33:52-62, 2006.
  70. Harlow BL, Stewart EG: A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodinia? *Am Med Womens Assoc* 58:82-88, 2003.
  71. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al: An International Urogynaecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction, *Int Urogynecol J* 21:5-26, 2010.
  72. Heckman JD, Sassard R: Musculoskeletal considerations in pregnancy, *J Bone Joint Surg Am* 76:1720-1730, 1994.
  73. Heinze K, Nehiba M, van Ophoven A: [Neuralgia of the pudendal nerve following violent trauma: analgesia by pudendal neuromodulation], *Urologe A* 51:1106-1108, 2012 [in German].
  74. Hibner M, Castellanos M, Desai N, et al: Pudendal neuralgia, *Glob Libr Womens Med*, 2011, <http://dx.doi.org/10.3843/GLOWM.10468>.
  75. Hibner M, Desai N, Robertson L, et al: Pudendal neuralgia, *J Minim Invasive Gynecol* 17:148-153, 2010.
  76. Higgins PD, Johanson JF: Epidemiology of constipation in North America: a systematic review, *Am J Gastroenterol* 99:750-759, 2004.
  77. Holland MA, Joyce JS, Bennaman LM, et al: Intravaginal diazepam for the treatment of pelvic floor hypertonic disorder: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 25:76-81, 2019.
  78. Hosker G, Cody J, Norton C: Electrical stimulation for faecal incontinence in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 3, 2007, CD001310.
  79. Howard FM: Chronic pelvic pain, *Obstet Gynecol* 101:594-611, 2003.
  80. Hunskaar S, Lose G, Sykes D, et al: The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries, *BJU Int* 93:324-330, 2004.
  81. Irvine EJ, Ferrazzi S, Pare P, et al: Health-related quality of life in functional GI disorders: focus on constipation and resource utilization, *Am J Gastroenterol* 97:1986-1993, 2002.
  82. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, et al: Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study, *Europ Urol* 50:1306-1315, 2006.
  83. Ismael SS, Amarenco G, Bayle B, et al: Postpartum lumbosacral plexopathy limited to autonomic and perineal manifestations: clinical and electrophysiological study of 19 patients, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:771-773, 2000.
  84. Itza F, Zarza D, Serra L, et al: Myofascial pain syndrome in the pelvic floor: a common urological condition, *Actas Urol Esp* 34:318-326, 2010.
  85. Jacome C, Oliveira D, Marques A, et al: Prevalence and impact of urinary incontinence among female athletes, *Int J Gynaecol Obstet* 114:60-63, 2011.
  86. Jamshed N, Lee ZE, Olden KW: Diagnostic approach to chronic constipation in adults, *Am Fam Physician* 84:299-306, 2011.
  87. Jarrell JF, Vilos GA, Allaire C, et al: Consensus guidelines for the management of chronic pelvic pain, *J Obstet Gynaecol Can* 27:781-826, 2005.
  88. Kinchen K, et al: Prevalence and frequency of stress urinary incontinence among community-dwelling women. Presented at European Association in Urology (EAU) Annual Meeting, February 2002, Birmingham UK, *Eur Urol Suppl* 1:85, 2002.
  89. Kristiansson P, Svardsudd K, von Schoultz B: Reproductive hormones and aminoterminal propeptide of type III procollagen in serum as early markers of pelvic pain during late pregnancy, *Am J Obstet Gynecol* 180:128-134, 1999.
  90. Labat J, Delavierre D, Sibert L, et al: [Electrophysiological studies of chronic pelvic and perineal pain], *Prog Urol* 20:905-910, 2010 [in French].
  91. Labat J, Riant T, Robert R, et al: Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria), *Neurourol Urodyn* 27:306-310, 2008.
  92. Lacy BE, Mearin F, Chang L, et al: Bowel disorders, *Gastroenterol* 150:1393-1407, 2016.
  93. Landmann RG, Wexner SD: Paradoxical puborectalis contraction and increased perineal descent, *Clin Colon Rectal Surg* 21:138-145, 2008.

94. Latthe P, Latthe M, Say L, et al: WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity, *BMC Public Health* 6:177, 2006.
95. Le PU, Fitzgerald CM: Pelvic pain: an overview, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 28:449-454, 2017.
96. Legendre G: Menopause, hormone treatment and urinary incontinence at midlife, *Maturitas* 74:26-30, 2013.
97. Liu LW: Chronic constipation: current treatment options, *Can J Gastroenterol* 25(Suppl B):22b-28b, 2011.
98. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al: Functional bowel disorders, *Gastroenterology* 130:1480-1491, 2006.
99. Loos M, Scheltinga M, Mulders L, et al: The Pfannenstiel incision as a source of chronic pain, *Obstet Gynecol* 111:839-846, 2008.
100. Loos M, Scheltinga M, Roumen R: Surgical management of inguinal neuralgia after a low transverse Pfannenstiel incision, *Ann Surg* 248:880-885, 2008.
101. Lovell RM, Ford AC: Global Prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis, *Clin Gastroenterol Hepatol* 10:712-721, 2012.
102. Luijendijk R, Jeekel J, Storm R, et al: The low transverse Pfannenstiel incision and the prevalence of incisional hernia and nerve entrapment, *Ann Surg* 225:365-369, 1997.
103. Maeda Y, Laurberg S, Norton C: Perianal injectable bulking agents as treatment for faecal incontinence in adults, *Cochrane Database of Syst Rev* 2, 2013.
104. Mangera A: An updated systematic review and statistical comparison of standardised mean outcomes for the use of botulinum toxin in the management of lower urinary tract disorders, *Eur Urol* 65:981-990, 2014.
105. Marnach ML, Ramin KD, Ramsey PS, et al: Characterization of the relationship between joint laxity and maternal hormones in pregnancy, *Obstet Gynecol* 101:331-335, 2003.
106. Martinoli C, Miguel-Perez M, Padua L, et al: Imaging of neuropathies about the hip, *Eur J Radiol* 82:17-26, 2013.
107. Mauillon J, Thoumas D, Leroi A, et al: Results of pudendal nerve neurolysis-transposition in twelve patients suffering from pudendal neuralgia, *Dis Colon Rectum* 42:186-192, 1999.
108. Menezes M, Pereira M, Hextall A: Predictors of female urinary incontinence at midlife and beyond, *Maturitas* 65:167-171, 2009.
109. Mens JM, Damen L, Snijders CJ, et al: The mechanical effect of a pelvic belt in patients with pregnancy-related pelvic pain, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 21:122-127, 2006.
110. Neels JM, Vleeming A, Snijders CJ, et al: The active straight leg raising test and mobility of the pelvic joints, *Europ Spine J* 8:468-473, 1999.
111. Messelink B, Benson T, Berghmans B, et al: Standardization of terminology of pelvic floor muscle function and dysfunction: report from the pelvic floor clinical assessment group of the International Continence Society, *NeuroUrol Urodyn* 24:374-380, 2005.
112. Minassian VA, Drutz HP, Al-Badr A: Urinary incontinence as a worldwide problem, *Int J Gynecol Obstet* 82:327-338, 2003.
113. Moldwin R, Fariello J: Myofascial trigger points of the pelvic floor: association with urologic pain syndromes and treatment strategies including injection therapy, *Curr Urol Rep* 14:409-417, 2013.
114. Montenegro ML, Braz CA, Rosa-e-Silva JC, et al: Anaesthetic injection versus schematic compression for the pain relief of abdominal wall trigger points in women with chronic pelvic pain, *BMC Anesthesiol* 15:175-182, 2015.
115. Mukkannavar P, Desai BR, Mohanty U, et al: Pelvic girdle pain after childbirth: the impact of mode of delivery, *J Back Musculoskelet Rehabil* 26:281-290, 2013.
116. Neels H, Tjalma WA, Wyndaele JJ, et al: Knowledge of the pelvic floor in menopausal women and in perimenopausal women, *J Phys Ther Sci* 28:3020-3029, 2016.
117. Norton C, Chelvanayagam S: Methodology of biofeedback for adults with fecal incontinence: a program of care, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 28:158-168, 2001.
118. Norton C, Cody JD: Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 7, 2012, CD002111.
119. Norton C, Whitehead WE, Bliss DZ, et al: Management of fecal incontinence in adults, *NeuroUrol Urodyn* 29:199-206, 2010.
120. Nunns D, Murphy R: Assessment and management of vulval pain, *BMJ* 344:e1723, 2012.
121. Perry S, Shaw C, McGrother C, et al: The prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community, *Gut* 50:480-484, 2002.
122. Petchprapa C, Rosenberg Z, Scofield L, et al: MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip, *Radiographics* 30:983-1000, 2010.
123. Peters KM, Carrico DJ: Frequency, urgency, and pelvic pain: treating the pelvic floor versus the epithelium, *Curr Urol Rep* 7:450-455, 2006.
124. Pool-Goudzwaard AL, Sliker ten Hove MC, Vierhout ME, et al: Relations between pregnancy-related low back pain, pelvic floor activity and pelvic floor dysfunction, *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 16:468-474, 2005.
125. Pool-Goudzwaard AL, Vleeming A, Stoeckart R, et al: Insufficient lumbopelvic stability: a clinical, anatomical and biomechanical approach to "a-specific" low back pain, *Man Ther* 3:12-20, 1998.
126. Prather H, Dugan S, Fitzgerald C, et al: Review of anatomy, evaluation, and treatment of musculoskeletal pelvic floor pain in women, *PM R* 1:346-358, 2009.
127. Rahn DD: Pathophysiology of urinary incontinence, voiding dysfunction, and overactive bladder, *Obstet Gynecol Clin North Am* 36:463-474, 2009.
128. Rahn DD, Ward RM, Sanses TV, et al: Vaginal estrogen in postmenopausal women with pelvic floor disorders: a systematic review and practice guidelines, *Int Urogynecol J* 26:3-13, 2015.
129. Rao SSC, Patcharakul T: Diagnosis and treatment of dyssynergic defecation, *J Neurogastroenterol Motil* 22:423-435, 2016.
130. Rao SS, Seaton K, Miller M, et al: Randomized controlled trial of biofeedback, sham feedback, and standard therapy for dyssynergic defecation, *Clin Gastroenterol Hepatol* 5:331-338, 2007.
131. Rauchwerger J, Giordano J, Rozen D, et al: On the therapeutic viability of peripheral nerve stimulation for ilioinguinal neuralgia: putative mechanisms and possible utility, *Pain Pract* 8:138-143, 2008.
132. Reed BD, Harlow SD, Sen A, et al: Prevalence and demographic characteristics of vulvodynia in a population-based sample, *Am J Obstet Gynecol* 206:e1-9, 2012, 170.
133. Reinhold W, Nehls J, Eggert A: Nerve management and chronic pain after open inguinal hernia repair: a prospective two phase study, *Ann Surg* 254:163-168, 2011.
134. Reissing ED, Brown C, Lord MJ, et al: Pelvic floor muscle function in women with vulvar vestibulitis syndrome, *J Psychosom Obstet Gynaecol* 26:107-113, 2005.
135. Remes-Troche JM, Rao SS: Diagnostic testing in patients with chronic constipation, *Curr Gastroenterol Rep* 8:416-424, 2006.
136. Rhame E, Levey K, Gharibo C: Successful treatment of refractory pudendal neuralgia with pulsed radiofrequency, *Pain Physician* 12:633-638, 2009.
137. Rigoard P, Delmotte A, Moles A, et al: Successful treatment of pudendal neuralgia with tricolumn spinal cord stimulation: case report, *Neurosurgery* 71:E757-E763, 2012.
138. Risacher SL, McDonald BC, Tallman EF, et al: Association between anticholinergic medication use and cognition, brain metabolism, and brain atrophy in cognitively normal older adults, *JAMA Neurol* 73:721-732, 2016.
139. Ritchie JR: Orthopedic considerations during pregnancy, *Clin Obstet Gynecol* 46:456-466, 2003.
140. Robert R, Labat J, Bensignor M, et al: Decompression and transposition of the pudendal nerve in pudendal neuralgia: a randomized controlled trial and long-term evaluation, *Eur Urol* 47:403-408, 2005.
141. Rogalski MJ, Kellogg-Spadt S, Hoffmann AR, et al: Retrospective chart review of vaginal diazepam suppository use in high-tone pelvic floor dysfunction, *Int Urogynecol J* 21:895-899, 2010.
142. Rost CC, Jacqueline J, Kaiser A, et al: Pelvic pain during pregnancy: a descriptive study of signs and symptoms of 870 patients in primary care, *Spine* 29:2567-2572, 2004.

143. Rozen D, Ahn J: Pulsed radiofrequency for the treatment of ilioinguinal neuralgia after inguinal herniorrhaphy, *Mt Sinai J Med* 73:716-718, 2006.
144. Santoro G, Wieczorek A, Bartram C: *Pelvic floor disorders: imaging and multidisciplinary approach to management*, Milan, 2010, Springer-Verlag Italia.
145. Servey J, Chang J: Over-the-counter medications in pregnancy, *Am Fam Physician* 90:548-555, 2014.
146. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, et al: Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography, *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 5585-5588, 2008.
147. Simon LJ, Landis JR, Erickson DR, et al: The Interstitial Cystitis Data Base Study: concepts and preliminary baseline descriptive statistics, *Urology* 49:64-75, 1997.
148. Simons DG, Travell JG, Simons LS, editors: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Baltimore, 1992, Lippincott Williams & Wilkins, pp 1983.
149. Smith MW, Marcus PS, Wurtz LD: Orthopedic issues in pregnancy, *Obstet Gynecol Surv* 63:103-111, 2008.
150. Soldatos T, Andreisek G, Thawait G, et al: High-resolution 3-T MR neurography of the lumbosacral plexus, *Radiographics* 33:967-987, 2013.
151. Sperber AD, Drossman DA, Quigley EM: The global perspective on irritable bowel syndrome: a Rome Foundation-World Gastroenterology Organisation symposium, *Am J Gastroenterol* 107:1602-1609, 2012.
152. Srinivasan AK, Kaye JD, Modwin R: Myofascial dysfunction associate with chronic pelvic floor pain: management strategies, *Curr Pain Headache Rep* 11:359-364, 2007.
153. Starling J, Harms B: Diagnosis and treatment of genitofemoral and ilioinguinal neuralgia, *World J Surg* 13:586-591, 1989.
154. Stenson AL: Vulvodinia: Diagnosis and management, *Obstet Gynecol Clin N Am* 44:493-508, 2017.
155. Stokes G: Psychological approaches to bowel care in older people with dementia. In Potter J, Norton C, Cottenden A, editors: *Bowel care in older people*, London, 2002, Royal College of Physicians, pp 97-109.
156. Stuge B, Holm I, Vollestad N: To treat or not to treat postpartum pelvic girdle pain with stabilizing exercises? *Man Ther* 11:337-343, 2006.
157. Suares NC, Ford AC: Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: systematic review and meta-analysis, *Am J Gastroenterol* 106:1582-1591, 2011.
158. Subak LL, Wing R, West DS, et al: Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women, *N Engl J Med* 360:481-490, 2009.
159. Swenson C, Solway E, Singer D, et al: *Urinary incontinence: an inevitable part of aging?*, University of Michigan National Poll on Healthy Aging, 2018. <http://hdl.handle.net/2027.42/146144>.
160. Tan J, Chan M, Tjandra J: Evolving therapy for fecal incontinence, *Dis Colon Rectum* 50:1950-1967, 2007.
161. Tantiphlachiva K, Rao P, Attaluri A, et al: Digital rectal examination is a useful tool for identifying patients with dysynergia, *Clin Gastroenterol Hepatol* 8:955-960, 2010.
162. Thala MA, Abukar AA, Thin NN, et al: Sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 8, 2015.
163. Theile K, Kessler T, Arck P, et al: Acetaminophen and pregnancy: short- and long-term consequences for mother and child, *J Reprod Immunol* 97:128-139, 2013.
164. Till SR, Wahl HN, As-Sanie S: The Role of nonpharmacologic therapies in management of chronic pelvic pain: what to do when surgery fails, *Curr Opin Obstet Gynecol* 29:231-239, 2017.
165. Tu FF, As-Sanie S, Steege JF: Prevalence of pelvic musculoskeletal disorders in a female chronic pelvic pain clinic, *J Reprod Med* 51:185-189, 2006.
166. Vancaillie T, Eggermont J, Armstrong G, et al: Response to pudendal nerve block in women with pudendal neuralgia, *Pain Med* 13:596-603, 2012.
167. Verstraete EH, Vanderstraeten G, Parawijck W: Pelvic girdle pain during or after pregnancy: a review of recent evidence and a clinical care path proposal, *Facts Views Vis Obgyn* 5:33-43, 2013.
168. Vitton V, Baumstarck-Barrau K, Brardjanian S, et al: Impact of high-level sport practice on anal incontinence in a healthy young female population, *J Womens Health (Larchmt)* 20:757-763, 2011.
169. Vleeming A, Albert HB, Ostgaard HC, et al: European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain, *Eur Spine J* 17:794-819, 2008.
170. Vleeming A, Stoecart R, Volkers AC, Snijders CJ: Relation between form and function in the sacroiliac joint. Part I: clinical anatomical aspects, *Spine* 15:130-132, 1990.
171. Warren JW, van de Merwe JP, Nickel JC: Interstitial cystitis/bladder pain syndrome and nonbladder syndromes: facts and hypotheses, *Urology* 78:727-732, 2011.
172. Weber MA, Lim V, Oryszczyn J, et al: The effect of vaginal oestriol cream on subjective and objective symptoms of stress urinary incontinence and vaginal atrophy: an international multi-centre pilot study, *Gynecol Obstet Invest* 82:15-21, 2017.
173. Wu JM, Vaughan CP, Goode PS, et al: Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women, *Obstet Gynecol* 123:141-148, 2014.
174. Wuytack F, Curtis E, Begley C: Experiences of first-time mothers with persistent pelvic girdle pain after childbirth: descriptive qualitative study, *Phys Ther* 95:1354-1364, 2015.
175. Yousef A, Allaire C, Williams C, et al: Multifactorial contributors to the severity of chronic pelvic pain in women, *Am J Obstet Gynecol* 215, 2016, 760.e1-e14.
176. Zaces A, Magill S, Anderson V, et al: Long-term outcome following ilioinguinal neurectomy for chronic pain, *J Neurosurg* 112:84-789, 2010.

# 39

## Medicina deportiva y deportes adaptados

CHRISTOPHER W. MCMULLEN, EREK W. LATZKA, SCOTT R. LAKER, ARTHUR J. DE LUIGI Y MARK A. HARRAST

Los especialistas en medicina física y rehabilitación están especialmente cualificados para poder actuar como médicos deportivos y atender tanto a las personas que practican deporte por diversión o participan en competiciones como a aquellas que hacen ejercicio debido a sus efectos beneficiosos sobre la salud. Los médicos rehabilitadores adquieren los conocimientos necesarios sobre medicina y lesiones musculoesqueléticas, rehabilitación funcional y coordinación y dirección de equipos de profesionales para poder prestar la mejor atención posible a los pacientes. Un equipo de medicina deportiva está formado por el deportista, sus familiares, médicos especializados y de atención primaria, entrenadores físicos, fisioterapeutas y masajistas, quiroprácticos, nutricionistas, psicólogos y entrenadores. Los médicos rehabilitadores tienen también amplios conocimientos sobre prehabilitación, o rehabilitación preventiva, un aspecto muy importante de la asistencia de todo deportista que se entrene habitualmente.

También son importantes para cualquier médico deportivo completo la fisiología del ejercicio, la asistencia médica de urgencia y la atención médica más rutinaria. En este capítulo se abarca la totalidad de la medicina deportiva para el rehabilitador, incluyendo las funciones generales y los aspectos médico-legales que conlleva ser un médico de equipo, la organización de actos deportivos con un interés especial en la preparación de las urgencias, la preparación deportiva y los principios del entrenamiento, la prevención y rehabilitación funcional de las lesiones, los aspectos biomecánicos del deporte, la farmacología en el deporte, la valoración y asistencia de urgencia de los deportistas, los problemas médicos y neurológicos frecuentes en los deportistas y un análisis de grupos específicos de deportistas y sus problemas más frecuentes, haciendo especial hincapié en los deportistas con discapacidades y en la medicina deportiva adaptada. Este no pretende ser un capítulo dedicado a la medicina musculoesquelética, ya que en este libro hay otros capítulos en los que se abordan en profundidad los problemas musculoesqueléticos que se solapan con las lesiones musculoesqueléticas observadas en los deportistas.

### Funciones del médico de equipo

El médico de equipo desempeña múltiples funciones solapadas dentro de la estructura del propio equipo, los deportistas y sus familiares, la escuela o la supervisión y la comunidad. Su principal responsabilidad consiste en cuidar de la salud y el bienestar del deportista. Sus principales obligaciones consisten en determinar la elegibilidad médica inicial, atender al deportista lesionado, facilitar y determinar su vuelta a la actividad deportiva (VAD), crear y mantener los preparativos necesarios

para una urgencia, supervisar la cordialidad dentro del programa de entrenamiento global del equipo, supervisar al personal que se encarga de la atención médica dentro del equipo y encargarse de la defensa frente a la responsabilidad institucional y personal.<sup>194</sup> Su función como intermediario entre estos grupos resulta al mismo tiempo complicada y muy gratificante. El médico de equipo es el responsable de suministrar información a otros especialistas médicos, profesionales de la salud aliados, preparadores deportivos y entrenadores, así como de elaborar y coordinar los planes de asistencia sanitaria para los deportistas.<sup>19</sup>

A veces pueden surgir conflictos entre estas numerosas funciones, y es muy importante reconocer que su primera obligación es siempre con el deportista como paciente. La Health Information Privacy and Portability Act establece los detalles concretos sobre la confidencialidad y el flujo de información. En particular, lo más importante para el médico de equipo son los aspectos del consentimiento para el tratamiento y la autorización para difundir información. Es aconsejable revisar este documento y las leyes estatales aplicables y comentar estos temas con todas las partes implicadas (p. ej., deportistas, entrenadores, familiares) antes de que pueda surgir algún problema.

Además de sus obligaciones médicas con el deportista, el médico de equipo debe asumir responsabilidades médico-legales. Los médicos que reciben una remuneración económica u otra gratificación obvia por sus servicios están sujetos a las responsabilidades médico-legales normales. El médico puede ser legalmente responsable si se produce una lesión como consecuencia de una negligencia o un tratamiento que no cumple los estándares de asistencia profesionales. Aquellos médicos que ofrecen voluntariamente sus servicios pueden no estar sujetos a las leyes del Buen Samaritano, especialmente si son el proveedor médico «designado» para un evento, con independencia de que sean remunerados o no por sus servicios. Las leyes del Buen Samaritano no cubren las evaluaciones físicas previas a la participación (EPP). En algunos casos, los deportistas pueden participar legalmente a pesar de una EPP desfavorable.

El médico de equipo es igualmente responsable de la decisión final sobre el permiso para jugar o reanudar la actividad deportiva después de una lesión. Estos aspectos pueden ser muy complejos, y se deben cumplir algunas condiciones fundamentales antes de poder permitir que el deportista reanude la actividad. Al recuperarse de una lesión, el deportista debe completar la rehabilitación pertinente, un profesional médico debe confirmar su recuperación y hay que explicar y documentar los riesgos que conlleva su vuelta a la actividad. Cuando se enfrente a circunstancias o lesiones que no entran dentro de su ámbito profesional, el médico de equipo debe recabar la opinión de

las personas apropiadas. Aunque algunos estados han establecido que la participación deportiva implica la asunción de los posibles riesgos, este no es siempre el caso. A algunos médicos de equipo se les ha responsabilizado de lesiones que se han producido después de haber permitido una VAD completa. En caso de discrepancia entre el médico de equipo y un consultor, la responsabilidad final recae generalmente en el primero.

Hasta hace poco, un médico de equipo que se desplaza planteaba un problema exclusivo en EE. UU. debido a que la concesión de licencias y la cobertura de la mala praxis son específicas de cada estado. Sin embargo, en octubre de 2018, después de varios años de colaboración, el presidente en funciones firmó la Sports Medicine Licensure Clarity Act tras recibir el apoyo de ambos partidos en el Congreso. De acuerdo con esta nueva ley, un médico de equipo que presta servicios médicos a un deportista o miembro del equipo está autorizado para ejercer tanto en su estado como en todos los demás.<sup>115</sup>

## Administración de eventos deportivos

Los dos escenarios en los que un médico deportivo interviene con más frecuencia son las proximidades de un evento deportivo (p. ej., fútbol americano, fútbol, gimnasia) y las competiciones de resistencia con participación masiva (p. ej., maratones, carreras en carretera, triatlones). Hay algunos eventos especiales que requieren una planificación, organización, preparación y comunicación adecuadas para poder ofrecer una asistencia médica óptima.

En ambos casos se requiere una considerable planificación previa a la temporada o al evento deportivo.<sup>108</sup> Desde un punto de vista administrativo, es muy importante que el médico de equipo o el oficial médico jefe creen una cadena de mando que establezca las responsabilidades de los proveedores médicos, los servicios médicos de urgencia, los oficiales de la prueba y otras partes implicadas. Es fundamental establecer y ensayar regularmente un plan de acción de emergencia (PAE). Un aspecto estándar de la preparación consiste en revisar el equipo médico del que se dispondrá durante el evento, así como los protocolos para atender a un deportista lesionado. El médico de equipo debe valorar igualmente las condiciones ambientales y de juego y establecer unas normas para poder modificar o suspender la práctica de un deporte o una competición deportiva si las condiciones son adversas.

La gestión de la asistencia médica durante una prueba de resistencia con participación masiva, como una maratón, requiere una planificación exclusiva a causa del propio número de participantes, los problemas médicos exclusivos que pueden surgir, la longitud del recorrido, el número de puestos médicos necesarios y el amplio equipo médico que se necesita para poder atender un evento de esas características. Debido a sus dimensiones, a la hora de planificar y desarrollar un evento hay que tener en cuenta sus posibles repercusiones sobre la comunidad y sus recursos. Estos eventos deportivos con una participación masiva requieren la coordinación de organismos públicos, privados y médicos, así como una comunicación eficaz entre los mismos durante la planificación de la carrera y el día de la misma.

Aunque en toda maratón hay un número conocido de personas que precisan asistencia médica (entre el 2 y el 20% de los participantes, dependiendo del tamaño del evento, de su duración y de las condiciones meteorológicas), si esas cifras aumentaran de forma imprevista existe la posibilidad de que los recursos comunitarios se vean desbordados si no son asignados debidamente.<sup>41,210</sup> Por este motivo, es fundamental que exista una buena comunicación entre el equipo médico, los oficiales de la carrera, los servicios médicos de urgencia, los hospitales locales y los participantes para poder prevenir y responder a los posibles incidentes durante la carrera. El oficial médico al mando tiene la responsabilidad de coordinar unas vías de comunicación eficaces.

El personal médico debe estar familiarizado con los problemas más frecuentes que pueden presentar los corredores durante la carrera o después de la misma, y disponer con antelación del equipo apropiado. El colapso asociado al ejercicio (CAE) es un cuadro clínico muy habitual en los puestos de asistencia médica de una maratón y que tiene un

diagnóstico diferencial muy amplio, que abarca desde alteraciones relativamente benignas hasta trastornos potencialmente peligrosos (v. más adelante). El equipo médico apropiado para una maratón incluye dispositivos para un análisis inmediato de electrolitos en sangre, medios para la monitorización cardíaca, desfibriladores externos automáticos (DEA), termómetros rectales, protocolos y equipo para calentar y enfriar rápidamente, y personal y equipo para iniciar el tratamiento intravenoso.

Para incrementar la seguridad es incluso mejor prevenir las visitas al puesto médico. Para evitar problemas el día de la carrera hay que informar a los corredores y coordinar debidamente los recursos adecuados (puestos de ayuda y de reposición de líquidos) a lo largo del recorrido. Durante los meses, las semanas e incluso el día anterior y el mismo día de la competición hay que enseñar a los corredores a «escuchar a sus cuerpos», entrenar adecuadamente, determinar/calcular sus necesidades hídricas antes de la carrera y ceñirse a un plan durante la misma, así como modificar la carrera o la duración prevista si las condiciones atmosféricas son desfavorables. La educación representa una estrategia muy importante para poder limitar la morbilidad (y potencialmente la mortalidad) durante la carrera y después de la misma.

## Principios de preparación y entrenamiento

Un programa de entrenamiento eficaz requiere un conocimiento fundamental sobre el desarrollo de la fuerza, la flexibilidad y resistencia, así como de los principios elementales de la especificidad, la individualidad, la periodización, la sobrecarga y reducción gradual. Consulte el capítulo 15 si desea una visión general del entrenamiento de fuerza, flexibilidad y resistencia.

Desde el punto de vista metabólico y neuromuscular, la adaptación del organismo al entrenamiento físico es específica del ejercicio que se realiza. El principio de la especificidad deportiva pone de manifiesto la importancia de entrenarse para el mismo deporte en el que vaya a competir el deportista. Por ejemplo, aunque el ciclismo y el esquí de travesía representan formas muy útiles de ejercicio aeróbico, un deportista que se entrene para correr una maratón tiene que centrarse en la carrera como componente fundamental de su entrenamiento con el objetivo de potenciar al máximo su rendimiento durante la carrera. No obstante, hay que tener presente que cada persona responde de una manera diferente a un mismo entrenamiento. Por ejemplo, el estado físico de un deportista poco preparado mejorará mucho más que el de un atleta mejor preparado que utilice el mismo programa de entrenamiento.

El principio de sobrecarga requiere que el estímulo durante el entrenamiento sea mayor que aquel que el deportista realiza normalmente durante una competición. Para producir una sobrecarga hay que alterar la frecuencia, la duración y la intensidad del ejercicio. Para que un deportista pueda progresar hay que incrementar periódicamente estas variables específicas del entrenamiento (frecuencia, duración e intensidad) (cuadro 39.1).

## Periodización

La periodización es una forma de entrenamiento estructurado que hace especial hincapié en este concepto. Fue ideado por un fisiólogo ruso en los años sesenta, pero ha experimentado un resurgimiento considerable en los programas de entrenamiento actuales (fig. 39.1). En la

### • CUADRO 39.1 Variables en el diseño de un programa de entrenamiento: FITT

- F** Frecuencia de entrenamiento.
- I** Intensidad de entrenamiento.
- T** Tipo de ejercicio.
- T** Tiempo de duración de los ejercicios.

Plan para 12 meses																
Macro-ciclos	Pretemporada				Competiciones				Posttemporada							
Meso-ciclos																
Micro-ciclos																

• **Figura 39.1** Plantilla para un programa de entrenamiento periodizado. (Tomado de Bachi N, Baron R, Smekal G: Principles of exercise physiology and conditioning. In Frontera WR, et al, editors: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation*, Philadelphia, 2007, Saunders.)

periodización, el entrenamiento se divide en «períodos» definidos para poder acumular las tensiones de entrenamiento, el tiempo para el descanso y la adaptación al entrenamiento, y una progresión continuada del estado de forma física. En la periodización lineal, 1 año de entrenamiento se divide en macrociclos (que habitualmente duran varios meses), que se subdividen en mesociclos más cortos (que suelen durar 1 mes) y que se subdividen a su vez en microciclos (que suelen durar 1 semana). Generalmente, los microciclos constituyen los programas de entrenamiento semanales. Cada mesociclo puede constar de cuatro microciclos semanales, con un incremento gradual de la frecuencia y la intensidad de los entrenamientos durante las 3 primeras semanas, seguido de una ligera reducción durante la 4.<sup>a</sup> semana para poder descansar y permitir que se produzcan las consiguientes adaptaciones metabólicas al entrenamiento. A continuación, el deportista está listo para iniciar el siguiente mesociclo de 4 semanas y progresar a través de otros cuatro microciclos semanales. La cantidad y la intensidad del entrenamiento durante cada mesociclo dependerán de la proximidad o no de la temporada de competiciones, que constituye la referencia para la estructuración de los macrociclos.

Un programa de entrenamiento típico de 1 año de duración constará de tres macrociclos: la pretemporada o «fases de incremento», la temporada de competición o «fase de mantenimiento o puesta a punto» y, por último, la posttemporada o «fase de recuperación». Generalmente, el macrociclo de pretemporada es el de mayor duración y tiene lugar antes de la temporada de competición. Está diseñado para mejorar la forma física en previsión del entrenamiento más intenso que se producirá a continuación.<sup>254</sup> Durante el macrociclo de pretemporada, el deportista se centra generalmente en un mayor número de ejercicios de menor intensidad.

Tras la pretemporada, se pasa al macrociclo de la temporada de competición. Lo que interesa en este caso es desarrollar y mantener la mejor forma física posible, insistiendo especialmente en entrenamientos muy intensos y ejercicios técnicos específicos de cada deporte.<sup>254</sup> Debido a la mayor intensidad de los entrenamientos, hay que reducir considerablemente el volumen de los mismos.

Por último, el macrociclo de posttemporada es un período de tiempo en el que el deportista se recupera de los entrenamientos del año anterior y se prepara física y mentalmente para el siguiente año de entrenamiento y competición.<sup>254</sup> La parte inicial de este período requiere un «reposo activo». El deportista generalmente participa en actividades recreativas informales, sin una relación específica con su deporte, para poder recuperarse de las tensiones de la temporada de competición. Este es un período importante para que el deportista pueda recuperarse adecuadamente de las lesiones, evitar un entrenamiento excesivo y realizar una «pausa mental» tras la temporada de competición.

Durante la temporada de competición, un microciclo típico incluye un período de reducción gradual justo antes de empezar la competición. Esa reducción consiste en un período breve de entrenamiento reducido antes de una competición importante, con el objetivo de mejorar al máximo el rendimiento. Aunque generalmente se acepta que una reducción del entrenamiento antes de la competición ayuda a mejorar el

rendimiento, no se sabe bien cuál es la estrategia ideal a la hora de alterar el volumen, la intensidad y frecuencia de los entrenamientos.<sup>9,114,178</sup> Un metaanálisis demostró que la mejor estrategia para mejorar el rendimiento al máximo parece ser una reducción de 2 semanas durante las que se va reduciendo exponencialmente el volumen del entrenamiento un 41-60%.<sup>22</sup> En este estudio se comprobó que la reducción idónea para los deportistas de resistencia consistía en mantener una intensidad y una frecuencia estables durante los entrenamientos y reducir únicamente el volumen de entrenamiento de forma gradual. En una revisión reciente se llegaba a la conclusión de que estas estrategias de reducción permiten mejorar un 3% el rendimiento durante la competición por término medio (intervalo 0,5-6%).<sup>140</sup>

Existe una segunda forma de periodización, conocida como periodización ondulatoria, que conlleva alteraciones más frecuentes de la intensidad y el volumen y suele dividirse en períodos quincenales, semanales y diarios. Aunque algunos consideran que cambios más frecuentes en los estímulos y recuperación favorecerían más un aumento de la fuerza, en una revisión sistemática reciente y un metaanálisis de los programas de periodización lineal y ondulatoria se llegaba a la conclusión de que no había diferencias en la eficacia sobre la fuerza de la mitad superior o inferior del cuerpo.<sup>104</sup>

## Síndrome de sobreentrenamiento

El síndrome de sobreentrenamiento consiste en un conjunto importante de síntomas que deben conocer todos los deportistas, preparadores o médicos deportivos. Cuando un entrenamiento excesivo y prolongado se acompaña de una recuperación insuficiente, el deportista puede experimentar una merma inexplicable de su rendimiento que favorece una mala adaptación crónica y da lugar a un síndrome de sobreentrenamiento.<sup>167</sup> Además de una disminución inexplicable del rendimiento, los síntomas habituales del síndrome de sobreentrenamiento consisten en cansancio generalizado, alteraciones psicológicas, problemas para dormir y un aumento de la frecuencia de enfermedades y lesiones. Por definición, estos síntomas persisten a pesar de un descanso de más de 2 semanas.<sup>245</sup> El tratamiento consiste en descansar durante semanas o meses y reanudar los entrenamientos de forma gradual. No obstante, la prevención representa el mejor tratamiento, y una buena forma de garantizar un reposo adecuado después de los períodos de entrenamiento más intensos consiste en seguir un programa de entrenamiento periodizado.

## Entrenamiento en altitud

El entrenamiento hipóxico/en altitud es un campo controvertido de investigación y rendimiento deportivo. Muchos deportistas de resistencia de élite incorporan el entrenamiento en altitud a sus programas de entrenamiento habituales con la esperanza de mejorar su rendimiento durante las competiciones. Para aquellos deportistas que no viven en zonas montañosas existen en el mercado «tiendas de altitud» que permiten reproducir las condiciones de vida en altitudes elevadas. En 2006 se produjo una cierta controversia cuando la Agencia Mundial Antidopaje (AMA) consideró la posibilidad de incluir las «condiciones de hipoxia inducida artificialmente» en la lista de sustancias/métodos prohibidos.<sup>262</sup> Otro motivo de controversia es la duda en relación con el mecanismo o los mecanismos fisiológicos primarios responsables de los efectos del entrenamiento en altitud sobre el rendimiento a nivel del mar. Los mecanismos propuestos comprenden una aceleración de la eritropoyesis (aumento del volumen de eritrocitos) como efecto hematológico primario, así como factores no hematológicos como una mejora de la eficiencia muscular a nivel mitocondrial, alteraciones en el transporte de la glucosa y un aumento de la capacidad tamponadora muscular mediante la regulación del pH.<sup>91</sup>

La mayoría de los científicos coinciden en que la mejor forma de entrenamiento hipóxico/en altitud consiste en «vivir en zonas altas-entrenar en zonas bajas»; los deportistas «viven en zonas altas» para estimular la eritropoyetina (EPO) e incrementar de ese modo el volumen de eritrocitos,

y «entrenan en zonas bajas» a mayor intensidad con un mayor flujo de oxígeno con el objeto de inducir adaptaciones metabólicas y neuromusculares beneficiosas con el entrenamiento.<sup>263</sup> Esto plantea la controversia de que no se sabe realmente cuál es la «dosis» óptima de entrenamiento en altitud. Hasta la fecha, las investigaciones realizadas parecen indicar que para que los deportistas consigan los efectos hematológicos más favorables utilizando la altitud natural, tienen que vivir a una altura de 2.000-2.500 metros 22 h al día durante 4 semanas. En el caso de aquellos que recurren a entornos de altitud simulada, pueden ser necesarias 12-16 h de exposición hipóxica pero a mayor altitud (2.500-3.000 m).<sup>263</sup> En contraposición con un metaanálisis previo,<sup>92</sup> en una revisión reciente se llegaba a la conclusión de que el entrenamiento en altitud no mejora el rendimiento deportivo y no resulta aconsejable, basándose para ello en los resultados de numerosos estudios que no demostraban un efecto beneficioso significativo de los entrenamientos de intervalo de *sprint* o del método de «vivir en zonas altas-entrenar en zonas bajas».<sup>4</sup> La mejor evidencia hasta la fecha procede de un estudio doble ciego controlado con placebo en el que se utilizó la hipoxia normobárica para simular una altitud de 2.500 m, y en el que no se observaron diferencias en el rendimiento de resistencia, la masa de hemoglobina, la EPO urinaria o el consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2\max}$ ).<sup>225</sup>

## Prevención de lesiones y rehabilitación

Las lesiones que sufre un deportista a lo largo de su vida se deberán a causas muy diferentes, como traumatismos agudos, uso excesivo o lesiones secundarias a una técnica incorrecta. Determinadas lesiones resultan predecibles e incluso evitables en muchos casos.

### Valoración de la cadena cinética

El modelo de la cadena cinética se basa en la idea de que cada movimiento atlético complejo representa la suma de las partes que lo componen. Por ejemplo, el movimiento de lanzamiento de un *quarterback* se descompone en la acción de los pies sobre la superficie de juego, el apoyo en las extremidades inferiores, la rotación de las caderas y los músculos abdominales, la activación del dorsal ancho, la estabilización de la articulación glenohumeral por los músculos periescapulares, la carga del brazo para lanzar con el deltoides y el bíceps y, finalmente, el movimiento de extensión del codo y flexión de la muñeca. La extremidad superior actúa como un «embudo» que canaliza la energía generada por el torso y las extremidades inferiores.<sup>126</sup> Cada uno de los «eslabones» de la cadena debe funcionar correctamente para optimizar el rendimiento y limitar el riesgo de traumatismos tisulares.

Se produce un fenómeno de puesta al día cuando un deportista intenta compensar con un segmento la deficiencia de otro segmento. Este fenómeno genera mayores tensiones sobre los tejidos del segmento distal y lo predispone a una lesión.<sup>126</sup> Por ejemplo, un corredor puede manifestar dolor femorrotuliano por diferentes razones. Puede tratarse simplemente de un fenómeno de exceso de entrenamiento o deberse a una debilidad o inhibición de la musculatura de la cadera, a una anomalía en la biomecánica del pie y el tobillo o a una técnica incorrecta para correr.<sup>161</sup> El reposo temporal puede proporcionar un alivio, pero el dolor puede reaparecer una y otra vez a menos que se corrija el problema que lo causa. Un médico deportivo con experiencia identificará el diagnóstico tisular y lo tratará debidamente, e identificará y corregirá además todos los factores predisponentes. Para poder conseguir un resultado óptimo es muy importante que el médico pueda explicar estos conceptos al deportista y al equipo de tratamiento.

En lugar de considerar que todas las lesiones por un uso excesivo son un mismo problema, el rehabilitador de medicina deportiva es capaz de descomponer los complejos movimientos que ejecuta el deportista en sus distintos componentes, identificar el patrón de adaptación incorrecta y elaborar un programa de rehabilitación que ayudará a evitar que reaparezca la lesión. Al examinar a un deportista lesionado

**TABLA 39.1** Diagnósticos tisular y biomecánico

Diagnóstico tisular	Posible diagnóstico biomecánico
Epicondilitis lateral/medial	Debilidad del deltoides posterior
Distensión isquiotibial	Tensión excesiva de los músculos isquiotibiales, debilidad de los músculos glúteos
Fractura metatarsiana por sobrecarga	Pie supinado
Pubalgia del deportista	Musculatura central débil, cintura pélvica tensa
Pinzamiento del hombro con distensión del manguito de los rotadores	Debilidad o inhibición periescapular
Síndrome femorrotuliano: irritación o condromalacia del cartilago rotuliano	Debilidad o inhibición de cuádriceps y glúteos, sobrepronación
Esguinces de tobillo repetidos: laxitud del ligamento peroneoastragalino anterior	Peroneos débiles, disfunción propioceptiva

es crucial realizar un diagnóstico biomecánico en lugar de centrarse exclusivamente en el tejido lesionado. Aunque es muy fácil centrarse únicamente en los tejidos doloridos, es muy importante evaluar al deportista y su mecánica en conjunto para poder alcanzar el diagnóstico tisular y biomecánico correcto (tabla 39.1).

Para evaluar a un deportista lesionado hay que analizar minuciosamente su problema en ese momento, las lesiones deportivas que haya sufrido previamente en la misma zona, así como otras lesiones aparentemente sin relación. Es importante analizar los patrones de entrenamiento, incluyendo la intensidad y el volumen, así como los detalles de la competición. También hay que valorar si la técnica y el ajuste del equipo son los correctos. Para poder elaborar un plan de tratamiento adecuado es muy importante diferenciar entre un proceso insidioso que empeora lentamente y una lesión más aguda. A menudo, estas distinciones tan sutiles pueden revelarnos la causa subyacente de la lesión actual.

La exploración física del deportista debe ir enfocada a la identificación de la causa biomecánica, en lugar de centrarse exclusivamente en el tejido lesionado. Hay que examinar detalladamente al deportista para poder valorar plenamente las posibles causas de la lesión. Entre las pruebas para determinar si la escápula ha intervenido en las lesiones de la extremidad superior cabe destacar las pruebas de asistencia escapular y de retracción escapular.<sup>128</sup> Hay que valorar dinámicamente la función de los músculos del torso e incluirlos en el plan de rehabilitación.<sup>129</sup> En las figuras 39.2 a 39.5 se muestran algunos ejemplos de maniobras de exploración física para evaluar la función de los músculos del torso en un deportista. La valoración de la cadena cinética está pensada para evaluar la flexibilidad, la fuerza y la funcionalidad de la extremidad afectada. La exploración permite valorar esencialmente la dinámica específica de ese deporte en diferentes planos en lugar de centrarse en los movimientos de una articulación en un único plano.

La propiocepción y el control neuromuscular (CNM) representan componentes cruciales, y a menudo infravalorados, de la actividad deportiva, y cada vez es más frecuente observar la pérdida de esos componentes como un factor que puede predisponer a las lesiones. Generalmente conocidas como «memoria muscular», esas capacidades ayudan al deportista a controlar sus extremidades dentro de su rango completo de movilidad. A este respecto, las deficiencias pueden ser muy sutiles y difíciles de valorar en una consulta habitual. Las pruebas deben realizarse en todos los planos y los patrones de movimiento característico del deportista.

<sup>a</sup>Referencias 25, 84, 86, 87, 90, 139, 148, 149, 173, 204, 209, 212, 225.



• **Figura 39.2** Sentadilla con una sola pierna.



• **Figura 39.4** Evaluación en el plano frontal.



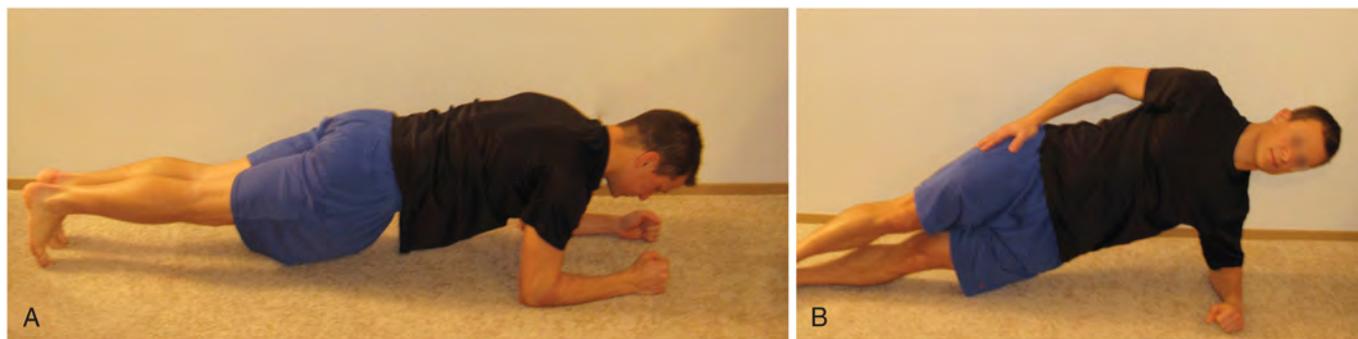
• **Figura 39.3** Evaluación en el plano sagital.

## Prehabilitación

La prehabilitación se basa en el concepto de que es posible prevenir muchas lesiones deportivas si el deportista cumple un programa adecuado de prehabilitación antes de empezar la temporada. La mayor parte de la literatura científica sobre los programas de prehabilitación se centra en los desgarros sin contacto del ligamento cruzado anterior (LCA).<sup>109,110,151</sup> Numerosas lesiones deportivas están igualmente relacionadas con una forma física inadecuada. La perturbación del equilibrio, el entrenamiento pliométrico y los programas de estiramiento forman parte de la prehabilitación del deportista. En condiciones ideales es posible abordar algunos de estos problemas durante la exploración física pretemporada y corregirlos antes de que comience la temporada. Una parte importante de las lesiones deportivas se debe a un uso excesivo, y es aconsejable comentar estos problemas con deportistas y preparadores durante la pretemporada. Generalmente se considera que el entrenamiento mixto fuera de temporada, la ejercitación de los músculos del torso y la preparación cardiovascular son factores cruciales para poder tener una temporada deportiva sin problemas.

Se puede considerar que la prehabilitación representa un programa para prevenir lesiones. Estos programas son específicos para cada deporte y en muchos casos son también específicos para una determinada posición, pero en los mismos se abordan siempre los componentes básicos de todos los movimientos deportivos y los posibles «fallos» en la cadena cinética: 1) flexibilidad; 2) fuerza, y 3) resistencia. Estos programas pueden aplicarse antes, durante o después de la temporada para tratar lesiones previas o prevenir futuras lesiones. Por ejemplo, un programa de prehabilitación para un futbolista podría incorporar estiramientos diarios tras la actividad, entrenamiento pliométrico y de fuerza tres veces por semana y ejercicio cardiovascular tres veces por semana. Un programa de prehabilitación para un lanzador podría centrarse especialmente en el rango de movimiento (BA) tras el ejercicio diario, el entrenamiento de fuerza dos veces por semana y la práctica de la técnica a diario, con un aumento semanal de la cantidad de lanzamientos. También podría centrarse en cualquier otro componente, dependiendo de las necesidades individuales del deportista.

El médico que examina a un deportista debe conocer muy bien los movimientos implicados en el deporte que practica ese atleta para poder introducir los cambios pertinentes; por ejemplo, una diferencia de 10° en la extensión de la rodilla durante la fase de amortillado del servicio del tenis incrementa un 21% la carga en valgo sobre el codo.<sup>70</sup> Si es necesario, se puede conseguir este cambio hablando con el deportista, los padres, el preparador y/o el entrenador.



• **Figura 39.5** (A) Plancha. (B) Evaluación de la plancha lateral.

## Fases de una lesión

La rehabilitación se guía por el estado del tejido lesionado, por lo que es esencial conocer el momento en que se produce la lesión y su recuperación. Una lesión puede ser aguda, subaguda, crónica o un agravamiento de un proceso crónico. Se necesita una anamnesis detallada, ya que los deportistas acudirán en diferentes momentos de su proceso de curación tisular y habrá que elaborar un plan apropiado para su tratamiento. Generalmente se observan cuatro fases generales en el proceso de lesión y reparación tisulares. El médico adapta el tratamiento a cada tejido y al momento de la lesión. La primera fase comprende la lesión inicial y la inflamación, el edema y el dolor posteriores. Esta fase suele ser corta; dura varios días, dependiendo de la gravedad de la lesión. La fase de reparación del tejido lesionado puede durar entre 6 y 8 semanas. Comprende un proceso de proliferación celular, formación de tejido de granulación y neovascularización. La última fase es la de remodelación e implica la maduración y el realineamiento del tejido.

Una respuesta inflamatoria excesiva o una reparación exuberante pueden producir un resultado desfavorable. Por ejemplo, los problemas experimentados durante la fase de remodelación pueden dar lugar a la formación de un exceso de tejido cicatricial y al desarrollo de una lesión recidivante/crónica. Muchos deportistas reanudan la actividad antes de que el propio tejido haya curado adecuadamente y experimentan una recaída o un agravamiento de sus síntomas previos. Es probable que suceda así si el tejido lesionado no ha curado totalmente o si el tejido nuevo no se ha adaptado para poder tolerar la movilidad deseada o las tensiones inherentes a la práctica deportiva.

## Etapas de rehabilitación

Podemos considerar que la rehabilitación representa un espectro continuo de tres etapas, de la fase aguda a la recuperación y posteriormente la etapa funcional final mediante la reanudación de la actividad plena (tabla 39.2).<sup>127</sup> Cada una de las etapas tiene unos objetivos individuales que conducen al objetivo general de la VAD. La etapa aguda de la rehabilitación se centra en el tratamiento de los signos y síntomas de la lesión. A menudo se aplica el método PRICE (*protección, reposo, hielo, compresión y elevación*) clásico. Durante esta fase se emplean también fármacos, tratamiento manual y métodos físicos. Si es necesario, se recurre a la inmovilización, las inyecciones o la cirugía para mejorar la protección y la futura curación. Conviene mantener el BA, la fuerza y el buen estado cardiovascular en la medida de lo posible y siempre que lo tolere el paciente. Para conseguirlo, un deportista con una lesión en la mitad inferior del cuerpo puede ejercitar la mitad superior. Durante la fase de lesión aguda-subaguda hay que considerar el BA pasivo con precaución, ya que puede dañar los tejidos lesionados, aumentando el dolor y la inflamación. Durante esta etapa se pueden prescribir ejercicios de fuerza isométricos, si el paciente los tolera, para reducir el dolor, el edema y la posible atrofia. El deportista puede pasar a la fase siguiente de rehabilitación una vez que consiga un control adecuado del dolor y un BA prácticamente normal.

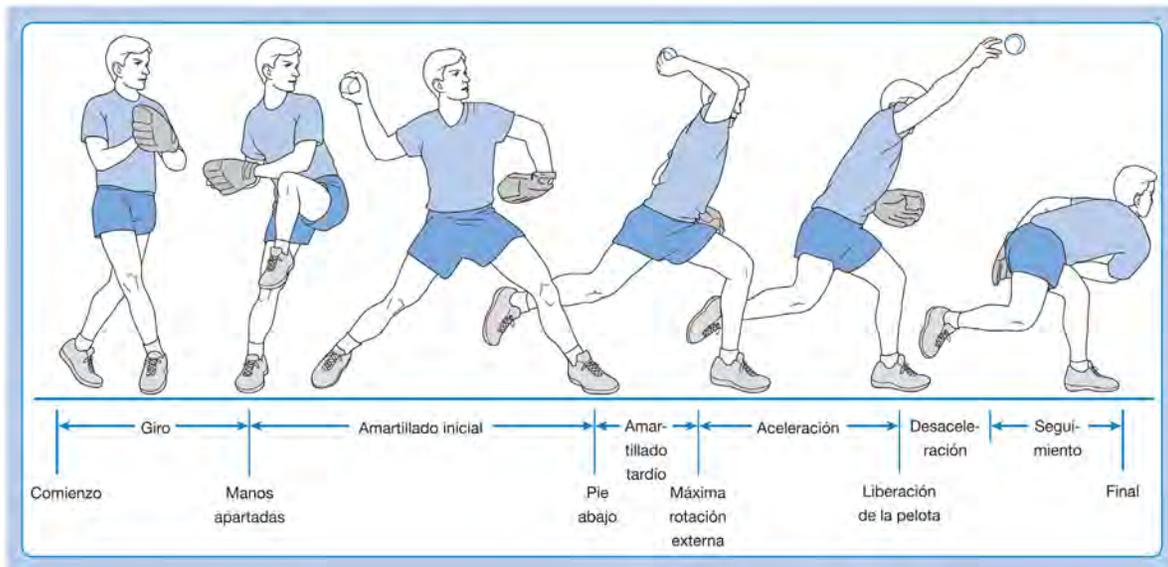
**TABLA 39.2** Fases características de la vuelta a la competición

Fase	Objetivo	Duración
Fase 1 (aguda)	Dejar tiempo para que sane el tejido lesionado, reducir los síntomas, mantener el rango de movilidad	< 72 h
Fase 2 (de recuperación)	Aumentar la demanda sobre el deportista; entrenamiento de flexibilidad, fuerza, resistencia; introducir correcciones en la cadena cinética; mantener el buen estado cardiovascular mediante el entrenamiento interdisciplinario	Variable
Fase 3 (funcional)	Avanzar hacia la vuelta completa a la competición, mejorar el estado cardiovascular	2-4 semanas

A menudo, la fase de recuperación representa la parte más prolongada del programa de rehabilitación y obliga a centrar el tratamiento de los síntomas en el restablecimiento de la fuerza y la resistencia en relación con la capacidad funcional. Durante esta fase puede continuar la curación de los tejidos, que condicionará el tipo de tratamientos recomendados. Durante esta fase se pasa del tratamiento pasivo a un tratamiento más activo. En este período se trabaja sobre la flexibilidad, la fuerza, la simetría y la propiocepción.

Los ejercicios de fuerza pasan de los ejercicios isométricos a los isotónicos, incluyendo movimientos tanto concéntricos como excéntricos. Los ejercicios de cadena abierta son aquellos en los que el segmento distal queda libre, mientras que los de cadena cerrada son aquellos en los que el segmento distal permanece fijo. Las actividades de cadena cerrada están pensadas para estabilizar un segmento lesionado o limitar la fuerza que atraviesa una articulación. Permiten además un enfoque escalonado de la rehabilitación de la cadena cinética. Generalmente, el programa de rehabilitación debe centrarse más en la corrección de los patrones de movimiento erróneos que en el establecimiento de unos patrones totalmente nuevos que tendrá que aprender el deportista.

En el caso de un deportista con una lesión del hombro, el programa de rehabilitación pasa de unos ejercicios predominantemente de cadena cerrada a ejercicios de carga axial, ejercicios de cadena cinética abierta y, en última instancia, una rehabilitación total específica para ese deporte.<sup>166</sup> Hay que modificar la rehabilitación de la cadena cinética en función de los síntomas y el grado de disfunción de cada deportista. En lugar de considerar este tipo de rehabilitación como una sucesión de pasos discretos, el rehabilitador debe tomarlo como una transición de la disfunción a la función y adaptar debidamente el plan y el calendario de tratamiento.<sup>117</sup>



• **Figura 39.6** Las seis fases del lanzamiento en béisbol.

Durante este período se pueden adaptar los parámetros del programa de entrenamiento de fuerza (repeticiones, resistencia, velocidad, movimientos multiarticulares) dependiendo de las circunstancias clínicas. En esos momentos pueden abordarse igualmente los problemas preexistentes de la cadena cinética o los problemas de sobrecarga tisular. Al avanzar en el programa de rehabilitación se utilizan maniobras cada vez más atléticas (carreras, saltos, recortes). El CNM comprende la propiocepción, el control muscular y la interrelación entre ambos. Sin suficiente CNM, el deportista podría seguir expuesto a sufrir lesiones en el futuro. Esta fase de recuperación es la más variable y la que conlleva el mayor riesgo de recidiva de las lesiones debido a que el tejido está experimentando una remodelación activa. Hay que volver a examinar frecuentemente al deportista durante esta fase, ya que son frecuentes las recaídas, que pueden obligar a modificar el plan de rehabilitación. El deportista puede pasar a la fase final una vez que consiga un BA indoloro y alcance una fuerza del 75-80% o más (en comparación con el lado no lesionado).

Durante la fase final de rehabilitación funcional, el tratamiento sigue centrado en los problemas de la cadena cinética y los errores técnicos. Hay que abordar activamente la fuerza, el equilibrio, la potencia, la resistencia, el BA funcional y el CNM. Durante esta fase se emplean ejercicios específicos para cada deporte y empieza incluso la práctica del mismo. Se consigue una VAD completa cuando la lesión ya no resulta dolorosa; cuando se observa una flexibilidad, una fuerza y una propiociación normales; y cuando se logra y se puede repetir una mecánica y unas habilidades específicas para ese deporte. En muchos casos, esta fase de rehabilitación se convierte en el programa de mantenimiento.<sup>81</sup>

## Biomecánica deportiva

### Lanzamiento

El lanzamiento de una pelota de béisbol es un ejemplo clásico del cuerpo funcionando como una cadena cinética de movimiento, en la que la colocación del pie y el BA del tobillo condicionan el modo en que el lanzador emplea su cintura escapular y lanza después la bola. Si hay algún «eslabón débil» en la cadena cinética del lanzador, este puede estar expuesto a sufrir una lesión debido al carácter repetitivo de los lanzamientos. La actividad de todo el cuerpo interviene en la transferencia del momento de fuerza del cuerpo a la pelota. El momento comienza con un impulso de los músculos mayores de las piernas y la rotación de las caderas, continúa con un giro segmentario del tronco y la cintura escapular, con la transferencia de la energía a través de la extensión del codo, posteriormente a través de los músculos menores

del antebrazo y la mano y, finalmente, a la pelota. Esta transferencia del momento y la consiguiente energía guardan relación con una serie de aceleraciones y desaceleraciones de los segmentos corporales. Cuando acelera un primer segmento del cuerpo (p. ej., el tronco), el segmento siguiente (p. ej., el brazo) de la cadena cinética queda retrasado. Cuando el tronco desacelera, el momento se transfiere al brazo, que aumenta su velocidad merced a las fuerzas que actúan sobre el hombro/brazo. En última instancia, este movimiento y esas fuerzas se transfieren a la pelota.

Aproximadamente el 50% de la velocidad de un lanzamiento procede del paso y el giro del cuerpo (debido a la energía potencial almacenada en la gran musculatura de las piernas y el tronco).<sup>241</sup> El 50% restante proviene de los músculos menores del hombro, el codo, la muñeca y la mano. Cuando se impide la zancada anterior, la velocidad de lanzamiento de la bola se reduce al 84%. Cuando se inmoviliza la parte inferior del cuerpo, se reduce al 64%. Las velocidades máximas que se alcanzan en el waterpolo son aproximadamente el 50% de las que se obtienen en el béisbol debido a la ausencia de una fuerza de reacción a nivel del suelo.

El lanzamiento en el béisbol se compone de seis fases (fig. 39.6). Es muy importante conocer bien esas fases para poder comprender, diagnosticar, prevenir y tratar las lesiones por lanzamiento.

La toma de impulso (*windup*) comienza cuando el lanzador inicia el movimiento y concluye con el ascenso máximo de la rodilla de la pierna adelantada en el momento en que la bola abandona el guante. El impulso de la pierna adelantada permite que avance el centro de gravedad del cuerpo. Durante esta fase inicial se producen pocas lesiones, ya que la musculatura del hombro permanece relativamente inactiva y la mayor parte de la fuerza procede de la mitad inferior del cuerpo. La transición entre la toma de impulso y el amartillado precoz constituye el «punto de equilibrio» y es el momento en el que el centro de gravedad del lanzador permanece estable.

A continuación viene el amartillado precoz, que a menudo es conocido como fase de zancada.<sup>168</sup> La pierna de avance se extiende hacia el bateador, lo mismo que la rodilla y la cadera de la pierna de pivote, impulsando el cuerpo hacia delante en la zancada. Cuando las caderas giran anteriormente, el tronco permanece estable, almacenando energía potencial elástica, y se produce la absorción, la extensión y la rotación externa del brazo utilizado para el lanzamiento, dejando el hombro en una posición «semiamartillada». En esta fase inicial tampoco hay mucho riesgo de lesiones, debido a que la mayoría de las fuerzas siguen procediendo del tronco y las extremidades inferiores; no obstante, se hace más evidente la actividad del hombro.<sup>72</sup> El trapecio y el serrato anterior demuestran una actividad moderada-intensa al

### • CUADRO 39.2 Lesiones frecuentes en la fase de amortillado tardío del lanzamiento

- Inestabilidad anterior.
- Pinzamiento interno (posterior-superior).
- Lesión SLAP tipo II.
- Desgarros del manguito de los rotadores de la superficie articular.
- Tendinopatía bicipital.
- Lesiones por sobrecarga medial a nivel del codo.
- Lesión del ligamento colateral cubital.

SLAP, lesión del rodete acetabular de anterior a posterior.

empezar a alargarse y rotar la escápula hacia arriba. El segmento medio del deltoidees genera la fuerza de abducción, y el supraespinoso ajusta la posición de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea. Esta fase concluye cuando el pie de la zancada entra en contacto con el suelo.

La siguiente es la fase de amortillado tardío, en la que se alcanza la máxima rotación externa del hombro. El tronco gira ahora hacia delante, hacia el plato, dejando atrás el brazo utilizado para el lanzamiento. La escápula sigue retrayéndose y girando hacia arriba, permitiendo la rotación externa del hombro desde 50° hasta un máximo de 175°. Esta rotación extrema permite imprimir a la pelota la mayor fuerza de aceleración en la mayor distancia posible. El grado de rotación externa que se obtiene es directamente proporcional a la velocidad de la bola lanzada. La mayoría de las lesiones se producen en las fases de amortillado tardío y desaceleración del lanzamiento (cuadro 39.2).<sup>190</sup> En el caso del amortillado tardío, esto se debe a las fuerzas necesarias para estabilizar el hombro en este BA extremo. Los estabilizadores dinámicos de la región anterior del hombro (cabeza larga del bíceps, subescapular y pectoral mayor) se mantienen muy activos durante esta fase. Los estabilizadores estáticos (ligamentos glenohumerales, cápsula y rodete glenoideo) también permanecen activos. Se observa un aumento de la laxitud de los ligamentos glenohumerales y la cápsula articular debido al BA por encima de la cabeza del deportista. Esa laxitud es necesaria para lograr un buen rendimiento; no obstante, una distensión excesiva de estos ligamentos aumenta el trabajo de los estabilizadores dinámicos, con el consiguiente riesgo de lesiones.

La fase de aceleración comienza tras el momento de máxima rotación externa del hombro. En ese punto, las potentes fuerzas elásticas de la cápsula y la musculatura anteriores inducen la rotación interna del hombro de 175 a 90-100° en el momento de soltar la pelota. En todos los lanzadores se observa una abducción del hombro relativamente fija en 90°. Generalmente, la posición del brazo en relación con el plano vertical depende de la flexión lateral del tronco (y no la abducción del hombro). Los lanzadores «por encima» muestran el mayor grado de flexión contralateral del tronco, y los lanzadores «laterales» muestran un menor grado. Si la abducción es inferior a 90° como consecuencia de la fatiga, la debilidad o simplemente de un mal estado de forma, suele observarse un «codo caído». El «descuelgue» o caída del codo reduce la velocidad de lanzamiento e incrementa el riesgo de lesiones en el hombro (manguito de los rotadores) y el codo (lesión del ligamento colateral cubital). Otra lesión frecuente durante la fase de aceleración, especialmente en lanzadores de más edad, es la causada por el pinzamiento subacromial como consecuencia de la rotación interna y aducción del brazo abducido durante la aceleración.

La fase de desaceleración se produce por las intensas fuerzas musculares excéntricas de la cintura escapular posterior para desacelerar la rápida rotación interna de la fase de aceleración.<sup>30,72</sup> La desaceleración comienza una vez que se suelta la pelota y concluye cuando el brazo alcanza los 0° de rotación interna. La cintura escapular posterior permanece activa durante esta fase, incluyendo la parte inferior del trapecio, el serrato anterior, los rotadores externos del manguito de los rotadores (en particular el redondo menor) y el deltoidees posterior. El bíceps alcanza también el máximo grado de actividad para desacelerar

### • CUADRO 39.3 Lesiones frecuentes en la fase de desaceleración del lanzamiento

- Inestabilidad posterior.
- Desgarros aislados del manguito de los rotadores.
- Lesiones SLAP.
- Lesión de Bennet.
- Síndrome de sobrecarga por extensión en valgo.

SLAP, lesión del rodete acetabular de anterior a posterior.

la rápida extensión del codo. Debido a las intensas fuerzas de tracción que generan las contracciones excéntricas, en esta fase son frecuentes las lesiones (cuadro 39.3).

La fase final del lanzamiento es la de continuidad. Esta es una fase «pasiva» en la que el cuerpo simplemente se recupera junto con el brazo utilizado para el lanzamiento. Durante esta fase, la musculatura del hombro desarrolla una fuerza excéntrica de escasa magnitud y existe muy poco riesgo de lesiones.

Debido al elevado riesgo de lesiones por uso excesivo en el brazo que utilizan los lanzadores jóvenes para el lanzamiento, se han elaborado unas recomendaciones para el número de lanzamientos en función de la edad con el objeto de intentar reducir este riesgo (tabla 39.3)<sup>124</sup> (<https://www.mlb.com/pitch-smart/pitching-guidelines>). Por razones parecidas, un deportista no debe lanzar bolas curvas ni deslizantes antes de la pubertad. Se recomienda igualmente que los lanzadores jóvenes no intervengan en competiciones de béisbol más de 8 meses al año. Durante los otros 4 meses «de paro», no deben practicar otros deportes que obliguen a elevar el brazo sobre la cabeza, como las competiciones de natación o de lanzamiento de jabalina.

## Carrera

Se aprecian diferencias notables entre un ciclo de marcha y un ciclo de carrera.<sup>187</sup> En particular, al correr se produce una tercera fase, conocida como fase de flotación. La flotación es un período en el que ningún pie está en contacto con el suelo. Se produce al comienzo del balanceo inicial y al final del balanceo terminal (fig. 39.7).

El ciclo de marcha comprende un período de apoyo de ambas extremidades, que no se observa durante la carrera; coincide con el 10% inicial y final de la fase de apoyo. La fase de apoyo de la marcha disminuye del 60% al caminar hasta el 30-40% al correr y el 20% al esprintar. Por consiguiente, al aumentar la velocidad, disminuye la fase de apoyo. Al aumentar la velocidad, aumentan también la velocidad y el rango de movimiento de las extremidades inferiores, lo que permite a su vez limitar el desplazamiento vertical y mejorar la eficiencia. El cuerpo hace bajar su centro de gravedad incrementando la flexión de las caderas y las rodillas y la dorsiflexión de los tobillos; por consiguiente, la mayor diferencia cinemática entre la marcha y la carrera se observa en el plano de movimiento sagital.

Al correr más deprisa varía también el contacto de los pies.<sup>264</sup> Durante la carrera lenta y la marcha, el contacto se produce generalmente del talón hacia los dedos. Al correr más deprisa, el pie pisa simultáneamente con el antepié y el talón, o pisa primero con el antepié y a continuación el talón descende hasta el suelo. Al esprintar, el atleta carga el peso sobre el antepié desde la respuesta de apoyo hasta el despegue de la punta del pie.

El ángulo de marcha es diferente al caminar y al correr. El ángulo de marcha es el que forman la bisección longitudinal del pie y la línea de avance. Ese ángulo es de 10° al caminar. Al correr, se acerca a los 0°, ya que el pie apoya sobre la línea de avance para permitir una locomoción más eficiente al limitar la desviación del centro de gravedad. La costumbre de correr descalzos, simulada mediante carrera en zapatillas minimalistas (zapatillas con menos acolchado en el talón y una «caída cero» entre el talón y los dedos), adquirió bastante popularidad

TABLA  
39.3

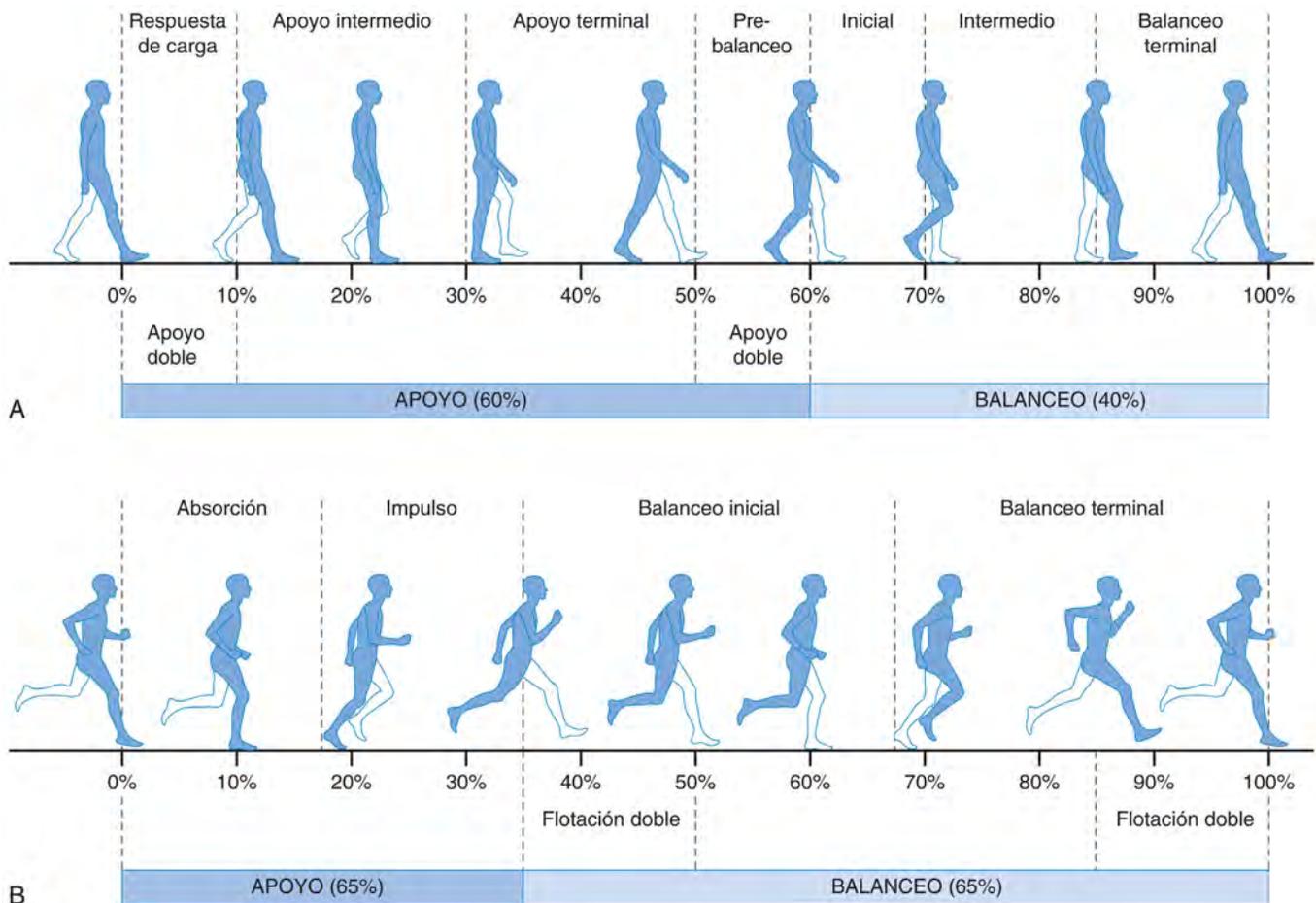
## Estadísticas de lanzamientos de la MLB and USA Baseball por edades, 2018

Edad	Distancia de lanzamiento	Número máximo de lanzamientos por partido	Descanso necesario según el número de lanzamientos						Número máximo de entradas por año
			0 días	1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	
7-8	14 m	50	1-20	21-35	36-50	N/A	N/A	N/A	60
9-10	15 m	75	1-20	21-35	36-50	51-65	≥ 66	N/A	80
11-12	15 m	85	1-20	21-35	36-50	51-65	≥ 66	N/A	80
13-14	18 m	95	1-20	21-35	36-50	51-65	≥ 66	N/A	100
15-16	18 m	95	1-30	31-45	46-60	61-75	≥ 76	N/A	100
17-18	18 m	105	1-30	31-45	46-60	61-80	≥ 81	N/A	100
19-22	18 m	120	1-30	31-45	46-60	61-80	≥ 81-105	≥ 106	N/A

MLB, Major League Baseball.

Si un lanzador de 13 años al que se le permite efectuar un máximo de 95 lanzamientos por partido realiza  $\geq 66$  lanzamientos, necesitará 4 días de descanso; pero si el lanzador efectúa 51-65 lanzamientos, tiene que descansar 3 días. Se permite que el lanzador efectúe hasta 20 lanzamientos sin necesidad de descansar.

Modificado de MLB Pitch Smart 2018 Pitching Guidelines, <https://www.mlb.com/pitch-smart/pitching-guidelines>.



• **Figura 39.7** Comparación de los ciclos de marcha al caminar (A) y al correr (B). (Modificado de Ounpuu S: The biomechanics of walking and running, *Clin Sports Med* 13:843-863, 1994.)

cuando numerosas publicaciones postularon que los seres humanos habían evolucionado para correr grandes distancias con los pies descalzos y que la recuperación de este estilo podría ayudar a prevenir las lesiones.<sup>24,142</sup> Durante la última década se han publicado muchos estudios sobre los resultados biomecánicos, clínicos y de rendimiento que se logran al correr descalzos, pero incluso después de numerosas revisiones sistémicas con metaanálisis, este sigue siendo un motivo de debate.<sup>2,113,179,196,270</sup>

Sus partidarios alegan:

- Que los seres humanos están mal adaptados a usar zapatos (acolchados), que favorecen la pisada con el retropié (PRP) al flexionar la planta del pie y permitir un apoyo más cómodo del talón.<sup>77,141</sup>
- Correr descalzo/con calzado minimalista promueve un patrón de «pisada con el antepié» (PAP) más ventajoso desde un punto de vista evolutivo.
- La PAP reduce los porcentajes de carga vertical.<sup>2,143</sup> Aunque se ha considerado que el aumento concomitante de la cadencia de zancada y la reducción de la longitud de la zancada son factores que pueden llevar a confusión, las pruebas disponibles parecen indicar que la PAP permite reducir mejor los porcentajes de carga vertical.<sup>83</sup>
- Los menores porcentajes de carga podrían ayudar a reducir las lesiones por uso excesivo en los corredores, incluyendo el dolor femororrotuliano, la fascitis plantar, el síndrome del compartimento anterior y las fracturas por sobrecarga tibial.<sup>236</sup>

Otros replican:

- Los atletas que corren descalzos habitualmente no adquieren instintivamente el hábito de correr descalzos.
- Muchos atletas que corren PAP cambian a PRP cuando se sienten cansados, y correr PRP con los pies descalzos produce los mayores porcentajes de carga vertical.
- Correr descalzos/con calzado minimalista puede incrementar el riesgo de lesiones de los metatarsianos y el tendón de Aquiles.<sup>236</sup>

Sin la existencia de pruebas concluyentes por ambos bandos, la recomendación de correr descalzos debe adecuarse a un diagnóstico específico, tomando la precaución de que la transición sea gradual y evitando la PRP, especialmente cuando el paciente esté cansado.

## Natación

Existen cuatro formas de natación competitiva: estilo libre (crol), espalda, mariposa y braza. El crol, la espalda y la mariposa tienen en común cuatro fases de la brazada. La primera fase es la de entrada o captura. Comprende desde que la mano entra en el agua hasta que comienza su movimiento hacia atrás. La fase de propulsión se divide en dos fases independientes: tirar y empujar. La fase de tirar termina cuando la mano alcanza el plano vertical del hombro. Durante la fase de empujar, la mano se sitúa por debajo del hombro y se impulsa a través del agua hasta que sale de la misma, tradicionalmente a nivel del trocánter mayor. La fase final es la de recuperación, que comprende el regreso de la mano por el aire.

Durante la fase de propulsión de la natación, el brazo pasa por la aducción y rotación interna a partir de una posición distendida de abducción y rotación externa. El pectoral mayor y el dorsal ancho son los músculos que más contribuyen a este movimiento; no obstante, el serrato anterior y la función como rotadores internos del subescapular y el redondo menor aportan una ayuda importante.<sup>158,243</sup>

Durante la fase de recuperación, el romboides y el trapecio medio se encargan de la retracción escapular, mientras que el deltoides posterior, el redondo menor y el infraespinoso se responsabilizan de la rotación externa del hombro. A modo de preparación para la entrada de la mano durante el punto medio de la recuperación, el serrato anterior y el trapecio superior rotan la escápula hacia arriba para estabilizar el hombro.

Los patrones de patada constituyen también una parte importante de la mecánica rotatoria. En la patada de aleteo para el impulso durante el estilo libre, las rodillas deben flexionarse solo unos 30-40° y la flexión de las caderas debe ser mínima. La patada de la braza es como un latigazo que genera un importante movimiento de valgo a nivel de la rodilla. Debido a esa acentuación del valgo de la rodilla, en los

nadadores de braza son frecuentes las lesiones de la parte medial de la rodilla. El dolor puede deberse a un esguince de ligamento colateral interno o una plica/sinovitis interna.

Se han establecido unos principios generales para la rehabilitación y «prehabilitación» de los nadadores con dolor de hombro que todo médico deportivo debe conocer. El principio fundamental es que, en la mayoría de los casos, el dolor de hombro en los nadadores (pinzamiento y tendinopatía del manguito de los rotadores) se debe más a desequilibrios musculares dinámicos, debilidad y fallos biomecánicos que a factores puramente anatómicos. Un principio fundamental de la rehabilitación de las lesiones de hombro en los nadadores es la estabilización escapular, con el objetivo prioritario del entrenamiento de resistencia del serrato anterior y el trapecio inferior. El serrato anterior es un músculo de especial interés, ya que se ha demostrado que funciona al 75% de su capacidad máxima durante la natación y actúa durante todo el ciclo de la brazada natatoria.<sup>221</sup> Otros principios que se aplican durante la rehabilitación de las lesiones de hombro de los nadadores son la distensión de los rotadores internos y la cápsula posterior y movilización cervical y torácica.

## Salto y aterrizaje

Los aspectos biomecánicos del salto y el aterrizaje en el ámbito deportivo han sido un tema especialmente bien investigado en el contexto de las lesiones sin contacto del LCA de la rodilla. Estas lesiones son más frecuentes cuando la rodilla está poco flexionada.<sup>269</sup> En esa posición, son mayores las cargas de los músculos extensores de la rodilla, y esas fuerzas más intensas producen una traslación tibial anterior y la consiguiente lesión del LCA. Probablemente, una diferencia claramente definida entre ambos sexos que se observa en la mecánica del salto y el aterrizaje sea una de las razones para la mayor incidencia de lesiones sin contacto del LCA entre las deportistas.<sup>40</sup> Las deportistas aterrizan más erguidas, con menos flexión de rodillas y caderas y menos rotación externa y abducción de las caderas. Generalmente, se observa también un desequilibrio entre la mayor activación del cuádriceps y la de los tendones isquiotibiales, lo que genera una mayor extensión de la rodilla y unas fuerzas de flexión de la rodilla menos intensas. Uno de los objetivos de los programas para la prevención de lesiones del LCA consiste en mejorar la técnica de salto y aterrizaje acentuando la flexión de las rodillas y las caderas durante el aterrizaje y equilibrando la activación del cuádriceps y los tendones isquiotibiales. Recientemente, en un metaanálisis de los metaanálisis sobre programas de entrenamiento para reducir las lesiones del LCA se observó una reducción global del 50% del riesgo de todas las lesiones del LCA en todos los deportistas, y una reducción del 67% de las lesiones sin contacto del LCA en las mujeres.<sup>256</sup> La prevención no requiere mucho tiempo, ya que en estudios controlados aleatorizados (ECA) se ha podido observar una reducción del 64-75% de las lesiones del LCA incluso realizando calentamientos de 15 min dos veces por semana.<sup>228,249</sup>

## Farmacología deportiva

El «dopaje» se define como cualquier sustancia o método que se utilice para mejorar el rendimiento, posiblemente en detrimento de la salud del deportista o de la ética de la competición.<sup>57</sup> Para unificar la lucha contra el dopaje se creó la AMA. Las resoluciones de la AMA son aceptadas por todos los Comités Olímpicos nacionales, el Comité Olímpico Internacional (COI), el Comité Paralímpico Internacional (CPI), los gobiernos nacionales y las federaciones deportivas internacionales. Esta agencia tiene su sede central en Montreal, Canadá, y está formada por representantes de gobiernos de todos los continentes y miembros del movimiento olímpico. En 2003 se estableció el Código Mundial Antidopaje, que entró en vigor en 2004 con una lista completa de sustancias y métodos prohibidos.<sup>57</sup> En el cuadro 39.4 se muestra una breve historia del dopaje en el deporte.

En Internet se puede encontrar una lista resumida de las sustancias prohibidas por la AMA. Esas sustancias se dividen en aquellas que están

## • CUADRO 39.4 Historia del dopaje y la vigilancia farmacológica

- Segunda Guerra Mundial: uso de esteroides en la creencia de que las hormonas masculinas podrían tener un efecto beneficioso en los prisioneros emaciados rescatados de los campos de concentración.
- Entre 1950 y 1970: uso generalizado de anfetaminas y esteroides anabólicos por los deportistas.
- 1962: el Comité Olímpico Internacional aprobó una resolución contra el dopaje, prohibiendo el uso de esteroides.
- 1967: una comisión médica comenzó con los controles médicos en los Juegos Olímpicos de 1968.
- 1976: por primera vez se controlaron los esteroides anabólicos en los Juegos Olímpicos.
- 1988: por primera vez se retiró una medalla de oro en atletismo debido al dopaje.
- 1990: se aprobó la Anabolic Steroid Act.
- 1998: se creó la Agencia Mundial Antidopaje en Montreal, Quebec, Canadá.
- 2003: se aprobó el Código Mundial Antidopaje.

prohibidas dentro y fuera de la competición y aquellas que solo están prohibidas durante la competición.<sup>266</sup> En Internet se puede acceder también a las listas de fármacos y suplementos prohibidos por la National Collegiate Athletic Association (NCAA) y otros organismos.<sup>182</sup>

Cuando un deportista tiene una enfermedad o un trastorno que requiere tratamiento con un medicamento prohibido, una exención de uso terapéutico (EUT) puede proporcionarle la autorización para tomar el fármaco prohibido. De conformidad con la AMA, todas las federaciones internacionales y las organizaciones antidopaje nacionales deben disponer de un proceso mediante el cual aquellos deportistas con trastornos médicos documentados pueden solicitar una EUT.<sup>78</sup>

A continuación se ofrece un breve resumen de fármacos y suplementos terapéuticos y para mejorar el rendimiento que merecen una consideración especial por parte de estas agencias.

## Fármacos terapéuticos

### Analgésicos

El paracetamol puede limitar el desarrollo muscular tras el ejercicio (de un modo parecido al ibuprofeno). Normalmente, tras el ejercicio de resistencia excéntrica se liberan prostaglandinas. El consumo de dosis máximas de ibuprofeno o paracetamol puede atenuar esta respuesta, influyendo considerablemente en la respuesta anabólica del músculo a este tipo de ejercicios.<sup>242</sup>

### Antiinflamatorios

En un estudio se comprobó que el 15% de los estudiantes que practicaban el fútbol americano utilizaban antiinflamatorios no esteroideos (AINE) a diario.<sup>252</sup> Aunque el alivio del dolor que proporcionan los AINE podría mejorar el rendimiento, se considera que estos fármacos no son ergógenos. Los AINE pueden enmascarar el dolor e interrumpir un mecanismo de defensa natural para prevenir las lesiones. Debido a sus efectos antiinflamatorios, es probable que los AINE inhiban la síntesis de prostaglandina E<sub>2</sub>, que interviene en la cicatrización ósea.<sup>197</sup> Por consiguiente, puede que estos fármacos estén contraindicados en aquellas personas con fracturas posibles o confirmadas.

Los corticoesteroides son antiinflamatorios muy potentes. En general, la AMA prohíbe su uso por vía oral, rectal, intravenosa o intramuscular. Sí permiten los preparados tópicos para la piel, el ojo, el oído, la nariz o la cavidad bucal o para iontoforesis. En los casos precedentes, los deportistas necesitan una EUT para las inyecciones epidurales e intraarticulares de esteroides y también para los esteroides inhalados.<sup>266</sup>

### Antihipertensivos

Los expertos recomiendan recurrir a los diuréticos como tratamiento de primera línea para la hipertensión arterial en la población general.<sup>260</sup> Se puede considerar que los inhibidores de la enzima convertidora de la

angiotensina (IECA) o los bloqueadores de los canales del calcio (BCC) constituyen también fármacos de primera línea para el tratamiento de la hipertensión arterial, especialmente en los deportistas, ya que los diuréticos y los  $\beta$ -bloqueantes tienen efectos secundarios que pueden mermar su rendimiento. No entra en el ámbito de este capítulo la detección y el tratamiento de la hipertensión arterial ni la eficacia de los diferentes fármacos. Este comentario se centrará más bien en aquellos aspectos de estos fármacos que pueden repercutir en los deportistas.

Los diuréticos pueden reducir el volumen plasmático, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. La deshidratación y las anomalías electrolíticas pueden favorecer los calambres o incluso los golpes de calor. En el caso de los deportistas aficionados, es probable que las ventajas del tratamiento antihipertensivo con diuréticos compensen sus riesgos. En el caso de los deportistas de élite, los diuréticos están prohibidos debido en parte a su capacidad teórica para incrementar la excreción urinaria y enmascarar el uso de otros productos prohibidos (aunque este método raras veces produce unos resultados óptimos).<sup>197</sup>

Los  $\beta$ -bloqueantes pueden limitar la tolerancia al ejercicio al incrementar la sensación de esfuerzo. También pueden inhibir la glucólisis y glucogenólisis e inducir hipoglucemia tras el ejercicio. Debido a sus efectos cronótrópicos negativos, los  $\beta$ -bloqueantes pueden mermar la recuperación de la frecuencia cardíaca después del ejercicio. Los  $\beta$ -bloqueantes están prohibidos en algunos deportes a causa de sus efectos ansiolíticos.<sup>197</sup>

### Fármacos para la diabetes

Puede que haya que ajustar las dosis de insulina en aquellas personas con diabetes insulino dependiente que inician un nuevo programa de ejercicios. Generalmente se reduce la dosis un 20-40% debido a que el ejercicio incrementa la sensibilidad a la insulina. El ejercicio muy intenso (es decir, mayor que el 80% de  $VO_{2m\acute{a}x}$ ) puede inducir un incremento pasajero de la glucemia como consecuencia de una mayor activación simpaticosuprarrenal. En tales casos, si se utiliza insulina suplementaria, debe administrarse a dosis inferiores a las utilizadas para combatir la hiperglucemia en reposo.<sup>17,119</sup>

Hay que evitar las inyecciones intramusculares de insulina, ya que la contracción muscular puede acelerar su absorción. El calor puede incrementar la tasa de absorción de la insulina, aunque el frío puede reducirla. Por consiguiente, los deportistas con diabetes mellitus insulino dependiente deben evitar aquellas actividades que se desarrollan a temperaturas extremas, como los baños de hidromasaje calientes o fríos. Las temperaturas ambientales extremas pueden limitar también la acción de la insulina en los deportistas.<sup>119</sup>

### Fármacos para el asma

Para tratar adecuadamente el broncoespasmo inducido por el ejercicio (BIE) se puede emplear un  $\beta$ -agonista de acción breve (SABA), como el salbutamol, 5-20 min antes del ejercicio.<sup>233,258</sup> Si esto no basta para prevenir los síntomas, se puede añadir cromolín (un estabilizador de los mastocitos). La inhalación de cromolín sódico, un  $\beta$ -agonista o ambos 15 min antes del ejercicio permite bloquear casi siempre el BIE y la inflamación de las vías aéreas.<sup>137</sup>

El tratamiento estándar para los pacientes con asma persistente crónica (volumen respiratorio forzado en 1 s inferior al 80% del previsible y síntomas más de dos veces por semana) consiste en la administración de corticoesteroides inhalados (CEI). No parece que los CEI tengan efectos ergógenos o anabólicos.<sup>197</sup>

## Fármacos para mejorar el rendimiento

### Esteroides anabólicos

Se calcula que, solo en EE. UU., entre 1 y 3 millones de deportistas han utilizado esteroides anabólicos (EA),<sup>227</sup> con unas ventas anuales muy por encima de los 100 millones de dólares.<sup>240</sup> En 2017, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) comprobaron que la prevalencia general del uso de esteroides, de grados 9-12, era del 2,9%.<sup>123</sup> Uno de cada 10 consumidores de esteroides es un adolescente.<sup>138</sup> En un

estudio se evidenció que el 6,3% de los universitarios que practicaban el fútbol americano consumían o habían consumido anteriormente EA.<sup>95</sup>

Los EA producen tres efectos generales que mejoran el rendimiento deportivo. Se unen a los receptores androgénicos y estimulan la síntesis de ácido ribonucleico mensajero, incrementando de ese modo la síntesis de proteínas estructurales y contráctiles<sup>138,240</sup> y favoreciendo un estado anabólico.<sup>32</sup> Producen también un efecto anticatabólico mediante la inhibición competitiva del receptor de los glucocorticoides, con lo que inhiben los efectos catabólicos del cortisol<sup>240</sup> y ayudan a mantener la masa muscular.<sup>32</sup> Por último, los EA tienen efectos psicológicos que permiten a los deportistas entrenarse con mayor intensidad y frecuencia.<sup>32</sup>

Los EA son ilegales, por lo que no es fácil estudiar sus efectos secundarios y sus riesgos para la salud. La inconstancia en sus composiciones, la administración de las dosis y los hábitos de entrenamiento complican la posibilidad de extraer conclusiones estadísticamente válidas. Algunos estudios han demostrado efectos mínimos sobre la composición y la fuerza corporales, aunque en otros se ha podido observar que dosis suprafisiológicas de testosterona (o sus derivados) pueden inducir un aumento de la masa magra y el tamaño de los músculos en los seres

**TABLA 39.4 Efectos perjudiciales de los esteroides anabólicos**

Sistema	Efectos
Cardiovascular	Aumento de LDL total Descenso de HDL Hipertensión arterial Isquemia miocárdica (desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el miocardio) Infarto de miocardio Accidente cerebrovascular
Hepático	Disfunción hepatocelular (anomalías en las pruebas de la función hepática) Peliosis hepática (vasculopatía intrahepática benigna) Carcinoma hepatocelular
Reproductor masculino	Oligospermia, azoospermia Ginecomastia Disminución del tamaño testicular
Reproductor femenino	Descenso de LH, FSH Descenso de la progesterona Irregularidades menstruales Alopecia de patrón masculino Hirsutismo (irreversible) Clitoromegalia (irreversible) Voz más grave (irreversible)
Esquelético	Cierre prematuro de epífisis
Piel	Acné (aumento del número de glándulas sebáceas) Estrías
Efectos psicológicos	Disminución de la libido Altibajos del estado de ánimo Hipermanía/hipomanía Comportamiento agresivo («ataques de ira de esteroides») Síndrome de abstinencia Depresión Adicción

FSH, hormona estimulante del folículo; HDL, lipoproteína de alta densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad; LH, hormona luteinizante.

Tomado de Laos C, Metz J. Performance-enhancing drug use in young athletes, *Adolesc Med Clin* 17:719–731, 2006.

humanos (tabla 39.4).<sup>240</sup> Los consumidores habituales de esteroides pueden tomar dosis 10–40 veces superiores a las que se prescriben para los procesos patológicos.<sup>95,117,159,240</sup> En muchos casos, los usuarios comparten las agujas (hasta en un 25% de los casos entre los adolescentes), habiéndose publicado casos de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C y abscesos.<sup>240</sup> El consumo de EA ha provocado muertes prematuras, generalmente por suicidio o infarto agudo de miocardio.<sup>117</sup>

La Anabolic Steroid Control Act de 1990 prohibía el consumo de esteroides para cualquier uso que no fuera el tratamiento de enfermedades, con lo que clasificaban los EA como fármacos de clase III dentro de la Controlled Substances Act. Todas las ligas deportivas mayores, el COI y la NCAA han prohibido los EA.<sup>159,182,266</sup>

### Eritropoyetina y dopaje sanguíneo

Los deportistas de resistencia son especialmente sensibles a la capacidad de su sangre para transportar oxígeno. Durante años, los deportistas han buscado una ventaja competitiva entrenando a mayor altitud o durmiendo en tiendas de altitud. Este efecto puede reproducirse mediante el dopaje sanguíneo, las transfusiones de sangre o la administración de eritropoyetina humana recombinante (rhEPO).<sup>37,240</sup>

La EPO es una hormona glucoproteínica sintetizada fundamentalmente por los riñones en respuesta a la hipoxia tisular. La EPO forma parte de un ciclo de retroalimentación negativa que controla el aporte de oxígeno a los tejidos mediante el control del número de eritrocitos circulantes.<sup>214</sup> Se ha comprobado que tanto la rhEPO como las transfusiones incrementan el  $VO_{2\text{máx}}$ .<sup>20,240</sup>

Entre los riesgos del incremento artificial de la hemoglobina/hematocrito cabe destacar los ictus, los infartos de miocardio y las embolias pulmonares. Incluso si se utilizan los métodos hospitalarios adecuados, las transfusiones de sangre conllevan riesgo de infección, como VIH y hepatitis, y de reacciones transfusionales.<sup>240</sup>

### Estimulantes

Puede que los estimulantes sean los suplementos más utilizados y menos reconocidos por los deportistas universitarios. Los estimulantes más habituales son la cafeína, la efedrina (efedra o *ma huang*), la seudoefedrina, la fenilefrina, las anfetaminas y las metanfetaminas.<sup>95</sup> Los estimulantes incrementan el grado de alerta, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Entre sus efectos secundarios cabe destacar: mareos, insomnio, agitación, inquietud, ansiedad, confusión, paranoia, alucinaciones, discinesias, alteraciones gastrointestinales, intolerancia al calor, ictus, infarto de miocardio, arritmias y muerte.<sup>95</sup>

Un fármaco de este grupo muy utilizado es la seudoefedrina. Aunque en algunos estudios se ha comprobado que este fármaco mejora la potencia resultante<sup>14</sup> y el ritmo en las carreras ciclistas de 10 km,<sup>15</sup> los resultados de otros estudios contradicen esos datos.<sup>89</sup> La seudoefedrina es un precursor químico en la síntesis ilegal de metanfetamina. Actualmente, las leyes federales restringen su venta, limitando las cantidades que se venden a consumidores con una edad mínima.<sup>76</sup> La seudoefedrina está sujeta a un límite de su umbral y está prohibida por la AMA cuando su concentración en orina supera los 150  $\mu\text{g/ml}$ .<sup>266</sup>

La efedra y el *ma huang* son productos de herbolario que tienen unas propiedades estructurales y unos efectos fisiológicos similares a los de la seudoefedrina.<sup>76</sup> La efedra y los productos que contienen efedra fueron retirados del mercado en 2004.<sup>159</sup> La NCAA, el COI y las principales ligas deportivas prohíben el consumo de efedra.<sup>159,182,266</sup>

La cafeína es un antagonista de los receptores de la adenosina que tiene propiedades estimulantes.<sup>76</sup> Los estudios realizados han demostrado que la cafeína es ergógena en la mayoría de las situaciones de esfuerzo (si no en todas), con pocos efectos negativos durante el ejercicio.<sup>94,96</sup> La cafeína se une a los receptores de la adenosina en la mayoría de los tejidos, como el cerebro, el corazón, el músculo liso, el tejido adiposo y el músculo esquelético, con un amplio espectro de respuestas interrelacionadas. La cafeína estimula también la secreción de adrenalina<sup>94</sup> y el sistema nervioso central, y potencia la transmisión

neuromuscular periférica y la contractilidad muscular.<sup>76</sup> Entre sus efectos secundarios cabe destacar las náuseas, las palpitaciones cardíacas, las cefaleas y la tensión muscular. La cafeína podría actuar también como diurético, aunque no hay estudios que demuestren que pueda causar deshidratación en los deportistas.<sup>76</sup> En las competiciones se vigila el consumo de cafeína, aunque no ha sido prohibida por la AMA desde 2004.<sup>266</sup>

## Suplementos

Un fármaco es cualquier sustancia que ejerce un efecto sobre un sistema corporal, pero un suplemento se define como una sustancia que se consume para mejorar la dieta. Los organismos reguladores del gobierno de EE. UU. consideran los fármacos y los suplementos de un modo diferente, y los fabricantes de suplementos no están sujetos a los mismos estándares que las compañías farmacéuticas. La elaboración de suplementos está supervisada por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU., que los considera como un tipo de alimento siempre que no se alegue que poseen propiedades farmacológicas.<sup>95</sup>

La mayoría de los expertos coinciden en que una dieta isocalórica y debidamente equilibrada constituida por alimentos de uso corriente basta para satisfacer las necesidades nutricionales básicas de la mayoría de los deportistas, tanto de macronutrientes (hidratos de carbono, proteínas y lípidos) como de micronutrientes (vitaminas, minerales y oligoelementos).<sup>63</sup> A pesar de ello, son muchos los deportistas que toman megadosis de nutrientes esenciales en forma de suplementos dietéticos (aminoácidos, vitaminas, minerales), en ocasiones por encima de los niveles tolerables.<sup>63</sup> Se calcula que los fabricantes de suplementos ingresan cada año entre 1.200 y 3.000 millones de dólares.<sup>138</sup> Los estudios realizados han demostrado que el 25-38% de los deportistas universitarios utilizaban suplementos.<sup>95</sup> En un metaanálisis de 2002 se comprobó que, de los más de 250 productos dietéticos, existe suficiente evidencia científica que permite concluir que únicamente los suplementos de  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato y de creatinina (Cr) pueden incrementar de forma significativa la masa corporal magra y la fuerza con los entrenamientos de resistencia.<sup>184</sup> Por otra parte, un metaanálisis de 2014 concluyó que la proteína de suero combinada con ejercicio de resistencia o como parte de un programa de pérdida de peso puede utilizarse para mejorar los parámetros de composición corporal.<sup>172</sup>

### Creatina

Según una fuente, el 90% de los levantadores de pesas y culturistas de EE. UU. consumen Cr habitualmente. Suelen ser hombres, con un promedio de edad de 32 años, han ido a la universidad y tienen unos ingresos elevados.<sup>199</sup> En un estudio de los entrenadores y los médicos del equipo de la National Football League (NFL), en todos los equipos había jugadores que tomaban este suplemento de forma activa, con un porcentaje estimado de uso del 33-90%.<sup>240</sup>

La Cr es un compuesto de origen natural constituido por los aminoácidos glicina, arginina y metionina, y representa el suplemento nutricional más popular en el mercado.<sup>138,240</sup> Se ha postulado que los suplementos de fosfato de Cr tienen un efecto beneficioso sobre los ejercicios repetitivos muy intensos y de corta duración, al favorecer la regeneración del trifosfato de adenosina.<sup>138,197</sup>

Parece que la Cr resulta especialmente eficaz en aquellas actividades que implican tandas cortas de actividad física muy intensa,<sup>95,240</sup> como saltar, esprintar y pedalear.<sup>16,50</sup> Se ha comprobado que cuando el parámetro medido es la fuerza o potencia máxima, la Cr influye de manera significativa en la generación de fuerza con independencia del deporte, el sexo o la edad.<sup>240</sup>

Los posibles efectos secundarios de la Cr consisten en calambres musculares y molestias gastrointestinales.<sup>199</sup> En algunos casos de insuficiencia renal se ha podido revertir la situación suprimiendo los suplementos de Cr.<sup>138,240</sup> Cabe destacar que la mayoría de los estudios publicados eran estudios a corto plazo en sujetos sanos. Por otra parte, no disponemos de datos suficientes sobre los posibles efectos de la Cr

sobre otros tejidos que contienen esta sustancia, como el cerebro, el músculo cardíaco o los testículos.<sup>240</sup>

Dado que la Cr no se clasifica como un fármaco, su uso no está regulado directamente por la FDA y se puede conseguir en muchos casos sin necesidad de receta.<sup>240</sup> La NCAA prohíbe que los miembros de ningún equipo suministren Cr a sus jugadores. Según un estudio, el 40% de los equipos de la NFL suministraban esta sustancia a sus jugadores.<sup>240</sup>

En la [tabla 39.5](#) se muestra un resumen de los fármacos y suplementos que se utilizan en el deporte.

## Estudio previo a la participación

Los principales objetivos de la EPP son: 1) identificar aquellas circunstancias que puedan poner en peligro la vida de los deportistas; 2) identificar aquellas circunstancias que puedan limitar una competición; 3) identificar los factores que puedan predisponer a los deportistas a sufrir lesiones, y 4) cumplir los requisitos legales de la institución y el estado. También ofrece la oportunidad de discutir la salud preventiva y los comportamientos de alto riesgo, establecer una relación con el deportista y evaluar la salud general de un grupo de población potencialmente desatendido. La EPP es una publicación consensuada por las principales asociaciones de medicina deportiva y constituye una excelente referencia para el médico del equipo.<sup>18</sup> Fomenta una participación segura e inhabilita a menos del 1% de los deportistas escolares y el 0,2% de los deportistas universitarios. No obstante, se ha comprobado que el 14% de los deportistas requieren una evaluación adicional.<sup>93</sup> La EPP debe realizarse con suficiente antelación para permitir posteriormente una investigación apropiada antes de que comience la temporada.

La EPP no pretende ser una alternativa a una consulta exhaustiva con un médico de atención primaria. Generalmente, no ofrece suficiente tiempo para la información individual, pero representa una posible oportunidad para que el médico deportivo identifique aquellos factores asociados a posibles lesiones en el futuro. Cuando sea pertinente, el deportista debe someterse a una exploración musculoesquelética muy amplia para valorar la flexibilidad, la fuerza, la técnica y el CNM. Si se observa alguna anomalía, hay que derivar al deportista a terapia física para que se someta a un programa de rehabilitación.

Los escenarios más comunes para la EPP son las exploraciones individuales realizadas en la consulta del médico, las exploraciones en los centros deportivos y las exploraciones de grupo en los vestuarios. Aunque las exploraciones individuales son las más frecuentes, las exploraciones en los centros pueden permitir una identificación más eficaz de los problemas musculoesqueléticos.<sup>67</sup> Las exploraciones individuales ofrecen las ventajas de la privacidad y de una mejor oportunidad para abordar otros aspectos de la seguridad y la salud general.

Hay que registrar la información sobre sistemas, antecedentes médicos, antecedentes quirúrgicos, lesiones previas, antecedentes ginecológicos, antecedentes familiares y vacunas administradas. También hay que incluir preguntas de cribado sobre el uso de fármacos/suplementos para mejorar el rendimiento, la nutrición, el consumo de drogas y alcohol y el tratamiento farmacológico (incluyendo el uso de fármacos sin receta y suplementos).

Hay que valorar y registrar la estatura, el peso, las constantes vitales y los resultados de las exploraciones auditiva y visual. El examinador debe conocer los valores normales de presión arterial en adolescentes y niños. La exploración física puede correr a cargo de diferentes personas, pero debe abarcar la cabeza, los oídos, los ojos, la nariz, garganta, el sistema cardiovascular, la auscultación pulmonar, el abdomen, los genitales (únicamente de los hombres y siempre que se realice en privado), la palpación de posibles hernias, la piel y los sistemas neurológico y musculoesquelético ([fig. 39.8](#)). La exploración genitourinaria femenina debe posponerse hasta una consulta con el médico de atención primaria.

Son muchas las subespecialidades que pueden participar en la EPP. Hay que elegir el médico al mando antes de que comience el proceso

TABLA  
39.5

## Resumen de fármacos y suplementos utilizados en la práctica deportiva

Fármaco/suplemento (nombre popular)	Supuesto efecto	Evidencia de eficacia	Efectos adversos	Situación legal
Esteroides anabólicos (testosterona o «T», esteroides de diseño)	Aumenta la masa muscular magra	Eficaces	Considerables, diferentes sistemas	Illegales salvo prescripción por un proceso patológico
Androstenodiona y DHEA (Andro)	Incrementa la testosterona y la masa muscular magra	Ningún efecto con la androstenodiona; la DHEA produce algunos efectos beneficiosos en pacientes > 70 años	Posibles efectos cardiovasculares	Prohibidas por la AMA, la NFL y la NCAA; la androstenodiona es ilegal
$\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB)	Reduce la degradación de proteínas; incrementa la síntesis	Mixta	Ninguno, aunque no se dispone de datos a largo plazo	Legal
Transfusión de sangre o eritropoyetina (dopaje, EPO)	Incrementa la resistencia y el aporte de oxígeno	Eficaces	Riesgo cardiovascular considerable	Prohibidas por la AMA, la NFL y la NCAA
Cafeína	Incrementa la energía, no se conocen bien sus efectos sistémicos	Eficaz	Mínimos	Legal
Creatina	Incrementa la masa y la fuerza musculares	Eficaz	Se han publicado algunos casos de insuficiencia renal; posible riesgo de deshidratación	Legal
Efedrina, pseudoefedrina ( <i>ma huang</i> , guaraná)	Incrementan la energía y el metabolismo, reducen el cansancio	Mixta	Importante riesgo cardiovascular, psiquiátrico y de otros tipos	Prohibidas por la AMA, la NFL y la NCAA
Hormona del crecimiento humana	Incrementa la síntesis de proteínas musculares y la fuerza	Falta de pruebas	Significativos	Illegal salvo prescripción por un proceso patológico

AMA, Agencia Mundial Antidopaje; DHEA, deshidroepiandrosterona; NCAA, National Collegiate Athletic Association; NFL, National Football League.

Modificado de Bemben MG, Lamont HS: Creatine supplementation and exercise performance: recent findings, *Sports Med* 35:107–125, 2005; Fields J, Turner JL: Performance-enhancing sports supplements. In: *Sports medicine and rehabilitation: a sport specific approach*, ed 2, Philadelphia, 2009, Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; Jenkinson DM, Harbert AJ: Supplements and sports, *Am Fam Physician* 78:1039–1046, 2008.

de toma de decisiones. También es muy importante que cada uno de los profesionales que intervengan sean capaces de identificar hallazgos sospechosos al margen de su propio ámbito de actuación y derivar al deportista a los especialistas apropiados cuando sea necesario. Un profesional que no esté muy seguro de un hallazgo debe recurrir siempre a un especialista para seguir investigando o consultarle acerca de la autorización final para que el deportista pueda jugar, en lugar de tomar esa decisión por sí solo.

### Autorización para poder participar

El médico al mando debe tomar la decisión de autorizar al deportista sin restricciones o con recomendaciones para una evaluación o un tratamiento adicionales. También puede suceder que los deportistas no reciban la autorización para participar en determinados deportes o incluso para participar en ningún deporte.

### Cribado cardiovascular

La muerte cardíaca repentina (MCR) es una circunstancia infrecuente y catastrófica que puede observarse a todos los niveles de la práctica deportiva. Entre las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) para el cribado cardiovascular cabe destacar un interrogatorio específico en relación con los antecedentes familiares y personales y

una exploración física exhaustiva (cuadro 39.5).<sup>155</sup> El cribado electrocardiográfico (ECG) y ecocardiográfico es motivo de controversia en el ámbito de la medicina deportiva. Actualmente, la AHA no recomienda un ECG de 12 derivaciones de cribado, la ecocardiografía ni las pruebas de respuesta al ejercicio para aquellos deportistas que no presentan factores de riesgo.<sup>155,157</sup> El COI y la European Society of Cardiology recomiendan un ECG de cribado como parte de la EPP, debido en parte a las diferencias observadas en la etiología de la MCR entre EE. UU. y Europa.<sup>48</sup> La decisión de la AHA se basa en la escasa prevalencia de la MCR, los recursos limitados, la inviabilidad de un cribado masivo y la carencia de médicos con una preparación adecuada para interpretar el ECG, así como en las consecuencias de los resultados positivos falsos.<sup>48,155,157</sup> A pesar de esto, en EE. UU. se han puesto en marcha numerosos programas no universales para el cribado de posibles trastornos cardíacos en deportistas jóvenes. La AHA no se opone a estos programas, siempre que todas las partes interesadas estén al tanto de los riesgos y las ventajas del cribado.<sup>157</sup> La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la causa más frecuente de MCR entre los deportistas de EE. UU. Es un trastorno autosómico dominante y una anamnesis familiar detallada permite detectar la muerte cardíaca prematura y realizar más pruebas diagnósticas al deportista. La ecocardiografía representa el mejor método para diagnosticar la MCH, aunque se ha postulado que habría que examinar aproximadamente a 200.000 personas para identificar a una con este trastorno.<sup>71</sup> No obstante, en un estudio publicado

Presión arterial	Frecuencia cardíaca	Respiraciones	Estatura	Peso	Visión	Audición

Sistema	Normal	Hallazgos anómalos
Cabeza, ojos, oídos, nariz, garganta		
Cardiovascular		
Pulmonar		
Abdomen		
Extremidades		
Musculoesquelético		
Neurológico		
Piel		

Autorización plena, sin restricciones

Autorización con las siguientes restricciones \_\_\_\_\_

Participación no autorizada.

Se recomienda otra consulta con \_\_\_\_\_

Participación no autorizada.

• **Figura 39.8** Ejemplo de formulario para el examen previo a la participación.

en el *New England Journal of Medicine* se identificaron alteraciones cardíacas asociadas a MCR en 42 jugadores después de cribar a 11.168 futbolistas adolescentes con un cuestionario médico, una exploración física, un ECG y una ecocardiografía.<sup>150</sup> En 5 de esos 42 jugadores se diagnosticó MCH; los 5 presentaban un ECG y una ecocardiografía anómalos, pero ninguno tenía antecedentes o datos físicos anómalos. Los partidarios del cribado universal mediante ECG sostienen que un cribado consistente únicamente en una anamnesis y una exploración física no basta para identificar posibles alteraciones cardíacas, como sucedió en el estudio citado. La presencia de MCH justifica la total exclusión de los deportes de competición. En el estudio citado, dos de los cinco deportistas reanudaron la práctica deportiva en contra del criterio médico y fallecieron posteriormente durante la competición.

### Aspectos médico-legales de la evaluación previa a la participación

Las leyes del Buen Samaritano cubren la mayor parte de las responsabilidades de un médico de equipo voluntario. La EPP representa una excepción notable. Un médico puede ser denunciado por mala praxis si permite que un deportista juegue a pesar de la existencia de una con-

traindicación médica. No se puede aceptar ninguna exención de responsabilidad ni documentación similar en presencia de una contraindicación médica. Legalmente, los deportistas pueden oponerse a las prohibiciones de los médicos y en ocasiones han ganado el derecho a participar en contra del criterio de los médicos. En presencia de un trastorno que pueda poner en peligro la vida del deportista, conviene que el médico se acoja a su criterio profesional y no autorice al deportista a jugar.

### Valoración y asistencia de urgencia

El primer postulado para la asistencia en caso de una urgencia médica deportiva establece la necesidad de preparar, desarrollar y ensayar un PAE. El PAE está pensado para mejorar las condiciones y el control dentro del posible caos que genera una urgencia. Hay que revisar y ensayar el plan al menos una vez al año con todos los componentes del equipo de medicina deportiva. Las personas designadas para la «respuesta de primera línea» deben tener los conocimientos adecuados sobre la reanimación cardiopulmonar (RCP) y el uso de DEA. Uno de los objetivos es facilitar el acceso a la desfibrilación precoz, que se define como la primera descarga suministrada durante los 3 min inmediatamente posteriores a un colapso. Durante la evaluación y el

### • CUADRO 39.5 Recomendaciones de la American Heart Association para el cribado cardiovascular de los deportistas que compiten

#### Anamnesis

##### Antecedentes médicos personales

1. Dolor torácico/molestias durante el esfuerzo.
2. Sincope/semisincope inexplicable.
3. Disnea/cansancio excesivos e inexplicables durante el esfuerzo.
4. Identificación previa de soplo cardíaco.
5. Presión arterial sistémica elevada.

##### Antecedentes familiares

1. Fallecimiento prematuro (repentino e imprevisto, o cualquier otro) antes de los 50 años a causa de una cardiopatía en  $\geq 1$  familiar.
2. Discapacidad por cardiopatía en un familiar próximo menor de 50 años.
3. Conocimiento específico de determinadas anomalías cardíacas en familiares: miocardiopatía hipertrófica o dilatada, síndrome de segmento QT prolongado u otras anomalías de canales iónicos, síndrome de Marfan o arritmias de importancia clínica.

#### Exploración física

1. Sopro cardíaco al auscultar en decúbito supino y en bipedestación (o con la maniobra de Valsalva) para identificar soplos por obstrucción dinámica al flujo de salida del ventrículo izquierdo.
2. Pulsos femorales para descartar una coartación aórtica.
3. Estigmas físicos del síndrome de Marfan.
4. Presión arterial braquial (en posición sentada).

triaje iniciales es crucial efectuar un reconocimiento muy rápido para determinar si hay que optar por el PAE o por un tratamiento rutinario. Es muy importante que el médico deportivo siga de cerca el evento para poder atestiguar el mecanismo de la lesión. Su presencia le permitirá determinar si ha habido contacto o colisión en relación con el colapso y si este se ha producido durante la actividad o una vez que la competición ha terminado. También es muy importante en esos momentos decidir con rapidez si se necesita la intervención de otros profesionales o un medio de transporte a través de los servicios médicos de urgencia. En esta sección se analizan los aspectos elementales de la valoración y asistencia de urgencia, incluyendo un repaso de las directrices para la RCP y la parada cardíaca repentina (PCR) en los deportistas. Posteriormente, se describen algunas urgencias específicas, como la valoración inicial de un deportista con una lesión de la columna cervical en deportes de contacto y el CAE en competiciones deportivas de resistencia.

El objetivo prioritario de la RCP consiste en incrementar el flujo sanguíneo mediante compresiones torácicas eficaces e ininterrumpidas durante períodos prolongados. Estudios clínicos recientes han demostrado que la supervivencia mejora cuando se aplican 90-120 s de RCP antes de suministrar una descarga cuando el rescatador tarda más de 5 min en acceder hasta el paciente.<sup>261</sup> La perfusión del miocardio con sangre oxigenada antes de proceder a la desfibrilación ayuda a mejorar la supervivencia. Si se está presente en el momento del colapso (y la víctima está colapsada durante menos de 5 min), sigue estando indicada la desfibrilación inmediata. El principal objetivo de la RCP ha pasado de la ventilación a las compresiones torácicas. En algunos lugares se ha prescindido totalmente de la ventilación y se ha optado exclusivamente por las compresiones torácicas, habiéndose solicitado que se cambie la denominación de RCP a RCC (reanimación cardiocerebral).<sup>73</sup>

Cada 5 años se revisan y actualizan las recomendaciones para la RCP; debido a ello, es importante que el médico deportivo se mantenga al corriente de las directrices vigentes.

### Parada cardíaca repentina en deportistas

La PCR representa la principal causa de muerte en deportistas jóvenes, generalmente como consecuencia de una anomalía cardíaca

estructural. La anomalía estructural que causa la muerte con más frecuencia en deportistas jóvenes es la MCH, que representa la causa de aproximadamente el 30% de las muertes por PCR en este grupo de población.<sup>153,156</sup> La conmoción cardíaca (que causa aproximadamente el 5-20% de las PCR) y las anomalías de las arterias coronarias (que causa aproximadamente el 15% de las PCR) constituyen la segunda y tercera causas de PCR en deportistas jóvenes. Las anomalías de arterias coronarias son la causa más frecuente de PCR en mujeres deportistas jóvenes. Las arteriopatías coronarias representan con diferencia la causa más frecuente de PCR (75%) entre los deportistas mayores de 35 años. Se cree que la muerte en este grupo de población se debe más a una arritmia provocada por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno que a la rotura de una placa como se creía antes.<sup>131</sup> Las causas no estructurales, como los síndromes de arritmia hereditarios y los trastornos de los canales iónicos, son una causa mucho menos frecuente de PCR en deportistas jóvenes, y solo son responsables del 2% de las muertes en este grupo de población.

La PCR tiene una incidencia de 1:100.000-1:200.000 entre los deportistas de edad escolar y de 1:65.000-1:69.000 entre los deportistas universitarios. Se observa una mayor incidencia en los hombres (5:1, hombres/mujeres). Parece que el ejercicio intenso puede inducir arritmias mortales, ya que el 90% de las PCR se producen durante el entrenamiento o la competición. Desgraciadamente, es muy difícil prevenirla, ya que la mayoría de los deportistas no manifiestan ningún síntoma antes del episodio mortal. La mayoría de los pacientes con PCR se encuentra en asistolia o en actividad eléctrica sin pulso (PEA), dos ritmos que no responden a la desfibrilación. A continuación, los más frecuentes son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular (TV) (ambos responden a la desfibrilación). Es probable que la mayoría de las víctimas comiencen en FV o en TV rápida en el momento del colapso, pero que el ritmo se haya deteriorado ya hasta la asistolia o la PEA antes del primer análisis del ritmo. Las probabilidades de éxito de la desfibrilación en caso de FV decrecen rápidamente con el paso del tiempo; los índices de supervivencia descienden un 7-10% por cada minuto de retraso en la desfibrilación, lo que pone de manifiesto la importancia de los DEA y de un PAE debidamente ensayado.

La supervivencia tras la PCR es muy baja. En una muestra de 486 deportistas jóvenes (de 5 a 22 años de edad), el porcentaje de supervivencia fue solo del 11%.<sup>65</sup> Aparte de este pronóstico inherentemente desfavorable, otro factor que condiciona la supervivencia en caso de PCR es el retraso en su identificación inicial y, por consiguiente, en la desfibrilación. Hay tres factores que pueden retrasar el tratamiento en la PCR y que debe conocer todo el personal médico. El primero de ellos es un jadeo agónico u ocasional, que puede confundirse con la respiración. El segundo es la posibilidad de que un rescatador profano identifique erróneamente la presencia de pulso; debido a ello, en las recomendaciones actualizadas para la RCP se ha suprimido la detección del pulso por rescatadores profanos y se aconseja asumir que la víctima ha sufrido una parada cardíaca si no respira normalmente. El tercer factor es la identificación incorrecta de actividad mioclónica como un episodio convulsivo y no como una parada cardíaca. Aproximadamente el 20% de los pacientes con colapso cardiogénico manifiestan actividad convulsiva.<sup>66</sup>

### Columna cervical

Las lesiones de la médula cervical representan una de las lesiones más catastróficas en la medicina deportiva. Pueden producirse en cualquier deporte, pero se observan sobre todo en el fútbol americano, la gimnasia y el *hockey* sobre hielo. Los datos son especialmente contundentes en el caso de los futbolistas de bachillerato y de colegio, en los que la incidencia anual de lesiones medulares cervicales es de 6:100.000 y 4:100.000, respectivamente.<sup>177</sup> Gracias a los avances en el diseño de los cascos, ha disminuido la incidencia de hemorragias intracraneales pero, paradójicamente, ha aumentado la de lesiones de la médula cervical. Los cambios introducidos en el reglamento (como la prohibición de derribar al oponente con la cabeza) han ayudado a reducir ese aumento.

### • CUADRO 39.6 Diagnóstico diferencial del colapso asociado al ejercicio

- Calambres musculares.
- Colapso benigno asociado al ejercicio.
- Golpe de calor.<sup>a</sup>
- Hipoglucemia.<sup>a</sup>
- Hiponatremia.<sup>a</sup>
- Hipotermia.
- Parada cardíaca.<sup>a</sup>
- Trastornos por calor.
- Otros trastornos médicos/neurológicos.

<sup>a</sup>Urgencia médica.

Nunca se podrá evitar plenamente el riesgo de lesiones en los deportes de contacto, pero los minutos posteriores a la propia lesión resultan cruciales a la hora de prevenir secuelas neurológicas o cardiopulmonares secundarias.

Como en cualquier otra lesión, hay que valorar si el deportista necesita soporte vital básico (SVB). Si lo necesitara, habría que ponerse en contacto con el personal de emergencia y activar el PAE. Todo deportista inconsciente o que no pueda moverse debe ser tratado como si tuviera una lesión de médula espinal o una fractura inestable hasta que se demuestre lo contrario. No hay que mover al deportista a no ser que sea absolutamente necesario para mantener la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). Si es necesario mover al deportista, hay que mantener la columna vertebral en una posición neutra y colocar al deportista en decúbito supino. Si el deportista se encuentra en decúbito prono, un mínimo de cuatro personas con la debida preparación deben moverle a la posición supina. Estos cambios son angustiosos, no son intuitivos, y el médico del equipo y el personal de entrenamiento deben practicarlos hasta poder realizarlos de manera segura y correcta.

Hay que retirar el protector facial tan pronto como sea prudente para garantizar el acceso a las vías aéreas, con independencia del estado respiratorio del paciente en esos momentos. Actualmente se desaconseja retirar el casco o los protectores de los hombros de un deportista en un entorno no controlado, debido a la cantidad de movimiento cervical que conlleva.<sup>133</sup>

A un deportista que manifieste un dolor raquídeo importante, un déficit neurológico o una merma de la conciencia hay que trasladarlo de la manera más apropiada para someterle a más observación y pruebas. Hay que elaborar un plan por escrito para la asistencia y el traslado a un centro médico de todo deportista con una posible lesión medular. Entrenadores y preparadores deben tener conocimientos de SVB y participar activamente en la elaboración de un plan para estabilizar a un jugador lesionado. Hay que mantener adecuadamente el equipo del deportista, y el personal médico que vaya a valorar a los jugadores en el campo de juego debe tener la capacidad, los conocimientos y los medios necesarios para retirar el equipo del deportista si fuera necesario.

### Colapso asociado al ejercicio en eventos deportivos de resistencia

El CAE en un deportista de resistencia tiene un diagnóstico diferencial muy amplio (cuadro 39.6). Debido a las limitaciones de espacio, en esta sección nos centramos en el CAE benigno (hipotensión postural), la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH), el colapso cardíaco y los trastornos asociados al calor. En general, cuando un atleta sufre un colapso antes de la meta mientras todavía está corriendo, el diagnóstico es más preocupante. La valoración de un atleta colapsado comienza por una evaluación del grado de respuesta y del ABC. Dependiendo de la gravedad del cuadro, de los síntomas específicos y de las constantes vitales, un estudio diagnóstico puede comprender la medición del ritmo cardíaco, la temperatura rectal y las concentraciones de glucosa y sodio en sangre.

La causa más frecuente de un colapso en un corredor de maratón tras cruzar la línea de meta es el CAE benigno. Generalmente, se considera que esta es una forma de hipotensión postural. Mientras el deportista sigue corriendo, los músculos de las piernas actúan como una bomba venosa que mejora el flujo sanguíneo de retorno a la circulación central. Cuando deja de correr, la sangre venosa puede acumularse en las piernas, haciendo bajar la presión arterial y causando el colapso consiguiente. Esto se acentúa en condiciones de calor debido a que el flujo de sangre se desvía del interior del cuerpo hacia la piel para facilitar su enfriamiento. Es importante que el atleta siga caminando después de haber cruzado la línea de meta para que siga funcionando la bomba venosa muscular. Tratar el CAE implica tratar la causa primaria del colapso y prestar asistencia de apoyo. Por lo general, si se confirma que el colapso se debe a un CAE benigno, todo lo que hay que hacer es iniciar la rehidratación oral y tumbarse al atleta en una camilla con las piernas y la pelvis elevadas por encima del nivel del corazón. Si el deportista no mejora en un plazo de 15-30 min, hay que buscar una causa más ominosa del colapso, incluida la hipotensión ortostática, si es posible, y efectuar un análisis de los electrolitos, seguido posiblemente por la administración de líquidos intravenosos. No es muy frecuente que un deportista necesite finalmente líquidos intravenosos después de correr una maratón.

El primer caso de EAH se diagnosticó durante la Comrades Run (una ultramaratón de 90 km) que se disputó en Sudáfrica en 1981; recibió la atención de los medios de información nacionales e internacionales tras el fallecimiento de una corredora de 28 años en la maratón de Boston de 2002. Consiste en un cuadro de hiponatremia hipervolémica que produce síntomas iniciales de mareo y sensación de náuseas, posteriormente cefalea progresiva, vómitos, confusión y, finalmente, obnubilación, convulsiones y muerte. El mecanismo fisiopatológico consiste en la salida de líquidos debido a la baja presión osmótica de la sangre, que produce edema cerebral y posteriormente edema pulmonar neurogénico. Al investigar este trastorno se aprecian algunas semejanzas con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), lo que ayuda a comprender la fisiopatología de la EAH. Los síntomas iniciales de la EAH son inespecíficos, razón por la que los profesionales médicos deben sospechar esta posibilidad en todo corredor de maratón que no se sienta bien después de la carrera. Entre los factores de riesgo para la EAH cabe destacar el aumento de peso durante la carrera, la duración de la carrera por encima de las 4 h y unos índices de masa corporal extremos.<sup>3</sup> Los más expuestos son aquellos corredores que ingieren demasiados líquidos durante la carrera y, debido a ello, aumentan de peso. Los atletas más lentos tienen más oportunidades de beber en exceso, y los corredores de menor tamaño necesita generalmente menos líquido para diluir sus concentraciones séricas de sodio.

Una vez establecido el diagnóstico, está indicado su tratamiento en función de la gravedad del cuadro clínico y de la concentración sérica de sodio. En los corredores con sobrecarga de líquidos y una concentración sérica de sodio reducida pero con muy pocos síntomas, está indicado observar estrechamente al paciente y restringir los líquidos hasta que se produzca la diuresis natural. Si la concentración de sodio es baja o no se recupera, puede estar indicada la hospitalización para la observación. Si el mismo atleta manifiesta síntomas progresivos de encefalopatía, el tratamiento debe incluir oxígeno a flujo elevado, un bolo de solución salina hipertónica (3% de NaCl) y el traslado inmediato a un centro de urgencias.

La prevención de la EAH debería ser el objetivo final de todo director médico de un evento deportivo de resistencia, como una maratón. La prevención comienza por informar a los atletas sobre los riesgos de beber excesivamente durante la carrera y enseñarles a utilizar lo que hayan aprendido en los meses previos al evento para determinar sus necesidades individuales de líquidos. Conviene insistir en las diferencias individuales y recordar a los atletas que tienen que reponer lo que necesitan (las pérdidas por sudor) y no necesariamente una cantidad mayor (cuadro 39.7). Por lo general, el mantra de «bebe cuando tengas sed» resulta seguro para los corredores lentos y de riesgo. Únicamente

### • CUADRO 39.7 Pautas generales para la reposición de líquidos durante una maratón

- Beba cuando tenga sed.
- 400-800 ml por cada hora de carrera.
- El límite inferior es para los corredores más lentos y pequeños.
- El límite superior es para los corredores más rápidos y grandes.

será necesario reponer sodio o electrolitos si el atleta elimina mucha sal con el sudor o si la competición dura más de 6 h. Otra manera de evitar que los deportistas beban en exceso y de prevenir una posible EAH consiste en espaciar los puestos de agua/ayuda, colocándolos aproximadamente cada 2,5 km a lo largo del recorrido.

Debido a la continua popularidad de las maratones y otras competiciones de resistencia de participación masiva, es habitual que los medios de comunicación informen de fallecimientos durante las mismas. Con un mayor número de eventos y una mayor cobertura mediática, parece que están aumentando las muertes relacionadas con la maratón. Se habla a menudo del riesgo de PCR durante una maratón, que es de 1:50.000. Este es un dato estadístico obsoleto procedente de un estudio en el que se evaluaron las muertes por problemas cardíacos acaecidas en la Twin Cities Marathon y la Marine Corp Marathon entre 1976 y 1994.<sup>154</sup> Al analizar los datos del seguimiento de estas maratones entre 1995 y 2004, la nueva incidencia de muertes por problemas cardíacos fue de 1:220.000.<sup>211</sup> Después de evaluar a más de 10 millones de corredores entre 2000 y 2010, el Race Associated Cardiac Arrest Event Registry (RACER) demostró que la incidencia de paradas cardíacas durante carreras de larga distancia (maratones y medias maratones) era de 1 por cada 185.000, con un resultado de muerte en el 71% de las paradas (1:259.000).<sup>131</sup> Se postulaba que la incidencia era superior en carreras de más duración, con una mayor frecuencia de paradas cardíacas en las maratones (1:100.000) que en las medias maratones (1:370.000). Es probable que una identificación más precoz, una mejor preparación y el uso de DEA hayan ayudado a reducir la incidencia de MCR en los últimos 15-20 años.

Los trastornos relacionados con el calor son otra posible causa de CAE. El agotamiento por calor consiste en la imposibilidad de seguir haciendo ejercicio en condiciones de calor, pero no guarda relación con la temperatura corporal. Representa el fracaso de la respuesta cardiovascular a la sobrecarga de trabajo, las temperaturas ambientales elevadas y la deshidratación. No se conoce ningún efecto crónico o perjudicial. Por el contrario, un golpe de calor constituye una urgencia médica. El golpe de calor se define como un fallo sistémico multiorgánico como consecuencia de la hipertermia. Generalmente, un deportista que sufre un golpe de calor tiene una temperatura central rectal superior a 39 °C. El tratamiento consiste en la refrigeración inmediata de todo el cuerpo. No se ha alcanzado un consenso sobre el método más eficaz para bajar la temperatura. Los métodos utilizados habitualmente sobre el terreno (durante las carreras y en el ámbito militar) para bajar la temperatura son los baños de hielo/inmersión en agua fría, el «método del taco» a base de paños mojados y hielo y, por último, la aplicación de hielo en la cabeza, el cuello, las axilas y las ingles. Cualquiera que sea el método que se utilice, debe resultar sencillo y seguro, enfriar adecuadamente y no restringir otras formas de tratamiento, como la RCP, la desfibrilación y la canalización intravenosa.<sup>21</sup> El índice de mortalidad y el alcance de los daños orgánicos en los deportistas que sufren un golpe de calor son proporcionales al tiempo que transcurre entre el aumento de la temperatura central y el inicio del tratamiento para hacer bajar la temperatura. Por último, es importante señalar que también se puede producir un golpe de calor en ambientes fríos y que esto podría deberse a una predisposición genética a una excesiva endotermia (es decir, la producción de calor endógeno) y no solo a unas condiciones ambientales extremas.<sup>205</sup>

### • CUADRO 39.8 Síntomas descritos tras una contusión cerebral

- Cefalea.
- Dolor de cuello.
- Náuseas y/o vómitos.
- Cambios en la visión.
- Problemas de equilibrio.
- Sensibilidad a la luz.
- Sensibilidad al ruido.
- Sensación de «lentitud».
- Sensación de «niebla».
- «No me siento bien».
- Dificultad para concentrarse.
- Dificultad para recordar.
- Cansancio.
- Confusión.
- Somnolencia.
- Problemas para conciliar el sueño.
- Cambios emocionales.
- Irritabilidad.
- Tristeza.
- Nerviosismo o ansiedad.

## Diagnósticos específicos en medicina deportiva

### Conmoción cerebral deportiva

Las conmociones constituyen lesiones cerebrales traumáticas leves como consecuencia de golpes directos en la cabeza o de fuerzas que se transmiten a la cabeza y el cuello. Los CDC calculan que cada año se producen entre 1,6 y 3,8 millones de lesiones cerebrales traumáticas relacionadas con los deportes y el ocio. Pueden producirse en cualquier deporte, pero son especialmente frecuentes en los deportes de contacto y con colisiones. Una conmoción cerebral puede causar síntomas, signos físicos, cambios de comportamiento, trastornos cognitivos y alteraciones del sueño (cuadro 39.8). Generalmente, esos síntomas se deben más a una alteración funcional del cerebro que a una verdadera lesión estructural, aunque puede existir una lesión estructural a nivel celular que no pueda apreciarse en las pruebas de imagen convencionales. Es muy importante saber que las conmociones cerebrales no suelen acompañarse de pérdida de la conciencia. Los síntomas de una conmoción suelen ser pasajeros, aunque pueden producirse secuelas crónicas.

Desde un punto de vista fisiopatológico, durante una conmoción el cerebro experimenta un aumento de sus necesidades metabólicas y una disminución del flujo sanguíneo cerebral.<sup>17</sup> Este desequilibrio entre «el suministro y la demanda» crea un estado de vulnerabilidad tisular. El síndrome del segundo impacto es una consecuencia infrecuente y catastrófica de la conmoción cerebral que puede deberse a ese desequilibrio. Se observa este fenómeno cuando un deportista joven recibe un segundo impacto antes de que hayan desaparecido los síntomas de la conmoción inicial. Estas lesiones son poco frecuentes, solo se observan en deportistas jóvenes y pueden provocar lesiones cerebrales graves e incluso la muerte por hinchazón cerebral maligna.

Lo más importante durante la asistencia de un paciente con conmoción cerebral es identificar lo antes posible la propia lesión. Deportistas, preparadores, entrenadores y familiares deben tener algunos conocimientos sobre los signos y síntomas más frecuentes. Las leyes de muchos estados en relación con las conmociones cerebrales obligan a que los preparadores sigan cursillos anuales al respecto. A un deportista con una posible conmoción hay que retirarle inmediatamente del juego y examinarle en la banda. Los métodos más utilizados en la banda son el Standardized Assessment of Concussion, Pocket Sport Concussion Assessment Tool 5 y el cuestionario Maddocks. No pueden ocupar el lugar de una valoración más exhaustiva para intentar detectar anomalías

más sutiles.<sup>163</sup> Actualmente se acepta que los deportistas no deben volver a la actividad deportiva el mismo día de una conmoción cerebral. En determinados deportes profesionales, los deportistas adultos pueden volver el mismo día, una vez que reciben la autorización de un profesional médico.<sup>163</sup>

Los estudios de imagen se reservan inicialmente para aquellos casos en los que se sospecha una anomalía intracraneal, como una pérdida prolongada de la conciencia, un déficit neurológico focal o un deterioro progresivo del estado neurológico. En los deportistas que manifiestan síntomas graves o prolongados se puede recurrir a la resonancia magnética (RM) para descartar otras anomalías intracraneales. Están apareciendo nuevas técnicas de diagnóstico por imagen, como la RM funcional y ponderada en difusión, la tomografía por emisión de positrones y las imágenes por tensor de difusión, pero todavía no forman parte de la evaluación actual de las conmociones cerebrales.

Las pruebas neuropsicológicas (NP) constituyen un elemento muy útil en el tratamiento de las conmociones cerebrales. Generalmente, los síntomas cognitivos y somáticos mejoran al mismo tiempo, pero en muchos casos remiten totalmente en momentos muy diferentes. Debido a ello, las pruebas NP pueden aportar información adicional que no se puede obtener en un entorno clínico característico. Los neuropsicólogos están mejor preparados para interpretar estos datos, pero en aquellos casos en los que no se dispone de un neuropsicólogo, otros profesionales médicos pueden aprender a interpretar estas pruebas.<sup>68</sup> No obstante, las pruebas NP son solo una parte del tratamiento de las conmociones cerebrales, y la decisión de VAD corresponde en última instancia a los médicos.

En los primeros días o semanas tras una lesión hay que prescribir reposo físico y mental relativo a los deportistas con conmoción cerebral, limitando aquellas actividades que requieran concentración y atención, como las actividades escolares, los videojuegos, el uso del ordenador y el envío de mensajes de texto. Estas actividades suelen agravar los síntomas del deportista y pueden retrasar la resolución final de los mismos. Los deportistas jóvenes pueden necesitar una adaptación individualizada de las tareas escolares, así como la cooperación de la administración escolar (p. ej., más tiempo para realizar los exámenes, tutores, horarios de clase limitados). A menudo se recurre a la sección 504 de la Americans with Disabilities Act (parte de una ley federal que protege a los estudiantes con discapacidades) para elaborar planes que ayuden a los deportistas con conmoción cerebral a seguir participando en las actividades escolares.

Los datos parecen confirmar que los deportistas con una recuperación prolongada pueden empezar un programa de ejercicio por debajo del umbral normal con seguridad, lo que puede acelerar su recuperación. Se desconoce el momento y el tipo de ejercicios más adecuados,

pero en protocolos de estudio se ha comprobado que es seguro empezar con los ejercicios 1 o 2 semanas después de la lesión. Todavía no se han estudiado los entrenamientos de resistencia y a intervalos. Se ha comprobado que la rehabilitación vestibular puede ayudar a aquellos deportistas que manifiestan mareos, vértigo o alteraciones del equilibrio tras una conmoción. Se ignora cuáles son el momento y la duración adecuados para estos programas.<sup>220</sup> El pronóstico tras una conmoción cerebral relacionada con el deporte suele ser excelente; el 80-90% de los deportistas quedan libres de síntomas al cabo de 7-10 días.<sup>162</sup> Los niños y los adolescentes representan excepciones notables y pueden necesitar más tiempo para recuperarse.<sup>163</sup> Las decisiones sobre la VAD pueden resultar difíciles y deben tomarlas profesionales que estén familiarizados con el tratamiento de la conmoción cerebral. Ningún deportista debe volver a la actividad deportiva hasta que hayan desaparecido todos los síntomas de la conmoción y el deportista haya vuelto a sus condiciones iniciales. Una vez que el deportista no manifieste ningún síntoma en reposo, hay que completar un protocolo de VAD escalonado antes de que pueda volver a competir (tabla 39.6). El deportista tendrá que pasar un período de 24 h libre de síntomas antes de pasar al siguiente escalón del protocolo. Ningún deportista puede volver a competir mientras siga manifestando síntomas.

A los deportistas que sufren conmociones repetidas hay que evaluarles individualmente. Estos deportistas pueden tener una recuperación prolongada y manifestar síntomas más graves.<sup>46,47,49,230</sup> Cada vez hay más estudios que parecen indicar que las conmociones cerebrales son un factor independiente de riesgo de déficit a largo plazo en la función ejecutiva y la velocidad de procesamiento.<sup>47,100</sup> El hecho de que un deportista sufra conmociones cada vez más graves con impactos menos intensos debe hacer sospechar al médico. Puede que esos deportistas tengan que considerar la posibilidad de evitar los deportes de contacto y que no haya que permitirles que participen en los mismos.<sup>33</sup>

La encefalopatía traumática crónica (ETC) es un trastorno que supuestamente se produce por una repetición de golpes concusivos o subconcusivos en la cabeza. Desde el punto de vista histopatológico, la ETC implica el depósito de proteína  $\tau$  y placas de amiloide en el interior del cerebro.<sup>164</sup> Este patrón y el síndrome que lo acompaña son diferentes a otras taupatías y otros trastornos neurodegenerativos. Se ha alcanzado un consenso formal en relación con el diagnóstico neuropatológico de la ETC, aunque no es posible confirmar ese diagnóstico en las personas vivas.<sup>165</sup> Se han publicado casos en el ámbito del fútbol americano, las artes marciales, el fútbol, el boxeo y la lucha, y se han confirmado sobre todo en deportistas profesionales, aunque se han observado casos constatados incluso en deportistas de 17 años. La ETC se manifiesta generalmente muchos años después del último informe de lesión encefálica. Los síntomas consisten en cambios psicológicos,

**TABLA 39.6** Protocolo para la vuelta a la competición

Etapa de rehabilitación	Ejercicio funcional en cada etapa de rehabilitación	Objetivo
1. Sin actividad	Reposo físico y mental absoluto	Recuperación y resolución de los síntomas
2. Ejercicio aeróbico ligero	Marcha, natación o bicicleta estática; entrenamiento de baja intensidad, sin resistencia	Aumento de la frecuencia cardíaca
3. Ejercicios específicos para cada deporte	Ejercicios, sin actividades con impactos en la cabeza	Adición de movimientos para comprobar la coordinación y las habilidades motoras más complejas
4. Ejercicios de entrenamiento sin contacto	Progresión a ejercicios de entrenamiento más complejos, adición de ejercicios de resistencia	Ejercicio, coordinación y carga cognitiva
5. Práctica con contacto total	Tras recibir el permiso médico, participación en entrenamientos normales	Recuperación de la confianza y valoración de la capacidad funcional
6. Regreso a la competición	Actividad deportiva normal	

Modificado de McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al: Consensus statement on concussion in sport—The 3rd international conference on concussion in sport held in Zurich, November 2008, *Phys Med Rehabil* 1:406–420, 2009.

déficit de memoria, problemas para controlar los impulsos, confusión y demencia. La ETC constituye un tema de debate y una oportunidad para futuras investigaciones.<sup>8</sup> A pesar del número cada vez mayor de casos de ETC confirmados, no podemos establecer claramente el umbral (es decir, el número de impactos en la cabeza o de años de exposición) para el desarrollo de la ETC o una posible vulnerabilidad intrínseca e individual en relación con el desarrollo de este trastorno. Parece que en la ETC se produce un fenómeno de respuesta en función de la dosis, habiéndose confirmado más casos en antiguos deportistas profesionales y observado menos problemas en antiguos deportistas universitarios con el paso de los años.<sup>58,170</sup>

Los especialistas en medicina física y rehabilitación tienen unos conocimientos exclusivos en el ámbito de las lesiones cerebrales, la medicina deportiva y la complejidad a la hora de afrontar las expectativas de las múltiples partes implicadas en la asistencia de un deportista con conmoción cerebral. Cada vez son más los que reconocen que la conmoción cerebral representa un problema de salud pública que puede dar lugar a déficits importantes a largo plazo en una población de pacientes jóvenes y vulnerables. La ley Zackery Lystedt fue la primera ley sobre el tratamiento de la conmoción cerebral, aprobada por el estado de Washington en 2009. Establece que todos los deportistas jóvenes con una posible conmoción cerebral deben retirarse del juego, someterse a estudio y recibir la autorización de un profesional médico antes de poder volver a jugar. Los 50 estados de EE. UU. disponen de leyes sobre la conmoción cerebral y los médicos deportivos tienen la responsabilidad de actuar de conformidad con esas leyes.

## Calambrazo, quemazón o lesión por pinzamiento nervioso

El calambrazo también conocido como quemazón, es una de las lesiones de nervios periféricos más frecuentes pero menos conocidas en el ámbito deportivo. Los calambrazos son lesiones nerviosas que se producen dentro del eje neural periférico, en un punto determinado pero variable entre la raíz del nervio y el plexo braquial. Se ignora la incidencia real de estas lesiones; no obstante, se calcula que más del 50% de los escolares que juegan al fútbol americano sufren un calambrazo cada año.<sup>44</sup>

Existe una considerable controversia sobre la fisiopatología de los calambrazos. Los síntomas pueden deberse a una lesión por tracción (distensión) o compresión de la raíz nerviosa cervical o el plexo braquial. De estas dos estructuras, parece que la raíz nerviosa cervical está más expuesta a lesiones por tracción y compresión que el plexo braquial. Sin embargo, la literatura se inclina ligeramente a favor de una sobrecarga por tracción del plexo braquial<sup>1</sup> por encima de la distensión de la raíz nerviosa,<sup>232</sup> la compresión de la raíz nerviosa<sup>198,215,255</sup> y la compresión directa del plexo braquial<sup>61,152</sup> como mecanismo lesional primario en los calambrazos. La patomecánica de cada una de estas lesiones varía en función de la edad y la experiencia del deportista y del deporte en particular. Las lesiones por tracción se observan generalmente en deportistas jóvenes con menos experiencia que tienen una musculatura más débil en el cuello y la cintura escapular, lo que les hace más vulnerables a la flexión cervical lateral contralateral a la fuerza con depresión del hombro y el brazo ipsilaterales. La compresión de raíces cervicales es más probable en deportistas mayores, más fuertes y experimentados, durante la extensión y rotación cervicales forzadas con estrechamiento del foramen vertebral. Esto se debe probablemente a cambios espondilíticos precoces en la columna cervical. En el fútbol americano profesional, esta circunstancia es más frecuente en defensores y atacantes. Con mucha menos frecuencia, pueden producirse golpes en el plexo braquial (generalmente a nivel de la fosa supraclavicular) debido a problemas con el equipamiento, como las almohadillas para los hombros.

Clásicamente, el paciente con un calambrazo experimenta bruscamente una quemazón lancinante en una de las extremidades superiores tras un episodio traumático. Los síntomas siguen generalmente la distribución de un solo dermatoma, en la mayoría de los casos en

un patrón de C5, C6 o C7.<sup>b</sup> El dolor suele durar algunos segundos o minutos, y la anomalía sensorial suele remitir rápidamente; por contra, la debilidad puede ser más persistente. Es muy infrecuente observar calambrazos bilaterales simultáneos; debido a ello, en todo deportista que experimente parestesias o disestesias bilaterales en las extremidades superiores hay que descartar una posible lesión medular. Cuando los calambrazos aparecen por primera vez, los síntomas suelen remitir al cabo de varios minutos o algunas horas y no se acude al médico. Con cada recidiva posterior pueden producirse secuelas neurológicas más evidentes, como debilidad motora persistente. Los problemas motores (especialmente en el deltoides y el bíceps, es decir, el miotoma C5) constituyen el síntoma neurológico residual más frecuente en los deportistas con calambrazos.<sup>103</sup>

La evaluación inicial en la banda incluye la identificación del mecanismo lesional y de la distribución y la duración exactas de los síntomas. La exploración física en la banda comprende el BA activo cervical para valorar la provocación del dolor y la rigidez, la palpación para observar si hay sensibilidad y una exploración neurológica detallada con especial atención a los miotomas C5-C7.

Un episodio determinado puede durar algunos segundos o varias horas, y es mucho menos frecuente que duren algunos días o más. Para decidir la VAD y el tratamiento es fundamental efectuar valoraciones sucesivas. Si los síntomas empeoran progresivamente durante los primeros días o si la debilidad persiste más de 10-14 días, están indicadas otras pruebas auxiliares y una consulta con un especialista para determinar con exactitud el nivel de la lesión y el grado de daño axonal.

Si los síntomas del deportista remiten rápidamente (en cuestión de segundos o minutos) y la exploración física no muestra ninguna anomalía (incluyendo un BA cervical completo sin dolor), puede que no se necesiten más pruebas. La persistencia de los signos o los síntomas y la recidiva de los calambrazos son una indicación para un estudio más exhaustivo.

Aunque las radiografías simples de la columna cervical aportan una información limitada en estas circunstancias, pueden revelar algunas claves sobre la anatomía patológica que contribuye a los síntomas. Se observa una mayor incidencia de cambios degenerativos (que dan lugar simultáneamente a una estenosis del canal vertebral y de los forámenes neurológicos) en aquellos deportistas más experimentados que experimentan calambrazos.<sup>145</sup> Levitz et al.<sup>145</sup> estudiaron una muestra de jugadores de fútbol americano con calambrazos crónicos y comprobaron que el 93% de los mismos presentaban anomalías importantes en los discos cervicales o estrechamiento de agujeros neurales.

Si el deportista manifiesta dolor intenso e implacable, síntomas persistentes o anomalías neurológicas en la exploración, están indicados estudios de imagen avanzados, como RM o tomografía computarizada. Los estudios de imagen pueden completarse con pruebas electrodiagnósticas (ENG), que permiten cuantificar la disfunción neural y pueden ayudar a determinar el nivel de la lesión nerviosa. Las ENG resultan especialmente útiles en aquellos deportistas que manifiestan debilidad persistente o progresiva 2 semanas después de la lesión o acompañada de calambrazos recidivantes. Como en otras lesiones nerviosas, pueden necesitarse 7-10 días para que los daños axonales se reflejen en la electromiografía (EMG) con aguja, por lo que esta no es una prueba que se utilice inmediatamente después de las lesiones.

El tratamiento de los calambrazos comprende el control del dolor, el uso de antiinflamatorios, el refuerzo y la rehabilitación de los defectos posturales y los desequilibrios musculares que puedan haber contribuido al riesgo de que el deportista sufra los calambrazos. Para los síntomas persistentes se pueden prescribir inyecciones peridurales de esteroides bajo control radioscópico, descompresión quirúrgica de la estenosis de los orificios neurales o incluso la discectomía y fusión cervical anterior. Hay que considerar la posibilidad de modificar el material deportivo para prevenir nuevas lesiones, aunque no se han publicado estudios que confirmen su eficacia.<sup>103</sup>

<sup>b</sup>Referencias 6, 4, 55, 79, 151, 191.

No existen unas pautas claramente establecidas sobre el momento en que los deportistas con calambrazos deben volver a la competición. A continuación presentamos un enfoque basado en una combinación de experiencia clínica, principios neurofisiológicos y extrapolación de la información sobre otras lesiones de nervios periféricos. Tras un calambrazo inicial, si se observa una recuperación completa en un plazo de 15 min, el deportista puede volver al partido. Si la recuperación total se produce durante la semana posterior al calambrazo inicial, se puede permitir su regreso a la competición en esa misma semana. Hay que prescribir un programa limitado de rehabilitación para intentar resolver la disfunción postural y la debilidad relativa durante el programa de refuerzo y preparación durante la misma temporada, seguido de un programa más exhaustivo una vez que termine la temporada. Si el deportista ha sufrido calambrazos repetidos, lo normal es que deje de competir durante el número de semanas que corresponda al número de calambrazos experimentados en una determinada temporada (p. ej., 2 semanas para un segundo calambrazo). Si se producen más de tres calambrazos en una misma temporada, hay que considerar la posibilidad de interrumpir la temporada, especialmente si se observa mucha debilidad, axonopatía en la EMG o hernia discal focal o estenosis foraminal en la RM.<sup>102</sup>

## Broncoespasmo inducido por el ejercicio

El BIE consiste en un estrechamiento de las vías aéreas asociado al ejercicio. Puede acompañar al asma crónico, pero generalmente constituye una entidad independiente. Su prevalencia es considerablemente mayor en los deportistas que en la población general. Un diagnóstico basado exclusivamente en los síntomas clínicos suele resultar inexacto, y es importante realizar pruebas de la función pulmonar y consultar a un especialista en procesos asmáticos para poder alcanzar un diagnóstico definitivo y tratar adecuadamente el BIE.<sup>216</sup>

Los síntomas pueden consistir en disnea con o sin tos y sibilancias, o incluso solo en una sensación más vaga de un menor rendimiento durante el entrenamiento de resistencia muy vigoroso o la competición. Los síntomas suelen alcanzar su máxima intensidad 5-10 min después de cesar el ejercicio. Los deportistas que practican el esquí de travesía y otros deportes de invierno son los más afectados por el BIE, aunque los corredores les siguen de cerca. El BIE es mucho menos habitual entre los nadadores. Las probabilidades de que aparezcan los síntomas son mucho mayores con aire frío y seco que con aire húmedo y templado.

No se conoce bien el mecanismo del BIE, aunque es claramente diferente del que se observa en el asma crónico, que se produce por una inflamación como consecuencia de una reacción excesiva de las vías aéreas a la inhalación de sustancias estimulantes. Se cree que el BIE se debe a la pérdida de agua y el enfriamiento de las vías aéreas que se produce a causa de la hiperventilación, que induce una broncoconstricción posterior.<sup>35</sup>

Cuando la anamnesis hace pensar en el BIE pero la exploración física es normal, existen varias opciones para su diagnóstico (cuadro 39.9).<sup>35</sup> Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento es múltiple. Se ha comprobado que un calentamiento adecuado permite reducir la intensidad del BIE. Algunos recomiendan inducir un período refractario precipitando brevemente los síntomas mediante tandas cortas e intensas de ejercicio de 15-20 min de duración antes del comienzo de la prueba de resistencia. La piedra angular del tratamiento farmacológico es la administración de un SABA 15 min antes del ejercicio, aunque su uso diario induce tolerancia y merma su eficacia. Antiguamente, se utilizaban estabilizadores de los mastocitos, como el cromolín, como tratamiento de segunda línea, pero estos fármacos ya no se comercializan en EE. UU. Si los SABA no dan resultado o el deportista desarrolla tolerancia, está indicado un agente controlador: el uso diario de un antagonista de leucotrienos (LTRA) o CEI.<sup>36</sup> Los LTRA no inducen tolerancia, pero solo resultan eficaces en el 50% de los usuarios, aproximadamente. Los CEI representan el tratamiento de primera línea para los deportistas con asma crónico concomitante. Los  $\beta$ -agonistas de acción prolongada deben utilizarse menos de tres veces por semana y nunca como tratamiento único, debido a un posible aumento de la mortalidad y la morbilidad.<sup>191,257</sup>

### • CUADRO 39.9 Pruebas diagnósticas para el broncoespasmo inducido por el ejercicio

- Espirometría.
- PFP formales.
- Pruebas de provocación.
- Prueba de hiperventilación eucápnica voluntaria:
  - Respire  $\text{CO}_2$  al 4,5% para desarrollar eucapnia, mida después el  $\text{VEF}_1$ .
  - Cualquier descenso del  $\text{VEF}_1$  es diagnóstico de BIE.
- Prueba de esfuerzo sobre el terreno o en el laboratorio:
  - Muy útil, ya que simula las condiciones de temperatura/entorno de cada deporte en particular.
- Provocación con metacolina:
  - Válida para clasificar la gravedad del asma.
- No es específica para el BIE.

BIE, broncoespasmo inducido por el ejercicio;  $\text{CO}_2$ , dióxido de carbono; PFP, prueba de la función pulmonar;  $\text{VEF}_1$ , volumen espiratorio forzado en 1 s.

## Anemia

Las tres causas más frecuentes de anemia en los deportistas son la anemia ferropénica (AF), la anemia fisiológica (seudoanemia) y la hemólisis por impacto de la pisada.

La AF es especialmente frecuente en las mujeres menstruantes y las deportistas pueden ser más propensas a desarrollar este trastorno. Se produce por una pérdida de sangre o una ingesta inadecuada de hierro. Muchos deportistas consumen dietas restrictivas que pueden contener una cantidad de hierro inadecuada para cubrir sus necesidades diarias. Sin embargo, sigue siendo importante obtener una anamnesis completa y realizar una exploración física exhaustiva para evaluar posibles causas «extradeportivas», como unas pérdidas sanguíneas gastrointestinales o genitourinarias significativas. Normalmente, un estudio serológico confirma el diagnóstico; este estudio comprende un hemograma completo, la medición de la ferritina sérica y la capacidad de fijación total del hierro (TIBC). El hemograma mostrará una anemia microcítica.<sup>130</sup> Se considera que una concentración de ferritina sérica inferior a 30 ng/ml en un deportista es indicio de AF.<sup>74</sup> La TIBC estará aumentada. Si se diagnostica anemia ferropénica, hay que realizar una prueba de suplemento oral de hierro (generalmente en forma de sulfato ferroso o gluconato ferroso, 325 mg tres veces al día).<sup>45</sup> El hierro se absorbe mejor en un medio ácido, razón por lo que se administra junto con vitamina C, normalmente durante 2 o 3 meses.

Se considera que la anemia fisiológica es una forma de pseudoanemia que se observa a menudo en deportistas de resistencia. Estos deportistas suelen tener una concentración de hemoglobina menor que la de la población general debido a la dilución producida por la expansión del volumen plasmático. Esto representa una adaptación al ejercicio y se considera que no merma el rendimiento deportivo. Generalmente se normaliza interrumpiendo los entrenamientos durante 3-5 días. Si se descarta la AF, no necesita tratamiento.

La hemólisis por impacto de la pisada consiste en una destrucción de los eritrocitos en los pies como consecuencia del impacto durante la carrera. No obstante, también se observa hemólisis intravascular en nadadores, ciclistas y corredores, aunque se cuestiona si se debe realmente al traumatismo mecánico de los eritrocitos. Las posibles razones son la destrucción intramuscular, la tensión osmótica y la peroxidación de los lípidos de las membranas a causa de los radicales libres liberados por los leucocitos activados. Se puede considerar incluso que la hemólisis intravascular representa un mecanismo fisiológico para aportar grupos hemo y proteínas para el crecimiento muscular en los deportistas.<sup>213</sup> En general, la hemólisis es muy leve y raras veces requiere tratamiento.

## Poblaciones específicas

### Mujeres deportistas

Hasta la pubertad, los chicos y las chicas tienen un tamaño, una morfología y una fisiología corporales muy similares.<sup>21</sup> Por término medio, las mujeres presentan una mayor relación entre superficie y masa corporal, una menor masa ósea y una pelvis más ancha y plana que los hombres. Debido a esas diferencias, las mujeres pueden tolerar el calor mejor que los hombres, ser más propensas a la osteoporosis y sufrir problemas más frecuentes en las rodillas.<sup>21</sup> En la siguiente exposición se describe un problema exclusivo de las mujeres deportistas: la tríada de la mujer deportista.

La tríada de la mujer deportista es un conjunto de factores que comprende una menor disponibilidad de energía (MDE) (con o sin una alimentación desordenada), una disfunción menstrual y una menor densidad mineral ósea (DMO).<sup>59,187</sup> Esta definición no exige la coincidencia en el tiempo de los tres componentes. Es necesario evaluar y tratar cada uno de ellos, combinados o por separado.<sup>183</sup> Tradicionalmente, los análisis de laboratorio han estandarizado la disponibilidad de energía al kilogramo de masa sin grasa (MSG), con unos valores de disponibilidad de energía de 45 y 30 kcal/kg-MSG/día como valor fisiológico óptimo y umbral de MDE, respectivamente.<sup>147</sup> Cuando se produce una MDE, suele disminuir el rendimiento deportivo, y se crea un círculo vicioso en el que pueden aparecer problemas psicológicos y depresión.<sup>181</sup>

La MDE afecta a mujeres que ingieren un número de calorías insuficiente para la cantidad de calorías que queman, y también a mujeres con trastornos alimentarios, como anorexia o bulimia. La incidencia de trastornos alimentarios es mayor en las deportistas que en otros grupos de población.<sup>21,98</sup> En un estudio de control de deportistas noruegos de élite de edades equiparables se observaron unas tasas de incidencia del 20% en mujeres deportistas, el 9% en mujeres no deportistas, el 8% en hombres deportistas y el 0,5% en hombres no deportistas.<sup>235</sup> La incidencia es aún mayor entre aquellos que practican deportes en los que es especialmente importante la delgadez, como la gimnasia, el patinaje artístico, la danza, la carrera de largas distancias, los saltos de trampolín y la natación.<sup>13,21,181,183</sup>

Las deportistas tienen tres veces más probabilidades de desarrollar amenorrea primaria o secundaria que las mujeres que no practican deporte.<sup>201</sup> Las irregularidades menstruales van desde una reducción de la duración de la fase luteínica y la supresión de la función luteínica hasta la amenorrea.<sup>21</sup> Las mujeres con amenorrea deportiva experimentan una reducción de la frecuencia de los pulsos de hormona luteinizante, que depende de la disponibilidad de energía.<sup>181</sup> Los suplementos dieté-

uticos (es decir, el aporte de unas fuentes de energía adecuadas) permiten prevenir o eliminar las alteraciones menstruales.<sup>21,98</sup> Aunque se ha propuesto un umbral de MDE de 30 kcal/kg-MSG/día, en estudios prospectivos en los que se ha manipulado el aporte y el gasto de energía en individuos asintomáticos se ha podido observar que las alteraciones menstruales dependían más de la magnitud del déficit energético, en relación con los valores iniciales, que de un umbral específico.<sup>144,265</sup>

La desmineralización esquelética representa el tercer componente de la tríada y puede conducir a una osteoporosis prematura. Se ha podido observar una prevalencia de la osteopenia del 22-50% en mujeres deportistas, mientras que la osteoporosis muestra una prevalencia relativamente baja.<sup>125</sup> El hueso experimenta una reabsorción y una formación continuadas, como parte de un proceso conocido como remodelación. El estado hormonal, la actividad física de levantamiento de peso y la ingesta alimentaria (especialmente el calcio) influyen en esa remodelación. Las fracturas por sobrecarga representan un riesgo sanitario para las deportistas amenorreicas como consecuencia de la menor masa esquelética. El riesgo relativo de fracturas por sobrecarga es de dos a cuatro veces mayor en las deportistas amenorreicas que en aquellas con menstruaciones regulares.<sup>183</sup>

La masa ósea máxima se alcanza durante las tres primeras décadas de vida, que constituyen las etapas II y III de Tanner (períodos inicial y medio de la pubertad), la etapa de maduración durante la que la actividad física más repercute en el esqueleto.<sup>183</sup> Las deportistas jóvenes con amenorrea primaria pueden ser incapaces de generar hueso durante sus años de formación y, en última instancia, puede que nunca lleguen a alcanzar la masa ósea máxima.<sup>21</sup>

La absorciometría de rayos X de doble energía es la técnica más utilizada y validada para evaluar la DMO.<sup>122,183</sup> La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la osteoporosis como una DMO más de 2,5 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media juvenil (puntuación  $T \leq -2,5$  DE).<sup>122</sup> La osteopenia se define como una DMO entre 1,0 y 2,5 DE por debajo de la media juvenil (puntuación  $T$  1,0-2,5) (tabla 39.7).<sup>122</sup> Cabe destacar que no se dispone de datos normativos de referencia para chicas adolescentes que permitan definir claramente la pérdida ósea patológica en este grupo; debido a ello, es mejor utilizar las puntuaciones Z en los deportistas con inmadurez esquelética, ya que esa puntuación se correlaciona con la edad, mientras que la puntuación T se compara con la de una persona de 35 años.<sup>13,21</sup> Estudios controlados aleatorizados han demostrado que los anticonceptivos orales pueden incrementar la DMO corporal total en pacientes con amenorrea hipotalámica.<sup>107,253</sup> Además, se recomiendan 1.200-1.500 mg de calcio y 400-800 UI de vitamina D/día.<sup>98</sup>

**TABLA 39.7**

### Recomendaciones actuales para el diagnóstico de la densidad mineral ósea reducida y la osteoporosis en las mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas y las deportistas jóvenes

	Organización Mundial de la Salud	Sociedad Internacional de Densitometría Clínica	Comité Olímpico Internacional
Población a la que van dirigidas	Mujeres posmenopáusicas	Mujeres premenopáusicas	Deportistas jóvenes premenopáusicas
Terminología	Osteopenia	DMO por debajo de los valores previsibles para la edad	DMO por debajo de los valores previsibles para la edad
Puntuación de corte propuesta	Puntuación T: de -1 a -2,5	> 20 años de edad: puntuación $Z^a$ $\leq -2$	> 20 años de edad: una puntuación Z o $T \leq -1$ debería preocuparnos
Terminología	Osteoporosis	DMO baja para la edad cronológica o por debajo de los valores previsibles para la edad	Osteoporosis en una deportista con amenorrea
Puntuación de corte propuesta	Puntuación T: $\leq -2,5$	< 20 años de edad: puntuación $Z^a \leq -2$	> 20 años de edad: puntuación $Z^a \leq -2,5$

<sup>a</sup>Las puntuaciones Z y T pueden ser parecidas en mujeres menores de 20 años.

DMO, densidad mineral ósea.

Modificado de Beals KA, Meyer NL: Female athlete triad update, *Clin Sports Med* 26:69-89, 2007.

Más recientemente, se ha empezado a prestar atención a los riesgos cardiovasculares que conlleva la hipoestrogenemia en mujeres con amenorrea hipotalámica. Los estrógenos tienen efectos cardioprotectores como, por ejemplo, incrementar las lipoproteínas de alta densidad y reducir el colesterol lipoproteína de baja densidad.<sup>250</sup> Además, los estrógenos estimulan la síntesis de óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, la adhesión leucocítica y la proliferación y migración del músculo liso vascular, componentes todos ellos del proceso aterosclerótico. La liberación de NO como respuesta a las tensiones de cizallamiento y el aumento del flujo sanguíneo induce una vasodilatación mediada por el flujo (DMF).<sup>112</sup> La amenorrea deportiva se asocia a una menor dilatación de la arteria braquial dependiente del endotelio (una medida de la DMF)<sup>207,271</sup> y a un perfil lipídico desfavorable.<sup>207</sup> Se ha asociado el tratamiento con anticonceptivos orales a una mejora de la DMF.<sup>208</sup> Las deportistas que manifiestan rasgos de la tríada de la mujer deportista deben someterse a los estudios apropiados y acudir a los especialistas pertinentes (fig. 39.9). Aunque puede que haya que derivarlas a un nutricionista, un psicólogo/terapeuta y otros especialistas (como endocrinólogos, cardiólogos y gastroenterólogos), uno de los objetivos primarios del tratamiento debería ser el restablecimiento del balance energético mediante la mejora de la ingesta calórica y una posible reducción del gasto energético (mediante la restricción del ejercicio aeróbico). Por último, hay que descartar una posible gestación en toda mujer amenorreica en edad fértil.

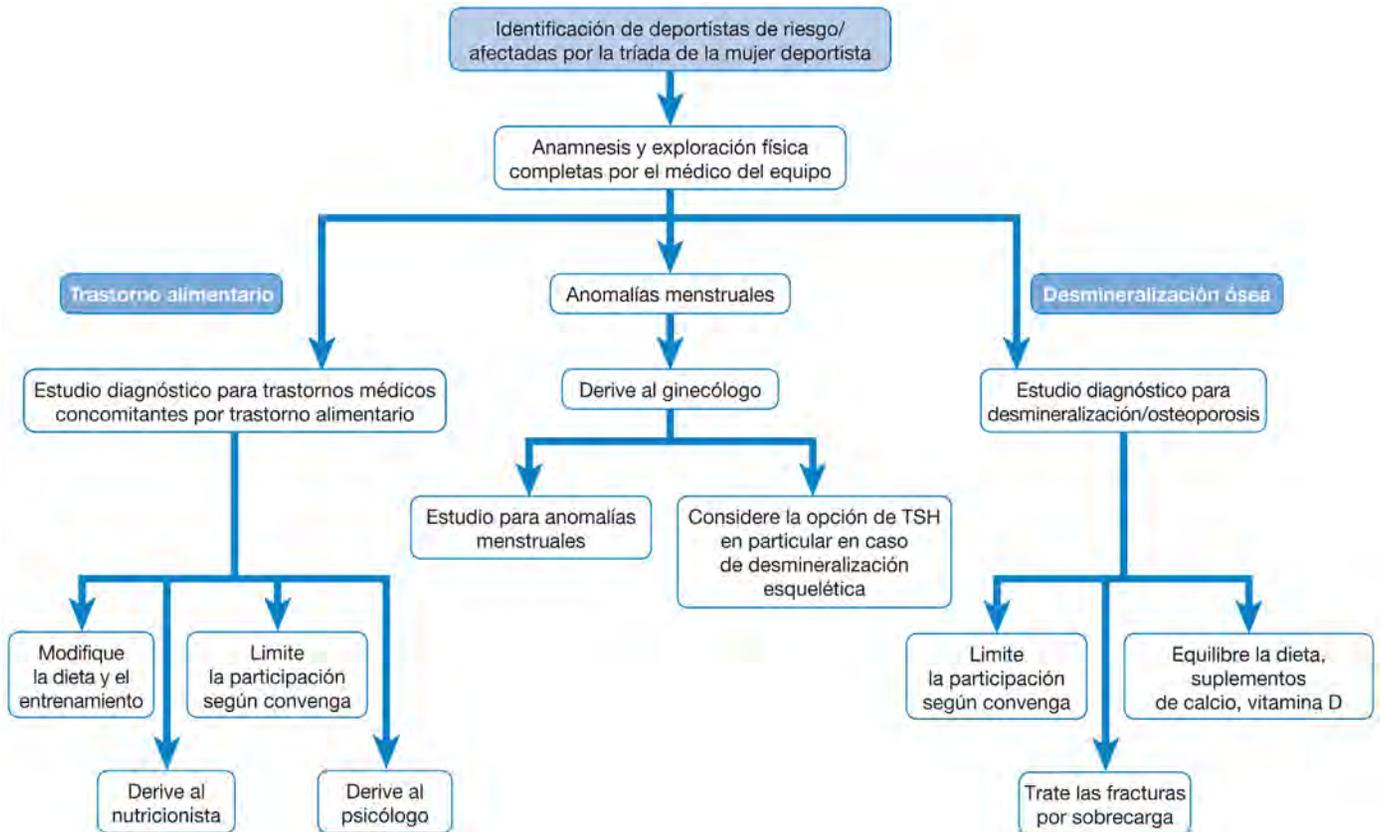
En 2014, el COI publicó una declaración de consenso titulada «Beyond the Female Athlete Triad: Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S)» y una actualización de la misma en 2018, en la que proponía que la MDE provoca otras alteraciones al margen de la salud esquelética y la función menstrual, como, por ejemplo, en la tasa metabólica, la función endocrina, la inmunidad, la síntesis de proteínas y la salud cardiovascular (tabla 39.8).<sup>175,176</sup>

**TABLA 39.8** Consecuencias de la RED-S sobre la salud y el rendimiento

Consecuencias de la RED-S sobre la salud	Efectos de la RED-S sobre el rendimiento
Función menstrual	Disminución de la resistencia
Salud ósea	Aumento del riesgo de lesiones
Endocrinas	Disminución de la respuesta al entrenamiento
Metabólicas	Alteración de la capacidad de juicio
Hematológicas	Disminución de la coordinación
Crecimiento/desarrollo	Disminución de la concentración
Psicológicas	Irritabilidad
Cardiovasculares	Depresión
Gastrointestinales	Descenso de las reservas de glucógeno
Inmunitarias	Disminución de la fuerza muscular

RED-S, deficiencia relativa de energía en el deporte.

Modificado de Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al: International Olympic Committee (IOC) consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28:316–331, 2018.



• **Figura 39.9** Resumen del tratamiento de la tríada de la mujer deportista. TSH, tratamiento de sustitución hormonal. (Modificado de Borg-Stein J, Dugan SA, Solomon JL: Special considerations in the female athlete. In Frontera WR, Micheli LJ, Herring SA, et al, editors: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation*, Philadelphia, 2007, Saunders.)

Además, la RED-S amplía las consecuencias de la MDE para incluir a los deportistas (identificando a poblaciones de riesgo como ciclistas, remeros, corredores, *jockeys* y deportistas de categorías de peso) y a los paradesportistas, que pueden correr riesgo de deficiencia nutricional y osteopenia/osteoporosis por falta de uso y que pueden presentar movimientos aberrantes o patrones de marcha asimétricos con un mayor consumo de energía. En lugar de irregularidades menstruales, los hombres pueden desarrollar hipogonadismo hipogonadótropo.<sup>239</sup>

## Niños y adolescentes deportistas

Se calcula que en EE. UU. hay 44 millones de niños y adolescentes que participan en actividades deportivas organizadas.<sup>27</sup> Conforme aumenta esa participación, también lo hace la incidencia de lesiones relacionadas con los deportes.<sup>134,231</sup>

Los adultos físicamente activos obtuvieron mejores puntuaciones de aptitud física estandarizadas cuando eran niños, lo que sugiere que un estilo de vida activo en la infancia promueve una aptitud física continuada a lo largo de la vida.<sup>56</sup> La actividad física en la infancia y la adolescencia ayuda a prevenir la osteoporosis, mejora la autoestima y reduce la ansiedad y la depresión.<sup>18,39</sup> Además, se observa una relación positiva entre la buena forma física y el rendimiento académico en inglés y matemáticas.<sup>42</sup> Las personas que practican deporte durante la enseñanza secundaria tienen más probabilidades de desarrollar comportamientos saludables positivos y menos probabilidades de tener comportamientos saludables negativos que aquellas que no practican ningún deporte.<sup>193</sup> Se han podido observar resultados similares en escolares deportistas en relación con la sociabilidad, la autoestima, la depresión y el suicidio.<sup>7,206</sup>

A la hora de asesorar a los deportistas infantiles sobre su programa de entrenamiento, hay que tener presentes las diferencias fisiológicas y anatómicas entre niños y adultos. Antigamente se desaconsejaba el entrenamiento de fuerza en los niños debido a la posibilidad de que alterase el crecimiento y pudiera causar otras lesiones.<sup>134</sup> De acuerdo con una declaración de intenciones de la American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine, «los programas de corta duración en los que deportistas prepuberales se entrenan bajo la supervisión de adultos experimentados ayudan a mejorar su fuerza sin un riesgo significativo de lesiones».<sup>4</sup> Esta declaración se actualizó con 13 recomendaciones específicas como, por ejemplo, pasar una evaluación médica previa a la participación, utilizar un supervisor titulado para mantener una técnica y unas condiciones de seguridad adecuadas, incluir tanto una fase de calentamiento como una de enfriamiento, ir aumentando la resistencia de forma gradual, evitar los levantamientos máximos (es decir, los levantamientos de potencia), evitar las sustancias que mejoran el rendimiento y participar en un acondicionamiento aeróbico simultáneo.<sup>160</sup> Aunque se han publicado casos de alteraciones de la placa de crecimiento, se han atribuido a unas técnicas de levantamiento incorrectas, el levantamiento de pesos máximos y la falta de supervisión de un adulto.<sup>101</sup>

Los programas de entrenamiento para niños deportistas deberían incluir también rutinas de estiramiento. Los niños suelen perder flexibilidad con la edad, observándose la mayor pérdida durante la pubertad debido a los desequilibrios entre músculos y tendones que se producen a causa de su rápido crecimiento.<sup>136</sup> Debido a la pérdida de flexibilidad, el deportista puede ser más vulnerable a lesiones agudas y por un uso excesivo en la zona lumbar, la pelvis y la rodilla.<sup>171</sup> No obstante, una flexibilidad excesiva conlleva un mayor riesgo de lesiones deportivas, especialmente en aquellos deportes que obligan a realizar cambios bruscos de dirección o aceleraciones.<sup>171</sup>

El sistema esquelético infantil se diferencia del adulto por la presencia de la placa de crecimiento activo, o fisis. La fisis se localiza entre la epífisis y la metafisis. Existen dos tipos de epífisis: de tracción y de presión.<sup>31</sup> Las epífisis de tracción, también conocidas como apófisis, representan el punto de inserción de un tendón en el hueso.<sup>1</sup> Dado que las apófisis contribuyen a la forma, pero no a la longitud del hueso, las lesiones apofisarias agudas o crónicas no suelen alterar el crecimiento.

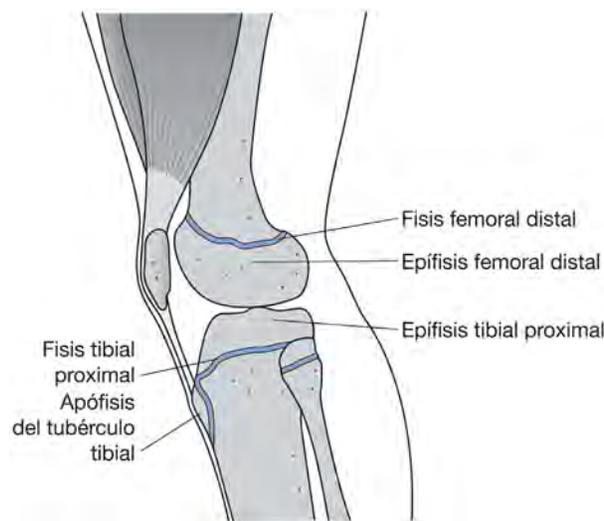
Como ejemplos podemos citar la enfermedad de Osgood-Schlatter, la enfermedad de Sever y la epicondilo patía medial.<sup>1,31</sup>

Las epífisis de presión se localizan en el extremo de los huesos largos, como el segmento distal del fémur y el segmento proximal de la tibia (fig. 39.10). A diferencia de las lesiones apofisarias, las lesiones en las epífisis de presión activas pueden producir discrepancias en la longitud de las extremidades o deformidades angulares.<sup>31,229</sup> La causa más frecuente de lesión aguda en las epífisis de presión son las caídas. Para describir las lesiones fisarias agudas se suele emplear el sistema propuesto por Salter y Harris (fig. 39.11). Las lesiones crónicas se producen por una tensión mantenida sobre la fisis, como en el caso de las lesiones radiales distales en gimnastas jóvenes (fig. 39.12).<sup>31</sup>

## Deportistas de edad avanzada

Según el informe *Healthy People 2000*, el 60% de los adultos mayores de 65 años participan en actividades físicas en su tiempo de ocio, y más recientemente, en 2017, los CDC aseguraban que hasta un 44% de las personas mayores de 75 años mantienen alguna actividad física.<sup>38,111</sup> Las actividades más populares entre las personas mayores son la jardinería, el baile, el golf, la caza, la pesca, la carpintería, el tenis, los bolos, el ciclismo y la natación. Los atletas de categoría superior han conseguido mejorar espectacularmente su rendimiento deportivo máximo. De hecho, deportistas de más de 70 años han mejorado los tiempos ganadores registrados durante los primeros Juegos Olímpicos de la era moderna que se celebraron en Atenas en 1896 en carreras como los 100 m lisos o la maratón.<sup>237</sup>

En las dos últimas décadas se han podido conocer muy bien los efectos beneficiosos del ejercicio y las consecuencias de una vida sedentaria, con la marca registrada «Ejercicio es medicina» del American College of Sports Medicine para su iniciativa de salud general para promover el ejer-



• **Figura 39.10** Fisis del fémur distal y la tibia proximal. (Modificado de Caine D, DiFiori J, Maffulli N: *Physeal injuries in children' and youth sports: reasons for concern? Br J Sports Med* 40:749–760, 2006.)



• **Figura 39.11** Lesiones de la placa de crecimiento descritas por Salter y Harris. (Modificado de Caine D, DiFiori J, Maffulli N: *Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern? Br J Sports Med* 40:749–760, 2006.)

cicio por prescripción médica.<sup>60</sup> Esto es válido también para las personas mayores, para las que el Department of Health and Human Services de EE. UU. recomienda 150 min o más de ejercicio aeróbico cada semana, un entrenamiento de fuerza de todos los grupos musculares importantes dos veces por semana y entrenamientos de equilibrio (tabla 39.9).<sup>247</sup> Aunque no se ha alcanzado un consenso sobre los mecanismos subyacen-



• **Figura 39.12** Radiografía de una lesión crónica del radio distal como consecuencia de la sobrecarga continuada sobre la fisis.

tes, un mayor grado de actividad física se asocia a una menor incidencia y una disminución de los síntomas en muchas dolencias asociadas al envejecimiento, como alteraciones psiquiátricas, trastornos neurológicos, alteraciones metabólicas, enfermedades cardiovasculares, enfermedades pulmonares, trastornos musculoesqueléticos y neoplasias.<sup>195</sup> En un estudio de 2018 sobre biopsias musculares de personas mayores de 70 años que habían practicado ejercicio durante toda su vida se llegaba a la conclusión de que el ejercicio permite mantener el fenotipo tisular muscular (capilarización y enzimas aeróbicas) de adultos 50 años más jóvenes.<sup>97</sup> Incluso tandas cortas de ejercicio pueden estimular la función inmunitaria, reduciendo el riesgo de infecciones agudas.<sup>137</sup> Una teoría sobre el efecto beneficioso generalizado del ejercicio sostiene que este se asocia a una disminución del estrés oxidativo y la inflamación, dos fenómenos que, como es bien sabido, aumentan con la edad.<sup>43</sup> En una revisión de 2015 se ofrecía un resumen de las recomendaciones de ejercicio, basadas en evidencias, para 26 enfermedades crónicas y se proponían diferentes mecanismos de efecto.<sup>195</sup>

En conjunto, estos efectos beneficiosos reducen el riesgo de mortalidad, confieren un mayor grado de función cognitiva y ayudan a mejorar la calidad de vida de las personas mayores tanto sanas como enfermas. En un estudio de 2006 sobre adultos mayores sanos que vivían en el seno de la comunidad se comprobó que por cada 287 kcal/día de consumo de energía por actividad, el riesgo de mortalidad disminuye un 30%, aproximadamente.<sup>151</sup> Numerosos estudios han confirmado los efectos cognitivos beneficiosos del ejercicio en diferentes grupos de edad avanzada, como las personas con enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson o un estilo de vida sedentario, pero sin limitarse a estos grupos.<sup>11,116,188</sup> El 68% de las personas mayores deportistas consideraban que su calidad de vida era muy superior a la de sus amigos sedentarios.<sup>224</sup> En una revisión sistemática de 2002 de ECA sobre el entrenamiento deportivo en personas mayores ingresadas en residencias se reunieron pruebas bastante convincentes de que el ejercicio mejora la fuerza y la movilidad en este grupo de población.<sup>217</sup> También se observaron evidencias moderadas de un efecto sobre el BA, así como evidencias contradictorias en relación con la marcha,

**TABLA 39.9**

### Recomendaciones sobre actividad física del Department of Health and Human Services de EE. UU., 2018

	Ejercicio aeróbico	Resistencia
Niños (6-17)	<p>≥ 60 min en total de ejercicio aeróbico y entrenamiento de fuerza a diario</p> <p>Incluye actividad aeróbica intensa al menos 3 días por semana</p> <p>Opciones: carrera, saltos, brincos, salto a la comba, natación, baile, ciclismo</p>	<p>≥ 60 min en total de ejercicio aeróbico y entrenamiento de fuerza a diario</p> <p>Incluye fortalecimiento muscular al menos 3 días por semana</p> <p>Opciones: equipo para patio de recreo, escalada, sogatira, pesos libres, bandas de resistencia, gimnasia</p> <p>Incluye fortalecimiento óseo al menos 3 días por semana</p> <p>Opciones: carrera, salto, baloncesto, tenis, rayuela, deportes que impliquen cambios de dirección muy rápidos</p>
Adultos	<p>≥ 150-300 min semanales de intensidad moderada</p> <p>Opciones: marcha &gt; 4 km/h, natación recreativa, ciclismo &lt; 16 km/h, dobles de tenis, yoga, baile de salón o en línea, trabajo de jardinería, aquaerobic</p> <p>75-150 min semanales de gran intensidad</p> <p>Opciones: carrera, largos de natación, tenis individual, baile, ciclismo &gt; 16 km/h, salto a la comba, ascenso de pendientes con una mochila, entrenamiento con intervalos de gran intensidad, clases de ejercicio</p>	<p>Entrenamiento de fuerza en el que participen todos los grupos musculares importantes 2 o más días por semana</p>
Adultos mayores (≥ 65)	<p>Igual que los adultos</p> <p>Opciones: marcha, baile, natación, aquaerobic, jogging, carrera, yoga, ciclismo, trabajos de jardinería, tenis, baloncesto, golf</p> <p>+ Incorporación de entrenamiento de equilibrio</p> <p>+ El grado de esfuerzo deberá ser proporcional al estado físico y los trastornos crónicos</p>	<p>Igual que los adultos</p> <p>Opciones: bandas de ejercicio, aparatos de peso, pesos libres, ejercicios de peso corporal, jardinería, taichí, yoga, cargar con la compra</p> <p>+ Incorporación de entrenamiento de equilibrio</p> <p>+ El grado de esfuerzo deberá ser proporcional al estado físico y los trastornos crónicos</p>

Modificado de US Department of Health and Human Services. *Physical activity guidelines for Americans*, ed 2, Washington, DC, 2018, US Department of Health and Human Services.

las actividades cotidianas, el equilibrio y la resistencia. Los autores llegaron a la conclusión de que es necesario seguir investigando para conocer el alcance de las posibles ventajas que tiene el ejercicio en esta población. En particular, no se observó ningún efecto perjudicial como consecuencia del ejercicio.<sup>217</sup>

## Medicina deportiva adaptada

Los deportistas con discapacidades constituyen uno de los grupos cuya participación en actividades deportivas ha experimentado un crecimiento más rápido en las últimas décadas. Merced a los avances médicos y a un mayor interés por mantener la forma física, el número de deportistas discapacitados sigue aumentando. Según el Census Bureau de EE. UU., aproximadamente 85 millones de personas que viven en EE. UU. tenían alguna discapacidad en 2014.<sup>238</sup> Aunque el número de personas con alguna discapacidad que participan en actividades deportivas está aumentando, en EE. UU. solo hay todavía unos 2 millones de personas discapacitadas que practican deportes de ocio y de competición. A pesar de un aumento en el desarrollo de diferentes programas de deportes de ocio y de competición, aproximadamente el 60% de las personas con alguna discapacidad no participan de forma regular en actividades físicas o deportivas.<sup>267</sup>

Aunque existen muchas oportunidades para las personas con discapacidades, los dos principales factores que limitan su participación en actividades deportivas son la información y el acceso.<sup>267</sup> Los profesionales médicos deben hacer todo lo posible para informar a estas personas sobre las numerosas oportunidades y animarlas a participar de forma segura en las mismas. Organizaciones internacionales como el CPI, organismos gubernamentales nacionales (NGB) para deportes específicos y organizaciones regionales y locales han resultado cruciales a la hora de aportar la organización y la inspiración para poder aumentar el número de deportistas y opciones deportivas para esta población. Las leyes para avanzar en el ámbito de los derechos de las personas discapacitadas han facilitado considerablemente el acceso a las oportunidades para la participación deportiva. El mejor ejemplo de esta mejora ha sido el espectacular ascenso de los Juegos Paralímpicos. En los Juegos Paralímpicos celebrados en Roma en 1960 participaron 400 deportistas de 23 países; a los Juegos de Londres de 2012 acudieron aproximadamente 4.200 deportistas de 164 países.<sup>146</sup> En los Juegos Paralímpicos de Pekín de 2008 compitieron más países (3.951 deportistas, 146 países) que en los Juegos Olímpicos de Múnich de 1972. Los Juegos de Invierno de Sochi de 2014 tuvieron un seguimiento informativo sin precedentes, y se prevé que esta tendencia se mantenga. Los deportes para personas con alguna discapacidad despiertan cada vez más interés y tienen mayor aceptación, y es muy probable que continúe la expansión de los Juegos Paralímpicos.

Este incremento de la participación se ha acompañado de un mayor conocimiento de las oportunidades con el respaldo de la comunidad médica. Igual que con cualquier otro deportista, la participación de personas discapacitadas en actividades deportivas puede tener efectos beneficiosos importantes para la salud general, la funcionalidad, las habilidades cotidianas, la autoestima y la calidad general de vida.<sup>23,69,223,234,248</sup> Es muy importante que los profesionales médicos recomienden la actividad a todos sus pacientes, incluidos aquellos con alguna discapacidad. No obstante, los médicos deben conocer también las posibles complicaciones que conllevan las diferentes discapacidades y actividades deportivas con el objeto de intentar mejorar la seguridad y salud de sus pacientes.

Animar a las personas discapacitadas a que practiquen ejercicios y deportes de ocio y competición tiene numerosos efectos beneficiosos. Los deportistas con discapacidades muestran una mayor resistencia al ejercicio, fuerza muscular, eficiencia cardiovascular y flexibilidad. También demuestran más equilibrio y mejores habilidades motoras que las personas discapacitadas que no participan en actividades deportivas. Además de los beneficios físicos, el ejercicio produce también efectos psicológicos beneficiosos, como una mejora de la autopercepción, la conciencia corporal, el desarrollo motor y el estado de ánimo. Los

deportistas con discapacidades presentan menos factores de riesgo cardíaco y mayores concentraciones de colesterol lipoproteína de alta densidad y tienden a fumar menos que las personas discapacitadas e inactivas.<sup>53,79</sup> Las personas con deficiencias en las extremidades que participan en actividades deportivas tienen mayor propiocepción y dominan mejor sus prótesis.<sup>259</sup> Además, los deportistas parapléjicos en silla de ruedas tienen menos probabilidades de ser hospitalizados, desarrollan menos úlceras de presión y son menos propensos a las infecciones que las personas parapléjicas inactivas.<sup>234</sup>

## Clasificaciones

El CPI es el organismo gubernamental global del Movimiento Paralímpico y se encarga de organizar los Juegos Paralímpicos de verano y de invierno. Fue fundado el 22 de septiembre de 1989 en Dusseldorf, Alemania; anteriormente, ya existía el International Coordination Committee of World Sports Organizations for the Disabled. El CPI actúa como Federación Internacional para nueve deportes, como atletismo, esquí (alpino, nórdico, biatlón) y *hockey* sobre hielo adaptado.

Los deportistas discapacitados constituyen un grupo inherentemente heterogéneo con unos perfiles de capacidad deportiva muy variables dependiendo del tipo, la localización y la gravedad de su discapacidad. Al igual que las categorías de peso que se utilizan en boxeo y lucha, se han ideado unos sistemas de clasificación para mantener una mayor equidad en las competiciones entre deportistas con discapacidades tanto similares como diferentes. Uno de los primeros sistemas de clasificación fue el que se utilizó en los Juegos de Stoke-Mandeville para evitar que compitieran deportistas con desventajas diferentes como consecuencia de su tipo de discapacidad (p. ej., una persona parapléjica que compitiera contra otra tetrapléjica). Con el paso de los años, el CPI y las federaciones y NGB que lo componen han ido formalizando estos sistemas de clasificación, que son revisados continuamente para poder reflejar los avances en el ámbito del deporte y la medicina.

Aunque existen y se utilizan muchos sistemas dependiendo del NGB, el número de participantes y los recursos disponibles, su propósito en común consiste en determinar la elegibilidad para la participación y poder garantizar que los deportistas no se sientan excluidos del éxito en la competición debido a su discapacidad.

Para poder participar en deportes paralímpicos, un deportista debe presentar alguno de estos 10 tipos de discapacidad permanente: ataxia, atetosis, hipertonía, diferencia en la longitud de las piernas, deficiencia de extremidades, pérdida de fuerza muscular, pérdida de rango de movilidad, estatura corta, visión defectuosa o discapacidad intelectual. En términos generales, los deportistas se clasifican en seis categorías fundamentales de discapacidad: amputación, silla de ruedas, parálisis cerebral, problemas de visión, discapacidad intelectual o «*les autres*» (palabras francesas que significan «los otros» y que hacen referencia a aquellos que no encajan bien en ninguna otra categoría).<sup>54</sup>

A los deportistas se les asigna una designación específica en función de su categoría de discapacidad y su capacidad funcional. Por ejemplo, los deportistas se clasifican atendiendo a diferentes combinaciones de fuerza funcional, estabilidad troncal, BA de brazos y piernas, uso de silla de ruedas, calidad de la ambulación y el equilibrio, y distribución y grado de espasticidad muscular. A menudo se recurre también a la observación directa del deportista durante el ejercicio y mientras participa en la actividad con algunas categorías en las que se pueden emplear medidas más objetivas. Esto es especialmente importante a la hora de evaluar la percepción visual y el campo de visión dentro de la categoría de discapacitados visuales.

Debido a las diferencias considerables entre los distintos deportes, el evento deportivo influye también notablemente en el proceso de clasificación. Dentro de cada deporte existen diferentes tipos y grados de discapacidad que condicionan el rendimiento a distintos niveles. Dependiendo del deporte, las designaciones pueden condensarse en un número menor de categorías en función de un rango más amplio de discapacidad. Además, en algunos deportes pueden competir atletas de diferentes categorías generales de discapacidad que muestran

niveles funcionales similares. A menudo, en deportes de equipo como el baloncesto en silla de ruedas se incorpora un amplio margen de discapacidades en la competición directa mediante el empleo de sistemas de puntuación en los que los deportistas con un grado de discapacidad menos discapacitante no pueden superar un determinado número total de puntos para sus jugadores durante los partidos.

La clasificación de un deportista está siempre en constante evolución debido a un posible empeoramiento o mejoría progresivos de su proceso patológico, y a su capacidad para adaptarse y sobreponerse a sus impedimentos. Por consiguiente, nunca se asigna una clasificación permanente. Un deportista puede cambiar de clasificación a lo largo de su vida, dependiendo del sistema y de los cambios que experimente su capacidad funcional con el paso del tiempo. Sin embargo, esto significa igualmente que aquellos deportistas con discapacidades que responden al entrenamiento pueden clasificarse en una categoría en un estado de entrenamiento, solo para competir más tarde en un diferente estado de entrenamiento, obteniendo de ese modo una ventaja competitiva. Por consiguiente, es muy importante que las personas encargadas de su clasificación conozcan bien esta dinámica y evalúen cualquier limitación intencionada de su capacidad funcional durante el proceso de evaluación. Estos sistemas de clasificación han sido criticados también por una falta de investigación revisada por pares que permita respaldar los límites y la distinción entre una y otra designación, y el uso de criterios objetivos. Además, debido al avance tan rápido de la tecnología y los materiales (especialmente en la categoría de los deportistas amputados) han surgido también bastantes problemas en relación con la equidad en las competiciones a causa de los niveles de recursos, en muchos casos asimétricos, entre unos competidores y otros. A la luz de estos problemas, el CPI se ha comprometido a una visión de la clasificación que se base en las evidencias y sea equitativo con el objeto de promover la participación y la imparcialidad en las competiciones. Debido a esto, cabe prever que en los próximos años se sigan valorando y revisando estos sistemas.

## Material deportivo adaptado

Cuando el médico evalúa a un deportista con una deficiencia en sus extremidades para recomendarle un equipo adaptado, conviene que considere algunos aspectos. En comparación con la prótesis de uso diario, hay que considerar varias modificaciones en la prótesis especializada. El peso de la misma es especialmente importante, sobre todo en aquellos deportes en los que un aumento del peso puede condicionar la velocidad. Por otra parte, a la hora de prescribir una prótesis adaptada, el médico debe tener en cuenta la alineación, la dinámica del pie protésico, la absorción de los golpes y la posible necesidad de rotación transversal.

Existen numerosos eventos deportivos en los que un deportista con una deficiencia en su extremidad puede incorporar material deportivo adaptado. No obstante, los detalles no entran dentro del ámbito de este capítulo, debido al elevado número de modificaciones que se pueden introducir en las prótesis y otro material deportivo en diferentes deportes paralímpicos y otras actividades recreativas.

Debido a los avances médicos en la rehabilitación y el desarrollo de dispositivos protésicos, han surgido algunas controversias en relación con la competición con otros deportistas discapacitados. El acceso a diferentes tipos de tecnología y materiales puede diferir considerablemente dependiendo del nivel socioeconómico y el país de origen de los deportistas, lo que puede generar diferencias importantes en las competiciones entre deportistas discapacitados y equipados de un modo similar. Estos avances han sido también motivo de controversia en relación con las competiciones con atletas sin discapacidades; las continuas mejoras en el peso y la capacidad de almacenar energía de las prótesis pueden constituir una fuente de desigualdad durante las competiciones. No obstante, en muchas de estas comparaciones no se tiene en cuenta el mayor gasto de energía que conlleva la ambulación para los deportistas con deficiencias en las extremidades. Por consiguiente, para poder valorar adecuadamente las ventajas en términos de

almacenamiento de energía que conlleva un miembro protésico, hay que considerar la energía adicional que necesita un deportista con una deficiencia en sus extremidades para poder moverse con la prótesis. La elección de los métodos más apropiados para valorar y rectificar cualquier posible desigualdad competitiva representa un ámbito que posiblemente experimentará una evolución considerable en un futuro muy próximo.

También se pueden introducir numerosas adaptaciones en las sillas de ruedas tradicionales que pueden facilitar la práctica de diferentes deportes. Cabe destacar los ajustes que se pueden efectuar en los asientos, los reposos para las piernas, el tipo, la posición y la inclinación de las ruedas, y la longitud para mejorar el rendimiento en un deporte específico. Muchos de los avances introducidos en las sillas de ruedas manuales tienen su origen en la práctica de deportes sobre silla de ruedas. Algunos ajustes introducidos en las sillas de ruedas deportivas utilizadas en carreras y baloncesto hace unos 25 años han pasado a formar parte integrante de las sillas de ruedas manuales que actualmente utilizan las personas a diario. Algunos materiales usados para el bastidor, como el aluminio, el titanio y materiales compuestos, se utilizaron primero en sillas de ruedas deportivas. No obstante, además de mejorar el rendimiento deportivo, también mejoran la capacidad para realizar otras actividades de forma independiente y para reducir las lesiones por el esfuerzo repetido. Por otra parte, los principios aplicados en el diseño de los bastidores para las sillas de ruedas deportivas han permitido que estas sean más ligeras y rígidas pero, en última instancia, sean más rápidas y respondan mejor. En general, también facilitan su avance y su transporte en un vehículo y reducen el esfuerzo para las extremidades superiores tanto en los deportistas como en el resto de las personas. Actualmente, se utilizan ampliamente estos materiales y principios para diseñar sillas de ruedas manuales ultraligeras.

Debido a las importantes modificaciones que se pueden efectuar en una silla de ruedas para facilitar su uso deportivo, este análisis queda fuera del ámbito de este capítulo.

## Patrones lesionales en medicina deportiva adaptada

Los deportistas discapacitados tienen una tasa de lesiones similar a la de los deportistas sin discapacidad; sin embargo, parece que la localización de esas lesiones depende de la discapacidad y del deporte. Las lesiones de extremidades inferiores son más frecuentes en deportistas que pueden caminar (con problemas de visión, amputaciones, parálisis cerebral), mientras que las de extremidades superiores son más corrientes en aquellos que utilizan una silla de ruedas.<sup>75</sup> Los deportistas con una deficiencia de extremidades inferiores están expuestos a sufrir lesiones en las extremidades intactas y residuales. El extremo residual distal de la extremidad suele ser una zona de traumatismos cutáneos causados por la prótesis. También es frecuente observar una asimetría en la cadera ipsilateral, la pelvis y la columna lumbar, debido a la mayor potencia de la cadera, la rotación y oblicuidad de la pelvis, y la flexión lateral y la extensión de la columna para mejorar la holgura de la prótesis durante la fase de balanceo e incrementar la excursión y la propulsión.<sup>203</sup> Esas asimetrías pueden predisponer a los deportistas con deficiencias en una extremidad a sufrir dolores en la cadera, la región sacroilíaca y la columna lumbar.<sup>80,174</sup> Por otra parte, la extremidad intacta puede experimentar unas fuerzas considerablemente mayores que la extremidad residual debido a que el deportista depende más de la primera. Esto puede incrementar el riesgo de lesiones por exceso de uso, como tendinopatías y fracturas por sobrecarga en la extremidad intacta, así como cambios degenerativos a largo plazo, como artrosis.<sup>185,218,222</sup>

Asimismo, una modificación significativa de los patrones de uso y las cargas sobre el lado intacto en caso de deficiencia de las extremidades superiores puede causar dolor y favorecer las lesiones en las extremidades o las estructuras axiales. Las lesiones por uso excesivo, como el pinzamiento del hombro, los desgarros del manguito de los rotadores, la epicondilitis y los atrapamientos de nervios periféricos, son frecuentes en la extremidad intacta de los amputados de la extremidad

superior.<sup>34,52,121,186</sup> Las diferencias en el peso y el movimiento de balanceo entre las extremidades superiores, así como la necesidad de compensar con el hombro la pérdida de función en las articulaciones distales, pueden causar una asimetría importante en las demandas de las columnas dorsal y cervical y los músculos paraespinales y la musculatura estabilizadora periescapular, produciendo dolor y disfunción.<sup>10,186</sup>

## Lesiones y complicaciones como consecuencia de la discapacidad

A causa del esfuerzo físico, los deportistas discapacitados se exponen a muchas de las mismas lesiones y complicaciones que las personas sin discapacidad. Además, algunos diagnósticos en particular que pueden causar discapacidad incrementan igualmente el riesgo de determinadas lesiones y complicaciones. Se observa claramente un solapamiento entre las categorías de diagnósticos que pueden producir discapacidad. Por ejemplo, muchos pacientes con lesiones medulares utilizan silla de ruedas; sin embargo, deportistas con deficiencia de una extremidad pueden competir sentados o de pie dependiendo del grado de deficiencia. A efectos de este análisis, subdividiremos las lesiones y complicaciones que describimos a continuación entre los deportistas confinados a una silla de ruedas y los deportistas a los que les falta una extremidad.

### Deportistas en silla de ruedas

Las mejoras en la mentalidad social, la accesibilidad y la tecnología de las sillas de ruedas han ampliado considerablemente el alcance y la calidad de las oportunidades deportivas para las personas en sillas de ruedas. Se ha comprobado que la participación de esas personas en actividades deportivas se asocia a un mejor pronóstico funcional, una reducción del número de consultas médicas, un menor número de hospitalizaciones y una disminución de las complicaciones médicas, al mismo tiempo que actúan como un instrumento muy poderoso para favorecer la inclusión y la igualdad en el seno de la sociedad.<sup>51,54,55,85,120</sup> La mayoría de los deportistas de esta categoría presentan lesiones medulares, pero también se puede incluir en la misma a personas con múltiples amputaciones o trastornos neurológicos como la polio, la espina bífida y la parálisis cerebral.<sup>54,55</sup> Gran parte del comentario sobre los deportistas en silla de ruedas se centrará en consideraciones acerca de la participación de deportistas con lesiones medulares; no obstante, podemos generalizar estas consideraciones a otros deportistas en silla de ruedas, dependiendo del grado de funcionalidad del tronco y las extremidades superiores, el nivel de sensibilidad y el mantenimiento de las funciones intestinal y vesical.

Debido a que las personas en silla de ruedas dependen en gran medida de sus extremidades superiores para moverse y realizar las actividades cotidianas, es mucho más importante identificar, tratar y prevenir las lesiones en las extremidades superiores que en el resto de la población. Dado que un reposo relativo de la extremidad superior puede ser imposible o casi imposible en esta población, hay que considerar otras medidas, como la prescripción de férulas u ortesis, el ingreso en un centro hospitalario si el paciente necesita reposo, la introducción de modificaciones en el domicilio o la ayuda adicional (p. ej., Paralyzed Veterans of America).<sup>54,55</sup>

**Lesiones del hombro.** Las personas en silla de ruedas están más expuestas a alteraciones patológicas del hombro, como dolor, lesiones del manguito de los rotadores, bursitis subacromial, anomalías de la articulación acromioclavicular, aumento del grosor del ligamento coracoacromial, espolones subacromiales, osteólisis clavicular distal y síndrome de pinzamiento.<sup>12,26,54,55,79</sup> Son varios los factores que pueden contribuir al mayor riesgo de esta población, como los movimientos repetidos, la mayor presión sobre la articulación del hombro al propulsar la silla de ruedas y los desequilibrios musculares en la cintura escapular como consecuencia de la debilidad.<sup>12,64,226,251</sup> El desequilibrio de la musculatura del hombro, con una debilidad comparativa de los depresores de la cabeza humeral (rotadores y aductores), puede ser un factor que favorezca el desarrollo y la perpetuación del síndrome de pinzamiento del manguito de los rotadores en los deportistas en silla de ruedas.<sup>28</sup> Las

lesiones de las extremidades superiores, como las lesiones de hombro, resultan especialmente discapacitantes para las personas en silla de ruedas, ya que estos pacientes dependen de sus extremidades superiores para soportar pesos, trasladarse y desplazarse además de todas las exigencias que soportan las extremidades superiores de las personas sin discapacidad. A pesar de un uso repetitivo y una actividad más intensa, los deportistas en silla de ruedas no muestran una mayor incidencia de dolor de hombro que las personas en silla de ruedas que no practican deporte.<sup>54,55</sup> De hecho, parece que la participación en competiciones deportivas tiene un efecto protector.<sup>82</sup> Es probable que esto se deba a la mayor fuerza y resistencia de los deportistas. Se pueden reducir los problemas de hombro en las personas que utilizan silla de ruedas mejorando el diseño de las sillas y utilizando una técnica idónea para propulsarse.

**Lesiones de codo.** El codo es otra estructura que puede sufrir lesiones agudas y crónicas a menudo en los deportistas en silla de ruedas. Las causas más frecuentes de dolor del codo son la epicondilitis lateral, la artrosis y la bursitis del olécranon.<sup>54,55,189</sup> En los deportistas en silla de ruedas es frecuente observar el atrapamiento de nervios periféricos de la extremidad superior, siendo la neuritis cubital la lesión de codo más diagnosticada.<sup>29</sup> Las personas en silla de ruedas son más propensas a desarrollar neuropatía cubital en el codo.<sup>99</sup> No hay pruebas que demuestren que los deportistas en silla de ruedas estén más expuestos que las personas en silla de ruedas que no practican deporte.

El tratamiento del dolor y las lesiones del codo en las personas en silla de ruedas pueden adaptarse a las necesidades individuales del paciente, teniendo siempre en cuenta que muchas de estas personas no se moverán si se les impide cargar peso o se les limita la actividad de las extremidades superiores de alguna otra manera.<sup>54,55,79</sup>

**Lesiones de muñeca.** La muñeca es otro lugar frecuente de lesiones agudas y crónicas en los deportistas en silla de ruedas. Las causas más frecuentes de síntomas de la muñeca son el síndrome del túnel del carpo (STC), el atrapamiento del nervio cubital en el conducto de Guyon, la artrosis, la tendinitis y la tenosinovitis de De Quervain.<sup>6</sup>

El túnel del carpo es el lugar más frecuente de atrapamiento nervioso en personas discapacitadas y sin discapacidades. La prevalencia del STC entre las personas en silla de ruedas desde hace mucho tiempo oscila entre el 49 y el 73%.<sup>268</sup> Las personas en silla de ruedas con síntomas y signos de STC durante la exploración física tienen un estado funcional inferior al de las personas en silla de ruedas sin STC.<sup>268</sup>

**Fracturas de la extremidad superior.** Se desconoce la incidencia de las fracturas de la extremidad superior entre los deportistas o las demás personas en silla de ruedas. Los deportistas en silla de ruedas pueden estar más expuestos a sufrir fracturas de extremidades superiores a causa de las repetidas caídas durante la práctica de muchos deportes en silla de ruedas, a la necesidad de colocar la mano para impulsarse en una posición en la que está más expuesta a lesiones por sillas de ruedas cercanas o colisiones, y a las velocidades relativamente elevadas que se alcanzan durante algunos deportes en silla de ruedas. El tratamiento de las fracturas es el mismo que en las personas sin discapacidad. La restricción de la carga de peso con las extremidades superiores en una persona que va en silla de ruedas puede repercutir considerablemente sobre su estado ambulatorio.<sup>54,55,79</sup>

**Temorregulación.** Tras las lesiones medulares se interrumpen los sistemas neuroreguladores que intervienen en el control de la temperatura corporal. Por debajo del nivel de la lesión, los deportistas con lesiones medulares tienen problemas para tiritar (para generar calor), sudar e inducir vasodilatación (para disipar el calor). Los deportistas con tetraplejía corren más riesgos que aquellos con paraplejía.<sup>202</sup>

Cabe esperar que los deportistas parapléjicos y tetrapléjicos experimentarán mayores aumentos de la temperatura corporal durante el esfuerzo intenso y un menor descenso de la temperatura con el tiempo frío. Para prevenir las lesiones por cambios de temperatura hay que incrementar la vigilancia y la supervisión y utilizar la vestimenta y el material adecuados, disponer de lo necesario para rehidratar a los

<sup>c</sup>Referencias 54, 55,79, 99, 189, 268.

pacientes y evitar las temperaturas extremas siempre que sea posible. Las lesiones por congelación resultan especialmente preocupantes durante los eventos con tiempo muy frío. Los deportistas con lesiones medulares tienen menos sensación de frío y deben someterse a controles visuales frecuentes para prevenir posibles lesiones por frío.<sup>54,55,79</sup>

**Disreflexia autónoma.** La disreflexia autónoma (DA) es un trastorno que se produce por la falta de regulación del flujo simpático en respuesta a un estímulo nocivo debido a la interrupción de las vías neurales tras una lesión de la médula espinal. Las lesiones medulares por encima de T6 pueden causar DA. Los síntomas de este trastorno consisten en hipertensión arterial paroxística, bradicardia, rubor facial y cefalea. Si un deportista con una lesión medular desarrolla hipertensión arterial por DA, que sigue aumentando sin tratamiento, puede producirse un ictus o incluso la muerte del paciente.<sup>192</sup> Para el control agudo de la presión arterial se puede emplear nifedipino masticable o una pasta de nitroglicerina tópica. Es muy importante tratar de identificar inmediatamente el estímulo nocivo. Los estímulos que con más frecuencia pueden causar DA son las ropas ceñidas, la retención urinaria o fecal, los cálculos renales o vesicales, las úlceras de presión, las infecciones o la patología intraabdominal (p. ej., apendicitis). El tratamiento consiste en sentar al paciente en posición vertical con la ropa suelta e intentar aliviar el origen de la DA después de identificar el estímulo nocivo.<sup>54,55,79</sup>

El *boosting* es un método que utilizan los deportistas con lesiones medulares por encima de T6 para inducir voluntariamente la DA con el objeto de mejorar su rendimiento deportivo.<sup>20,105</sup> Se ha comprobado que este método permite mejorar el tiempo de carrera hasta un 9,7%. Por otra parte, intentar competir en un estado peligroso de disreflexia, ya sea intencionada o involuntaria, representa un riesgo enorme para la salud. Hay que desaconsejar esta práctica tan arriesgada, ya que puede poner en peligro la vida del deportista. Por estas razones, el CPI prohíbe estrictamente la práctica del *boosting* y ha elaborado un protocolo para investigarlo. El CPI ha buscado también posibles biomarcadores que permitirían identificar a aquellos atletas que han utilizado este método. Blauwet et al. revisaron la política vigente y las pruebas que se utilizaban en tres importantes eventos paralímpicos internacionales.<sup>20</sup> Los principales parámetros eran los datos demográficos del deportista, la clasificación y las mediciones de la presión arterial. Se consideraba que una presión arterial excesivamente elevada constituía un marcador indicativo de DA, y que una presión arterial sistólica de 180 mmHg como mínimo representaba un resultado positivo. Durante esos tres juegos combinados se realizaron en total 78 pruebas para intentar detectar la presencia de DA. Sin embargo, hasta el momento ningún deportista ha dado resultado positivo con este método de prueba.<sup>20</sup>

**Lesiones cutáneas.** Después de una lesión medular, el paciente pierde sensibilidad por debajo del nivel de la misma. Debido a la aparición de esta zona de insensibilidad cutánea, aumenta el riesgo de deterioro de la piel o de úlceras de presión. Con independencia del nivel de la lesión, la piel que cubre el sacro, el cóccix y las tuberósidades isquiáticas suele ser menos sensible. Esas zonas son las más expuestas al deterioro de la piel en los deportistas con lesiones medulares. En determinados eventos deportivos puede aumentar el riesgo de deterioro cutáneo en otras zonas. Por ejemplo, los corredores en silla de ruedas están más expuestos a un deterioro de la piel si la superficie interna del brazo y el antebrazo roza con la silla de ruedas al impulsarse. Esto puede obligar a personalizar y acolchar el equipo para prevenir lesiones cutáneas en determinadas zonas de riesgo muy activas. Normalmente, en las sillas de ruedas deportivas se sacrifica el alivio de la presión con el objeto de mejorar el rendimiento. Esto debe obligar al deportista y sus cuidadores a extremar la vigilancia ante la posible aparición de lesiones cutáneas, a cambiar de postura con frecuencia y a limitar el tiempo de uso de la silla de ruedas. Esto es especialmente importante cuando el deportista cambia a un equipo nuevo (p. ej., una silla de ruedas nueva). La prevención tiene una importancia capital en este grupo de población.<sup>54,55,79</sup>

Al primer signo de deterioro de la piel o de úlcera de presión hay que modificar o restringir la carga de pesos y las actividades deportivas

con el objeto de prevenir más lesiones. Las úlceras de presión pueden ser una causa importante de morbilidad y mortalidad en las personas con lesiones medulares, independientemente de su capacidad atlética.<sup>54,55,79</sup>

**Osificación heterotópica.** Tras las lesiones cerebrales traumáticas, las lesiones medulares, las quemaduras y las artroplastias articulares totales, e incluso en las extremidades residuales de los pacientes con amputaciones traumáticas, puede producirse osificación heterotópica (OH), o formación de hueso ectópico, en los tejidos blandos que rodean las principales articulaciones.<sup>200</sup> El lugar más habitual de OH tras una lesión medular es la cadera, pero también puede afectar a la rodilla, el codo y el hombro, dependiendo del nivel de la lesión. Por contra, tras una amputación se puede observar OH en los tejidos dañados de la extremidad residual, sin necesidad de que aparezca cerca de una articulación. En los deportistas en silla de ruedas con lesiones medulares, la presentación inicial puede ser una trombosis venosa profunda o una infección articular. A menudo hay que usar pruebas para descartar otros diagnósticos. Para establecer el diagnóstico de OH se puede emplear los rayos X, la gammagrafía ósea o la tendencia en las concentraciones de fosfatasa alcalina. La OH en extremidades residuales puede favorecer el riesgo de deterioro cutáneo o causar dolor al cargar pesos, edema, fiebre, restricción del BA y limitación de las actividades.<sup>54,55,79</sup>

La OH aparece generalmente 6-12 meses después de una amputación, durante el período de adaptación a la prótesis de la persona amputada. La prevención de la OH consiste en realizar ejercicios frecuentes de BA. Debido a que la mayoría de las personas amputadas todavía están aprendiendo a utilizar su prótesis cuando suele aparecer la OH, la mayoría de los casos son diagnosticados antes de que la persona amputada reanude la competición deportiva. Es muy infrecuente que se desarrolle OH *de novo* durante la competición. La identificación de OH en las extremidades residuales permite modificar el diseño del encaje de la prótesis para adaptarla al hueso ectópico. Por otra parte, conviene vigilar la posible aparición de lesiones cutáneas en las personas amputadas con OH. El tratamiento de la OH es el mismo para los deportistas y para las personas que no practican deporte.

**Espasticidad.** La espasticidad es un incremento del tono muscular en función de la velocidad que puede observarse tras una lesión de la motoneurona superior. Es una complicación habitual en personas con lesiones de la motoneurona superior, como lesiones medulares, traumatismos cerebrales e ictus. La espasticidad puede limitar la participación en actividades deportivas al interferir en los movimientos voluntarios y restringir el BA. Un aumento de la espasticidad puede ser indicio de una anomalía sistémica y además asintomática. Por ejemplo, los pacientes con lesiones medulares pueden percibir menos síntomas en caso de infección, patología intraabdominal (p. ej., apendicitis), deterioro de la piel o distensión vesical. Por consiguiente, un aumento brusco de la espasticidad debe obligarnos a buscar una posible patología subyacente. El tratamiento para la espasticidad consiste en la prescripción de fármacos orales, como baclofeno, dantroleno, tizanidina y benzodiazepinas; fármacos inyectables, como toxina botulínica; y fármacos intratecales, como baclofeno. Si la espasticidad no responde al tratamiento conservador, la cirugía para alargar los tendones puede ayudar a mejorar la higiene, las actividades cotidianas y las actividades funcionales, incluida la práctica deportiva.

**Osteoporosis.** La osteoporosis constituye una complicación prácticamente universal de las lesiones medulares. Los pacientes tienen que cargar menos peso, lo que les predispone a la osteoporosis; no obstante, hay muchos factores de riesgo que no dependen de las alteraciones en la carga de peso, como la gravedad de la lesión, la espasticidad y el tiempo transcurrido desde la lesión.<sup>118</sup> La osteoporosis incrementa el riesgo de fracturas en los deportistas con lesiones medulares. Debido a la merma de la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión, puede que los deportistas con lesiones medulares no manifiesten dolor inmediatamente después de una fractura. Debido a ello, es muy importante que el médico vigile otros signos de advertencia, como un aumento de la espasticidad o DA. Para prevenir la osteoporosis hay que administrar suplementos de calcio y vitamina D a todos los deportistas con lesiones

medulares. También se pueden prescribir bisfosfonatos para prevenir este trastorno.<sup>54,55,79</sup>

**Hipotensión ortostática.** La hipotensión ortostática es una complicación frecuente en muchas personas con lesiones medulares. Aparece tras una lesión de la médula espinal debido a una disminución de la actividad simpática eferente en los vasos sanguíneos situados por debajo de la lesión y debido también a un descenso de la vasoconstricción refleja. El resultado es un estancamiento venoso en zonas declives (extremidades inferiores o abdomen) al cambiar de postura.<sup>135</sup> Los síntomas consisten en mareos y aturdimiento; se puede llegar a producir un síncope si no se corrige. La prevención comprende el uso de medias de compresión en las extremidades inferiores y fajas abdominales, el mantenimiento de la hidratación y el aporte de sal. Si estas medidas no bastan, se puede optar por el tratamiento farmacológico con midodrina, fludrocortisona o efedrina.<sup>135</sup> Se considera que todos estos fármacos son estimulantes y actualmente están prohibidos por la AMA y la Anti-Doping Agency de EE. UU., ya que ayudan a mejorar el rendimiento.<sup>266</sup> Por consiguiente, en deportistas con lesiones medulares que experimentan hipotensión ortostática hay que optar por la prevención no farmacológica antes de considerar la posibilidad de usar fármacos.<sup>54,55,79</sup>

**Mal agudo de montaña.** Se cree que el mal agudo de montaña (MAM) se debe a las alteraciones en la barrera hematoencefálica y la vascularización cerebral que se producen a gran altitud.<sup>62</sup> El MAM comprende un conjunto de síntomas como cefalea, náuseas, debilidad y disnea y aparece como consecuencia de la exposición a altitudes elevadas. Su incidencia aumenta con la altitud y, por consiguiente, es mayor en muchos deportes de invierno debido a que se compite a gran altitud. Debido a sus alteraciones neurofisiológicas y anatómicas, los deportistas con lesiones medulares pueden estar más expuestos a desarrollar MAM.<sup>62</sup> En situaciones de mucho riesgo se puede emplear la acetazolamida como profilaxis. El tratamiento puede consistir en el regreso a una altitud inferior, acetazolamida o dexametasona.<sup>54,55,79</sup>

### Deportistas con deficiencia de extremidades

Las personas que han sufrido una pérdida total o parcial de extremidades pueden competir en la categoría de deportistas amputados. La pérdida de extremidades puede ser congénita o traumática y puede afectar a las extremidades superiores, las extremidades inferiores o ambas. Dependiendo del deporte, un atleta con deficiencia de extremidades puede competir de pie o sentado. Debido a las importantes diferencias en la ubicación y la longitud de la extremidad amputada, también pueden variar considerablemente la capacidad funcional del participante. Más adelante describiremos algunas lesiones y procesos médicos que son exclusivos de los deportistas con deficiencia de extremidades.

**Trastornos cutáneos.** Tras la amputación de una extremidad y la posterior adaptación a una prótesis, la piel de la zona distal de la extremidad residual adopta la nueva función de convertirse en una superficie de carga. Debido a ello, la extremidad residual distal está más expuesta al deterioro de la piel y otras alteraciones cutáneas. Entre los problemas cutáneos asociados habitualmente al uso de prótesis cabe citar las úlceras, losquistes de inclusión, los callos, la dermatitis de contacto, la hiperhidrosis, la hiperplasia verrugosa, la liquenificación y las infecciones.<sup>169,219</sup>

En las personas que utilizan prótesis y los deportistas amputados son frecuentes las erupciones como consecuencia de los problemas que se derivan de la diaforesis ([www.amputeeprosthettist.com](http://www.amputeeprosthettist.com)). Las bacterias, los hongos, las reacciones alérgicas o las sustancias químicas sobre la piel pueden causar erupciones. Los principios generales para el tratamiento de una erupción consisten en limpiar el muñón más a menudo, emplear un jabón hipoalérgico y limitar el uso de la prótesis hasta que desaparezca la irritación. Para las erupciones bacterianas o fúngicas suelen necesitarse fármacos antibacterianos o antifúngicos. La erupción puede deberse también a una reacción alérgica y mejorar tras el uso de una crema de corticosteroides suaves. Esas erupciones deben instarnos a investigar el tipo de revestimiento con el propósito de cambiar a un material menos irritante o que permita una mayor

perfusión del sudor a partir de la piel. Las erupciones pueden prevenirse limpiando el muñón y la prótesis tal como se indica.<sup>54,79</sup> Todas las personas con deficiencia de extremidades tendrán que adaptarse a los cambios cutáneos en el muñón independientemente de que utilicen o no una prótesis para el deporte, y siempre existe el riesgo de deterioro de la piel. Actualmente no existe ningún estudio que refleje que los remedios preventivos tradicionales para el deterioro de la piel, como el uso de revestimientos adicionales, mangas acolchadas o medias, tengan algún efecto sobre el rendimiento deportivo. Se especula que el deterioro de la piel puede ser más frecuente en los deportistas que participan en competiciones como consecuencia de la diaforesis. Algunos deportistas pueden aplicar un antitranspirante en su extremidad residual como medida profiláctica para limitar la transpiración. Los factores ambientales también pueden influir, especialmente en el caso de los deportes acuáticos (natación, piragüismo y remo) y la competición en tiempo cálido. En los deportistas amputados, la mayor frecuencia e intensidad de la carga de pesos durante los entrenamientos y la competición incrementa también el riesgo de deterioro de la piel. La identificación de las exigencias funcionales que la actividad impone al muñón ayudará a determinar el diseño del encaje protésico. Algunos deportes, como la carrera, requieren movimientos rápidos y un gran número de pasos en un período de tiempo limitado, mientras que otros, como el golf, requieren muchos más pasos en un período de varias horas. Se podría considerar que tanto la carrera como el golf son actividades intensas; sin embargo, existe una diferencia importante entre la duración de ambas actividades. Por lo tanto, es muy importante conocer las exigencias funcionales de cada deporte. La prótesis de un corredor debe absorber el impacto de la respuesta de carga, soportar el peso corporal durante el apoyo intermedio para permitir una mayor longitud de zancada en el lado sano y proporcionar un empuje propulsor al término del apoyo. Por el contrario, un golfista que utiliza una prótesis permanece mucho tiempo de pie, mantiene la estabilidad general al girar durante el *swing* y camina con total seguridad sobre terreno desigual, pendientes y cuestas.

En general, el mejor tratamiento para los problemas dermatológicos es la prevención, que se puede lograr mediante la información, un seguimiento estricto de la adaptación a la prótesis, la elección estratégica del momento para la colocación de la prótesis, las consideraciones acerca del tiempo de descanso en relación con la prótesis y el revestimiento y la respuesta a los factores ambientales.

**Neuroma.** En el extremo distal de un nervio seccionado en el muñón de una persona amputada se forma un neuroma. Cuando un neuroma está expuesto a la presión, produce parestesias, disestesias y dolor irradiado en el territorio de distribución fantasma del nervio seccionado. Cuando se forma un neuroma en una estructura de carga o cerca de la misma, puede causar un dolor muy intenso al marchar y al cargar peso, limitando la capacidad de un deportista para poder entrenarse y competir.

El tratamiento puede consistir en la modificación de la prótesis para aliviar la presión sobre el neuroma, prescripción de fármacos orales, como antiepilépticos y antidepressivos tricíclicos, inyección de corticosteroides y anestésico local en el neuroma, y ablación por radiofrecuencia.<sup>132</sup> Desgraciadamente, es posible que la AMA restrinja el uso durante la competición de muchos de los fármacos que se utilizan habitualmente para tratar los neuromas; debido a ello, conviene que el médico deportivo conozca la lista de fármacos restringidos (Global Drug Reference, en [www.globaldro.com](http://www.globaldro.com)), que se modifica cada año.

### Bibliografía esencial

- Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, et al: Hyponatremia among runners in the Boston Marathon, *N Engl J Med* 352:1550-1556, 2005.
- Asken BM, Sullan MJ, DeKosky ST, et al: Research gaps and controversies in chronic traumatic encephalopathy: a review, *JAMA Neurol* 74:1255-1262, 2017.
- Barnes DE, Santos-Modesitt W, Poelke G, et al: The Mental Activity and eXercise (MAX) trial: a randomized controlled trial to enhance cognitive function in older adults, *JAMA Intern Med* 173:797-804, 2013.

20. Blauwet CA, Benjamin-Laing H, Stomphorst J, et al: Testing for boosting at the paralympic games: policies, results and future directions, *Br J Sports Med* 47:832-837, 2013.
58. Deshpande SK, Hasegawa RB, Rabinowitz AR, et al: Association of playing high school football with cognition and mental health later in life, *JAMA Neurol* 74:909-918, 2017.
60. Diaz KM, Howard VJ, Hutto B, et al: Patterns of sedentary behavior and mortality in US middle-aged and older adults: a national cohort study, *Ann Intern Med* 167:465-475, 2017.
66. Drezner JA, Courson RW, Roberts WO, et al: Inter-association Task Force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletic programs: a consensus statement, *J Athl Train* 42:143-158, 2007.
108. Herring SA, Kibler W, Putukian M: Sideline preparedness for the team physician: a consensus statement-2012 update, *Med Sci Sports Exerc* 44:2442-2445, 2012.
109. Hewett TE, Ford KR, Myer GD: Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: part 2, a meta-analysis of neuromuscular interventions aimed at injury prevention, *Am J Sports Med* 34:90-498, 2006.
110. Hewett TE, Myer GD, Ford KR: Anterior cruciate ligament injuries in female athletes. Part 1. Mechanisms and risk factors, *Am J Sports Med* 34:299-311, 2006.
127. Kibler WB, Herring SA, Press JM, et al: *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*, Aspen, CO, 2005, Pro-Ed.
128. Kibler WB, McMullen J: Scapular dyskinesia and its relation to shoulder pain, *J Am Acad Orthop Surg* 11:142-151, 2003.
129. Kibler WB, Press J, Sciascia A: The role of core stability in athletic function, *Sports Med* 36:189-198, 2006.
131. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, et al: Cardiac arrest during long-distance running races, *N Engl J Med* 366:130-140, 2012.
150. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al: Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players, *N Engl J Med* 379:524-534, 2018.
152. Markey KL, Di Benedetto M, Curl WW: Upper trunk brachial plexopathy. The stinger syndrome, *Am J Sports Med* 21:650-655, 1993.
164. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al: Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury, *J Neuropathol Exp Neurol* 68:709-735, 2009.
167. Meeusen R, Nederhof E, Buyse L, et al: Diagnosing overtraining in athletes using the two bout exercise protocol, *Br J Sports Med* 44:642-648, 2010.
174. Morgenroth DC, Orendurff MS, Shakir A, et al: The relationship between lumbar spine kinematics during gait and low-back pain in transfemoral amputees, *Am J Phys Med Rehabil* 89:635-643, 2010.
175. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al: The IOC consensus statement: beyond the female athlete triad—relative energy deficiency in sport (RED-S). *Br J Sports Med*. 48:491-497.
176. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al: International Olympic Committee (IOC) consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28:316-331, 2018.
189. Paralyzed Veterans of America Consortium for Spinal Cord Medicine: Preservation of upper limb function following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health care professionals, *J Spinal Cord Med* 28:434-470, 2005.
210. Roberts WO: Administration and medical management of mass participation endurance events. In Mellion E, Walsh WM, Madden C, et al, editors: *Team physician's handbook*, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.
214. Robinson N, Giraud S, Saudan C, et al: Erythropoietin and blood doping, *Br J Sports Med* 40(Suppl 1):i30-i34, 2006.
220. Schneider KJ, Iverson GL, Emery CA, et al: The effects of rest and treatment following sport-related concussion: a systematic review of the literature, *Br J Sports Med* 47:304-307, 2013.
223. Shephard RJ: Benefits of sport and physical activity for the disabled: implications for the individual and for society, *Scand J Rehabil Med* 23:51-59, 1991.
224. Shephard RJ, Kavanagh T, Mertens DJ, et al: Personal health benefits of masters athletics competition, *Br J Sports Med* 29:35-40, 1995.
239. Tenforde AS, Barrack MT, Nattiv A, Fredericson M: Parallels with the female athlete triad in male athletes, *Sports Medicine* 46:171-182, 2016.
256. Webster KE, Hewett TE: Meta-analysis of meta-analyses of anterior cruciate ligament injury reduction training programs, *J Orthop Res* 36:2696-2708, 2018.
268. Yang J, Boninger ML, Leath JD, et al: Carpal tunnel syndrome in manual wheelchair users with spinal cord injury: a cross-sectional multicenter study, *Am J Phys Med Rehabil* 88:1007-1016, 2009.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Adirim TA, Cheng TL: Overview of injuries in the young athlete, *Sports Med* 33:75-81, 2003.
- Almeida MO, Davis IS, Lopes AD: Biomechanical differences of foot-strike patterns during running: a systematic review with meta-analysis, *J Orthop Sports Phys Ther* 45:738-755, 2015.
- Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, et al: Hyponatremia among runners in the Boston Marathon, *N Engl J Med* 352:1550-1556, 2005.
- American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine: Strength training, weight and power lifting, and body building by children and adolescents, *Pediatrics* 86:801-803, 1990.
- Deleted in review.
- Archambault JL: Brachial plexus stretch injury, *J Am Coll Health* 31:256-260, 1983.
- Armstrong S, Oomen-Early J: Social connectedness, self-esteem, and depression symptomatology among collegiate athletes versus nonathletes, *J Am Coll Health* 57:521-526, 2009.
- Asken BM, Sullan MJ, DeKosky ST, et al: Research gaps and controversies in chronic traumatic encephalopathy: a review, *JAMA Neurol* 74:1255-1262, 2017.
- Banister EW, Carter JB, Zarkadas PC: Training theory and taper: validation in triathlon athletes, *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79:182-191, 1999.
- Banovac K, Williams JM, Patrick LD, et al: Prevention of heterotopic ossification after spinal cord injury with indomethacin, *Spinal Cord* 39:370-374, 2001.
- Barnes DE, Santos-Modesitt W, Poelke G, et al: The Mental Activity and eExercise (MAX) trial: a randomized controlled trial to enhance cognitive function in older adults, *JAMA Intern Med* 173:797-804, 2013.
- Bayley JC, Cochran TP, Sledge CB: The weight-bearing shoulder: the impingement syndrome in paraplegics, *J Bone Joint Surg Am* 69:676-678, 1987.
- Beals KA, Meyer NL: Female athlete triad update, *Clin Sports Med* 26:69-89, 2007.
- Bell DG, McLellan TM, Sabiston CM: Effect of ingesting caffeine and ephedrine on 10-km run performance, *Med Sci Sports Exerc* 34:344-349, 2002.
- Bemben MG, Lamont HS: Creatine supplementation and exercise performance: recent findings, *Sports Med* 35:107-125, 2005.
- Berg K: *The athlete with type I diabetes. In Primary care sports medicine*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
- Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, et al: Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study, *J Neurosurg* 86:241-251, 1997.
- Bernhardt DT: *The young athlete*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
- Bernhardt DT, Roberts WO: *American academy of pediatrics PPE: Preparticipation Physical Evaluation*, ed 4., Elk Grove Village, IL, 2010, American Academy of Pediatrics.
- Blauwet CA, Benjamin-Laing H, Stomphorst J, et al: Testing for boosting at the paralympic games: policies, results and future directions, *Br J Sports Med* 47:832-837, 2013.
- Borg-Stein J, Dugan SA, Solomon JL: Special considerations in the female athlete. In Frontera WR, Micheli LJ, Herring SA, et al, editors: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation*, Philadelphia, 2007, Elsevier.
- Bosquet L, Montpetit J, Arvisais D, et al: Effects of tapering on performance: a meta-analysis, *Med Sci Sports Exerc* 39:1358-1365, 2007.
- Bragaru M, Dekker R, Geertzen JH, et al: Amputees and sports: a systematic review, *Sports Med* 41:721-740, 2011.
- Bramble DM, Lieberman DE: Endurance running and the evolution of Homo, *Nature* 432:345-352, 2004.
- Brocherie F, Girard O, Faiss R, Millet GP: High-intensity intermittent training in hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled field study in youth football players, *J Strength Cond Res* 29:226-237, 2015.
- Brose SW, Boninger ML, Fullerton B, et al: Shoulder ultrasound abnormalities, physical examination findings, and pain in manual wheelchair users with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 89:2086-2093, 2008.
- Bryan MA, Rowhani-Rahbar A, Comstock RD, et al: Sports- and recreation-related concussions in US youth, *Pediatrics* 138:e20154635, 2016.
- Burnham RS, May L, Nelson E, et al: Shoulder pain in wheelchair athletes: the role of muscle imbalance, *Am J Sports Med* 21:238-242, 1993.
- Burnham RS, Steadward RD: Upper extremity peripheral nerve entrapments among wheelchair athletes: prevalence, location, and risk factors, *Arch Phys Med Rehabil* 75:519-524, 1994.
- Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part I. Pathoanatomy and biomechanics, *Arthroscopy* 19:404-420, 2003.
- Caine D, DiFiori J, Maffulli N: Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern? *Br J Sports Med* 40:749-760, 2006.
- Calfee R, Fadale P: Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes, *Pediatrics* 117:e577-e589, 2006.
- Cantu RC: Recurrent athletic head injury: risks and when to retire, *Clin Sports Med* 22:593-603, 2003.
- Carey SL, Jason Highsmith M, Maitland ME, et al: Compensatory movements of transradial prosthesis users during common tasks, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 23:1128-1135, 2008.
- Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, et al: Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN, *Allergy* 63:387-403, 2008.
- Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, et al: Treatment of exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in sports and the relationship to doping: part II of the report from the Joint Task Force of European Respiratory Society (ERS) and European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA(2)LEN, *Allergy* 63:492-505, 2008.
- Catlin DH, Fitch KD, Ljungqvist A: Medicine and science in the fight against doping in sport, *J Intern Med* 264:99-114, 2008.
- Centers for Disease Control and Prevention. *CDC Behavioral Risk Factor Surveillance Survey*. <http://www.cdc.gov/brfss/>. Accessed 12/8/18.
- Chang DS, Mendelbaum BR, Weiss JM, editors: *Special considerations in the pediatric and adolescent athlete*, St Louis, 2007, Elsevier.
- Chappell JD, Creighton RA, Giuliani C, et al: Kinematics and electromyography of landing preparation in vertical stop-jump: risks for noncontact anterior cruciate ligament injury, *Am J Sports Med* 35:235-241, 2007.
- Chiampas G, Jaworski CA: Preparing for the surge: perspectives on marathon medical preparedness, *Curr Sports Med Rep* 8:131-135, 2009.
- Chomitz VR, Slining MM, McGowan RJ, et al: Is there a relationship between physical fitness and academic achievement? Positive results from public school children in the northeastern United States, *J Sch Health* 79:30-37, 2009.
- Chung HY, Kim HJ, Kim JW, et al: The inflammation hypothesis of aging: molecular modulation by calorie restriction, *Ann NY Acad Sci* 928:327-335, 2001.
- Clancy WG Jr, Brand RL, Bergfield JA: Upper trunk brachial plexus injuries in contact sports, *Am J Sports Med* 5:209-216, 1977.
- Clark SF: Iron deficiency anemia: diagnosis and management, *Curr Opin Gastroenterol* 25:122-128, 2009.
- Collie A, McCrory P, Makdissi M: Does history of concussion affect current cognitive status? *Br J Sports Med* 40:550-551, 2006.
- Collins MW, Grindel SH, Lovell MR, et al: Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players, *JAMA* 282:964-970, 1999.
- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al: Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol.

- Consensus statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European society of Cardiology, *Eur Heart J* 26:516-524, 2005.
49. Covassin T, Stearne D, Elbin R: Concussion history and postconcussion neurocognitive performance and symptoms in collegiate athletes, *J Athl Train* 43:119-124, 2008.
  50. Crisafulli DL, Buddhadev HH, Brilla LR, et al: Creatine-electrolyte supplementation improves repeated sprint cycling performance: A double blind randomized control study, *J Int Soc Sports Nutr* 15:21-32, 2018.
  51. Curtis KA, McClanahan S, Hall KM, et al: Health, vocational, and functional status in spinal cord injured athletes and nonathletes, *Arch Phys Med Rehabil* 67:862-865, 1986.
  52. Datta D, Selvarajah K, Davey N: Functional outcome of patients with proximal upper limb deficiency—acquired and congenital, *Clin Rehabil* 18:172-177, 2004.
  53. Dearwater SR, LaPorte RE, Robertson RJ, et al: Activity in the spinal cord-injured patient: an epidemiologic analysis of metabolic parameters, *Med Sci Sports Exerc* 18:541-544, 1986.
  54. De Luigi AJ, Fitzpatrick KF, Pasquina PF: Wheelchair sports. In O'Connor F, editor: *ACSM's sports medicine: a comprehensive review*, Philadelphia, 2013, Lippincott Williams & Wilkins, pp 749-751.
  55. De Luigi AJ, Pohlman D: Sports medicine for special groups. *PM&R Knowledge NOW*. <http://mc.aapmr.org/kn/article.html?id=154>.
  56. Dennison BA, Straus JH, Mellits ED, et al: Childhood physical fitness tests: predictor of adult physical activity levels? *Pediatrics* 82:324-330, 1988.
  57. DeRose EH: *Doping and sports*. *Clinical sports medicine*, Philadelphia, 2007, Saunders.
  58. Deshpande SK, Hasegawa RB, Rabinowitz AR, et al: Association of playing high school football with cognition and mental health later in life, *JAMA Neurol* 74:909-918, 2017.
  59. De Souza MJ, Nattiv A, Joy E, et al: Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on treatment and return to play of the female athlete triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013, *Br J Sports Med* 48:289-1289, 2014.
  60. Diaz KM, Howard VJ, Hutto B, et al: Patterns of sedentary behavior and mortality in US middle-aged and older adults: a national cohort study, *Ann Intern Med* 167:465-475, 2017.
  61. Di Benedetto M, Markey K: Electrodiagnostic localization of traumatic upper trunk brachial plexopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 65:15-17, 1984.
  62. DiCianno BE, Aguila ED, Cooper RA, et al: Acute mountain sickness in disability and adaptive sports: preliminary data, *J Rehabil Res Dev* 45:479-487, 2008.
  63. Di Luigi L: Supplements and the endocrine system in athletes, *Clin Sports Med* 27:131-151, 2008.
  64. Donovan WH, Kraft GH: Rotator cuff tear versus suprascapular nerve injury: a problem in differential diagnosis, *Arch Phys Med Rehabil* 55:424-428, 1974.
  65. Drezner JA, Chun JS, Harmon KG, et al: Survival trends in the United States following exercise-related sudden cardiac arrest in the youth: 2000-2006, *Heart Rhythm* 5:794-799, 2008.
  66. Drezner JA, Courson RW, Roberts WO, et al: Inter-association Task Force recommendations on emergency preparedness and management of sudden cardiac arrest in high school and college athletic programs: a consensus statement, *J Athl Train* 42:143-158, 2007.
  67. DuRant RH, Seymore C, Linder CW, et al: The preparticipation examination of athletes. Comparison of single and multiple examiners, *Am J Dis Child* 139:657-661, 1985.
  68. Echemendia RJ, Herring S, Bailes J: Who should conduct and interpret the neuropsychological assessment in sports-related concussion? *Br J Sports Med* 43(Suppl 1):i32-i35, 2009.
  69. Edwards PA: Health promotion through fitness for adolescents and young adults following spinal cord injury, *SCI Nurs* 13:69-73, 1996.
  70. Elliott B, Fleisig G, Nicholls R, et al: Technique effects on upper limb loading in the tennis serve, *Sports Med* 6:76-87, 2003.
  71. Epstein SE, Maron BJ: Sudden death and the competitive athlete: perspectives on preparticipation screening studies, *J Am Coll Cardiol* 7:220-230, 1986.
  72. Escamilla RF, Andrews JR: Shoulder muscle recruitment patterns and related biomechanics during upper extremity sports, *Sports Med* 39:569-590, 2009.
  73. Ewy GA: Cardiocerebral resuscitation: a better approach to cardiac arrest, *Curr Opin Cardiol* 23:579-584, 2008.
  74. Fallon KE: Utility of hematological and iron-related screening in elite athletes, *Clin J Sport Med* 14:145-152, 2004.
  75. Ferrara MS, Peterson CL: Injuries to athletes with disabilities: identifying injury patterns, *Sports Med* 30:137, 2001.
  76. Fields J, Turner JL: *Performance-enhancing sports supplements*. *Sports medicine and rehabilitation: a sport specific approach*, ed 2, Philadelphia, 2009, Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
  77. Fields KB, Sykes JC, Walker KM, et al: Prevention of running injuries, *Curr Sports Med Rep* 9:176-182, 2010.
  78. Fitch KD: Therapeutic use exemptions (TUEs) at the Olympic Games 1992-2012, *Br J Sports Med* 47:815-818, 2013.
  79. Fitzpatrick KF, De Luigi AJ, Pasquina PF: *The disabled athlete*. *ACSM's sports medicine: a comprehensive review*, Philadelphia, 2013, Lippincott Williams & Wilkins, pp 786-791.
  80. Friel K, Domholdt E, Smith DG: Physical and functional measures related to low back pain in individuals with lower-limb amputation: an exploratory pilot study, *J Rehabil Res Dev* 42:155-166, 2005.
  81. Frontera WR, Micheli LJ, Herring SA, et al: *Clinical sports medicine: medical management and rehabilitation*, Philadelphia, 2007, Saunders/Elsevier.
  82. Fullerton HD, Borckardt JJ, Alfano AP: Shoulder pain: a comparison of wheelchair athletes and nonathletic wheelchair users, *Med Sci Sports Exerc* 35:1958-1961, 2003.
  83. Futrell E, Davis I: Forefoot striking is more effective in reducing load rates than increasing cadence in runners, *AOFAS Annual Meeting*, 2018.
  84. Galvin HM, Cooke K, Sumners DP, et al: Repeated sprint training in normobaric hypoxia, *Br J Sports Med* 47:i74-i79, 2013.
  85. Gass GC, Camp EM: Physiological characteristics of trained Australian paraplegic and tetraplegic subjects, *Med Sci Sports* 11:256-259, 1979.
  86. Gatterer H, Philippe M, Menz V, et al: Shuttle-run sprint training in hypoxia for youth elite soccer players: a pilot study, *J Sports Sci Med* 13:731-735, 2014.
  87. Gatterer H, Klarod K, Heinrich D, et al: Effects of a 12-day maximal shuttle-run shock microcycle in hypoxia on soccer specific performance and oxidative stress, *Appl Physiol Nutr Metab* 40:842-845, 2015.
  88. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al: Interventions for preventing falls in older people living in the community, *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, CD007146.
  89. Gillies H, Derman WE, Noakes TD, et al: Pseudoephedrine is without ergogenic effects during prolonged exercise, *J Appl Physiol* 81:2611-2617, 1996.
  90. Goods PSR, Dawson BT, Landers GJ, et al: Effect of different simulated altitudes on repeat-sprint performance in team-sport athletes, *Int J Sports Physiol Perform* 9:857-862, 2014.
  91. Gore CJ, Clark SA, Saunders PU: Nonhematological mechanisms of improved sea-level performance after hypoxic exposure, *Med Sci Sports Exerc* 39:1600-1609, 2007.
  92. Gore CJ, Sharpe K, Garvican-Lewis LA, et al: Altitude training and haemoglobin mass from the optimised carbon monoxide rebreathing method determined by a meta-analysis, *Br J Sports Med* 47:i31-i39, 2013.
  93. Grafe MW, Paul GR, Foster TE: The preparticipation sports examination for high school and college athletes, *Clin Sports Med* 16:569-591, 1997.
  94. Graham TE: Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance, *Sports Med* 31:785-807, 2001.
  95. Gregory AJ, Fitch RW: Sports medicine: performance-enhancing drugs, *Pediatr Clin North Am* 54:797-806, 2007.
  96. Grgic J, Trexler E, Lazinec B, Pedisic Z: Effects of caffeine intake on muscle strength and power: a systematic review and meta-analysis, *J Int Soc Sports Nutr* 15:1-10, 2018.

97. Gries KJ, Raue U, Perkins RK, et al: Cardiovascular and skeletal muscle health with lifelong exercise, *J Appl Physiol*, 2018.
98. Griffin LY, Kercher J, Reifsteck F: *The female athlete. Clinical sports medicine*, Philadelphia, 2006, Mosby.
99. Groah SL, Lanig IS: Neuromusculoskeletal syndromes in wheelchair athletes, *Semin Neurol* 20:201-208, 2000.
100. Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, et al: Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study, *JAMA* 290:2549-2555, 2003.
101. Guy JA, Micheli LJ: Strength training for children and adolescents, *J Am Acad Orthop Surg* 9:29-36, 2001.
102. Harrast MA: Epidural steroid injections for lumbar spinal stenosis, *Curr Rev Musculoskelet Med* 1:32-38, 2008.
103. Harrast M, Weinstein S: The cervical spine. In Kibler B, editor: *OKU orthopaedic knowledge update: sports medicine 4*, Rosemont, IL, 2009, American Orthopaedic Society for Sports Medicine.
104. Harries SK, Lubans DR, Callister R: Systematic review and meta-analysis of linear and undulating periodized resistance training programs on muscular strength, *J Strength Cond Res* 4:1113-1125, 2015.
105. Harris P: Self-induced autonomic dysreflexia ("boosting") practiced by some tetraplegic athletes to enhance their athletic performance, *Paraplegia* 32:289-291, 1994.
106. Deleted in review.
107. Hergenroeder AC, Smith EO, Shypailo R, et al: Bone mineral changes in young women with hypothalamic amenorrhea treated with oral contraceptives, medroxyprogesterone, or placebo over 12 months, *Am J Obstet Gynecol* 176:1017-1025, 1997.
108. Herring SA, Kibler W, Putukian M: Sideline preparedness for the team physician: a consensus statement-2012 update, *Med Sci Sports Exerc* 44:2442-2445, 2012.
109. Hewett TE, Ford KR, Myer GD: Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: part 2, a meta-analysis of neuromuscular interventions aimed at injury prevention, *Am J Sports Med* 34:90-498, 2006.
110. Hewett TE, Myer GD, Ford KR: Anterior cruciate ligament injuries in female athletes. Part 1. Mechanisms and risk factors, *Am J Sports Med* 34:299-311, 2006.
111. Hill C: Caring for the aging athlete, *Geriatr Nurs* 22:43-45, 2001.
112. Hoch AZ, Lal S, Jurva JW, et al: The female athlete triad and cardiovascular dysfunction, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 18:385-400, 2007.
113. Hollander K, Heidt C, Van Der Zwaard BC, et al: Long-term effects of habitual barefoot running and walking: a systematic review, *Med Sci Sports Exerc* 49:752-762, 2017.
114. Houmar JA, Scott BK, Justice CL, et al: The effects of taper on performance in distance runners, *Med Sci Sports Exerc* 26:624-631, 1994.
115. H.R.302 - FAA Reauthorization Act of 2018. <https://www.congress.gov/bill/115th-congress/house-bill/302?q=%7B%22search%22%3A%5B%22Sports+Medicine+License+Clarity+Act%22%5D%7D&tr=1>. Accessed 11/14/18.
116. Intlekofer KA, Cotman CW: Exercise counteracts declining hippocampal function in aging and Alzheimer's disease, *Neurobiol Dis* 57:47-55, 2013.
117. Jenkinson DM, Harbert AJ: Supplements and sports, *Am Fam Physician* 78:1039-1046, 2008.
118. Jiang SD, Dai LY, Jiang LS: Osteoporosis after spinal cord injury, *Osteoporosis Int* 17:180-192, 2006.
119. Jimenez CC, Corcoran MH, Crawley JT, et al: National athletic trainers' association position statement: management of the athlete with type 1 diabetes mellitus, *J Athl Train* 42:536-545, 2007.
120. Jochheim KA, Strohkendl H: The value of particular sports of the wheelchair disabled in maintaining health of the paraplegic, *Paraplegia* 11:173-178, 1973.
121. Jones LE, Davidson JH: Save that arm: a study of problems in the remaining arm of unilateral upper limb amputees, *Prosthet Orthot Int* 23:55-58, 1999.
122. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, et al: A reference standard for the description of osteoporosis, *Bone* 42:467-475, 2008.
123. Kann L, McManus T, Harris WA, et al: Youth risk behavior surveillance - United States, 2017, *MMWR Surveill Summ* 67:56-57, 2018.
124. Kerut EK, Kerut DG, Fleisig GS, et al: Prevention of arm injury in youth baseball pitchers, *J La State Med Soc* 160:95-98, 2008.
125. Khan KM, Liu-Ambrose T, Sran MM, et al: New criteria for female athlete triad syndrome? As osteoporosis is rare, should osteopenia be among the criteria for defining the female athlete triad syndrome? *Br J Sports Med* 36:10-13, 2002.
126. Kibler WB: Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities, *Clin Sports Med* 14:79-85, 1995.
127. Kibler WB, Herring SA, Press JM, et al: *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*, Aspen, 2005, CPro-Ed.
128. Kibler WB, McMullen J: Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain, *J Am Acad Orthop Surg* 11:142-151, 2003.
129. Kibler WB, Press J, Sciascia A: The role of core stability in athletic function, *Sports Med* 36:189-198, 2006.
130. Killip S, Bennett JM, Chambers MD: Iron deficiency anemia, *Am Fam Physician* 75:671-678, 2007.
131. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, et al: Cardiac arrest during long-distance running races, *N Engl J Med* 366:130-140, 2012.
132. Kim MJ, De Luigi AJ: Emerging treatment for refractory neuroma pain in an upper extremity amputation, *Am J Phys Med Rehabil* 90:a26, 2011.
133. Kleiner DM: Prehospital care of the spine-injured athlete: monograph summary, *Clin J Sport Med* 13:59-61, 2003.
134. Koche M, Tucker R, Siparsky P: The pediatric athlete. In Johnson DL, Mair SD, editors: *Clinical sports medicine*, Philadelphia, 2006, Mosby.
135. Krassioukov A, Eng JJ, Warburton DE, et al: A systematic review of the management of orthostatic hypotension after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 90:876-895, 2009.
136. Kulling FA: Special considerations in the pediatric and adolescent athlete. In DeLee JC, Drez D, editors: *DeLee and Drez's orthopaedic sports medicine*, ed 2, Philadelphia, 2003, Saunders.
137. Landry GL: *Exercise-induced anaphylaxis and urticaria. Principles and practice of primary care sports medicine*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
138. Laos C, Metzl JD: Performance-enhancing drug use in young athletes, *Adolesc Med Clin* 17:719-731, 2006, abstract xii.
139. Lecoultré V, Boss A, Tappy L, et al: Training in hypoxia fails to further enhance endurance performance and lactate clearance in well-trained men and impairs glucose metabolism during prolonged exercise, *Exp physiol* 95:315-330, 2010.
140. Le Meur Y, Hausswirth C, Mujika I: Tapering for competition: a review, *Sci Sports* 27:77-87, 2012.
141. Lieberman DE: What we can learn about running from barefoot running, *Exerc Sport Sci Rev* 40:63-72, 2012.
142. Lieberman DE, Bramble DM: The evolution of marathon running: capabilities in humans, *Sports Med* 37:288-290, 2007.
143. Lieberman DE, Venkadesan M, Werbel WA, et al: Foot strike patterns and collision forces in habitually barefoot versus shod runners, *Nature* 463:531-535, 2010.
144. Lieberman JL, De Souza MJ, Wagstaff DA, Williams NI: Menstrual disruption with exercise is not linked to an energy availability threshold, *Med Sci Sports Exerc* 50:551-561, 2018.
145. Levitz CL, Reilly PJ, Torg JS: The pathomechanics of chronic, recurrent cervical nerve root neuropathy: the chronic burner syndrome, *Am J Sports Med* 25:73-76, 1997.
146. London: <https://www.paralympic.org/london-2012-overview>, 2012 Accessed 12/03/18.
147. Loucks AB, Thuma JR: Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women, *J Clin Endocrinol Metab* 88:297-311, 2003.
148. Lundby C, Millet GP, Calbet JA, et al: Does 'altitude training' increase exercise performance in elite athletes? *Br J Sports Med* 46:792-795, 2012.
149. Lundby C, Robach P: Does 'altitude training' increase exercise performance in elite athletes? *Exp physiol* 101:783-788, 2016.
150. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al: Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players, *N Engl J Med* 379:524-534, 2018.
151. Manini TM, Everhart JE, Patel KV, et al: Daily activity energy expenditure and mortality among older adults, *JAMA* 296:171-179, 2006.

152. Markey KL, Di Benedetto M, Curl WW: Upper trunk brachial plexopathy. The stinger syndrome, *Am J Sports Med* 21:650-655, 1993.
153. Maron BJ: Sudden death in young athletes, *N Engl J Med* 349:1064-1075, 2003.
154. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO: Risk for sudden cardiac death associated with marathon running, *J Am Coll Cardiol* 28:428-431, 1996.
155. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al: Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, *Circulation* 115:1643-1655, 2007.
156. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al: Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006, *Circulation* 119:1085-1092, 2009.
157. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al: Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology, *Circulation* 130:1303-1334, 2014.
158. Martens J, Figueiredo P, Daly D: Electromyography in the four competitive swimming strokes: a systematic review, *J Electromyogr Kinesiol* 25:273-291, 2015.
159. Matich AJ: Performance-enhancing drugs and supplements in women and girls, *Curr Sports Med Rep* 6:387-391, 2007.
160. McCambridge TM, Stricker PR: Strength training by children and adolescents, *Pediatrics* 121:835-840, 2008.
161. McConnell J: The physical therapist's approach to patellofemoral disorders, *Clin Sports Med* 21:363-387, 2002.
162. McCrea M, Guskiewicz K, Randolph C, et al: Effects of a symptom-free waiting period on clinical outcome and risk of reinjury after sport-related concussion, *Neurosurgery* 65:876-882, 2009, discussion 882-883.
163. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, et al: Consensus statement on concussion in sport—the 4th International Conference on Concussion in Sport, Zurich, November 2012, *J Athl Train* 48:554-575, 2013.
164. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al: Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury, *J Neuropathol Exp Neurol* 68:709-735, 2009.
165. McKee AC, Cairns NJ, Dickson DW, et al: The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy, *Acta Neuropathol* 131:75-86, 2016.
166. McMullen J, Uhl TL: A kinetic chain approach for shoulder rehabilitation, *J Athl Train* 35:329-337, 2000.
167. Meeusen R, Nederhof E, Buyse L, et al: Diagnosing overtraining in athletes using the two bout exercise protocol, *Br J Sports Med* 44:642-648, 2010.
168. Meister K: Injuries to the shoulder in the throwing athlete. Part one: biomechanics/pathophysiology/classification of injury, *Am J Sports Med* 28:265-275, 2000.
169. Meulenbelt HE, Geertzen JH, Dijkstra PU, et al: Skin problems in lower limb amputees: an overview by case reports, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 21:147-155, 2007.
170. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, et al: Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of American football, *JAMA* 318:360-370, 2017.
171. Micheli LJ, Greene HS, Cassella M, et al: Assessment of flexibility in young female skaters with the modified Marshall test, *J Pediatr Orthop* 19:665-668, 1999.
172. Miller PE, Alexander DD, Perez V: Effects of whey protein and resistance exercise on body composition: a meta-analysis of randomized controlled trials, *J Am Coll Nutr* 33:163-175, 2014.
173. Montero D, Lundby C: Repeated sprint training in hypoxia versus normoxia does not improve performance: A double-blind and cross-over study, *Int J Sports Physiol Perform* 12:161-167, 2017.
174. Morgenroth DC, Orendurff MS, Shakir A, et al: The relationship between lumbar spine kinematics during gait and low-back pain in transfemoral amputees, *Am J Phys Med Rehabil* 89:635-643, 2010.
175. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al: The IOC consensus statement: beyond the female athlete triad—relative energy deficiency in sport (RED-S), *Br J Sports Med* 48:491-497.
176. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al: International Olympic Committee (IOC) consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update, *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 28:316-331, 2018.
177. Mueller FO, Cantu R: *Twenty-fifth annual report*, Chapel Hill NC, 2007, University of North Carolina.
178. Mujika I, Padilla S: Scientific bases for precompetition tapering strategies, *Med Sci Sports Exerc* 35:1182-1187, 2003.
179. Napier C, Cochrane CK, Taunton JE, Hunt MA: Gait modifications to change lower extremity gait biomechanics in runners: a systematic review, *Br J Sports Med* 49:1382-1388, 2015.
180. Deleted in review.
181. Nattiv A, Arendt EA, Hecht SS: The female athlete. In William E, Garrett J, Kirkendall DT, et al, editors: *Principles & practice: primary care sports medicine*, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins, pp 93-113.
182. NCAA: 2018-19 *NCAA Banned Drugs List*. <http://www.ncaa.org/2018-19-ncaa-banned-drugs-list>. Accessed 11/26/18.
183. Nichols DL, Sanborn CE, Essery EV: Bone density and young athletic women: an update, *Sports Med* 37:1001-1014, 2007.
184. Nissen SL, Sharp RL: Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise: a meta-analysis, *J Appl Physiol* 94:651-659, 2003.
185. Norvell DC, Czerniecki JM, Reiber GE, et al: The prevalence of knee pain and symptomatic knee osteoarthritis among veteran traumatic amputees and nonamputees, *Arch Phys Med Rehabil* 86:487-493, 2005.
186. Ostlie K, Franklin RJ, Skjeldal OH, et al: Musculoskeletal pain and overuse syndromes in adult acquired major upper-limb amputees, *Arch Phys Med Rehabil* 92:1967-1973, 2011.
187. Otis CL, Drinkwater B, Johnson M, et al: American College of Sports Medicine position stand: the female athlete triad, *Med Sci Sports Exerc* 29:i-ix, 1997.
188. Paillard T, Rolland Y, de Souto Barreto P: Protective effects of physical exercise in Alzheimer's disease and Parkinson's disease: a narrative review, *J Clin Neurol* 11:212-219, 2015.
189. Paralyzed Veterans of America Consortium for Spinal Cord Medicine: Preservation of upper limb function following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health care professionals, *J Spinal Cord Med* 28:434-470, 2005.
190. Park SS, Loebenberg ML, Rokito AS, et al: The shoulder in baseball pitching: biomechanics and related injuries. Part 1, *Bull Hosp Joint Dis* 61:68-79, 2002.
191. Parsons JP, Hallstrand TS, Mastrorarde JG, et al: An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction, *Am J Respir Crit Care Med* 187:1016-1027, 2013.
192. Pasquina PF, Houston RM, Belandres PV: Beta blockade in the treatment of autonomic dysreflexia: a case report and review, *Arch Phys Med Rehabil* 79:582, 1998.
193. Patel RR, Trost SG, Levin S, et al: Sports participation and health-related behaviors among US youth, *Arch Pediatr Adolesc Med* 154:904-911, 2000.
194. Pearsall AW, Kovaleski JE, Madanagopal SG: Medicolegal issues affecting sports medicine practitioners, *Clin Orthop Relat Res* 433:50-57, 2005.
195. Pedersen BK, Saltin B: Exercise as medicine—evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases, *Scand J Med Sci Sports* 25:1-72, 2015.
196. Perkins KP, Hanney WJ, Rothschild CE: The risks and benefits of running barefoot or in minimalist shoes: a systematic review, *Sports Health* 6:475-480, 2014.
197. Phillips GC: *Medications, supplements, and ergogenic drugs. Clinical sports medicine*, Philadelphia, 2006, Mosby.

198. Poindexter DP, Johnson EW: Football shoulder and neck injury: a study of the "stinger", *Arch Phys Med Rehabil* 65:601-602, 1984.
199. Poortmans JR, Francaux M: Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction, *Sports Med* 30:155-170, 2000.
200. Potter BK, Burns TC, Lacap AP, et al: Heterotopic ossification in the residual limbs of traumatic and combat-related amputees, *J Am Acad Orthop Surg* 14:191-197, 2006.
201. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine: Current evaluation of amenorrhea, *Fertil Steril* 90(Suppl 5):S219-S225, 2008.
202. Price MJ, Campbell IG: Effects of spinal cord lesion level upon thermoregulation during exercise in the heat, *Med Sci Sports Exerc* 35:1100-1107, 2003.
203. Prinsen EC, Nederhand MJ, Rietman JS: Adaptation strategies of the lower extremities of patients with a transtibial or transfemoral amputation during level walking: a systematic review, *Arch Phys Med Rehabil* 92:1311-1325, 2011.
204. Puype J, Van Proeyen K, Raymackers JM, et al: Sprint interval training in hypoxia stimulates glycolytic enzyme activity, *Med Sci Sports Exerc* 45:2166-2174, 2013.
205. Rae DE, Knobel GJ, Mann T, et al: Heatstroke during endurance exercise: is there evidence for excessive endothermy, *Med Sci Sports Exerc* 40:1193-1204, 2008.
206. Rao AL, Asif IM, Drezner JA, et al: Suicide in National Collegiate Athletic Association (NCAA) athletes: a 9-year analysis of the NCAA resolutions database, *Sports Health* 7:452-457, 2015.
207. Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K, et al: Amenorrhea in female athletes is associated with endothelial dysfunction and unfavorable lipid profile, *J Clin Endocrinol Metab* 90:1354-1359, 2005.
208. Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K, et al: Oral contraceptives improve endothelial function in amenorrheic athletes, *J Clin Endocrinol Metab* 90:3162-3167, 2005.
209. Robach P, Bonne T, Fluck D, et al: Hypoxic training: effect on mitochondrial function and aerobic performance in hypoxia, *Med Sci Sports Exerc* 46:1936-1945, 2014.
210. Roberts WO: Administration and medical management of mass participation endurance events. In Mellion E, Walsh WM, Madden C, et al, editors: *Team physician's handbook*, Philadelphia, 2002, Hanley & Belfus.
211. Roberts WO, Maron BJ: Evidence for decreasing occurrence of sudden cardiac death associated with the marathon, *J Am Coll Cardiol* 46:1373-1374, 2005.
212. Robertson EY, Saunders PU, Pyne DB, et al: Reproducibility of performance changes to simulated live high/train low altitude, *Med Sci Sports Exerc* 42:394-401, 2010.
213. Robinson Y, Cristancho E, Boning D: Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes, *Med Sci Sports Exerc* 38:480-483, 2006.
214. Robinson N, Giraud S, Saudan C, et al: Erythropoietin and blood doping, *Br J Sports Med* 40(Suppl 1):i30-i34, 2006.
215. Rockett FX: Observations on the "burner": traumatic cervical radiculopathy, *Clin Orthop Relat Res* 164:18-19, 1982.
216. Rundell KW, Jenkinson DM: Exercise-induced bronchospasm in the elite athlete, *Sports Med* 32:583-600, 2002.
217. Rydwick E, Frandini K, Akner G: Effects of physical training on physical performance in institutionalised elderly patients (70+) with multiple diagnoses, *Age Ageing* 33:13-23, 2004.
218. Sagawa Y Jr, Turcot K, Armand S, et al: Biomechanics and physiological parameters during gait in lower limb amputees: a systematic review, *Gait Posture* 33:511-526, 2011.
219. Salawu A, Middleton C, Gilbertson A, et al: Stump ulcers and continued prosthetic limb use, *Prosthet Orthot Int* 30:279-285, 2006.
220. Schneider KJ, Iverson GL, Emery CA, et al: The effects of rest and treatment following sport-related concussion: a systematic review of the literature, *Br J Sports Med* 47:304-307, 2013.
221. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, et al: The painful shoulder during freestyle swimming: an electromyographic cinematographic analysis of twelve muscles, *Am J Sports Med* 19:577-582, 1991.
222. Seroussi RE, Gitter A, Czerniecki JM, et al: Mechanical work adaptations of above-knee amputee ambulation, *Arch Phys Med Rehabil* 77:1209-1214, 1996.
223. Shephard RJ: Benefits of sport and physical activity for the disabled: implications for the individual and for society, *Scand J Rehabil Med* 23:51-59, 1991.
224. Shephard RJ, Kavanagh T, Mertens DJ, et al: Personal health benefits of masters athletics competition, *Br J Sports Med* 29:35-40, 1995.
225. Siebenmann C, Robach P, Jacobs RA, et al: "Live high-train low" using normobaric hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled study, *J Appl Physiol* 112:106-117, 2012.
226. Silfverskiöld J, Waters RL: Shoulder pain and functional disability in spinal cord injury patients, *Clin Orthop Relat Res* 272:141-145, 1991.
227. Silver MD: Use of ergogenic aids by athlete, *J Am Acad Orthop Surg* 9:61-70, 2001.
228. Silvers-Granelli HJ, Bizzini M, Arundale A, et al: Does the FIFA 11+ injury prevention program reduce the incidence of ACL injury in male soccer players? *Clin Orthop Relat Res* 475:2447-2455, 2017.
229. Siow HM, Cameron DB, Ganley TJ: Acute knee injuries in skeletally immature athletes, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 19:319-345, 2008.
230. Slobounov S, Slobounov E, Sebastianelli W, et al: Differential rate of recovery in athletes after first and second concussion episodes, *Neurosurgery* 61:338-344, 2007, discussion 344.
231. Soprano JV: Musculoskeletal injuries in the pediatric and adolescent athlete, *Curr Sports Med Rep* 4:329-334, 2005.
232. Speer KP, Bassett FH III: The prolonged burner syndrome, *Am J Sports Med* 18:591-594, 1990.
233. Storms WW: Review of exercise-induced asthma, *Med Sci Sports Exerc* 35:1464-1470, 2003.
234. Stotts KM: Health maintenance: paraplegic athletes and nonathletes, *Arch Phys Med Rehabil* 67:109-114, 1986.
235. Sundgot-Borgen J, Torstveit MK: Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population, *Clin J Sport Med* 14:25-32, 2004.
236. Tam N, Astephen Wilson JL, Noakes TD, Tucker R: Barefoot running: an evaluation of current hypothesis, future research and clinical applications, *Br J Sports Med* 48:349-355, 2014.
237. Tanaka H, Seals DR: Endurance exercise performance in Masters athletes: age-associated changes and underlying physiological mechanisms, *J Physiol* 586:55-63, 2008.
238. Taylor DM: Americans with disabilities: 2014 household economic studies current population reports, *United States Census Bureau*, 2018.
239. Tenforde AS, Barrack MT, Nattiv A, Fredericson M: Parallels with the female athlete triad in male athletes, *Sports Medicine* 46:171-182, 2016.
240. Tokish JM, Kocher MS, Hawkins RJ: Ergogenic aids: a review of basic science, performance, side effects, and status in sports, *Am J Sports Med* 32:1543-1553, 2004.
241. Toyoshima S, Herashina T, Miyashita M, et al: Contribution of the body parts to throwing performance. In Nelson RC, Morehouse CA, editors: *Biomechanics IV*, Baltimore, MD, 1974, University Park Press.
242. Trappe TA, Fluckey JD, White F, et al: Skeletal muscle PGF(2)(alpha) and PGE(2) in response to eccentric resistance exercise: influence of ibuprofen acetaminophen, *J Clin Endocrinol Metab* 86:5067-5070, 2001.
243. Troup JP: The physiology and biomechanics of competitive swimming, *Clin Sports Med* 18(2):267-285, 1999.
244. Deleted in review.
245. Urhausen A, Kindermann W: Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med* 32:95-102, 2002.
246. Deleted in review.
247. US Department of Health and Human Services: *Physical activity guidelines for americans*, ed 2, Washington, DC, 2018, US Department of Health and Human Services.
248. Valliant P, Bezzybyk I, Daley L, et al: Psychological impact of sport on disabled athletes, *Psychol Rep* 56:923-929, 1985.

249. Waldén M, Atroshi I, Magnusson H, et al: Prevention of acute knee injuries in adolescent female football players: cluster randomised controlled trial, *BMJ* 344:e3042, 2012.
250. Walsh BW, Schiff I, Rosner B, et al: Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins, *N Engl J Med* 325:1196-1204, 1991.
251. Waring WP, Maynard FM: Shoulder pain in acute traumatic quadriplegia, *Paraplegia* 29:37-42, 1991.
252. Warner DC, Schnepf G, Barrett MS, et al: Prevalence, attitudes, and behaviors related to the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in student athletes, *J Adolesc Health* 30:150-153, 2002.
253. Warren MB, Miller KK, Olson WH, et al: Effects of an oral contraceptive (norgestimate/ethinyl estradiol) on bone mineral density in women with hypothalamic amenorrhea and osteopenia: an open-label extension of a double-blind, placebo-controlled study, *Contraception* 72:206-211, 2005.
254. Wathen D, Baechle TR, Earle RW: Training variation: periodization. In Baechle T, Earle RW, editors: *Essentials of strength training and conditioning*, Champaign, IL, 2000, Human Kinetics.
255. Watkins RG: Neck injuries in football players, *Clin Sports Med* 5:215-246, 1986.
256. Webster KE, Hewett TE: Meta-analysis of meta-analyses of anterior cruciate ligament injury reduction training programs, *J Orthop Res* 36:2696-2708, 2018.
257. Weiler JM, Anderson SD, Randolph C, et al: Pathogenesis, prevalence, diagnosis, and management of exercise-induced bronchoconstriction: a practice parameter, *Ann Allergy Asthma Immunol* 105:S1-S47, 2010.
258. Weiler JM, Brannan JD, Randolph CC, et al: Exercise-induced bronchoconstriction update – 2016, *J Allergy Clin Immunol* 4:e1-e36, 2016.
259. Wetterhahn KA, Hanson C, Levy CE: Effect of participation in physical activity on body image of amputees, *Am J Phys Med Rehabil* 81:194-201, 2002.
260. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al: ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 71:e127-e248, 2018.
261. White RD: 2005 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation: physiologic and educational rationale for changes, *Mayo Clin Proc* 81:736-740, 2006.
262. Wilber RL: Application of altitude/hypoxic training by elite athletes, *Med Sci Sports Exerc* 39:1610-1624, 2007.
263. Wilbur RL: Live high + train low: thinking in terms of an optimal hypoxic dose, *Int J Sports Physiol Perform* 2:223-238, 2007.
264. Williams KR: Biomechanics of running, *Exerc Sport Sci Rev* 13:389-441, 1985.
265. Williams NI, Leidy HJ, Hill BR, et al: Magnitude of daily energy deficit predicts frequency but not severity of menstrual disturbances associated with exercise and caloric restriction, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 308:E29-E39, 2014.
266. World Anti-Doping Agency: list of banned substances. [www.usan-tidoping.org/files/active/what/wallet\\_card.pdf](http://www.usan-tidoping.org/files/active/what/wallet_card.pdf). Accessed 11/14/18.
267. Wu SK, Williams T: Factors influencing sport participation among athletes with spinal cord injury, *Med Sci Sports Exerc* 33:177, 2001.
268. Yang J, Boninger ML, Leath JD, et al: Carpal tunnel syndrome in manual wheelchair users with spinal cord injury: a cross-sectional multicenter study, *Am J Phys Med Rehabil* 88:1007-1016, 2009.
269. Yu B, Lin CF, Garrett W: Lower extremity biomechanics during the landing of a stop-jump task, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 21:297-305, 2006.
270. Zadpoor AA, Nikooyan AA: The relationship between lower-extremity stress fractures and the ground reaction force: a systematic review, *Clin Biomech* 26:23-28, 2011.
271. Zeni Hoch A, Dempsey RL, Carrera GF, et al: Is there an association between athletic amenorrhea and endothelial cell dysfunction? *Med Sci Sports Exerc* 35:377-383, 2003.

# 40

## Enfermedades de la neurona motora

SHAWN JORGENSEN, MELISSA LAU Y W. DAVID ARNOLD

### Definición

La flacidez en un lactante, un pie caído indoloro o la parálisis en un niño pueden ser manifestaciones potenciales de una enfermedad de la neurona motora (ENM). Pocas enfermedades en medicina causan tanta preocupación como la presentación de la atrofia muscular espinal (AME), la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la poliomielitis. Pocas enfermedades tan infrecuentes como la ELA tienen un nombre tan familiar, aunque la enfermedad de Lou Gehrig (sinónimo de ELA o simplemente de ENM) es extensamente conocida incluso por los que nunca vieron jugar al béisbol a «El Caballo de Hierro».

La ENM comprende un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por disfunción y degeneración de las neuronas motoras. La degeneración selectiva e implacable de las neuronas motoras, el hilo conductor común de muchas ENM, evoca un grado de temor considerable pero racional tanto en los pacientes como en los médicos. Últimamente esto solo puede unirse a la esperanza, ya que los nuevos avances están cambiando el pronóstico nefasto de algunas formas de ENM. La ELA es la ENM prototípica y la forma más frecuente en el adulto. El objetivo de este capítulo es proporcionar una visión general del espectro de las ENM, centrándose en el impacto de la ELA. Se presentará el abordaje general a la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento de las ENM.

### Clasificación

Las causas de ENM pueden agruparse ampliamente en hereditarias y adquiridas. Las principales causas adquiridas o esporádicas son la poliomielitis, la ELA y las variantes de ELA. Otras formas adquiridas más infrecuentes tienen una etiología inmunitaria, endocrina, traumática, infecciosa no poliomiéltica y paraneoplásica. Las causas hereditarias más frecuentes de ENM comprenden la AME, la ELA familiar (ELAF) y la atrofia muscular bulboespinal ligada al cromosoma X (enfermedad de Kennedy [EK]). Las ENM también pueden dividirse en grupos basándose en la selectividad de la pérdida de neuronas motoras superiores (NMS; tractos corticoespinales y corticobulbares) o inferiores (NMI; células del asta anterior medular y NMI de los nervios craneales) (cuadro 40.1).

### Esclerosis lateral amiotrófica y variantes

#### Esclerosis lateral amiotrófica

La ELA tiene una incidencia de 1,4/100.000 y normalmente comienza en la sexta a séptima década de la vida.<sup>126</sup> Afecta algo más a los hombres que a las mujeres, con un cociente de 1,6:1.<sup>119</sup> Una característica importante y distintiva de la ELA es la degeneración tanto de las NMS como de las NMI, con preservación relativa de otras neuronas en la mayor parte de los casos. Aunque el conocimiento de la ELA está en

constante expansión, los mecanismos patógenos siguen sin definirse completamente. La identificación de numerosas mutaciones genéticas patogénicas asociadas con la ELAF ha sido un factor importante en la contribución al progreso en este campo. Existe una similitud clínica llamativa entre la ELA esporádica y la ELAF, y las mutaciones causantes de ELAF también se han implicado en la ELA esporádica.<sup>13</sup> Estas observaciones indican que la ELA puede ser una vía patológica común relacionada con numerosas causas en las vías contracorriente.<sup>13</sup> A medida que se encuentran más mutaciones genéticas en los pacientes con ELA esporádica, cada vez parece más probable que muchos casos, si no la mayoría de ellos, tengan una mutación subyacente que predisponga a un individuo a desarrollar ELA. A pesar de la relativa selectividad de la ELA en la degeneración de las NMS y las NMI, también pueden degenerar otros tipos de células y existe cierta evidencia de que pueden existir otros factores no autónomos de la célula que contribuyan al desarrollo de la pérdida de neuronas motoras, como un aumento tóxico de función de los astrocitos, tanto en la forma esporádica como en la familiar.<sup>110</sup>

La ELA, por definición, afecta tanto a las neuronas motoras superiores como inferiores, pero algunas variantes de ELA pueden limitarse solo a la NMS o la NMI o a ciertas regiones del cuerpo. Estas variantes son la esclerosis lateral primaria (ELP) y la atrofia muscular progresiva (AMP), en las que la pérdida neuronal se restringe a las NMS o a las NMI, respectivamente (fig. 40.1). De manera similar, existen variantes regionales, como la parálisis bulbar progresiva (PBP), que afecta a los núcleos de los nervios craneales de la musculatura bulbar; la diplejía amiotrófica braquial (DAB), que afecta a las extremidades superiores de forma predominantemente proximal; y la diplejía amiotrófica de las piernas (DAP), que afecta predominantemente a las extremidades inferiores distalmente.<sup>49,89</sup> La limitación a ciertos grupos de neuronas motoras o regiones suele asociarse con un pronóstico diferente. En muchos de los casos, si no en la mayoría, lo más importante es que hay una progresión posterior a la afectación generalizada de la NMS y la NMI, característica de la ELA clásica. La relación entre la ELA y otras variantes no está totalmente clara, pero existe una evidencia sólida de que estos trastornos están, como mínimo, estrechamente relacionados. La variabilidad fenotípica en los casos de ELAF definidos genéticamente relacionados con una única mutación indica que las variantes de ELA pueden ser simplemente diferentes caras del mismo proceso patógeno subyacente.

Aunque la verdadera relación patológica entre la ELA y las formas clínicas de ELA sigue siendo debatible, la distinción entre estas variantes es útil para el clínico. Todas las variantes limitadas, con excepción de la PBP, tienen mejor pronóstico que la ELA clásica. Los pacientes con ELP, AMP y PBP pueden no ser candidatos para los ensayos clínicos de tratamientos emergentes para la ELA porque no cumplen los criterios diagnósticos de esta, que requieren afectación tanto de la NMS como de la NMI. Por ello, a pesar de sus similitudes, para el clínico y para el paciente sigue siendo útil emplear con precaución una de estas categorías diagnósticas cuando son aplicables.

## • CUADRO 40.1 Clasificación de las enfermedades de la neurona motora

### Mixtas de neurona motora superior e inferior

- ELA.
- ELA-*plus*.

### Neurona motora superior

- Esclerosis lateral primaria.

### Neurona motora inferior

- Variantes relacionadas con ELA con pérdida predominante de neurona motora inferior:
  - Atrofia muscular progresiva.
  - Parálisis bulbar progresiva.
  - Diplejía amiotrófica braquial (síndrome de los brazos péndulos o de polichinela).
  - Diplejía amiotrófica de las piernas (síndrome de las piernas péndulas o de polichinela).
- Poliomielititis.
- AME:
  - Proximal.
  - Distal (neuropatía motora hereditaria).
  - AME escapuloperoneal (síndrome de Davidenkow).
- Enfermedad de Kennedy (atrofia muscular espinobulbar ligada al cromosoma X).
- Enfermedad de Hirayama (AME monomélica).

### Síndromes menos frecuentes o menos definidos

- Paraneoplásicos.
- Infecciones no poliomieliticas.
- Lesión eléctrica.
- Trastornos metabólicos hereditarios.
- Síndromes bulbares hereditarios.

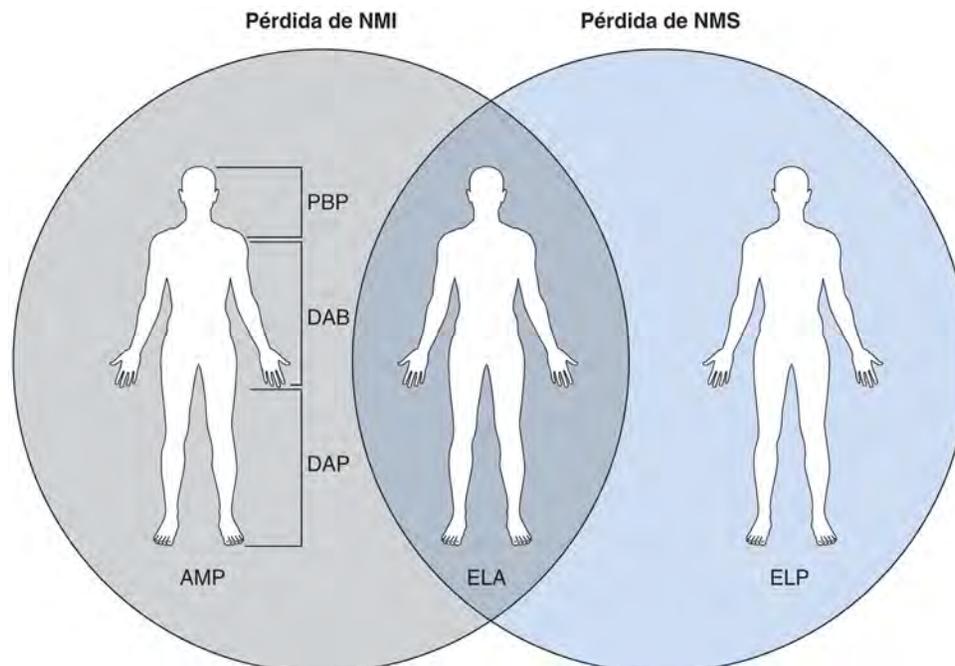
AME, atrofia muscular espinal; ELA, esclerosis lateral amiotrófica.

### Esclerosis lateral primaria

La ELP es un trastorno consistente en espasticidad y debilidad progresiva de las extremidades y los músculos bulbares relacionadas con degeneración de las NMS. La ELP es infrecuente y normalmente se observa en la quinta década. De manera similar a otras ENM esporádicas, la etiología es desconocida. La ELP se define por una afectación escasa o nula de la NMI clínicamente o mediante electromiografía (EMG). A pesar de ello, finalmente la mayoría de los pacientes con ELP presentan fasciculaciones y calambres, con cierta evidencia de pérdida de NMI en la exploración o la EMG y evidencia anatomopatológica de afectación de la NMI.<sup>97</sup> Aunque tiene similitudes claras con la ELA, la ELP progresa mucho más lentamente (los estudios muestran un promedio de esperanza de vida entre 8 y 15 años tras el diagnóstico).<sup>138,155</sup> Aunque no sea totalmente obvio que la ELA y la ELP sean enfermedades diferentes, dadas sus diferentes características clínicas y pronóstico, como escribió Charcot: «merece existir una descripción clínica aislada».<sup>28</sup>

La mayoría de los pacientes con ELP presentan inicialmente espasticidad unilateral en una pierna que afecta a la otra aproximadamente en 1-2 años, progresa a las extremidades superiores en los 3-4 años siguientes, y finalmente tienen síndrome pseudobulbar 1-2 años después.<sup>175</sup> El síndrome de Mills, una variante hemipléjica de ELP descrita originalmente en 1900, se asocia con signos unilaterales de NMS en las extremidades superiores e inferiores.<sup>115</sup> Los hallazgos principales en la exploración y la causa de la discapacidad en la ELP son la espasticidad y la torpeza motora, más que una debilidad manifiesta, congruentes con la lesión del tracto corticoespinal.<sup>97,175</sup> Finalmente se observa disfunción bulbar en casi todos los pacientes. Al contrario que en la ELA, los síntomas de disfunción vesical son frecuentes en la ELP tardía.<sup>97,175</sup>

El diagnóstico de ELP se establece clínicamente, pero las pruebas pueden ser útiles para excluir otros diagnósticos. Principalmente debe



• **Figura 40.1** Espectro de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y variantes de ELA. La atrofia muscular progresiva (AMP) se asocia con hallazgos de neurona motora inferior (NMI) de debilidad muscular hipotónica, atrofia, fasciculaciones, disartria flácida y reflejos ausentes o reducidos. La esclerosis lateral primaria (ELP) se asocia con debilidad e incoordinación o lentitud de los movimientos, reflejos exaltados, espasticidad, reflejos patológicos y disartria espástica. La ELA tiene características de pérdida tanto de las neuronas motoras superiores (NMS) como de las NMI. La AMP a su vez puede dividirse en trastornos limitados a ciertas regiones, como la parálisis bulbar progresiva (PBP), que afecta a los músculos bulbares; la diplejía amiotrófica braquial (DAB), que afecta a las extremidades superiores, y la diplejía amiotrófica de las piernas (DAP), que afecta a las extremidades inferiores. (Por cortesía de Chad Myers.)

realizarse una evaluación con resonancia magnética (RM) para excluir otros trastornos del sistema nervioso central como esclerosis múltiple; sin embargo, en la ELP a menudo se observan atrofia cortical y aumento de intensidad de señal de los tractos piramidales en T2.<sup>97,138</sup> En casi todos los casos de ELP existen anomalías graves de los potenciales o ausencia de los mismos en la estimulación magnética transcranial (EMT), lo que puede confirmar el diagnóstico, aunque no se dispone extensamente de EMT.<sup>93,97,138</sup> Por definición, los estudios electrodiagnósticos no deberían mostrar una pérdida significativa de NMI, pero se pueden observar cambios mínimos. El diagnóstico diferencial de la ELP abarca otros trastornos del sistema nervioso central; entre ellos, la ELA y la paraparesia espástica hereditaria son dos enfermedades importantes. Para la paraparesia espástica hereditaria debe considerarse el análisis genético, en particular en los pacientes con afectación relativamente simétrica de las extremidades inferiores. Para excluir afectación de la NMI deben realizarse estudios electrodiagnósticos. Para la ELP no existe tratamiento modificador de la enfermedad y ningún estudio ha demostrado eficacia del riluzol.<sup>155</sup> El tratamiento sintomático de la espasticidad, los síntomas afectivos pseudobulbares y la sialorrea es similar al de la ELA.<sup>155</sup>

### Atrofia muscular progresiva

La AMP es una ENM caracterizada por degeneración de las NMI que causa debilidad y atrofia muscular progresivas. Por definición, los pacientes con AMP no tienen evidencia clínica de disfunción de las NMS al inicio, pero es importante señalar que hasta un 70% posteriormente presentarán signos de degeneración de las NMS.<sup>163</sup> La AMP es una enfermedad infrecuente que generalmente afecta a hombres mayores. Técnicas como la EMT y la espectroscopia por RM pueden mostrar afectación sutil del tracto corticoespinal en más del 50% de los pacientes con AMP, y en una serie de autopsias casi todos los casos presentaban inclusiones de ubiquitina en las NMI, que es un signo patognomónico de ELA.<sup>82</sup> Sigue siendo controvertido si la AMP representa una enfermedad diferente de la ELA. No obstante, el abordaje general de la AMP es similar al de la ELA, pero debido a su diferente presentación, tratamiento y pronóstico, debe considerarse como un trastorno relacionado, pero posiblemente distinto.

Los pacientes con AMP muestran atrofia y debilidad que comienza en las manos en cerca del 50% de los casos y, menos frecuentemente, en las extremidades inferiores, la cintura escapular y la musculatura bulbar.<sup>31</sup> A la exploración generalmente son evidentes las fasciculaciones. Los reflejos están disminuidos o ausentes, con ausencia de signos de disfunción de la NMS. De manera similar a la ELA, las anomalías en la EMG consisten en potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas, potenciales de fasciculación (PF), grandes potenciales de acción de la unidad motora (PUM) y disminución del reclutamiento de unidades motoras. El diagnóstico diferencial comprende la ELA con predominio de afectación de la NMI, otras ENM y la neuropatía motora multifocal (NMM). Es particularmente importante excluir la NMM porque es un trastorno tratable con inmunomoduladores, como tratamiento con inmunoglobulina.

La AMP no ha demostrado respuesta al riluzol. El tratamiento es de sostén y similar al de la ELA sin las complicaciones resultantes de la afectación de la NMS, como la espasticidad y el síndrome pseudobulbar. El pronóstico es mejor que en la ELA, con una tasa de supervivencia a los 5 años superior al 50%, y los pacientes viven un promedio de 1 año más que los pacientes con ELA.<sup>31,92</sup> Son factores de mal pronóstico la edad más avanzada, una menor capacidad vital forzada (CVF), una menor puntuación en la escala de clasificación funcional de la ELA y la afectación extensa.<sup>31,92</sup>

### Variantes regionales de esclerosis lateral amiotrófica

La evolución característica de la ELA implica un inicio focal y posterior diseminación regional con el tiempo. Es importante señalar que es frecuente que los pacientes tengan déficits motores leves o incluso moderados no reconocidos en otras regiones, y que a la exploración

en el momento de la presentación la enfermedad esté mucho más extendida de lo que el paciente reconocía. Durante la evolución natural de la ELA la mayoría de los pacientes desarrollarán afectación generalizada, pero ciertas variantes de ELA pueden permanecer restringidas a ciertas regiones o poblaciones de neuronas motoras. Algunas de estas variantes o síndromes son la PBP, la DAB y la DAP. La PBP es una variante de ELA con síntomas exclusivamente bulbares.<sup>126</sup> Como se ha mencionado, algunos pacientes pueden desarrollar una afectación significativa de las extremidades y catalogarse con el tiempo como ELA de inicio bulbar, pero esta evolución es menos frecuente (7,5%) que en la ELP o la AMP.<sup>78</sup> La PBP constituye casi un 10% de todas las ENM y afecta principalmente a mujeres. La PBP tiene una edad promedio de inicio considerablemente más alta y conlleva un peor pronóstico en comparación con la ELA clásica.<sup>26</sup> La DAB es un síndrome de NMI que parece estar estrechamente relacionado con la ELA.<sup>89</sup> Los pacientes con DAB normalmente tienen debilidad proximal llamativa en las extremidades superiores que comienza unilateralmente y se extiende a la extremidad contralateral. Generalmente los músculos distales de las extremidades superiores están relativamente preservados, pero los extensores de los dedos suelen estar más gravemente afectados que los flexores de los dedos. Los músculos bulbares y de la región torácica y lumbar pueden permanecer indemnes durante una década o más, aunque en algunos casos existe una progresión más rápida. La DAP es un equivalente de la DAB en las extremidades inferiores, pero la debilidad tiende a comenzar de manera asimétrica, con predominio distal y extensión posterior a la extremidad inferior contralateral. De manera similar a la DAB, la DAP puede presentar una progresión tardía a otras regiones medulares y, por tanto, un mejor pronóstico. Resulta interesante que los pacientes con ELA determinada genéticamente pueden presentar inicialmente características clínicas de estos síndromes, lo que respalda más la relación estrecha entre la ELA y las variantes de ELA.<sup>164</sup>

### Esclerosis lateral amiotrófica familiar

En el campo de la ELA ha habido un progreso espectacular en relación con el conocimiento genético de la enfermedad. Se ha identificado un número creciente de genes causantes que se relacionan con el fenotipo de la ELA. Las primeras mutaciones identificadas como etiología de la ELAf fueron las del gen de la superóxido dismutasa 1 (*SOD1*).<sup>144</sup> Las mutaciones de *SOD1* representan aproximadamente un 10% de la ELAf y se observan aproximadamente en el 1% de los casos de ELA esporádica. Incluso dentro del espectro de la ELA relacionada con *SOD1* existe una variabilidad fenotípica considerable. Por ejemplo, la mutación *D90A* de *SOD1* presagia una evolución indolente con una insuficiencia respiratoria que suele aparecer 10 años después del inicio, mientras que la mutación *A4V* normalmente se asocia con deterioro rápido y muerte en el primer año tras el inicio.<sup>5,37</sup> Desde la identificación de las mutaciones de *SOD1* hace más de 20 años se han identificado numerosos genes adicionales relacionados con la ELA. Más recientemente, un estudio de asociación del genoma completo en Finlandia demostró un pico en el brazo corto del cromosoma 9.<sup>95</sup> Este hallazgo fue vital para la identificación posterior de una expansión de repetición de hexanucleótido en el gen *C9ORF72*, que ahora se sabe que es la mutación causal más frecuentemente identificada en la ELA familiar y esporádica, responsable aproximadamente del 40% de la ELAf y aproximadamente del 5% de la ELA esporádica.<sup>45,103,141</sup> Actualmente existen más de 20 mutaciones genéticas asociadas con el síndrome clínico de la ELAf y, debido a los rápidos avances en tecnología genética, el conocimiento molecular de la ELA esporádica y la ELAf está en constante expansión. La identificación continua de genes causales ayudará a comprender mejor su patogenia, mejorar el diagnóstico, guiar la determinación del pronóstico y ayudar a diseñar futuras estrategias terapéuticas. Actualmente están en marcha estudios genéticos en los pacientes con ELAf relacionada con mutaciones de *SOD1* usando tratamiento con oligonucleótidos antisentido (OAS) para bloquear la expresión del gen *SOD1*.<sup>114</sup> Clínicamente, la ELAf

como entidad es similar a la ELA esporádica, pero se caracteriza por una edad promedio más joven al inicio.<sup>62</sup> Puede progresar más rápida o más lentamente que la ELA esporádica dependiendo de la mutación patógena.<sup>143</sup>

### Síndromes de esclerosis lateral amiotrófica plus

Aunque la ELA suele asociarse con déficits motores aislados, puede aparecer afectación fuera del sistema motor. Por definición, los síntomas ELA-*plus* cumplen criterios clínicos y electrodiagnósticos de ELA, pero también tienen características asociadas de neurona no motora que pueden consistir en parkinsonismo, demencia frontotemporal (DFT), anomalías de la motilidad ocular, signos extrapiramidales, disfunción autónoma o pérdida sensitiva.<sup>11,151</sup> Ciertas formas de ELAf se han asociado con el desarrollo de características no motoras. Por ejemplo, se han comunicado casos de pacientes con características clínicas de parkinsonismo que presentan mutaciones del gen de la proteína de unión al ADN de respuesta transactiva (*TARDBP*), que se sabe causan ELAf.<sup>62</sup> En pacientes y en familias con mutaciones del gen *C9ORF72* se observan tanto DFT como ELAf aisladas y en combinación.<sup>45,141</sup> La asociación con características no motoras en algunos pacientes con ELA esporádica y ELAf indica sólidamente que la ELA es una enfermedad multisistémica con predilección por la afectación de la NMS y la NMI.

### Otras enfermedades de la neurona motora

#### Atrofia muscular espinal

La AME comprende un grupo de trastornos de la NMI genotípica y fenotípicamente diversos. La forma más frecuente y mejor conocida, la AME proximal (también llamada AME relacionada con la neurona motora de supervivencia [SMN], AME 5q o simplemente AME), es un trastorno autosómico recesivo de la NMI con una frecuencia de 1/11.000 nacimientos.<sup>133,139</sup> La frecuencia de portadores es aproximadamente de 1/50.<sup>157</sup> Es importante señalar que la AME proximal no tratada es la causa genética de muerte más frecuente en los lactantes.<sup>142</sup> La AME proximal puede clasificarse en cinco subtipos de enfermedad (fig. 40.2).<sup>6,52,136,174</sup> La forma más grave, el tipo 0, tiene su inicio antes del nacimiento, con debilidad muy grave y a menudo contracturas articulares debidas a disminución del movimiento intrauterino (no se muestra en la figura 40.2). El tipo 1 es la forma más frecuente de AME, representa un 60 a 70% de los casos y tiene inicio antes de los

6 meses de edad con incapacidad para sentarse independientemente. Tradicionalmente, el 95% de los pacientes con AME tipo 1 fallecen hacia los 2 años de edad sin tratamiento o con soporte respiratorio y nutricional energético.<sup>16</sup> Los pacientes con el tipo 2 tienen un inicio entre los 6 y 18 meses de edad, logran sentarse erguidos independientemente, pero son incapaces de caminar. El tipo 3 comienza después de los 18 meses de edad y son capaces de caminar independientemente, al menos temporalmente. La forma más leve, el tipo 4, se caracteriza por inicio en la vida adulta con debilidad proximal relativamente leve en las extremidades.<sup>136</sup>

La AME está causada por deleciones homocigóticas o por mutaciones de pérdida de función del gen *SMN1*, que se localiza en el cromosoma 5q13.<sup>98</sup> Los pacientes tienen una deleción homocigótica del gen *SMN1* aproximadamente en el 95% de los casos, pero el 5% serán heterocigóticos compuestos con deleción de un alelo *SMN1* y una mutación con cambio de sentido del otro alelo *SMN1*. Un segundo gen estrechamente relacionado que se mantiene en los pacientes con AME con un número de copias variable es *SMN2*. Los genes *SMN1* y *SMN2* codifican la misma proteína, SMN, pero debido a una transición C-T de un solo nucleótido en el exón 7, el gen *SMN2* produce una forma de SMN acortada que es inestable en el 90% de los transcritos que no funciona con normalidad y se degrada rápidamente. En los pacientes con AME existe pérdida homocigótica de ambos alelos *SMN1* y por las copias conservadas del gen *SMN2* se produce una cantidad reducida de la proteína SMN de longitud completa.<sup>6</sup> En consecuencia, la AME no se relaciona con ausencia de proteína SMN, sino más bien con concentraciones reducidas. Dado el número variable de copias del gen *SMN2* en la población general, existe un grado variable de producción de concentraciones de la proteína SMN de longitud normal. En general, la AME tipo 1 se asocia con dos copias de *SMN2*. En los estudios transversales, generalmente el número de copias se correlaciona inversamente con la gravedad de la AME; sin embargo, es importante apreciar que el número de copias de *SMN2* no puede predecir con precisión la gravedad en un paciente individual.<sup>25,55,102,169</sup> El mecanismo por el cual los valores reducidos de SMN se relacionan con una disfunción de la neurona motora sigue siendo desconocido.<sup>6</sup> El mecanismo más probable se relaciona con la pérdida de capacidad de la proteína SMN para ensamblar las proteínas espliceosoma, conocidas como proteínas Sm, en ácidos ribonucleicos nucleares pequeños (snARN), alterando así el empalme normal del ARN.<sup>6</sup>



• **Figura 40.2** Subtipos de atrofia muscular espinal (AME) proximal relacionados con deleción de *SMN1*. **(A)** La AME tipo 1, la forma más frecuente, tiene su inicio antes de los 6 meses de edad y los pacientes nunca logran la capacidad para sentarse erguidos. **(B)** La AME tipo 2 comienza entre los 6 y los 18 meses, y se consigue la capacidad para sentarse independientemente, pero no para ponerse de pie. La AME tipo 3 tiene su inicio después de los 18 meses y los pacientes son capaces de ponerse de pie y caminar, al menos temporalmente. **(C)** La AME tipo 4 es el subtipo más leve, con inicio después de los 30 años de edad. El tipo 0, que comienza antes del nacimiento, no se muestra.

La presentación clínica de la AME consiste en debilidad e hipotonía predominantemente proximales. Los reflejos pueden estar ausentes o disminuidos. La exploración sensitiva característicamente es normal. Aproximadamente un 60-70% de los casos de AME tendrán inicio de la debilidad y la hipotonía después del nacimiento, pero antes de los 6 meses de edad, y no conseguirán la capacidad para sentarse independientemente; estos casos se clasifican como tipo 1, pero en las formas más leves de AME los síntomas pueden no apreciarse hasta la vida adulta. Otros rasgos clínicos característicos pueden consistir en un temblor fino (polimimioclonía), fasciculaciones linguales y movimiento abdominal paradójico debido a la preservación relativa de la fuerza del diafragma. El diagnóstico de la AME proximal debe sospecharse en cualquier lactante que presente hipotonía y debilidad.

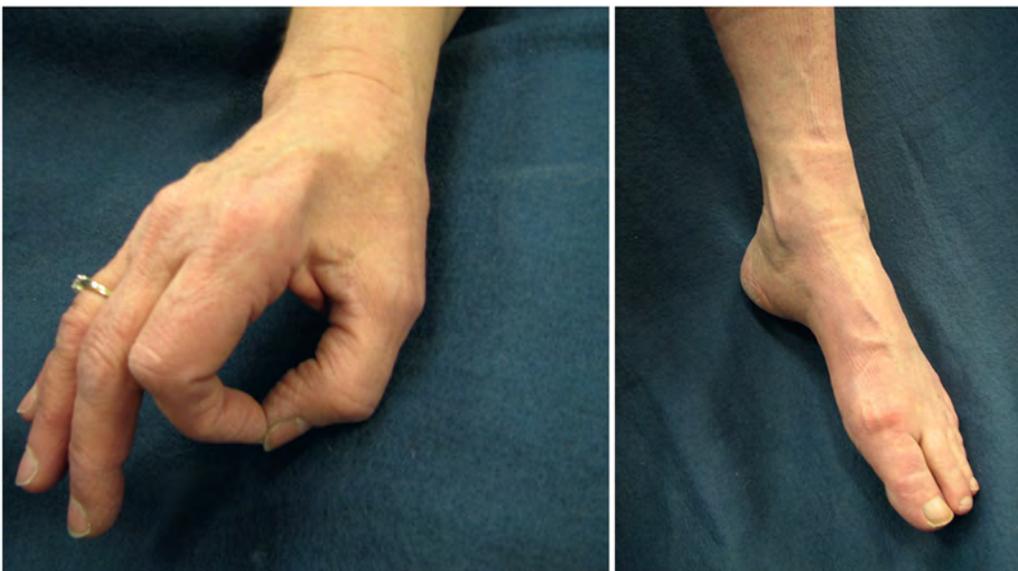
La estrategia diagnóstica más eficaz son las pruebas genéticas para la detección de delección homocigótica del gen *SMN1*, que puede identificar un 95% de los casos de AME proximal. Sin embargo, el 5% de los pacientes son heterocigóticos compuestos con una única delección y una mutación con cambio de sentido. En estos casos, la prueba de delección de *SMN1* es normal. Para confirmar el diagnóstico de AME se requiere un análisis posterior con pruebas de dosificación de *SMN1* para identificar una única delección de *SMN1* y la secuenciación del gen restante.

Otras estrategias diagnósticas son la electromiografía y la biopsia muscular, pero dada la disponibilidad de las pruebas moleculares dichas estrategias se reservan para los casos atípicos de AME no relacionados con el gen *SMN1*. Las pruebas electrodiagnósticas eran una herramienta necesaria en una época para la evaluación de la sospecha de AME 5q, aunque ahora que disponemos del diagnóstico genético son menos fundamentales para la investigación. El electrodiagnóstico muestra características variables de pérdida de neuronas motoras/axones congruente con pérdida de función de la neurona motora y se correlaciona con la gravedad clínica y con la edad.<sup>24,77,158</sup> Generalmente existe preservación sensitiva, pero hay comunicaciones de casos excepcionales con neuropatía sensitiva o ganglionopatía sensitiva, que normalmente solo se asocia con los casos muy graves del tipo 0.<sup>53</sup> Habitualmente el diagnóstico electrofisiológico no es una parte necesaria de la evaluación, pero las pruebas electrodiagnósticas siguen siendo importantes en los casos atípicos de AME no relacionada con 5q.

Otras mutaciones genéticas que se han asociado con formas autosómicas recesivas de AME proximal son *IGHMP2*, que se relaciona con la AME con dificultad respiratoria (AMEDR) y *Gle1*, asociada con sín-

drome de contracturas congénitas mortales tipo 1 por pérdida fetal grave de neuronas motoras.<sup>72,167</sup> Las formas autosómicas dominantes de AME proximal se han relacionado con mutaciones de *VAPB*, *TRPV4*, *LMNA* y recientemente de *BICD2*.<sup>12,40,123,128,134</sup> La AME recesiva ligada al cromosoma X se asocia con mutaciones de *Ube1*.<sup>12</sup> Algunas formas de AME presentan un patrón de debilidad predominantemente distal y por ello se han descrito con el término de AME distal (fig. 40.3). Sin embargo, debido a que existe una superposición fenotípica y genotípica considerable entre la AME distal y otras neuropatías hereditarias (es decir, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth), se usa más frecuentemente el término *neuropatía motora hereditaria distal* (NMHD). La NMHD se ha relacionado con una serie de mutaciones genéticas que se amplían constantemente, como las de *GARS*, *DCTN1*, *HSPB8*, *HSPB1*, *BSCL2*, *SETX*, *HSPB3*, *DYNC1H1*, *REEP1* y *SLC5A7*.<sup>40,80</sup> La NMHD se manifiesta con características clínicas de debilidad y atrofia distal con reflejos reducidos o ausentes. La función sensitiva, por definición, está preservada, pero algunos pacientes tendrán signos de pérdida sensitiva simulando de cerca las formas axonales de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Una forma más infrecuente de AME llamada AME escapulooperoneal o síndrome de Davidenkow se caracteriza por pérdida de neurona motora y axonal con distribución periescapular y en la extremidad inferior distal, imitando el patrón de la distrofia muscular facioescapulohumeral (fig. 40.4). Este síndrome se ha relacionado con el cromosoma 12q24.1 a q24.31.<sup>83</sup> La deficiencia de hexosaminidasa crónica o de inicio en el adulto, en ocasiones llamada enfermedad de Tay-Sachs de inicio tardío, puede causar un síndrome clínico de pérdida de neurona motora similar al de la AME proximal y a veces se asocia con signos de degeneración cerebelosa, distonía y psicosis.<sup>132</sup>

Durante un período de aproximadamente 20 años tras el descubrimiento inicial del gen causante de la AME, se crearon diversos modelos *in vitro* y en animales para estudiar la biología de la enfermedad y desarrollar y probar posibles tratamientos. En diciembre de 2016, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. aprobó nusinersén, el primer tratamiento eficaz para todas las formas de AME relacionadas con delecciones o mutaciones de *SMN1*.<sup>36,58,59,109</sup> El nusinersén es un OAS que se une a una zona reguladora de pre-ARNm de *SMN2* y corrige el empalme del exón 7, aumentando así la cantidad de proteína SMN de longitud completa y funcional.<sup>33</sup> El tratamiento con nusinersén se administra por vía intratecal. Las tres primeras dosis se administran a intervalos de 14 días y se siguen de una cuarta dosis 30 días después. Posteriormente, se dan dosis de mantenimiento cada 4 meses. Todas las dosis tienen la misma concentración, 12 mg/5 ml.



• **Figura 40.3** Atrofia muscular de predominio distal en las extremidades en un paciente con neuropatía motora hereditaria distal similar a la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.



• **Figura 40.4** Paciente con el patrón inusual de atrofia muscular periescapular y distal en las extremidades asociada con la forma escapulo-peroneal de atrofia muscular espinal (síndrome de Davidenkow), con una similitud llamativa a la que se observa en la distrofia muscular facioescapulohumeral.

Además del nusinersén existen otros tratamientos para restablecer la SMN que han avanzado desde el desarrollo preclínico hasta pruebas en ensayos.<sup>8,149</sup> Un ensayo clínico en fase 1 que investigaba la sustitución del gen *SMN* usando un vector vírico adenoasociado autocomplementario no integrado (scAAV-9) y un promotor continuo demostró un incremento mantenido de la función motora y prolongación de la supervivencia sin ventilación mecánica en lactantes con AME tipo 1 en comparación con las cohortes históricas.<sup>108</sup> Además, se han desarrollado pequeñas moléculas farmacológicas que aumentan la proteína SMN en toda su longitud a partir del gen *SMN2* (de forma similar al nusinersén) y se están probando en ensayos clínicos.<sup>121,140</sup>

A pesar de la aprobación y disponibilidad del tratamiento para restaurar la proteína SMN, la mayoría de los pacientes continúan requiriendo ciertos aspectos del tratamiento médico y rehabilitador para abordar las complicaciones musculoesqueléticas, pulmonares, nutricionales y digestivas. La neumonía restrictiva es un problema fundamental que se debe tratar enérgicamente de modo similar al de otras ENM. La patología pulmonar es el principal origen de mortalidad; la debilidad muscular puede causar complicaciones relacionadas con la alteración de la ventilación y el manejo de las secreciones, así como complicaciones secundarias como la neumonía por aspiración. Las complicaciones pulmonares se relacionan con la gravedad de la enfermedad, de modo que una mayor carga de enfermedad requiere un control más estrecho y una intervención más frecuente. Es fundamental establecer una relación terapéutica con un neumólogo familiarizado con el tratamiento de la AME, lo que debería tener lugar en el momento del diagnóstico inicial para anticipar necesidades futuras y prevenir las complicaciones lo mejor posible. El grado de soporte respiratorio que se ofrece debe estar orientado por el abordaje de un equipo interdisciplinario que tenga en cuenta los deseos del paciente y su familia, así como lo mejor para el beneficio del paciente.

La debilidad bulbar es frecuente en las formas graves de AME, predisponiendo a una ingesta nutricional inadecuada. Por lo tanto, el apoyo nutricional es un aspecto importante del tratamiento de sostén, con el objetivo de evitar suplementos nutricionales por defecto y por exceso y reduciendo el riesgo de neumonía por aspiración. La escoliosis es frecuente en la AME y su progresión e impacto en la función pulmonar son menos graves en los pacientes con AME tipo 3 en comparación con el tipo 2. Se ha demostrado que los corsés no pueden detener la progresión de la escoliosis, pero pueden proporcionar estabilidad en sedestación y retrasar la corrección quirúrgica. El tratamiento quirúrgico está bien establecido en pacientes no ambulatorios a los 10-12 años de edad con escoliosis progresiva.

Los tratamientos para restablecer la SMN han cambiado el panorama terapéutico para los pacientes con AME y los médicos rehabi-

litadores que los tratan. La implementación más precoz de estos tratamientos que restauran la SMN demuestra claramente una mejoría más pronunciada de la función motora.<sup>36,108</sup> Para mejorar los resultados se necesitan mejores estrategias para el diagnóstico y el tratamiento más precoz, incluido el cribado genético.

### Atrofia muscular espinobulbar ligada al cromosoma X (enfermedad de Kennedy)

La EK (o atrofia muscular espinobulbar ligada al cromosoma X) es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X que conduce a debilidad progresiva bulbar y de las extremidades, asociada con atrofia testicular, ginecomastia, calambres musculares y fasciculaciones.<sup>90</sup> La EK se relaciona con la expansión de una repetición de trinucleótido citosina-adenina-guanina (CAG) en el brazo q del cromosoma X, en el primer exón del gen del receptor de andrógenos.<sup>94</sup> Los individuos sanos tienen de 10 a 36 repeticiones en esta región, mientras que los pacientes con EK tienen entre 40 y 62 repeticiones. Generalmente, las mujeres portadoras no están afectadas, pero algunas investigaciones han indicado la manifestación de características subclínicas en las portadoras, principalmente calambres musculares y temblores. La evaluación electrodiagnóstica o mediante biopsia muscular puede mostrar signos congruentes con denervación.<sup>71</sup> Las manifestaciones precoces de la enfermedad en los hombres afectados son síntomas de calambres musculares, fasciculaciones y temblor. Posteriormente, durante la evolución de la enfermedad existe pérdida muscular progresiva y debilidad; como resultado de la afectación bulbar pueden existir problemas de neumonía por aspiración. Normalmente, la EK tiene un inicio con síntomas más manifiestos hacia la cuarta o quinta década. La EK es un trastorno lentamente progresivo y, por ello, la esperanza de vida no está reducida dramáticamente.

La exploración clínica muestra debilidad y atrofia muscular de predominio proximal y bulbar; sin embargo, puede aparecer afectación distal y asimétrica. En ocasiones esta variabilidad puede complicar la evaluación clínica e imitar más de cerca la presentación de la ELA. Los reflejos están ausentes o reducidos. Habitualmente están presentes signos de pérdida sensitiva leve asintomática. Pueden existir hallazgos de insensibilidad a los andrógenos, como ginecomastia y disminución de la fertilidad. Los pacientes con EK suelen tener afectación bulbar llamativa con atrofia intensa y fasciculaciones periorales (fig. 40.5).

Las pruebas genéticas para repeticiones de CAG en el gen del receptor de andrógenos son diagnósticas de EK, pero debido a la superposición significativa con otras ENM, a menudo se realizan pruebas electrodiagnósticas. La EMG muestra signos de denervación activa y crónica con potenciales de fibrilación, PF y aumento de los PUM con disminución del reclutamiento con una distribución generalizada.<sup>57</sup> La investigación de los músculos faciales generalmente



• **Figura 40.5** Hallazgos característicos de atrofia que se observan en los músculos bulbares y de la lengua en un paciente con enfermedad de Kennedy.

muestra fasciculaciones y descargas mioquímicas, así como potenciales de fibrilación y cambios neurógenos de los PUM. Los estudios de conducción nerviosa (ECN) pueden mostrar una reducción de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto con velocidades de conducción relativamente preservadas. Una característica distintiva de la EK es una neuropatía sensitiva superpuesta.<sup>57</sup> Es importante destacar que la distribución de esta neuropatía no depende de la longitud, en contraste con el patrón característico de la neuropatía que en ocasiones puede observarse incidentalmente en los pacientes con ELA. Los hallazgos electrodiagnósticos de la neuropatía sensitiva no dependiente de la longitud es congruente con el hecho de que la EK se asocia con neuropatía sensitiva y motora, pero las características de afectación de la NMI en la EK son más evidentes y relevantes clínicamente. En la mayoría de los pacientes con EK, la creatina quinasa (CK) está moderadamente elevada y, como promedio, su concentración es aproximadamente 5 veces la normal, pero puede alcanzar hasta 15 veces los valores normales.<sup>61</sup>

No existe un tratamiento curativo para la EK. Los modelos de EK en el ratón han demostrado una mejoría tras el tratamiento con antagonistas del receptor de andrógenos.<sup>85</sup> El tratamiento de sostén es similar al de la ELA sin necesidad de tratar las complicaciones de la disfunción de la NMS, como la espasticidad y el síndrome pseudobulbar. El tratamiento respiratorio y de las secreciones es particularmente importante dada la elevada incidencia de disfunción bulbar.

### **Poliomielitis y síndrome pospolio**

La poliomiélitis es una ENM causada por infección vírica del sistema nervioso central que da lugar a una pérdida de las células del asta anterior y de los núcleos de los nervios craneales. La poliomiélitis es consecuencia principalmente de infecciones por el poliovirus, un enterovirus humano de la familia Picornaviridae. Otros enterovirus y flavivirus, como el virus del Nilo occidental, también se asocian con el síndrome clínico de la poliomiélitis, pero la causa más extensa y conocida es el poliovirus.<sup>81,150</sup> Existen tres serotipos de poliovirus, y entre ellos no se confiere inmunidad debido a que difieren en las proteínas de la cápsida y la antigenicidad.<sup>116</sup> Como resultado del desarrollo de estrategias de vacunación en los años cincuenta ha habido una reducción espectacular del número anual de casos de polio, y en 1988 la Asamblea Mundial de la Salud formuló un programa de trabajo global para erradicar la enfermedad. Estos esfuerzos han llevado a una disminución drástica desde más de 300.000 casos en todo el mundo hasta solo 33 casos comunicados en 2018. Esto ha culminado en que India y otros 10 países asiáticos fueran declarados libres de polio en 2014.

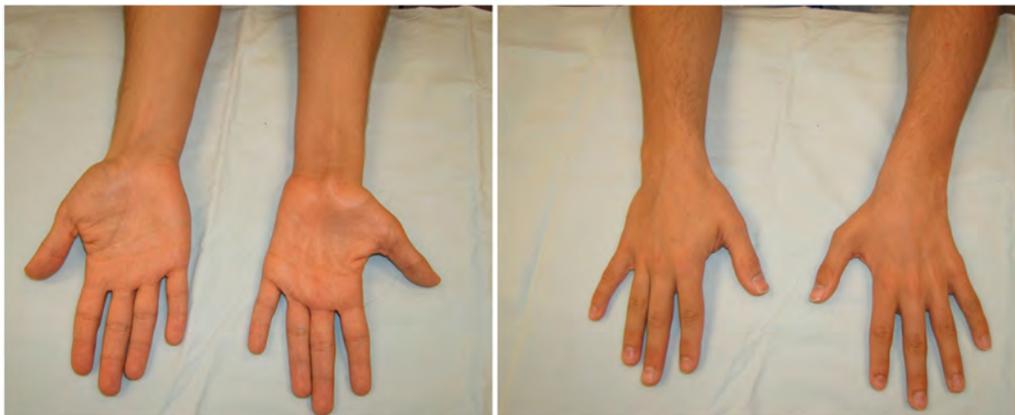
Como resultado de los casos persistentes se mantiene la posibilidad continuada de que vuelva a surgir la enfermedad.<sup>171</sup>

Tras la exposición de los individuos al virus por vía fecal-oral, el poliovirus tiene un período de incubación variable, desde unos pocos días hasta más de 1 mes. Durante este período, el virus se replica en el aparato digestivo. Existe un amplio espectro de gravedad de la enfermedad, variando desde la infección asintomática hasta parálisis grave y muerte. Antes de la disponibilidad de la vacuna, la polio constituía la causa más frecuente de parálisis flácida aguda. Además de la infección por el poliovirus tipo salvaje, muy infrecuentemente el poliovirus derivado de las vacunas puede causar enfermedad paralítica y diseminarse a individuos no inmunizados.<sup>50</sup> Los individuos con infección por poliovirus suelen ser asintomáticos, pero pueden presentar síntomas como cefalea, fiebre, rigidez y dolor.<sup>81</sup> Menos del 5% de las infecciones dan lugar a parálisis irreversible y en estos individuos la mortalidad puede ser tan alta como de un 10% como resultado de disfunción autónoma, colapso circulatorio e insuficiencia de la musculatura respiratoria.<sup>81</sup>

Los síntomas de parálisis flácida asimétrica y posterior atrofia son más frecuentes en los músculos de las extremidades, pero también pueden afectar a los músculos bulbares. Es infrecuente que aparezca mielitis transversa que se asocia con signos de disfunción autónoma, sensitiva y esfinteriana. Otros trastornos de la médula espinal, el músculo y el nervio pueden imitar de cerca la presentación clínica de la poliomiélitis.<sup>81</sup> Por ello, el abordaje debe orientarse al diagnóstico diferencial de la parálisis flácida aguda. Las pruebas electrodiagnósticas muestran características de denervación asimétrica o multifocal. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) demuestra elevación de los valores de proteínas, pero, al contrario que otras causas frecuentes de parálisis flácida aguda como el síndrome de Guillain-Barré (SGB), existe evidencia de pleocitosis. La RM puede mostrar aumento de intensidad de señal en T2 en la región del asta anterior de la médula espinal.<sup>104</sup> Las pruebas moleculares con reacción en cadena de la polimerasa pueden confirmar el serotipo vírico y determinar si la infección deriva de una cepa vacunal o es de tipo salvaje. El tratamiento de la poliomiélitis aguda es de sostén y similar a otros trastornos con parálisis flácida.

Tras la poliomiélitis paralítica, las neuronas motoras supervivientes pueden compensar y proporcionar cierta recuperación funcional expandiendo su territorio a través de reinervación colateral.<sup>39</sup> Esta fase generalmente es máxima en los 2 primeros años tras la enfermedad; posteriormente, la función del sistema motor se estabiliza. Por razones aún por determinar, aproximadamente un 50% de los pacientes con poliomiélitis desarrollan características tardías de deterioro de la función motora, habitualmente 30 años o más después de la infección, con un inicio que puede ser gradual o abrupto.<sup>39</sup> La evaluación exhaustiva es fundamental para excluir otros trastornos que pueden contribuir al deterioro funcional, y el tratamiento está destinado a maximizar y mantener la función. La rehabilitación terapéutica normalmente consiste en estrategias que permitan conservar la energía, tanto modificando el entorno como aportando las necesidades de equipamiento adecuadas, de modo similar a otros trastornos de la neurona motora.

La mielitis flácida aguda (MFA) es un síndrome descrito por primera vez en EE. UU. en 2014; se observó principalmente en niños y se pensó que era resultado de infección por los enterovirus D68 y A71, de la misma familia de enterovirus que el poliovirus. El síndrome neurológico normalmente está precedido por síntomas víricos inespecíficos y consiste en parálisis flácida aguda parcheada de las extremidades que evoluciona en 48 a 96 h.<sup>122</sup> Se observa afectación de los nervios craneales aproximadamente en el 25% de los pacientes.<sup>67</sup> Los hallazgos sensitivos son mínimos, y en este sentido la MFA se parece a la poliomiélitis y también a la variante de neuropatía axonal motora aguda (NAMA) del SGB. En la MFA, la debilidad clásicamente tiene una distribución parcheada, al contrario que el patrón ascendente que suele observarse en el SGB, y en la MFA tiende a progresar más rápidamente. El examen del LCR muestra disociación albuminocitológica similar a la del SGB. Los hallazgos en la RM de aumento de señal en T2 en las astas anteriores son el dato más útil



• **Figura 40.6** Atrofia muscular asimétrica de la mano y el antebrazo izquierdos en un paciente con enfermedad de Hirayama.

para distinguir la MFA del SGB. El tratamiento generalmente consiste en corticosteroides a altas dosis, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis. La mejoría máxima suele observarse a los 6 meses y la recuperación completa se da en menos del 20% de los pacientes, mientras que cerca de un 15% requieren emplear dispositivos de ayuda para la deambulación a largo plazo o son completamente dependientes de ayuda por un cuidador.<sup>67</sup>

### Enfermedad de Hirayama

La enfermedad de Hirayama (EH) es un trastorno relativamente benigno que cursa con debilidad y atrofia de los músculos distales de la extremidad superior. Se han utilizado varios nombres para describir la EH, como amiotrofia monomélica, atrofia distal de la extremidad superior distal y amiotrofia oblicua. La EH fue descrita por primera vez en 1959 por Hirayama.<sup>79</sup> La patogenia de la EH se ha atribuido a un desplazamiento anterior de la pared dural que causa alteración de la microcirculación de la médula espinal cervical inferior con pérdida de neuronas motoras.<sup>34,54</sup> El trastorno afecta principalmente a hombres durante los años de la adolescencia o al comienzo de la década de los 20 años, y la debilidad tiene un inicio insidioso y una evolución lentamente progresiva. La evolución natural de la enfermedad se asocia con una progresión de 5 años o menos.<sup>66,69</sup> La afectación puede ser unilateral o bilateral, pero habitualmente es más llamativa en una extremidad (fig. 40.6). Es interesante que se haya observado un predominio en el lado derecho.<sup>69</sup> En los pacientes con EH se ha descrito frecuentemente el fenómeno de empeoramiento de la debilidad con la exposición al frío, denominada paresia por frío.<sup>69</sup> No se observan signos de NMS, anomalías de los nervios craneales ni incontinencia intestinal o vesical, y los trastornos sensitivos generalmente están ausentes o son mínimos.

La valoración electrodiagnóstica muestra denervación activa y crónica en los músculos inervados por los miotomas C7-T1 con potenciales de fibrilación y PUM aumentados de tamaño con disminución del reclutamiento. En el examen clínico o electrodiagnóstico no son evidentes fasciculaciones. La RM con flexión cervical se emplea para valorar el desplazamiento hacia delante del saco dural posterior.<sup>30,69,91</sup>

Debido a su inicio insidioso, su progresión lenta y la naturaleza relativamente infrecuente del trastorno, normalmente existe una demora significativa en el reconocimiento de la EH. Aunque la EH es un trastorno globalmente benigno y autolimitado, el diagnóstico precoz es crítico para evitar un retraso del tratamiento y evitar una pérdida innecesaria de función de la extremidad superior. El tratamiento puede consistir en el uso de un collarín cervical para limitar la flexión del cuello y, en pacientes con progresión continuada a pesar del tratamiento conservador, puede estar indicada la cirugía de la columna cervical para descompresión y estabilización.<sup>160</sup> El tratamiento precoz puede mostrar una eficacia significativa, lo que respalda la creencia de que el origen se relaciona con una disfunción estructural más que con un verdadero proceso degenerativo.<sup>66</sup>

### Etiologías infrecuentes o menos definidas de la enfermedad de la neurona motora

Los trastornos de la neurona motora son infrecuentes. Aparte de las formas más frecuentes de la ENM, existe una miríada de formas poco habituales y atípicas que están menos definidas y que impiden una descripción detallada en este capítulo. Algunas de las formas infrecuentes se han atribuido a síndromes paraneoplásicos y a alteraciones idiopáticas de la regulación inmunitaria, otros agentes infecciosos, trastornos metabólicos hereditarios, lesiones eléctricas y otros procesos idiopáticos. Afortunadamente, la mayoría de ellos son extremadamente infrecuentes. Debido a la auténtica singularidad de los trastornos de la neurona motora en su conjunto, en ocasiones es difícil la investigación causa-efecto frente a la asociación casual. La investigación de la literatura en ocasiones revela datos confusos en este sentido. Una de estas asociaciones es la de los trastornos del sistema endocrino y la ENM. El hiperparatiroidismo primario puede conducir a una enfermedad por disfunción de la neurona motora, pero en relación con la patogenia de la ELA, la mayoría de los datos indican que esta asociación es fortuita.<sup>84</sup>

### Degeneración paraneoplásica

La degeneración paraneoplásica de la NMS y la NMI se ha comunicado como una causa infrecuente de ENM. En la mayor parte de los casos comunicados, la relación entre ENM y degeneración paraneoplásica es una asociación puramente casual. En algunos casos se ha sospechado un vínculo etiológico basándose en la relación temporal entre el inicio de la ENM y el cáncer, la presencia de autoanticuerpos y la respuesta a los tratamientos inmunomoduladores, como inmunoglobulina intravenosa o corticosteroides. Se cree que la relación causal entre el cáncer y el desarrollo de la degeneración de la neurona motora es improbable en la mayoría de los casos de cáncer y ENM.<sup>60</sup> Algunos autores incluso han señalado que los procesos paraneoplásicos podrían desenmascarar una ELAF o aumentar la penetrancia subyacente a las mutaciones genéticas relacionadas con la ELAF.<sup>48,64</sup> Uno de los síndromes paraneoplásicos asociados con ENM mejor definidos es un síndrome anti-Hu.<sup>60</sup> El espectro clínico de los trastornos paraneoplásicos relacionados con anti-Hu comprende la neuronopatía sensitiva, la ataxia cerebelosa y la encefalitis límbica; este se superpone con los síndromes de afectación multifocal, y los síndromes de pérdida de neuronas motoras o pérdida axonal motora a menudo con afectación sensitiva.<sup>70</sup> La presencia de un fenotipo tipo ENM anti-Hu es infrecuente, menos del 5% de los casos de síndrome anti-Hu.<sup>70</sup> No se cree que los anticuerpos anti-Hu sean patógenos, pero parecen ser un marcador de autoinmunidad frente a los antígenos Hu.<sup>70</sup> El tratamiento es el de la neoplasia subyacente y, en algunos casos, con inmunomoduladores.

### Infecciones no poliomiélicas

Existen otras infecciones aparte de la poliomiélica que se han implicado más infrecuentemente en la patogenia de la ENM.<sup>75,125,145</sup> Entre estas infecciones está bien establecida una asociación infrecuente del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con ENM.<sup>2,101</sup> La infección por el VIH puede afectar a la NMS o a la NMI, y los pacientes presentan predominantemente características mixtas de NMS e inferior. La enfermedad puede presentarse en diversas etapas de la infección por el VIH. El patrón clínico de degeneración progresiva de la neurona motora durante semanas en lugar de meses y las características anatomopatológicas de mielopatía vacuolar e inflamación son indicativas de una patogenia inmunitaria, diferente de la ELA.<sup>145</sup> El reconocimiento de este síndrome es importante porque al menos la mitad de los casos responderán al tratamiento anti-retroviral apropiado, lo que respalda adicionalmente la relación de la infección por el VIH con la patogenia.<sup>2,130</sup> Otros agentes infecciosos implicados en la ENM, como la enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), el herpes zóster, la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ) y el virus linfotrópico T humano (HTLV-1), son más controvertidos. Las infecciones por HTLV-1 normalmente se asocian con un síndrome de mielopatía, predominantemente de NMS, llamado paraparesia espástica tropical o mielopatía asociada a HTLV-1 (MAH).<sup>65,173</sup> Este trastorno es diferente de la ENM debida a la presencia de afectación simétrica de las extremidades inferiores con pérdida sensitiva y alteraciones intestinales y vesicales. La MAH aparece aproximadamente en un 1-3% de los individuos infectados por HTLV-1.<sup>173</sup> La infección por HTLV-1 es endémica en ciertas zonas y, por tanto, la evidencia serológica de infección previa no debería emplearse para demostrar una relación causal. El herpes zóster puede producir debilidad y atrofia segmentarias con características que se superponen con las de la ENM. Habitualmente no se considera un trastorno aislado de la neurona motora porque afecta a la raíz, el plexo, el nervio, el encéfalo e, infrecuentemente, a la médula espinal.

### Lesión eléctrica

Existen escasas comunicaciones de lesiones eléctricas previas a un síndrome de pérdida de neuronas motoras.<sup>1</sup> Los hallazgos clínicos de estos trastornos se asocian con un retraso variable, de días a años tras la lesión eléctrica. El epicentro de la pérdida de neuronas motoras por degeneración se encuentra en la zona de entrada o salida de la descarga en el 90% de los casos.<sup>1</sup> En algunos casos también pueden estar presentes características mielopáticas, como síntomas sensitivos, dolor y disfunción intestinal y vesical.

### Síndromes bulbares hereditarios

El síndrome de Brown-Vialetto-van Laere 1 (SBVL1) y el síndrome de Fazio-Londe son dos trastornos de la infancia estrechamente relacionados y extremadamente infrecuentes causados por mutaciones autosómicas recesivas de los genes *SLC52A1*, *SLC52A2* y *SLC52A3* que codifican las proteínas de transporte de la riboflavina.<sup>18</sup> Tanto el SBVL1 como el síndrome de Fazio-Londe causan pérdida progresiva de neuronas motoras con afectación bulbar y respiratoria llamativa. Generalmente, el SBVL1 se distingue del de Fazio-Londe por la presencia universal de hipoacusia, pero ahora habitualmente ambos se consideran sinónimos. El inicio de los dos síndromes normalmente tiene lugar en las dos primeras décadas de la vida. Su patogenia se relaciona con una deficiencia de riboflavina; por ello, el tratamiento consiste en suplementos de riboflavina a altas dosis.

## Diagnóstico

### Anamnesis

Cuando se valora un paciente con una posible ENM es vital realizar una anamnesis y una exploración física exhaustivas. La anamnesis debe comenzar enfocándose en cuándo notó por primera vez el paciente (o algún miembro de la familia) los síntomas y en la distribución y las características de dichos síntomas. Es muy útil establecer la velocidad de progresión: una evolución no progresiva o muy lenta puede ser

indicativa de entidades particulares como trastornos hereditarios. Los pacientes suelen tener dudas acerca de la duración y la velocidad de progresión, y es útil preguntarles acerca de dificultades con tareas específicas. Los antecedentes familiares meticulosos son esenciales para valorar claves de un proceso hereditario subyacente, y en ocasiones es necesario explorar a los miembros de la familia para identificar hallazgos clínicos similares no reconocidos. Cuando se entrevista un paciente con sospecha de ELA, se recomienda obtener los antecedentes que cubran al menos tres generaciones buscando la presencia no solo de ELA, sino también de DFT y otras demencias, parkinsonismo, enfermedades psiquiátricas y tendencias suicidas, porque estas podrían ser manifestaciones variadas de la misma mutación causante de ELA en el paciente que se está evaluando.<sup>143</sup> El patrón autosómico dominante es especialmente importante porque la mayoría de las causas genéticas identificadas de ELA se transmiten de esta manera.<sup>143</sup>

Los hallazgos asociados, como síntomas sensitivos llamativos o quejas atribuibles a disfunción esfinteriana o autónoma, son inusuales en los trastornos puros de neurona motora y deberían llevar a considerar un proceso alternativo. La afectación respiratoria o bulbar puede ser sutil y requerir cierta investigación para ser identificada; algunos datos como la ortopnea y las cefaleas matutinas pueden indicar parálisis diafragmática o hipoventilación nocturna, respectivamente. Los antecedentes médicos previos y la revisión por sistemas pueden identificar procesos sistémicos que podrían estar relacionados con disfunción de la neurona motora. Los antecedentes funcionales y sociales serán fundamentales para prescribir ortesis, dispositivos de ayuda y otras terapias, así como para modificar finalmente el entorno de la vida del paciente a medida que progresa la enfermedad. Los médicos deben familiarizarse con el apoyo familiar y las condiciones de vida para prever las posibilidades de transición con la evolución de la enfermedad.

Los pacientes con ELA u otras ENM suelen presentar debilidad muscular indolora. A menudo acudirán a su médico por pie caído o debilidad de la mano, y en la exploración se apreciarán signos de debilidad más generalizada o hallazgos como fasciculaciones o hiperreflexia. Los pacientes pueden no expresar claramente signos de debilidad, sino más bien describir dificultades con ciertas actividades como subir escaleras, caminar o abrir un tarro. La debilidad y atrofia focal e indolora sin pérdida sensitiva debe suscitar sospechas inmediatamente y la ELA es una consideración importante. La localización inicial de la debilidad en la ELA se divide aproximadamente en tercios: un tercio en la región bulbar, un tercio en la extremidad superior y un tercio en la extremidad inferior.<sup>26</sup> La debilidad en las extremidades comienza generalmente de forma asimétrica y con predominio distal.<sup>78</sup>

La afectación bulbar en el momento de la presentación es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres y más habitual en los pacientes de mayor edad.<sup>32,78</sup> Aunque aproximadamente solo un tercio de los pacientes tienen síntomas bulbares como manifestación principal, cuando se les pregunta específicamente la mayoría los tienen en el momento de la presentación.<sup>78</sup> Los que presentan síntomas bulbares casi siempre tienen disartría.<sup>78</sup> La disfagia es un síntoma de presentación infrecuente, pero es de esperar durante la evolución de la enfermedad. Casi una cuarta parte de los pacientes reconoce síntomas respiratorios si se abordan específicamente.<sup>78</sup> Estos pueden consistir en apnea del sueño, disnea de ejercicio u ortopnea. La insuficiencia respiratoria aislada en el momento de presentación es extremadamente infrecuente, y cuando se observa generalmente también existen otros déficits generalizados en la exploración.<sup>26,32</sup> La presentación con síntomas aislados de fasciculaciones también es bastante infrecuente, pero no es tan extraño que se aprecien durante la exploración inicial.<sup>74</sup> El dolor y otros síntomas sensitivos son infrecuentes en el momento de aparición, e indican un diagnóstico alternativo. Una excepción son los calambres, que son el síntoma de presentación aproximadamente en el 10% de los pacientes.

### Exploración física

La exploración física detallada, poniendo particular atención a la exploración neurológica, es obligada en la evaluación de un paciente con

sospecha de ENM. Las características principales de lesión de NMI que deben buscarse son atrofia focal, debilidad y fasciculaciones. Las fasciculaciones pueden ser obvias a la observación casual o bien requerir una inspección prolongada de varios grupos musculares. Las fasciculaciones de la lengua son la evidencia más fácilmente identificada de lesión de la NMI en los músculos bulbares. Los signos que evidencian degeneración de la NMS en las extremidades superiores comprenden espasticidad, torpeza motora, aumento de los reflejos de estiramiento muscular y signo de Hoffman. Un reflejo normal en una extremidad atrofada se considera equivalente a hiperreflexia. El aumento de los reflejos se observa a la presentación aproximadamente en la mitad de los pacientes con ELA.<sup>74</sup> El signo de Hoffmann en la extremidad superior y el de Babinski en la extremidad inferior son signos útiles de patología de la NMS. En una serie de autopsias, el 94% de los pacientes con ELA y signo de Hoffman positivo tenían evidencia anatomopatológica de degeneración del tracto corticoespinal.<sup>172</sup> El signo de Babinski es menos fiable, y solo una cuarta parte de los pacientes con ELA tienen una respuesta positiva bilateral en el momento de presentación.<sup>74</sup> El reflejo mandibular exagerado, el síndrome pseudobulbar o los reflejos de hociqueo o palmomentoniano positivos pueden ayudar a establecer una disfunción de la NMS en la musculatura bulbar.

Las fasciculaciones más a menudo son motivo de preocupación cuando se sospecha que un paciente tiene una ENM. Los amigos y familiares de los pacientes, así como los que están en un contexto médico, suelen buscar opinión profesional debido a las fasciculaciones, preocupados por la posibilidad de una ELA. Las fasciculaciones cerca de la superficie del músculo suelen observarse en la exploración, pero en algunos casos pueden aparecer profundas y apreciarse solo con la EMG con aguja o con ecografía muscular.<sup>117</sup> Las implicaciones de las fasciculaciones dependen casi por completo del contexto clínico. De forma aislada no son patognomónicas de la ENM y se pueden observar en individuos normales, así como en numerosas enfermedades del sistema nervioso periférico. Las fasciculaciones deben interpretarse en el contexto de otros hallazgos concomitantes de denervación activa y crónica. El hallazgo de fasciculaciones en un paciente con debilidad y datos congruentes con denervación en la EMG es indicativo de ENM. A los pacientes sin otras anomalías en la exploración física ni en la EMG se les puede tranquilizar en el sentido de que virtualmente no tienen una mayor posibilidad de desarrollar ELA.<sup>17</sup>

## Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio pueden utilizarse para ayudar a la confirmación clínica de una sospecha de ENM o, en otros casos, para excluir trastornos que la imitan. En particular, las pruebas genéticas pueden confirmar eficazmente el diagnóstico de los trastornos hereditarios de la neurona motora, de modo que otras pruebas pueden no estar justificadas. Algunos ejemplos pueden ser las pruebas para la delección o mutación homocigótica del gen *SMN1* para la AME proximal o para el número de repeticiones del trinucleótido CAG en el brazo q del cromosoma X para una posible EK. Debido a la disponibilidad incompleta de pruebas moleculares para muchas ENM y su elevado coste, las pruebas genéticas requieren un análisis enfocado y una alta sospecha de un trastorno o una mutación genética en particular.<sup>7</sup> A medida que mejore la tecnología de las pruebas y nuestra comprensión de la etiología genética de la ENM habrá menos dependencia de un enfoque *a priori* en las pruebas. Lamentablemente, para la mayoría de las ENM, excluyendo las pruebas genéticas para la ELA, no hay pruebas complementarias que establezcan verdaderamente el diagnóstico. De manera similar, en un paciente cuyo perfil clínico y electrofisiológico es intensamente indicativo de ELA, no existen estudios de laboratorio que puedan excluirla eficazmente.<sup>21</sup>

El enfoque de laboratorio del paciente con una posible ENM debe estar guiado por los hallazgos en la anamnesis y la exploración clínica. La evaluación de laboratorio generalmente se emplea para ayudar a excluir diagnósticos alternativos cuando es dudoso. Además, las pruebas genéticas pueden ser útiles para determinar la presencia de una

mutación patógena responsable de ELAF. Es importante señalar que algunas pruebas diagnósticas pueden mostrar anomalías inespecíficas en los pacientes con ELA, lo que puede causar confusión. Por ejemplo, la CK suele estar elevada, pero normalmente es menor de 10 veces el límite superior de la concentración normal.<sup>21</sup> Las proteínas en el LCR también pueden estar elevadas, pero es infrecuente que sean mayores de 60 mg/dl.<sup>78</sup> En la NMM, un trastorno importante en el diagnóstico diferencial de la debilidad focal/multifocal sin pérdida sensitiva ni dolor, se observan anticuerpos anti-GM1. La presencia de estos anticuerpos puede ayudar a respaldar el diagnóstico de NMM, pero se ha demostrado que son positivos hasta en un 10% de los pacientes con ELA.<sup>78</sup> Esto puede plantear un problema en los pacientes sin signos de NMS, en los que la NMM es una consideración importante.

Normalmente, la biopsia muscular no es necesaria en los pacientes en los que se supone una ENM a menos que la presentación sea atípica o que exista una intensa sospecha de miopatía. Si la biopsia muscular se realiza en un músculo con debilidad, se observan anomalías en casi todos los pacientes con ELA; los signos de denervación son casi universales y existe evidencia de reinervación aproximadamente en la mitad de los casos.<sup>78</sup> Aunque raramente es necesaria, la elevada sensibilidad de la biopsia muscular para identificar la denervación también puede usarse para documentar la patología de NMI si está ausente clínica o electrodiagnósticamente.<sup>21</sup> Históricamente, antes de la disponibilidad de las pruebas genéticas para la AME, la biopsia muscular (junto con la EMG) era una importante herramienta diagnóstica, pero como resultado de la disponibilidad creciente de pruebas moleculares, las biopsias musculares son infrecuentes y no deberían efectuarse antes de las pruebas genéticas.

Los estudios de imagen pueden no ser necesarios para la evaluación de los pacientes con sospecha de ENM, pero son muy útiles y en ocasiones de vital importancia para excluir diagnósticos similares o confusos que causan afectación de la NMS o inferior. En la RM encefálica pueden observarse anomalías del tracto corticoespinal, pero son inespecíficas y generalmente no son útiles para el diagnóstico. La RM de columna cervical puede ayudar a excluir lesiones estructurales asociadas a compresión medular o siringomielia. Merece la pena señalar que no son infrecuentes los hallazgos incidentales de espondilosis cervical leve a moderada en las pruebas de imagen, y que las características de ELA no deben atribuirse erróneamente a lesiones estructurales focales clínicamente triviales. Además, para corroborar la diferenciación con mielopatía o radiculopatía puede ayudar la ausencia de síntomas sensitivos. También se realiza frecuentemente RM encefálica, particularmente en pacientes con síntomas o signos bulbares o pseudobulbares. De modo similar a las alteraciones degenerativas incidentales de la columna cervical, aproximadamente un 10% de los pacientes que finalmente son diagnosticados de ELA tendrán hallazgos isquémicos inespecíficos incidentales en la RM encefálica.<sup>78</sup> En caso de patología focal de la columna cervical y alteraciones isquémicas leves identificadas en RM, los hallazgos de pérdida de NMI (fuera de la región cervical en el caso de patología de la columna cervical) apoyan el diagnóstico de ELA, al contrario que otros procesos que afectan al sistema nervioso central.

## Electrodiagnóstico

Las pruebas electrodiagnósticas son la modalidad diagnóstica principal para confirmar la pérdida o disfunción del sistema nervioso periférico. Los estudios en pacientes con sospecha de ENM están destinados a identificar la afectación de la NMI y a excluir otras enfermedades que simulan trastornos del sistema nervioso periférico. La EMG con aguja es el aspecto más relevante del examen electrodiagnóstico para la identificación de la pérdida de NMI, pero los ECN son igualmente importantes para excluir otras posibilidades diagnósticas en el sistema nervioso periférico. En el caso de la ELA y empleando los criterios actuales, las anomalías en la EMG con aguja tienen el mismo significado como evidencia clínica de patología de la NMI. Generalmente, los hallazgos de afectación de la NMI son más claramente evidentes en la EMG con aguja, como potenciales de fibrilación, PF o cambios neurogénos de

los PUM, que a la exploración clínica. Los ECN motora pueden seguir siendo normales hasta que existe una pérdida de axones motores suficiente para dar lugar a una disminución de las amplitudes del potencial de acción muscular compuesto.<sup>23</sup> En general, los parámetros de propagación del potencial de acción serán relativamente normales, como las latencias distales y las velocidades de conducción. Por definición, los estudios de conducción sensitiva suelen ser normales, pero hasta en un 12% de los pacientes con ELA pueden existir anomalías sensitivas coexistentes, en cuyo caso los hallazgos generalmente son muy leves en comparación con la afectación motora.<sup>78</sup> Los hallazgos incidentales de neuropatía asintomática o mínimamente sintomática cuyos síntomas aparecen durante un período de tiempo diferente no deberían desviar la atención del patrón global de un proceso principalmente motor. Algunos trastornos de la neurona motora se asocian con afectación sensitiva concomitante característica, aunque esta es menos grave que los hallazgos de la pérdida axonal motora. Un ejemplo en particular es la EK, que habitualmente se asocia con pérdida de amplitudes sensitivas no dependiente de la longitud congruente con ganglionopatía sensitiva coexistente. Otros parámetros de la conducción nerviosa, como la latencia de las ondas F y el reflejo H, están relativamente preservados en proporción con la pérdida axonal motora.

La NMM es una entidad específica que merece atención en la evaluación electrodiagnóstica. La NMM es un trastorno autoinmunitario del nervio periférico asociado con bloqueo multifocal de la conducción. En la NMM pueden observarse zonas focales de bloqueo de la conducción en los estudios de conducción motora (pero no en los estudios sensitivos) fuera de localizaciones propensas al atrapamiento. Las anomalías motoras de la NMM normalmente son más llamativas en las extremidades superiores que en las inferiores, y en los músculos distales de las extremidades que en los proximales. En algunos pacientes con sospecha de ELA pueden ser necesarios varios estudios motores con múltiples zonas de estimulación para excluir las áreas sutiles de bloqueo de la conducción que se pueden observar en la NMM. Es importante señalar que algunos pacientes con una NMM por lo demás característica no tendrán signos de bloqueo de la conducción, pero seguirán teniendo una respuesta favorable al tratamiento inmunomodulador. Otra característica distintiva normalmente evidente en la valoración electrodiagnóstica de la NMM es la afectación neurógena en la distribución de los nervios periféricos, más que en la distribución miotómica que, por otra parte, es característica de la ENM.

Los trastornos de la unión neuromuscular (UNM) también darán lugar a fenotipos clínicos de déficits motores puros y deberían estar en un nivel alto en el diagnóstico diferencial de un paciente con sospecha de ENM. Los hallazgos clínicos de debilidad y fatigabilidad llamativas ocular, bulbar y proximal de las extremidades son característicos de un defecto primario de transmisión de la UNM. La miastenia grave puede recordar más estrechamente a una ENM con afectación bulbar y predominante de NMI, como la PBP. Deben considerarse estudios electrodiagnósticos para identificar un fallo de transmisión de la UNM, como la estimulación nerviosa repetitiva (ENR) o la EMG de fibra única (EMGFU), particularmente en los casos con evidencia de fatigabilidad a la exploración. Lamentablemente, los hallazgos de transmisión insuficiente no son específicos de los trastornos primarios de la UNM. En los estudios de ENR se puede observar un decremento anómalo en el 20% de los pacientes con ELA.<sup>78</sup> De modo similar, en pacientes con ENM pueden observarse anomalías en la EMGFU, como *jitter* y bloqueos, en músculos que son normales en la EMG estándar con aguja, pero habitualmente estos hallazgos se asocian con un aumento de la densidad de fibras. Las anomalías de la ENR y la EMGFU que se observan en la ENM probablemente se relacionen con la incapacidad de las neuronas motoras para mantener suficientes eferencias sinápticas y con un menor factor de seguridad en las sinapsis inmaduras formadas *de novo* mediante brotes y reinervación colateral. Esto puede hacer más difícil la distinción de los trastornos de la UNM de la ENM. Sin embargo, existen otros hallazgos adicionales en la EMG con aguja que pueden distinguir estas dos entidades patológicas; por ejemplo, en la ENM están presentes cambios neurogénos en el tamaño

de los PUM o en el reclutamiento, pero ausentes en los trastornos de la UNM. Normalmente, en la ENM están presentes fibrilaciones, pero también pueden aparecer en algunos trastornos de la UNM, como el botulismo, e infrecuentemente en otras enfermedades.

El diagnóstico de ELA es principalmente clínico y electrodiagnóstico, mediante EMG con aguja. En la mayoría de los pacientes se observa una combinación de signos de denervación activa (potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas y fasciculaciones) y denervación crónica (PUM de elevada amplitud y duración). Los PUM inestables en el análisis con estimulación son evidencia de denervación crónica y formación de sinapsis inmaduras. Es de esperar una reducción del reclutamiento. La distribución de estos hallazgos se correlaciona con los déficits clínicos y habitualmente progresa con el tiempo. Por lo tanto, enfocarse clínicamente en los músculos afectados incrementa el rendimiento de la EMG con aguja. Este es particularmente útil para demostrar signos sutiles de patología de la NMI en zonas en las que no es clínicamente evidente. Para demostrar degeneración de la NMI en una región dada deben estar afectados dos músculos inervados por diferentes raíces o nervios periféricos.<sup>23</sup> Inicialmente en la evolución de la enfermedad existe degeneración focal de la NMI, y la mayoría de los músculos suelen ser normales en la valoración clínica y la EMG, haciendo el diagnóstico de ELA más problemático o imposible. Se necesita un alto índice de sospecha para identificar la enfermedad precozmente en la evolución.

En algunos pacientes en ocasiones se utilizan otras técnicas electrodiagnósticas menos frecuentes pero útiles para el diagnóstico de ENM. La macro-EMG y la estimación del número de unidades motoras (ENUM) son técnicas especializadas que permiten investigar la función de la unidad motora. Aunque habitualmente se usa en el contexto de la investigación, la ENUM ha demostrado ser prometedora como medida pronóstica en ensayos preclínicos y clínicos de diferentes tipos de ENM, entre ellas la AME, la ELA y la EK.

## Esclerosis lateral amiotrófica: criterios diagnósticos

Para ayudar a los clínicos e investigadores a identificar a los pacientes con ELA se han desarrollado criterios diagnósticos. Los criterios originales de El Escorial fueron creados en 1994 y posteriormente revisados en 1998. Incluso después de los cambios, los criterios revisados de El Escorial fueron criticados por su falta de sensibilidad; en una serie, el 22% de los pacientes con ELA fallecieron sin entrar oficialmente en la categoría de ELA clínicamente definida o probable.<sup>21,163</sup> El algoritmo diagnóstico de Awaji es un intento de solucionar este problema. Estas modificaciones mejoran la capacidad para diagnosticar a los pacientes más precozmente en la enfermedad, especialmente a los que tienen síntomas bulbares, sin sacrificar la especificidad. Los criterios revisados de El Escorial con la modificación de Awaji constituyen los criterios diagnósticos que se utilizan generalmente en la actualidad (cuadro 40.2).<sup>29,44</sup>

Un cambio fundamental con la modificación de Awaji es que la evidencia EMG de pérdida de NMI ahora se considera equivalente a los hallazgos clínicos de la misma. Además, los PF inestables se consideran evidencia de denervación activa en el seno de denervación crónica ya establecida. En esta modificación, con el análisis con estimulación puede establecerse que existe denervación crónica por sí misma con un PUM inestable. La capacidad para utilizar los PF en los músculos bulbares para demostrar lesión de NMI fue particularmente útil porque los estudios previos habían mostrado que la mayoría de los pacientes con ELA establecida en realidad no tenían potenciales de fibrilación ni ondas agudas positivas identificables en los músculos bulbares y que muchos no tenían ninguno en los músculos de las extremidades.<sup>43</sup>

Para hacer el diagnóstico formal de ELA se requieren tres características clínicas principales: evidencia de degeneración de la NMI y degeneración de la NMS y de afectación de diferentes regiones (bulbar, cervical, torácica y lumbar). La evidencia clínica de degeneración de NMI consiste en debilidad, atrofia muscular y fasciculaciones. La evidencia electrofisiológica necesaria para documentar la degeneración

## • CUADRO 40.2 Criterios revisados de El Escorial con modificaciones de Awaji

### 1. Principios

El diagnóstico de ELA requiere:

(A) La presencia de:

- (1) Evidencia de *degeneración de la NMI* en la exploración clínica, electrofisiológica o neuropatológica.
- (2) Evidencia de *degeneración de la NMS* por la exploración clínica.
- (3) *Diseminación progresiva de los síntomas o signos* en una región o a otras regiones, como determinan la anamnesis, la exploración física o las pruebas electrofisiológicas.

Junto con:

(B) La ausencia de:

- (1) Evidencia electrofisiológica o anatomopatológica de otros procesos patológicos que pudieran explicar los signos o síntomas de degeneración de la NMI y/o la NMS.
- (2) Evidencia en las pruebas de neuroimagen de otros procesos patológicos que pudieran explicar los signos clínicos y electrofisiológicos observados.

### 2 Categorías diagnósticas

- La *ELA clínicamente definida* se define por la evidencia *clínica o electrofisiológica* de la presencia de signos de NMI, así como signos de NMS en la región bulbar y al menos en dos regiones medulares o por la presencia de signos de NMI y NMS en tres regiones medulares.
- La *ELA clínicamente probable* se define por la evidencia *clínica o electrofisiológica* de signos de NMI y NMS al menos en dos regiones, con algún signo de NMS necesariamente rostral a (por encima) los signos de NMI.
- La *ELA clínicamente posible* se define cuando se encuentran signos *clínicos o electrofisiológicos* de disfunción de la NMS y la NMI solo en una región; o si se encuentran signos de NMS solos en dos o más regiones; o si se encuentran signos de NMI rostrales a los signos de NMS. Se habrán realizado estudios de neuroimagen y analíticos y se deben haber excluido otros diagnósticos.

ELA, *esclerosis lateral amiotrófica*; NMI, *neurona motora inferior*; NMS, *neurona motora superior*.  
Modificado de Carvalho M, Dengler R, Eisen A, et al: *Electrodiagnostic criteria for diagnosis of ALS*, Clin Neurophysiol 119(3):497–503, 2008.

de la NMI se resumió anteriormente y se encuentra en el cuadro 40.3. Para cumplir los criterios, esta evidencia debe encontrarse en dos músculos inervados por diferentes nervios periféricos y raíces en la región cervical y lumbar, y en un músculo en la región bulbar o torácica. Las pruebas neuropatológicas de degeneración de la NMI son la evidencia de denervación/reinervación crónica en la biopsia muscular. La evidencia clínica de afectación de la NMS consiste en reflejos aumentados o clónicos, espasticidad, síndrome pseudobulbar, reflejo de Hoffman y respuesta plantar extensora. En este momento, la patología de NMS solo puede establecerse clínicamente. Existe cierta evidencia de que para documentarla puede ser útil la EMT y que en el futuro podría incluirse en los criterios.<sup>21,44</sup>

Los hallazgos de disfunción de la NMS y la NMI se agrupan en cuatro regiones: bulbar, cervical, torácica y lumbar. Si están afectadas más regiones, el diagnóstico del paciente es más incuestionable. La ELA clínicamente definida requiere que existan tres regiones que presenten signos tanto de NMS como de NMI. La ELA clínicamente probable requiere que dos regiones muestren signos tanto de NMS como de NMI en la misma región, pero teniendo en cuenta que algunos signos de NMS pueden ser rostrales a los de NMI. La ELA clínicamente posible requiere una región con signos de NMS y NMI. Otras formas para cumplir los requisitos de ELA clínicamente posible son presentar hallazgos de NMS en dos o más regiones o dos regiones con hallazgos tanto de NMS como de NMI, pero sin signos de NMS rostrales a los de NMI (que en ese caso cumpliría criterios de clínicamente probable). La esencia de los criterios es que los hallazgos tanto de NMS como de NMI en una misma zona son infrecuentes y sospechosos de ELA. Cuantas más zonas se identifiquen con estos hallazgos, más probable es el diagnóstico de ELA y menos probable es que puedan explicarse por cualquier otro trastorno de forma realista. Por último, los criterios

## • CUADRO 40.3 Puntos clave para el diagnóstico de la esclerosis lateral amiotrófica

### Anamnesis

- La debilidad focal sin dolor ni síntomas sensitivos es sospechosa de ELA.
- Los pacientes que presentan síntomas sensitivos o fasciculaciones aisladas raramente tienen o desarrollan ELA.

### Exploración física

- Los hallazgos de NMS y NMI en la misma extremidad (p. ej., atrofia e hiperreflexia) son muy sospechosos de ELA.
- Las fasciculaciones aisladas son frecuentes en personas sanas y en muchos procesos de NMI.
- Sin embargo, junto con una EMG indicativa, las fasciculaciones son sumamente sospechosas de ELA o de otra ENM.
- Cuando se observan con hallazgos normales en la exploración y una EMG normal, las fasciculaciones casi siempre son benignas.

### Pruebas complementarias

- Las pruebas electrodiagnósticas son la piedra angular para la identificación de la pérdida de NMI en todas las ENM, pero el diagnóstico de ELA requiere la correlación clínica con los hallazgos de afectación de la NMS a la exploración.
- No existen pruebas analíticas ni de imagen aisladas que permitan hacer el diagnóstico de ELA, pero si las pruebas genéticas demuestran una mutación congruente con ELA familiar o esporádica en un paciente con manifestaciones clínicas y electrodiagnósticas sospechosas, casi siempre será ELA.
- En un paciente con características clínicas de ELA, ninguna prueba diagnóstica puede excluir la ELA.
- En la mayoría de los pacientes sospechosos de tener ELA se deben realizar pruebas para excluir enfermedades que pueden imitarla.
- Los resultados de algunas pruebas pueden ser inespecíficos; por ejemplo, los pacientes con ELA suelen tener una elevación leve de creatina quinasa y en ocasiones de anticuerpos antimonosialotetrahexosilgángliósido (anticuerpos anti-GM1).
- En la mayor parte de los pacientes es importante excluir otras causas de disfunción de la NMS y la NMI mediante pruebas de imagen del encéfalo y de la columna cervical; sin embargo, las anomalías menores frecuentes en la neuroimagen sin una gran correlación con los hallazgos clínicos específicos se deben interpretar con cautela.

ELA, *esclerosis lateral amiotrófica*; EMG, *electromiografía*; ENM, *enfermedades de la neurona motora*; NMI, *neurona motora inferior*; NMS, *neurona motora superior*.

diagnósticos son útiles principalmente para establecer un grupo homogéneo de pacientes con ELA para ensayos clínicos, siendo menos útiles para decidir quién debe recibir el diagnóstico y comenzar el tratamiento en el contexto clínico.

### Abordaje general

El abordaje global de un paciente con sospecha de ELA es complejo y comienza estableciendo qué tipo de neuronas motoras y qué regiones del cuerpo están afectadas. Un abordaje práctico consiste en valorar inicialmente si existe afectación clínica bulbar o pseudobulbar. Si es así, debe realizarse una RM encefálica. Si hay afectación de las regiones cervical, torácica y lumbar se seguirá de RM de la columna, o al menos debe considerarse. Esto puede ayudar a excluir los diagnósticos alternativos más frecuentes que son evidentes habitualmente en neuroimagen, pero la interpretación de anomalías menores frecuentes en la RM se debe hacer con precaución. El diagnóstico diferencial se puede reducir por el tipo de neuronas motoras afectadas clínicamente. En casi todos los pacientes debe realizarse una EMG. Esto ayuda a determinar con más precisión el patrón de alteración de la NMI y permite al clínico tener más seguridad en el grupo de diagnósticos en que ha de buscar.

Las posibles causas de lesión tanto de NMS como de NMI en el mismo paciente abarcan una lista breve de enfermedades infrecuentes. Una excepción relativamente frecuente es la radiculomiopatía relacionada con patología degenerativa de la columna cervical. Un paciente con este

trastorno tendrá lesión de la NMI, con hallazgos a nivel de la radiculopatía, y signos de NMS caudales a este nivel atribuibles a la mielopatía. Un paciente representativo podría tener compresión medular en C6 por espondilosis. La radiculopatía resultante podría llevar a debilidad y atrofia en el miotoma C6 y disminución de los reflejos bicipital y braquiorradial. La mielopatía causaría un aumento del reflejo tricipital y de los reflejos en las extremidades inferiores, signos de Hoffman y Babinski y debilidad o torpeza motora en las extremidades inferiores sin atrofia. Este es un hallazgo razonablemente frecuente y tratable en la práctica clínica, por lo que es importante excluirlo. La siringomielia puede producir un síndrome similar, pero es mucho menos frecuente. Los hallazgos clave que permiten identificar y distinguir estos síndromes de la ELA son los síntomas sensitivos llamativos y que los signos de NMS solo se observan caudalmente a los signos de NMI. Por esta misma razón, la ELA «clínicamente probable» requiere algunos de los signos de NMS rostrales a los de NMI. Otro trastorno frecuente que puede simular una ENM es la mielopatía cervical debida a degeneración de la columna con neuropatía dependiente de la longitud superpuesta. La mielopatía causaría hallazgos de NMS en las extremidades superiores, pero en las extremidades inferiores la neuropatía suele atenuar los reflejos haciendo que sean normales o hipoactivos. En este caso, los hallazgos de NMI son rostrales a los signos de NMS, por lo que la regla de los datos de NMS distales comentada anteriormente no es útil. En ambas situaciones, los síntomas y signos sensitivos suelen ser claramente evidentes. Una regla general útil es que las mielopatías o radiculopatías corregibles quirúrgicamente relacionadas con espondilosis cervical generalmente tienen signos o síntomas sensitivos más destacados. Ambas posibilidades clínicas se excluyen fácilmente con una RM de columna cervical. Otras posibles causas infrecuentes de manifestaciones combinadas de NMS/NMI son las malformaciones arteriovenosas durales espinales, la neuropatía motora hereditaria, la paraparesia espástica hereditaria y otros trastornos hereditarios.

Un paciente con signos, síntomas y pruebas congruentes con lesión de la NMI sin afectación clara de NMS tiene un mayor número de posibles causas que deben excluirse. Por ejemplo, la miastenia grave, otros trastornos de la UNM y la NMM son importantes porque, de hecho, son enfermedades tratables. Otras posibilidades son la AMP, la AME de inicio en el adulto, la miositis por cuerpos de inclusión, la EH y la EK. Las pruebas electrodiagnósticas forman una parte crítica de la evaluación, que debe destinarse a abordar posibles trastornos que las imitan. Por ejemplo, una prueba electrodiagnóstica puede requerir múltiples estudios motores con zonas de estimulación proximal para investigar un posible bloqueo de la conducción como evidencia de NMM. Puede tener que considerarse la estimulación repetitiva y ocasionalmente la EMGFU. Los clínicos deben ser conscientes de los falsos positivos como fuente de confusión diagnóstica en los pacientes con ELA.

Un paciente con signos principal o exclusivamente de NMS tiene una lista bastante diferente de posibles diagnósticos. Entre ellos, enfermedades inflamatorias como la esclerosis múltiple y la neuromielitis óptica. Estas deben excluirse por la velocidad de progresión, los síntomas sensitivos y la RM del encéfalo y la médula espinal. Deben considerarse otras mielopatías, como la compresiva, neoplásica, por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, deficiencia de cobre y siringomielia, todas las cuales pueden excluirse fácilmente con pruebas de imagen y de laboratorio. Cuando las pruebas de laboratorio y de imagen son negativas, el principal diagnóstico diferencial es la ELP, pero siguen siendo posibles las causas hereditarias como la paraparesia espástica hereditaria, el síndrome de Silver (neuropatía motora hereditaria V) o las mujeres portadoras de adrenoleucodistrofia/adrenomieloneuropatía ligada al cromosoma X.

Los pacientes con síntomas predominantemente bulbares tienen una lista más breve de diagnósticos alternativos. Las principales consideraciones son la miastenia grave, la EK y miopatías como la distrofia muscular oculofaríngea (DMOF). La EMG es fundamental y requiere estimulación repetitiva de los músculos faciales y posiblemente EMGFU. El hallazgo de anomalías de la UNM en las pruebas elec-

trodiagnósticas debe interpretarse en el contexto de la presencia o ausencia de denervación, porque el decremento secundario en la ENR o el *jitter* y los bloqueos en la EMGFU son frecuentes.

El diagnóstico de ELA debe hacerse con cautela y generalmente debe ser confirmado por un clínico con experiencia en ENM (v. cuadro 40.3). Tanto omitir el diagnóstico como hacer un diagnóstico falso tiene un alto precio. Se considera que en el 5-10% de los casos se hace un diagnóstico incorrecto de ELA (un diagnóstico falso positivo).<sup>41,162</sup> Aproximadamente la mitad de estos casos tenían un diagnóstico tratable, habitualmente una NMM o una mielopatía espondilótica cervical.<sup>41</sup> La EK se omite en cerca del 15% de los diagnósticos falsos positivos de ELA. Las fasciculaciones faciales y los antecedentes familiares eran evidentes en el 75% de los casos y eran primordiales para hacer el diagnóstico correcto. La ginecomastia y el temblor, hallazgos que son esperables en la EK, se observaban conjuntamente solo en cerca de la mitad de los pacientes y eran menos fiables de lo que podría esperarse.<sup>162</sup> Los clínicos deberían estar pendientes de signos de alarma de que el diagnóstico de ELA sea incorrecto, como el desarrollo de síntomas atípicos o una progresión diferente de la que se espera.<sup>41,162</sup>

El fallo en el diagnóstico de ELA (diagnóstico falso negativo) también tiene consecuencias y es considerablemente más frecuente. Casi la mitad de los pacientes que finalmente son diagnosticados de ELA fueron diagnosticados erróneamente en su inicio.<sup>14</sup> Los diagnósticos incorrectos más frecuentes fueron estenosis lumbar y cervical. La espondilosis es muy frecuente a esta edad y se encuentra en muchos pacientes que son finalmente diagnosticados de ELA. Por lo tanto, el médico debe ser cauto y evitar asumir rápidamente una relación causal entre hallazgos leves frecuentes de degeneración de la columna y hallazgos neurológicos a menudo dramáticos que son desproporcionados y se correlacionan poco. Lamentablemente, alrededor del 10% de los pacientes que al final son diagnosticados de ELA fueron sometidos a cirugía de columna antes del diagnóstico definitivo: un ejemplo del coste de esta equivocación.<sup>15</sup> Otros diagnósticos erróneos frecuentes son patología cerebrovascular aproximadamente en el 10% y «sin hallazgos» en cerca del 15%.<sup>15</sup> Aproximadamente un total de un 30% de pacientes finalmente diagnosticados de ELA se sometieron a una cirugía innecesaria por un diagnóstico incorrecto.<sup>15</sup> El coste estimado por diagnósticos erróneos es de 30.000 dólares.<sup>15</sup> La pérdida de fe en el sistema médico y los estragos emocionales para los pacientes y sus familias son más difíciles de cuantificar.

Por ello es difícil decidir exactamente cuándo debe darse el diagnóstico de sospecha de ELA. Necesita establecerse un grado de certeza y, en particular, es fundamental un alto grado de convicción de que no se está pasando por alto un diagnóstico tratable. Esperar a que no haya absolutamente ninguna duda diagnóstica también puede tener consecuencias negativas. Dar el diagnóstico precozmente tiene beneficios psicológicos, económicos y médicos.<sup>4</sup> La manera en la que se comunica el diagnóstico también es importante y tiene consecuencias duraderas para el paciente. Los especialistas recomiendan que un médico que conozca al paciente le dé el diagnóstico en persona, eliminando distracciones como el teléfono móvil o interrupciones del personal, y disponiendo de 45 a 60 min. Es útil empezar con lo que sabe el paciente para determinar la mejor forma de comunicarse con él. Si la familia está disponible en la visita clínica y el paciente está de acuerdo en que forme parte de la conversación, esto suele ser muy beneficioso. El diagnóstico y lo que significará para el paciente se deben dar a conocer de manera escalonada, asegurándose de que entienda cada paso antes de continuar. Es importante proporcionar información escrita adicional o recomendar una página de internet. Lo más importante es confirmar al paciente con palabras y acciones que no se le abandonará, y establecer una cita de seguimiento en 2 a 4 semanas antes de que salga de la consulta refuerza el compromiso del médico con el paciente. Los errores frecuentes son no proporcionar el diagnóstico, emitirlo sin empatía y no dar suficiente información. El paciente necesita quedarse con esperanza, y algunas frases como «no hay nada que podamos hacer» son inexactas e improductivas. Emitir el diagnóstico con una técnica inadecuada puede llevar a una

sensación de abandono, erosionar la relación médico-paciente y afectar a la adaptación psicológica del paciente a la pérdida.<sup>4</sup>

El consejo genético y las pruebas genéticas deben considerarse en los pacientes con ELA recién diagnosticada, incluso en aquellos sin antecedentes familiares conocidos. En los pacientes con un familiar de primer o segundo grado con ELA o DFT, encontrar una mutación causal de elevada penetrancia tiene un rendimiento del 60 al 70%.<sup>143</sup> Actualmente no existe un imperativo médico definido para establecer la causa genética precisa en los que tienen una supuesta ELA. Esto puede cambiar a medida que se diseñen y prueben tratamientos dirigidos a mutaciones específicas en ensayos clínicos. En algunos casos, si se identifica una mutación genética específica, esto puede ayudar a proporcionar un pronóstico y una posible tasa de progresión de la enfermedad. La información obtenida a través de las pruebas genéticas puede ser útil para los familiares no afectados. No obstante, se debe respetar el derecho de un familiar asintomático de no desear saber su posible riesgo genético. Algunos también proponen las pruebas genéticas para aquellos que no tienen un miembro afectado conocido en la familia. La probabilidad de encontrar una mutación causante conocida en la ELA esporádica es del 11%, pero para los que tienen ELA y DFT se aproxima al 90%.<sup>143</sup> La mutación *C9ORF72* es responsable de la mayoría de las causas genéticas identificadas de ELA esporádica, tanto con DFT como sin ella.<sup>143</sup> Las encuestas de pacientes diagnosticados de ELA que han sido sometidos a pruebas genéticas muestran que la inmensa mayoría de los entrevistados (más del 80%) las recomendarían a los demás.<sup>166</sup>

## Tratamiento

### General

Excluyendo unas pocas excepciones, no existe ningún tratamiento que pueda contrarrestar drásticamente los efectos de la mayoría de las ENM ni detener su progresión. Las estrategias terapéuticas generalmente están destinadas a reducir el impacto sintomático en los pacientes (cuadro 40.4). Casi todos los tratamientos sintomáticos debatidos posteriormente para la ELA son adecuados para los pacientes con la misma limitación por otras ENM. Esto no incluye tratamientos orientados a los síntomas resultantes de la disfunción de la NMS (síndrome seudobulbar, espasticidad), que generalmente no se aplican a la inmensa mayoría de las demás ENM que solo afectan a la NMI.

En relación con la ELA, el tratamiento debe comenzar sin demora una vez que se da el diagnóstico. Aunque no existe cura, en la ELA se recomienda el tratamiento precoz. Es importante evitar dar la impresión de que la comunidad médica no tiene nada que ofrecer. Esto no solo es incorrecto, sino que socava la capacidad para prolongar la supervivencia con nutrición apropiada, ventilación no invasiva (VNI), riluzol y asistencia coordinada. Se ha demostrado que las clínicas multidisciplinarias aumentan la supervivencia y, si están localizadas a una distancia razonable, pueden ayudar a simplificar y mejorar la asistencia.<sup>161</sup> Los miembros del equipo comprenden un médico especializado en patología neuromuscular (ya sea un especialista en medicina física y rehabilitación o un neurólogo), un gastroenterólogo, un neumólogo, un terapeuta físico y ocupacional, un logopeda, un dietista, un orientador y un médico con experiencia en cuidados paliativos. El médico rehabilitador es un miembro clave del equipo multidisciplinario y, si es necesario, puede ayudar a gestionar individualmente el impacto polifacético que tiene la ELA en los pacientes que no disponen de estas clínicas.

### Medicación

Históricamente, para la ENM no hemos dispuesto de tratamientos con un gran efecto modificador de la enfermedad. Se ha estudiado y se está estudiando un gran número de fármacos, pero actualmente los únicos medicamentos que han demostrado enlentecer la progresión de la ELA son el riluzol y la edaravona. Múltiples estudios han demos-

trado que el riluzol es seguro y eficaz para enlentecer la progresión de la enfermedad.<sup>112</sup> Su mecanismo de acción no está claro. Se piensa que en la ELA la toxicidad por el glutamato contribuye a la muerte neuronal y el riluzol inhibe la liberación presináptica de glutamato. El riluzol reduce la mortalidad en un 23% a los 6 meses y en un 15% a los 12 meses, y parece prolongar la supervivencia aproximadamente 4 meses.<sup>161</sup> Existe un claro efecto dependiente de la dosis.<sup>4</sup> El mejor cociente riesgo-beneficio se consigue con la dosis estándar de 50 mg dos veces al día. Tiene pocos efectos secundarios serios. Las reacciones adversas más frecuentes son mareo, astenia y trastornos digestivos. Las alteraciones en las pruebas de función hepática son frecuentes y leves, y en menos del 5% de los pacientes se observa una elevación superior a cinco veces los límites normales.<sup>96</sup> Se recomienda un control rutinario de las pruebas de función hepática. El riluzol debe administrarse lo más precozmente posible porque su efecto de prolongación de la supervivencia parece ser mayor cuando se inicia más temprano.<sup>4</sup> El riluzol es uno de los únicos fármacos que contiene la progresión de la enfermedad, aunque aproximadamente el 40% de los pacientes no lo toman.<sup>20</sup> La barrera más frecuente para su empleo es el gasto; otros obstáculos son la percepción de falta de eficacia, la falta de información sobre el fármaco, la preocupación por los efectos secundarios y, en algunos casos, la recomendación en contra por parte del médico responsable.<sup>20</sup> Es fundamental proporcionar información adecuada de modo que los pacientes puedan tomar decisiones bien informadas. Esto es particularmente cierto dado que casi un 80% de los pacientes con ELA utilizarán vitaminas y suplementos no aprobados que cuestan casi la mitad que el riluzol y no tienen beneficio.<sup>20</sup>

Una nueva opción terapéutica que ha sido objeto de gran entusiasmo entre los pacientes es la edaravona. La edaravona se desarrolló originalmente para el tratamiento del ictus como neutralizador de radicales libres. Posteriormente, en un ensayo doble ciego controlado con placebo en más de 200 pacientes con ELA se demostró que tenía cierta eficacia.<sup>146</sup> No se observó diferencia estadísticamente significativa en las variables primarias del ensayo, pero un subgrupo de pacientes tratados parecía beneficiarse, lo que llevó a un segundo ensayo más reducido en pacientes con características similares a las de este subgrupo que se benefició en el primer ensayo. En este grupo seleccionado de 130 pacientes se observó un enlentecimiento significativo de la enfermedad de aproximadamente un 30% durante un período de 6 meses, lo que ha generado un gran entusiasmo. A pesar de un efecto considerable y un perfil de efectos secundarios favorable, el interés en la comunidad de pacientes se ha recibido con cautela en la comunidad médica porque los resultados se basan en un pequeño ensayo en un grupo exclusivo, sin beneficios en un espectro más amplio de pacientes con ELA.<sup>146</sup> Este grupo que obtuvo buenos resultados representa una pequeña proporción de los pacientes con ELA; estos tenían disfagia de leve a moderada y disfunción motora gruesa, se trataron en los 2 primeros años tras el inicio de los síntomas y tenían una función respiratoria normal. No se observó beneficio en la supervivencia ni en la calidad de vida. La edaravona se administra por vía intravenosa inicialmente una vez al día durante 2 semanas y después se sigue de un período de descanso de 2 semanas, y posteriormente una vez al día 10 días de los siguientes 14, seguido de otro período sin tratamiento de 2 semanas, repitiendo el último ciclo. Las dos primeras perfusiones normalmente se realizan en el hospital para observación. Debido a factores como el coste elevado, la importante logística que requiere su administración y la incertidumbre acerca de la mejor población diana para tratamiento, aconsejar y tratar a los pacientes con edaravona sigue siendo un desafío.

### Rehabilitación

Las estrategias de rehabilitación deben diseñarse para la población de pacientes diana dependiendo del impacto y la evolución natural de la enfermedad. En particular, la progresión de la ELA hace difícil prescribir las intervenciones de rehabilitación en los pacientes debido a su estado funcional rápidamente cambiante. Además, la combinación de espasticidad y debilidad focal grave constituye un desafío para los que intentan

## • CUADRO 40.4 Resumen de las recomendaciones clave para el tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica

### Ejercicio

- A todos los pacientes con ELA se les debe ofrecer alguna forma de ejercicio terapéutico.
- A todos los pacientes se les deben enseñar ejercicios para la amplitud del movimiento articular y de estiramiento.
- A los pacientes ambulatorios se les debe ofrecer un programa suave de ejercicio aeróbico.
- A todos los pacientes con alta funcionalidad se les debe ofrecer un programa con ejercicio de resistencia leve a moderado durante 15 min dos veces al día.
- Los pacientes deben evitar:
  - Hacer ejercicio hasta presentar fatiga.
  - Hacer ejercicio hasta presentar disnea.
  - Ejercicio excéntrico.
- Los pacientes deben bajar de grado en el programa si tienen:
  - Calambres musculares.
  - Debilidad excesiva por sobrecarga después.

### Nutrición

- Controle el peso cada 3 meses.
- Sonda de GEP o GIR.
  - Coméntelo con los pacientes que tengan indicaciones:
    - Disminución de la ingesta calórica (específico).
    - Deshidratación.
    - Comidas limitadas por disfagia y episodios de asfixia.
    - Pérdida de peso superior al 10% del peso corporal.
    - Sin neumonía por aspiración.
  - Asegúrese de que todos los pacientes tengan información precisa en relación con los riesgos y las ventajas para la supervivencia de la GEP o la GIR.
  - Derive a los pacientes que estén dispuestos a GEP o GIR antes de que la CVF descienda a menos de un 50% de la prevista.
  - Derive para GIR a los pacientes que estén dispuestos con una CVF entre el 50 y el 30%.
- Informe a los pacientes de que ningún suplemento nutricional ni de vitaminas o minerales ha demostrado ser útil en la ELA.

### Medicamentos

#### Riluzol

- Se debe ofrecer a todos los pacientes que no tengan contraindicaciones.
- La dosis es de 50 mg dos veces al día.
- El tratamiento debe iniciarse lo más pronto posible.
- Los médicos deben asegurarse de que los pacientes tengan información precisa acerca del riluzol.
- Los pacientes en tratamiento con riluzol deben controlarse con pruebas de función hepática.

#### Medicamentos alternativos

- Se debe advertir a los pacientes que ningún otro medicamento, suplemento nutricional ni medicación alternativa ha demostrado ser útil en los pacientes con ELA.

#### Edaravona

- En un ensayo se ha demostrado que ayuda a un grupo seleccionado de pacientes con ELA.<sup>a</sup>

- En un grupo menos específico de pacientes con ELA se demostró que no tiene un beneficio significativo.<sup>a</sup>
- Generalmente se tolera bien, sin interacciones farmacológicas conocidas.<sup>b</sup>
- No se ha demostrado que mejore la calidad de vida ni la supervivencia.<sup>a</sup>
- Es muy caro y requiere perfusiones frecuentes.

### Clínicas multidisciplinarias

- Amplían la supervivencia y debe intentarse cuando sea factible.

### Trastornos del ánimo

- Son frecuentes y deben tratarse para mejorar la calidad de vida.

### Espasticidad

- Se ha demostrado que el baclofeno intratecal actúa, pero el baclofeno oral no.
- Puede utilizarse la toxina botulínica, pero puede conducir a debilidad generalizada.

### Aparato respiratorio

- Deben hacerse determinaciones respiratorias (habitualmente CVF y PIM) en cada visita independientemente de los síntomas.
- VNI:
  - Aumenta la supervivencia, enlentece el deterioro respiratorio y mejora la calidad de vida.
  - Con frecuencia se inicia cuando la CVF es < 50% prevista y la PIM ≤ 60 cmH<sub>2</sub>O o cuando la PaCO<sub>2</sub> es ≥ 45 mmHg, aunque la VNI precoz prolonga la vida.
- El O<sub>2</sub> complementario deprime el impulso respiratorio y puede empeorar los síntomas, llevando a parada respiratoria, y solo debe utilizarse para paliar la hipoxia sintomática.
- El IEM mejora la eliminación de las secreciones y puede emplearse en pacientes con un flujo máximo durante la tos < 300-350 l/min.

### Comunicación

- Es un determinante fundamental de la calidad de vida y debe optimizarse.
- Los pacientes deben ser controlados rutinariamente por un logopeda.

### Cuidados paliativos

- Comente los deseos del paciente e implique al equipo de cuidados paliativos lo antes posible.
- A menudo los síntomas que angustian al paciente se tratan poco, pero las benzodiazepinas y los opioides ajustados a dosis precisas para el efecto clínico casi nunca causarían una depresión respiratoria mortal.

<sup>a</sup>Al-Chalabi A, Andersen PM, Chandran S, et al: July 2017 ENCALs statement on edaravone, Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener 18(7-8):471-474, 2017.

<sup>b</sup>Oskarsson B, Moore D, Mozaffar T, et al: Mexiletine for muscle cramps in amyotrophic lateral sclerosis: A randomized, double-blind crossover trial, Muscle Nerve 2018 Mar 6 [Publicación electrónica antes de la impresión].

CVF, capacidad vital forzada; ELA, esclerosis lateral amiotrófica; GEP, gastrostomía endoscópica percutánea; GIR, gastrostomía insertada radiológicamente; IEM, insuflador-exsulfador mecánico; PIM, presión inspiratoria máxima; VNI, ventilación no invasiva.

maximizar su función y facilitar la asistencia. Esta difícil combinación no se encuentra en la mayoría de las demás ENM, que solo afectan a la NMI. Los pacientes con ELA con afectación principalmente medular tienden a progresar en seis fases, cada una de las cuales tiene un grupo común de necesidades de rehabilitación, aunque los individuos pueden variar considerablemente y abarcar varias etapas en lugar de entrar sistemáticamente en una sola.<sup>154</sup> La delimitación de estas fases y de sus problemas ayuda al médico a anticipar los tratamientos rehabilitadores que probablemente se comentarán en la siguiente cita.

La fase 1 incluye a los pacientes que deambulan y son completamente independientes, con debilidad o torpeza motora leve. Solo necesitan mantener la amplitud del movimiento activo y continuar con las actividades normales de la vida diaria, pero pueden beneficiarse del fortalecimiento de los músculos no afectados. Es razonable fortalecer todos los músculos, incluidos los afectados, siempre que el médico tenga cuidado de evitar lesiones por sobreesfuerzo.

Los pacientes en fase 2 siguen siendo ambulatorios e independientes, pero tienen debilidad moderada. A pesar de la preservación de la función global, la afectación funcional puede ser grave en algunas zonas (fig. 40.7). Suelen beneficiarse de ortesis de tobillo-pie para compensar el pie caído. Sin embargo, si el paciente tiene espasticidad en flexión plantar, los dispositivos en dorsiflexión pueden intensificar el clono y deben evitarse. Las ortesis con borde anterior ampliado añaden peso, pero pueden aportar estabilidad medial-lateral en aquellos que la requieren. Las ortesis muñeca-mano para la mano caída suelen ser útiles. Para adaptarse a la falta de oposición del pulgar debida a debilidad de la musculatura tenar se puede utilizar una férula de oposición del pulgar (fig. 40.8). La debilidad de la mano frecuentemente también les hace difícil abrocharse, y los dispositivos de ayuda para facilitar esta tarea son útiles. La debilidad focal de los músculos extensores cervicales que lleva a cabeza caída o a una deformidad del mentón sobre el tórax es un problema frecuente en la ELA. Las ortesis cervicales

para estabilizar la columna cervical pueden proporcionar cierto alivio, pero en ocasiones se toleran mal. La simplificación del trabajo y la aportación de un terapeuta ocupacional pueden ser útiles en esta fase. La prescripción de ejercicio es similar a la fase 1.

La fase 3 incluye a los pacientes que siguen siendo ambulatorios, pero tienen debilidad grave en grupos musculares seleccionados. Un problema frecuente que surge en esta fase es la incapacidad para levantarse de una silla. Los sillones elevadores y los elevadores para el inodoro pueden mitigar este problema. Pueden ser útiles las ayudas para la deambulación, como un andador, y para los desplazamientos largos suele ser necesaria una silla de ruedas manual, que facilita la socialización. Esta debe ajustarse a medida para aliviar la presión y sostener la columna, pero cuando se determina el tipo de equipamiento médico duradero más adecuado deben considerarse las limitaciones económicas y de prestaciones. En esta fase son útiles los ejercicios de respiración profunda para los pacientes que desarrollan debilidad leve de los músculos respiratorios.

La fase 4 incluye a los pacientes no ambulatorios pero que siguen siendo independientes. Generalmente son adecuadas las sillas de ruedas eléctricas. Los ejercicios de fortalecimiento habitualmente se limitan a cualquier músculo no afectado, pero los ejercicios de amplitud del movimiento son importantes en otras zonas. La movilidad en la cama se facilita con una cama articulada.



• **Figura 40.7** Debilidad intensa de los músculos intrínsecos de la mano en un paciente diagnosticado de esclerosis lateral amiotrófica con conservación de la función bulbar y ambulatoria. El paciente es incapaz de agarrar el bolígrafo voluntariamente para firmar un impreso de consentimiento.

El paciente entra en la fase 5 cuando ya no es independiente. Generalmente requieren ayuda con las transferencias con dispositivos como un elevador Hoyer. La educación de la familia es una parte importante de la atención del paciente. En estos pacientes suele ser útil una silla de ruedas para la ducha. La falta de movilidad hace que las mayores prioridades sean las medidas para aliviar la presión en la silla de ruedas y la cama.

En la fase 6 los pacientes son completamente inmóviles y dependientes y requieren una asistencia máxima por parte de cuidadores experimentados. Es importante una posición apropiada para que los pacientes se encuentren lo más cómodos posible y para prevenir las úlceras por presión. Los cuidados paliativos se convierten en el foco del tratamiento.

## Ejercicio

En la ELA y otras enfermedades neuromusculares progresivas, el ejercicio es tema de controversia. Actualmente existe una falta de investigación suficiente en esta área. A pesar de los problemas teóricos del empeoramiento de la debilidad por la sobrecarga de unidades motoras que ya tienen dificultades, ningún estudio controlado de resultados ha demostrado empeoramiento tras el ejercicio en los pacientes con ELA. Como la mayoría de los pacientes con ELA empeoran con el tiempo, un ensayo no controlado carece de potencial para demostrar un mayor deterioro de la fuerza o de la función del que podría observarse con el tiempo. Por el contrario, los beneficios del ejercicio se han establecido en ensayos controlados pero pequeños y a menudo no aleatorizados. Por tanto, el médico debe buscar oportunidades para permitir que los pacientes se beneficien del ejercicio cuando no esté contraindicado. Los estiramientos y los ejercicios de la amplitud del movimiento se consideran seguros y deben prescribirse en todos los pacientes con ELA. Esto es especialmente útil para prevenir contracturas que podrían ser fuente de dolor posteriormente en la enfermedad.<sup>42</sup> No existen ensayos aleatorizados para valorar los riesgos y beneficios del ejercicio aeróbico, pero la respuesta cardiovascular de los pacientes con ELA al acondicionamiento aeróbico es similar al de los pacientes sanos.<sup>38,42,148</sup> Un pequeño ensayo no aleatorizado ha demostrado cierto beneficio en los pacientes dependientes de respirador usando presión positiva bifásica en la vía aérea (BIPAP) antes y después del entrenamiento en cinta.<sup>137</sup> Se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia mejora la función y la espasticidad.<sup>51</sup> Este ensayo empleó un programa domiciliario con ejercicio de resistencia «moderada» durante 15 minutos dos veces al día. Actualmente existen datos insuficientes para establecer el beneficio (o perjuicio) del ejercicio en los pacientes con ELA con un alto grado de certeza.<sup>38</sup>

Haciendo uso de los datos disponibles, es razonable que los pacientes o los cuidadores apliquen ejercicios de la movilización articular y



• **Figura 40.8** Intervención ortésica para debilidad intensa de los músculos intrínsecos de la mano y alteración de la oposición del pulgar en un paciente con esclerosis lateral amiotrófica.

de estiramiento en todos los casos de ELA, y estimular a los pacientes más funcionales a implicarse en un entrenamiento aeróbico y de resistencia ligero. Este último puede consistir en ejercicios de resistencia leve a moderada durante 15 min dos veces al día. La posibilidad de debilidad por sobrecarga puede evitarse tomando algunas precauciones que son de sentido común, como evitar el ejercicio de resistencia ante la fatiga o los calambres, el ejercicio aeróbico hasta el punto de tener disnea considerable, los ejercicios excéntricos o ejercitar los músculos con debilidad significativa. El dolorimiento muscular de inicio tardío inusual es un signo para reducir la intensidad del programa que se está llevando a cabo. Hay que tener cuidado para evitar caídas y lesiones. El tratamiento con bicicleta estática o en piscina puede reducir este riesgo. Globalmente, aunque se carece de una base definitiva en la evidencia, el ejercicio sigue siendo una de las pocas modalidades que puede mejorar la función de un paciente con ELA. Con todos los pacientes con ELA debe comentarse alguna forma de ejercicio. Además de los beneficios que puede ofrecer un programa de ejercicios razonable para la función, permite que el paciente ejerza cierto control sobre su enfermedad de forma activa.

## Impacto específico relacionado con la enfermedad

### Espasticidad

La espasticidad puede tener un impacto significativo sobre la función en los pacientes con afectación predominante de NMS. El tratamiento de la espasticidad en los pacientes con ELA es similar al de otras patologías, pero con algunas diferencias importantes. Se ha demostrado que la terapia física reduce la espasticidad; habitualmente se utiliza el baclofeno oral, pero no ha demostrado tener un beneficio claro.<sup>51,127</sup> El baclofeno intratecal se ha empleado con éxito en los pacientes con ELA.<sup>106</sup> No todos los pacientes con ELA son candidatos adecuados, específicamente los que tienen una progresión rápida o enfermedad muy avanzada. Como en otros trastornos, la toxina botulínica puede ser útil para el tratamiento de grupos musculares específicos, pero puede producir debilidad generalizada que en el paciente con ELA puede ser más problemática que la que podría experimentar alguien con una lesión encefálica traumática o un ictus.<sup>111</sup> Con frecuencia se usan la tizanidina, el dantroleno, la gabapentina y las benzodiazepinas, pero no se han estudiado específicamente en la ELA.<sup>135</sup> Las benzodiazepinas pueden tener el beneficio adicional de ayudar a tratar la ansiedad, aunque también conllevan el riesgo adicional de depresión respiratoria. El dantroleno no tiene este riesgo, pero algunos proponen evitarlo en los pacientes con ELA.

### Comunicación

Los pacientes con ELA normalmente tienen dificultades de la comunicación de progresión lenta que finalmente conducen a una incapacidad para comunicarse de manera independiente. Lo primero que se desarrolla habitualmente es la disartria, inicialmente al final del día, y después empeora progresivamente y se hace más constante a medida que evoluciona la enfermedad.<sup>135</sup> La disartria es consecuencia de disfunción de la NMS e inferior. Otras barreras que enfrentan los pacientes con ELA para la comunicación eficaz son un habla hipernasal debida a la fuga del aire a través de la nariz, hipofonía y afectación cognitiva, como en la DFT.

La comunicación eficaz es un factor fundamental para la calidad de vida de los pacientes con ELA, por lo que debe tratarse energicamente.<sup>4,120</sup> Muchos pacientes eligen que se les retire el soporte cuando quedan «en cautiverio» e incapaces de comunicarse, y no cuando pierden una función física en particular. Además de la incapacidad para indicar sus necesidades, la principal pérdida de los pacientes que sufren alteración de la comunicación es la cercanía social con su pareja y su familia.<sup>120,135</sup> Debido a ello, los pacientes deben ser controlados rutinariamente por un logopeda para optimizar la comunicación y vigilar sus necesidades cambiantes durante la evolución de la enfermedad.<sup>4</sup>

Las opciones de tratamiento para las alteraciones de la comunicación son los elevadores palatinos y las prótesis de aumento palatino para disminuir la hipernasalidad.<sup>4</sup> A medida que la comunicación se hace más limitada, son útiles los sistemas aumentativos y alternativos de comunicación (AAC). Estos mejoran considerablemente la calidad de vida del paciente.<sup>4</sup> Los dispositivos AAC varían desde paneles señaladores hasta dispositivos más complejos dirigidos por la mirada o interfaces encéfalo-ordenador.

### Disfagia

Es infrecuente que los pacientes con ELA noten disfagia en el momento de presentación, pero a medida que la enfermedad progresa se convierte en un síntoma llamativo y problemático. Contribuye a malnutrición, plantea el riesgo de aspiración y puede ser una fuente importante de ansiedad. Generalmente, la disfagia comienza para los líquidos claros, y una solución precoz sencilla es usar espesantes. Cuando empieza la disfagia para los sólidos es útil hacer comidas más ligeras y frecuentes. Humedecer y ablandar los sólidos también puede hacer más sencilla la deglución.<sup>153</sup> El logopeda es un miembro valioso del equipo, que puede enseñar y reforzar estrategias útiles como la deglución supraglótica, cambios posturales y la maniobra de aproximar el mentón.<sup>4</sup> Finalmente, con la progresión de la enfermedad, se debe evitar el mecanismo insuficiente de la deglución para que el paciente continúe estando seguro y con una nutrición adecuada.

### Nutrición

La mejoría del estado nutricional puede tener un impacto fundamental en diversas ENM. De hecho, el abordaje adecuado de la nutrición es uno de los trabajos más importantes del médico que trata un paciente con ELA. Sin esta intervención, finalmente los pacientes con ELA no obtendrán calorías suficientes y este problema se magnifica a medida que avanza la enfermedad.<sup>87</sup> Esto se debe a la combinación de varios factores: debilidad de los músculos bulbares y masticadores, disfagia, fatiga y lentitud para comer. Los pacientes con ELA también tienen un mayor gasto de energía en reposo.<sup>3</sup> Por ello, la pérdida de peso es frecuente en los pacientes con ELA. Casi tres cuartas partes de los pacientes que pueden caminar consumen menos calorías de la ingesta diaria recomendada (IDR) y una cuarta parte pierde más del 10% de su peso corporal.<sup>156</sup> La malnutrición es proporcional al grado de disfagia y es un factor predictivo principal de muerte en los pacientes con ELA.<sup>47,156</sup> Solicitar la ayuda de un dietista puede permitir a los médicos mantener la ingesta calórica. Las intervenciones habituales consisten en modificaciones de la consistencia de los alimentos y líquidos, la maniobra de aproximación del mentón y los suplementos hipercalóricos. Los líquidos efervescentes y helados son más fáciles de consumir por algunos pacientes.<sup>3</sup> La ingesta de calorías y la pérdida de peso deberían formar parte de todas las citas de seguimiento. Las estrategias iniciales mencionadas anteriormente pueden aliviar estos síntomas en algunos pacientes con ELA precoz, pero finalmente deben tomarse medidas más definitivas para conseguir una nutrición adecuada y prolongar la supervivencia.

La sonda nasogástrica puede proporcionar una mejor nutrición a los pacientes con disfagia, pero es incómoda y puede llevar a aspiración si no se sitúa adecuadamente. La solución permanente es una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP), y existen datos excelentes que respaldan el empleo de las sondas de GEP en los pacientes con ELA. El uso de una sonda de GEP ayuda a estabilizar el peso corporal y probablemente prolonga la supervivencia, aunque no está claro si mejora la calidad de vida.<sup>88,107,113</sup> Las indicaciones para colocar una sonda de GEP en un paciente con ELA son disminución de la ingesta calórica con pérdida de peso superior al 10% del basal, deshidratación y limitación de las comidas por la disfagia o duración de las mismas mayor de 30 min.<sup>135</sup> Los estudios demuestran mejores resultados si la GEP se realiza antes de que la CVF disminuya a menos de un 50% del valor previsto.<sup>88</sup> La sonda de GEP no reduce la tasa de neumonía por aspiración; como tal, esta no es una indicación para su colocación. Los riesgos de la GEP son desplazamiento de la sonda, neumoperitoneo

benigno, hematoma parietal, peritonitis, hemorragia digestiva, fistula gástrica y muerte.<sup>46</sup> El riesgo global de complicaciones por colocación de una sonda de GEP en pacientes con ELA es del 6 al 10%.<sup>88</sup> Una alternativa es la sonda de gastrostomía insertada radiológicamente (GIR). Los riesgos y los beneficios para la supervivencia son los mismos que con la sonda de GEP, pero al realizarse con anestesia local o sedación ligera (en oposición a la sedación profunda o anestesia general) se puede hacer en pacientes con una CVF más baja.<sup>152</sup> En algunos pacientes con ELA en fase tardía se ha utilizado nutrición parenteral domiciliaria.<sup>3</sup>

A pesar de los beneficios de las sondas de GEP o de GIR, la mayoría de los pacientes con disfagia grave no las utilizan.<sup>20</sup> Existe gran variedad de barreras que no permiten que pacientes con ELA adecuados usen la sonda de GEP o GIR. Los médicos recomiendan la sonda de GEP en menos de la mitad de los pacientes en los que está indicada.<sup>20</sup> Menos de la mitad de los pacientes a los que se recomienda realmente optan por su ubicación.<sup>20</sup> Cuando el médico saca el tema de la colocación de una sonda de GEP a un paciente con ELA, a menudo es recibido como un signo de que las cosas van mal y de que la muerte está cerca. Esto suele llevar a un retraso de la conversación hasta un punto en el cual aumenta el riesgo de colocar la sonda. Finalmente, muchos pacientes la rechazan porque la idea les incomoda. Es importante señalar que un estudio demostró que más de un tercio de los pacientes en los que no se puso sonda de GEP creían de información sobre la función y los posibles beneficios de la misma o creían erróneamente que su deglución era adecuada.<sup>20</sup> Por último, muchos pacientes rehusarán la sonda de GEP o GIR incluso con toda la información apropiada, pero el médico debe al paciente la oportunidad de tomar una decisión informada.

Los pacientes con ELA frecuentemente buscan en la medicina alternativa soluciones que no proporciona la medicina alopática. Esto es particularmente cierto en relación con la nutrición. Casi un 80% de los pacientes toman suplementos nutricionales o vitaminas a altas dosis.<sup>20</sup> Lamentablemente, ninguno de ellos ha demostrado beneficios. La vitamina E y la creatina son los que se han estudiado más extensamente y no se recomiendan en los pacientes con ELA.<sup>112</sup>

### Sialorrea

La sialorrea puede ser socialmente discapacitante en los pacientes con ELA y predisponerlos a infecciones orales.<sup>4</sup> Se debe a una dificultad para manejar la saliva, más que a un exceso de producción; de hecho, los pacientes con ELA realmente salivan menos que los individuos sanos.<sup>27</sup> Un aparato de aspiración domiciliario es algo que la mayoría de los pacientes encuentran útil. Para controlar la producción de saliva en la ELA se utilizan múltiples medicamentos. La amitriptilina es barata y eficaz y puede ser útil para tratar trastornos del ánimo concomitantes o el síndrome pseudobulbar. La dosis habitual es de 25 a 50 mg dos o tres veces al día.<sup>4</sup> Se pueden usar gotas de atropina 0,25 a 0,75 mg tres veces al día. Otros tratamientos son el glicopirrolato nebulizado o intravenoso, la escopolamina oral o transdérmica y la benzotropina.<sup>4</sup> Los efectos secundarios son estreñimiento, retención urinaria, confusión y sedación. El tratamiento también puede producir sequedad excesiva de la nasofaringe y engrosamiento de la mucosa de la garganta. Se ha utilizado la toxina botulínica tipo A administrada cada 3 meses a dosis de 7 a 22,5 unidades en cada glándula parótida eficazmente.<sup>165</sup> Sin embargo, se han comunicado efectos secundarios graves, como luxación mandibular.<sup>159</sup> El tratamiento con radiación es una opción rápida, segura, económica y eficaz, pero no se utiliza con frecuencia.<sup>4</sup> Los efectos secundarios son leves y temporales. Se dispone de tratamientos quirúrgicos para la sialorrea, pero en general no se recomiendan.<sup>4</sup>

### Insuficiencia respiratoria

Los músculos respiratorios pueden estar afectados por la pérdida de neuronas motoras de manera similar a otros músculos. Esto conduce inevitablemente a insuficiencia respiratoria si no se apoya la función respiratoria. Además de ser la principal causa de mortalidad en pacientes con ELA y otras enfermedades de la neurona motora, en último térmi-

no las elecciones y métodos para compensar la insuficiencia respiratoria son las que pueden tener el mayor impacto en la vida de los pacientes. Los pacientes que eligen la traqueotomía y la ventilación a largo plazo generalmente sobrevivirán mucho más tiempo, pero deben considerar la eventual posibilidad del estado de cautiverio, no comunicativo.

La insuficiencia respiratoria es un síntoma de presentación muy infrecuente en los pacientes con ELA. Cuando se investigan de forma específica, los síntomas se observan al inicio aproximadamente en el 25% de los pacientes. En la mayor parte restante, no se observan síntomas respiratorios durante algún tiempo después del diagnóstico. Estos pueden consistir en fatiga, disnea, ortopnea y cefaleas matutinas. Aunque muchos pacientes no tengan síntomas, la insuficiencia respiratoria subclínica es frecuente. Hasta un 85% de los pacientes con ELA tendrán una CVF alterada en el momento de presentación.<sup>56,73</sup> La mayoría de los pacientes con menos de un 50% de la CVF prevista no tendrán síntomas o serán leves, a pesar de que la VNI es ventajosa y está cubierta por Medicare.<sup>73</sup> Por esta razón, los expertos recomiendan la valoración rutinaria de los parámetros fisiológicos respiratorios en los pacientes con ELA en cada cita, independientemente de la presencia de síntomas.

Para valorar y controlar la función respiratoria se pueden usar varios parámetros diferentes. La CVF es el más utilizado.<sup>112</sup> La diferencia entre la CVF en bipedestación y en supino se correlaciona mejor con la ortopnea, que es el síntoma que más estrechamente se asocia con la calidad de vida.<sup>19,73</sup> La presión inspiratoria máxima (PIM) disminuye más precozmente que la CVF en bipedestación.<sup>73</sup> La presión transdiafragmática (Pdi) con maniobra de inhalación forzada es más precisa para predecir la hipercapnia (sensibilidad 90%, especificidad 87%).<sup>112</sup> La presión nasal con inspiración forzada (*sniff*) (PNS) es útil de varias formas. Tiene un mayor poder predictivo y se registra con más fiabilidad en etapas tardías de la enfermedad que la CVF y la PIM.<sup>112</sup> Con un umbral menor del 32% de la CVF prevista, la PNS tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 85% para predecir la insuficiencia respiratoria hipercápnica.<sup>73</sup> A pesar de ello, la CVF y la PIM son los parámetros respiratorios más establecidos y se utilizan por la mayoría de los especialistas y actualmente por Medicare para justificar la VNI. Lamentablemente, no existen parámetros que puedan predecir la insuficiencia respiratoria en la gran cantidad de pacientes que tienen ELA y disfunción bulbar.<sup>4,100</sup>

En algún momento, los pacientes con ELA necesitarán decidir si desean soporte respiratorio o no. En aquellos que eligen el apoyo respiratorio habitualmente se comienza con VNI. La VNI se administra a través de una mascarilla o boquilla, sin necesidad de traqueotomía. Se puede aportar con una máquina de BIPAP o con un respirador portátil conectado a una mascarilla. Ambos son portátiles y sirven básicamente al mismo propósito. Los respiradores portátiles tienen muchos más ajustes y se pueden utilizar si el paciente decide someterse a traqueotomía y ventilación invasiva (VI). Ambos otorgan las ventajas anteriormente comentadas para la calidad de vida.<sup>112</sup> Las ventajas de la VNI son mejoría de los parámetros de la calidad de vida, como energía, vitalidad, disnea, somnolencia, depresión, calidad del sueño, fatiga física, problemas de concentración y función cognitiva.<sup>112,124,135</sup> Prolonga la supervivencia 205 días, aunque no está claro si esto se aplica a aquellos que tienen afectación bulbar grave.<sup>4,112</sup> También enlentece la velocidad del deterioro respiratorio desde un -2,2% por mes antes del tratamiento hasta un -1,1% tras su inicio.<sup>112</sup> La VNI retrasa la necesidad de traqueotomía y ventilación mecánica, pero no parece añadir una carga adicional para los cuidadores.<sup>4,10,135</sup> La mayor parte de los pacientes que se someten a VNI la escogerían de nuevo y la recomiendan a otros pacientes con ELA.<sup>112</sup>

Los umbrales para iniciar la VNI varían. Actualmente, Medicare requiere una CVF menor del 50% y una PIM de 60 cmH<sub>2</sub>O o menor, o una PaCO<sub>2</sub> de 45 mmHg o superior. El American College of Chest Physicians añade el criterio de una oximetría nocturna de 88% o menos durante 5 min consecutivos.<sup>35</sup> En ensayos no aleatorizados se ha demostrado que la VNI «precoz», comenzando con una oximetría nocturna con más de 15 episodios de desaturación por hora, aporta un

beneficio sobre la supervivencia de 11 meses comparada con los controles que usaban la VNI con los umbrales enumerados anteriormente.<sup>112</sup> El contexto para iniciar el empleo de la VNI puede variar. Su utilización durante más de 4 h al día ofrece una ventaja para la supervivencia de 7 meses y una velocidad más lenta de deterioro respiratorio cuando se compara con los que lo usan menos tiempo.<sup>112</sup> Una prescripción inicial característica de la VNI sería el diagnóstico G12.21 de la CIE-10 para ELA e incluiría la demostración de una CVF menor del 50% o una PIM de 60 cmH<sub>2</sub>O o menor o una PaCO<sub>2</sub> de 45 mmHg o mayor.<sup>73</sup>

A pesar de los beneficios de la VNI, a muchos pacientes nunca se les ofrece.<sup>73</sup> Aproximadamente un tercio de los que usan VNI comienzan con ella de manera urgente.<sup>73</sup> Esto no es lo ideal, pero aún pueden conseguirse beneficios de la misma.<sup>73</sup> Finalmente todos los pacientes requerirán más soporte respiratorio y tratamiento de las secreciones, y se enfrentarán a la decisión de someterse a traqueotomía para VI con un respirador. Esta decisión a menudo se hace urgentemente, cuando el paciente no tolera la VNI o es incapaz de eliminar las secreciones.<sup>73</sup> Los desencadenantes para considerar la VI de forma no urgente son el empleo de la VNI más de 12 h al día o la intolerancia a la misma con una CVF menor del 50% o síntomas de disnea.<sup>73</sup> La traqueotomía y la VI pueden prolongar la vida considerablemente: en una serie el 47% de los pacientes sobrevivieron más de 5 años.<sup>135</sup> Gran parte de este tiempo fue en estado de cautiverio, habiendo perdido la capacidad de comunicarse.<sup>135</sup> No obstante, los pacientes comunican una percepción positiva del 80% y lo harían de nuevo y lo recomendarían a otro paciente con ELA.<sup>73</sup> Al contrario que con la VNI, existe una carga significativa para los cuidadores, muchos de los cuales no respaldarían la VI muy intensamente o nada en absoluto. Solo el 50% de los cuidadores la considerarían para sí mismos si la necesitaran y un 30% refieren una calidad de vida peor que la del paciente.<sup>73</sup> La VI a través de traqueotomía también es costosa, y se estima que supone para el sistema sanitario más de 150.000 dólares al año.

Los marcapasos diafragmáticos no han demostrado ser beneficiosos en los pacientes con ELA e incluso pueden reducir la supervivencia.<sup>68,118,170</sup> La oxigenoterapia no debe utilizarse casi nunca en pacientes con ELA. Empeora los síntomas respiratorios y la hipercapnia, y puede llevar a coma hipercápnico o parada respiratoria.<sup>9,73</sup> Una tasa de flujo tan baja como 0,5 a 2 l/min puede empeorar la retención de CO<sub>2</sub> en los pacientes con enfermedad neuromuscular.<sup>73</sup> Una posible excepción a esta regla son los pacientes en fase terminal que pueden necesitar oxígeno para el alivio paliativo de la falta de aire.

Las secreciones bronquiales suelen ser problemáticas y constituyen una causa principal de ansiedad, así como un factor pronóstico negativo para los pacientes con VNI.<sup>135</sup> Los tratamientos de elección son los dispositivos domiciliarios de aspiración y los humidificadores de las habitaciones. También pueden ser útiles los mucolíticos, como la *N*-acetilcisteína, 200 a 400 mg tres veces al día. Se han utilizado con éxito las nebulizaciones salinas, los broncodilatadores β-agonistas y anticolinérgicos y los mucolíticos en diversas combinaciones. El tratamiento quirúrgico con miotomía cricofaríngea se ha realizado para aliviar el espasmo cricofaríngeo con secreciones bronquiales intensas.<sup>4</sup> En dos ensayos aleatorizados se ha demostrado que la oscilación de alta frecuencia de la pared torácica, empleada con éxito en la fibrosis quística, no es eficaz, y la American Academy of Neurology indica que existen datos insuficientes para respaldar o refutar su uso en los pacientes con ELA.<sup>73,112</sup> La respiración apilada es una técnica que consiste en realizar múltiples inspiraciones secuenciales antes de espirar. Puede aumentar el volumen inspiratorio hasta un 20% e incrementa significativamente el flujo máximo durante la tos (FMT).<sup>73</sup> Los pacientes pueden hacer esto sin ayuda si pueden cerrar la glotis entre los esfuerzos inspiratorios; en caso contrario, un cuidador puede usar una bolsa de reanimación conectada a una máscara. El cuidador también puede realizar ayuda manual para la tos. Consiste en que este se inclina sobre el paciente parcialmente en supino y aplica presión hacia abajo sobre el tórax con un antebrazo mientras ejerce impulso sobre el abdomen con la otra mano durante la espiración.<sup>73</sup> La combinación de asistencia manual para la tos y respiración apilada es más eficaz que esta última sola.<sup>73</sup>

La ayuda manual para la tos debe evitarse en pacientes con un filtro de Greenfield y utilizarse con precaución en los que tienen cirugía abdominal reciente, sondas de alimentación y riesgo elevado de fractura costal.<sup>73</sup> Si un paciente tiene una capacidad vital (CV) menor de 340 ml o un FMT menor de 90 l/min, normalmente necesitará cambiar a la insuflación-exsuflación mecánica.

Los dispositivos mecánicos de ayuda para la tos (insuflador-exsuflador mecánico [IEM]) a través de máscara han demostrado ser muy eficaces en ensayos no controlados.<sup>76,147</sup> Actúan aportando presión positiva en la vía aérea durante unos segundos y después cambia súbitamente a presión negativa para simular las presiones que se crean con la tos normal. El tratamiento generalmente consta de cuatro a seis ciclos de insuflación-exsuflación en secuencia. Las secuencias se separan por 30 s de reposo. El tratamiento consta de cuatro a seis secuencias y los pacientes habitualmente reciben de tres a cuatro tratamientos al día.<sup>73</sup> Esto se puede aumentar a uno o dos tratamientos por hora en el seno de infección respiratoria.<sup>73</sup> Se ha demostrado que la combinación de VNI e IEM reduce la hospitalización y mejora la saturación de oxígeno en pacientes con trastornos neuromusculares como la ELA.<sup>73</sup> En una prescripción característica se leería: dispositivo de ayuda para la tos, cuatro veces al día o según necesidad, con cinco ciclos por secuencia seguidos de 30 s de reposo y cinco secuencias por tratamiento, comenzando con presión de insuflación de +15 cmH<sub>2</sub>O/presión de exsuflación de -15 cmH<sub>2</sub>O, con incrementos de 5 a 10 cmH<sub>2</sub>O hasta un objetivo de +40/-40 cmH<sub>2</sub>O y una saturación de oxígeno mayor del 94%.<sup>73</sup> Actualmente, Medicare lo cubre en los pacientes con ELA y un FMT menor de 300 a 350 l/min (5 a 6 l/s).<sup>73</sup> Es menos eficaz en los pacientes con disfunción bulbar significativa, en los que la traqueotomía suele ser mejor solución para el tratamiento de las secreciones. Las contraindicaciones son enfisema ampolloso, neumotórax y neumomediastino.<sup>73</sup>

### Trastornos del ánimo

Los trastornos del ánimo son frecuentes en la ELA. Es importante que los médicos que tratan la ELA comenten los síntomas de los trastornos del ánimo con los pacientes (o sus familiares) porque el tratamiento puede llevar a una mejor calidad de vida.<sup>99</sup> A menudo se utilizan los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Los antidepresivos tricíclicos tienen el beneficio añadido de tratar la sialorrea y el insomnio, pero se complican con muchos efectos secundarios. La ansiedad puede ser un problema particular cuando se desarrolla insuficiencia respiratoria, justificando el uso de benzodiazepinas. Estas son eficaces, pero pueden deprimir el impulso respiratorio. La psicoterapia es útil en muchos pacientes y en la mayoría de las clínicas multidisciplinarias es una parte integral del tratamiento. En los pacientes que estén abiertos a la idea se les debe estimular a acudir a un grupo de apoyo a través de organizaciones como la Muscular Dystrophy Association u otras específicas de ELA.

### Síndrome seudobulbar

El síndrome seudobulbar consiste en llanto, risa y bostezos patológicos que son inadecuados o excesivos para el estado emocional del paciente, resultante de una disfunción de la NMS, por lo que no aparece en la mayoría de las ENM. Puede consistir en risa o llanto espontáneos cuando no existe una razón aparente, y puede ser alarmante y producir angustia a los que están alrededor del paciente. El mecanismo subyacente no se conoce, pero puede ser debido a una pérdida de inhibición por el lóbulo frontal de las respuestas emocionales espontáneas generadas en el tronco del encéfalo. El síndrome seudobulbar se observa en más de la mitad de los pacientes con ELA, con o sin signos motores bulbares.<sup>63</sup> No es un trastorno del ánimo, no refleja el estado emocional del paciente y a menudo este puede ignorarlo. Los cuidadores suelen preocuparse más que los propios pacientes, pero se les debe educar sobre la verdadera naturaleza de su expresión. Se han utilizado múltiples antidepresivos e incluso levodopa y litio.<sup>135</sup> La combinación de dextrometorfano y quinidina está aprobada por la FDA para el tratamiento del síndrome seudobulbar y se ha demostrado que mejora tanto los síntomas como la calidad de vida.<sup>22</sup> No está claro cómo actúa esta combinación en el sín-

drome pseudobulbar, pero se sabe que el dextrometorfano es antagonista del *N*-metil-D-aspartato (NMDA). Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes suspendían el tratamiento combinado por efectos secundarios frecuentes pero leves como náuseas, mareo y somnolencia. En ensayos se ha observado un aumento del intervalo QT, pero no fue clínicamente significativo.<sup>22</sup>

### **Función cognitiva**

Las dificultades cognitivas son frecuentes y afectan hasta a la mitad de los pacientes con ELA.<sup>3</sup> Este es un problema que enfrentan unos pocos pacientes con ENM, porque la mayoría de ellas no afectan al sistema nervioso central. Muchas de las mutaciones genéticas responsables de ELAF también causan DFT, y lo contrario también es cierto, demostrando una relación subyacente entre los dos procesos. Aproximadamente un 15% de los pacientes diagnosticados de ELA cumplirán criterios de DFT y casi un tercio cumplirán criterios de deterioro cognitivo leve o trastorno conductual.<sup>3</sup> Los síntomas de DFT pueden consistir en apatía, alteraciones de la reactividad emocional, trastornos del sueño, conductas estereotipadas o repetitivas, poca percepción o juicio y pérdida de la expresión del lenguaje con preservación relativa de la comprensión. Se han desarrollado varios métodos de cribado para valorar rápidamente la función cognitiva en los pacientes con ELA. Es importante señalar que la prueba Mini Mental State Examination menudo no detectará alteraciones cognitivas leves o conductuales en los pacientes con ELA.<sup>3</sup> Además de complicar la atención de los pacientes que ya pueden tener otras barreras para la comunicación, el síndrome frontotemporal es un factor pronóstico negativo en estos pacientes. La afectación cognitiva también puede complicar la capacidad para discernir si un paciente conserva la capacidad para tomar decisiones sobre el final de su vida.

### **Dolor y calambres**

Los calambres son frecuentes en los pacientes con diversas formas de ENM. Los calambres son un hallazgo temprano en la EK y se cree que están relacionados con hiperexcitabilidad axonal, pudiendo aparecer antes de los síntomas manifiestos de déficit motor. Los calambres son origen frecuente de malestar en los pacientes con ELA y son bastante habituales precozmente en la enfermedad. Se ha demostrado que la mexiletina reduce los calambres musculares.<sup>105,131</sup> Otros posibles tratamientos pueden ser los masajes, la terapia física, el magnesio, la carbamazepina, la fenitoína, el verapamilo y la gabapentina, aunque ninguno de ellos ha sido estudiado en la ELA.<sup>4</sup> El dolor es una característica frecuente de la ELA en etapas tardías y se observa hasta en el 75% de los pacientes.<sup>135</sup> Las contracturas y la inmovilización prolongada pueden contribuir al mismo. Por tanto, el tratamiento debe comenzar con ejercicios de la amplitud del movimiento. Pueden emplearse técnicas físicas como el hielo y el calor. Si estas son ineficaces, frecuentemente se utilizan medicamentos como paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos y fármacos antiespasticidad. Con el tiempo, a menudo son necesarios los opioides. Son eficaces casi el 75% de las veces y tienen la ventaja de aliviar la falta de aire y la ansiedad.<sup>129</sup> Requieren controlar la depresión respiratoria, la pérdida de protección de la vía aérea y de la tos y el estreñimiento para ajustar las dosis en consecuencia.

### **Insomnio y fatiga**

El insomnio es un síntoma frecuente en la ELA, en particular más tarde durante la enfermedad. Probablemente se relacione con múltiples factores, como el dolor, las dificultades respiratorias, los trastornos del ánimo y la alteración del ciclo sueño-vigilia. Los medicamentos más frecuentemente utilizados son la amitriptilina y el zolpidem.<sup>168</sup> La fatiga es otro problema frecuente y probablemente multifactorial que afecta a muchos pacientes con ELA. En un pequeño ensayo en fase I el modafinilo fue útil en la fatiga relacionada con la ELA.<sup>3</sup>

### **Complicaciones médicas**

Los pacientes con ELA tienen un mayor riesgo de episodios tromboembólicos venosos, supuestamente relacionados con la inmovilidad y la disfunción respiratoria. No se han hecho estudios de profilaxis farmaco-

lógica, pero se recomiendan elevación de las extremidades y medias de compresión.<sup>3</sup> A pesar de la preocupación existente, no se ha demostrado una evidencia convincente que respalde un aumento de incidencia de la ELA ni una progresión más rápida de la enfermedad con el uso de estatinas.<sup>86</sup> Los pacientes con ELA no requieren ajustes en relación con las directrices de vacunación ni con el empleo de antibióticos.<sup>86</sup> La cirugía es complicada en los pacientes con ELA debido a los muchos problemas comentados anteriormente. Se recomienda una evaluación médica previa a la cirugía, poniendo atención en particular al sistema respiratorio.<sup>86</sup> Generalmente se recomienda la anestesia regional sobre la general.<sup>86</sup> Debido a la mayor incidencia de depresión respiratoria postoperatoria, después de usar anestésicos inhalatorios en los pacientes con ELA se debe esperar a la extubación hasta que estén totalmente despiertos.<sup>86</sup> Los bloqueantes neuromusculares despolarizantes están contraindicados en la ELA debido al bloqueo prolongado.<sup>86</sup> La VNI ha sido útil en los pacientes con afectación respiratoria después de haber recibido anestesia local.<sup>86</sup>

### **Pronóstico y asistencia al final de la vida**

En el tratamiento de todos los pacientes con ELA y otras ENM graves deben abordarse precozmente los problemas al final de la vida. Tanto para el médico como para el paciente puede ser tentador demorar las conversaciones incómodas sobre el final de la vida. Esto puede hacer que los miembros de la familia tomen decisiones fundamentales durante una crisis sin ser conscientes de los verdaderos deseos del paciente. Establecer un representante sanitario, las voluntades vitales o las órdenes de no reanimar (NR) ayudarán a evitar esto. La comunicación clara y repetida de los deseos del paciente a los cuidadores y la familia sigue siendo importante incluso si están listas todas las disposiciones ya mencionadas. Los especialistas en cuidados paliativos deben implicarse precozmente.<sup>4</sup> Es útil revisar los deseos del paciente cada 6 meses para asegurarse de que la documentación está actualizada y es compatible con el estado mental reciente del paciente.

Los médicos a menudo ablandan el golpe del diagnóstico inicial haciendo una promesa: que se hará todo lo posible para mantener cómodo al paciente. El tratamiento médico propiamente dicho de los síntomas angustiantes en los últimos meses de vida suele ser demasiado conservador. Una encuesta halló que, en el último mes de vida, en una escala de 1 a 6 (donde 6 representa un sufrimiento constante y 1 ausencia de sufrimiento), los cuidadores dieron una clasificación promedio de 4, y casi la mitad clasificaron este último mes como 5 o 6.<sup>135</sup> Parece que para cumplir esta promesa se debe hacer más, y puede que no haya una tarea más importante que deba llevar a cabo un médico.

Los síntomas frecuentes en el último mes de vida son disnea, dificultades para dormir, episodios de asfixia, dolor intenso, ansiedad, confusión y depresión.<sup>135</sup> El tratamiento inicial de muchos de estos problemas se ha comentado anteriormente. El tratamiento sintomático de la disnea intermitente puede consistir en loracepam 0,5 a 2,5 mg sublingual y morfina 2,5 mg por vía oral o subcutánea.<sup>4</sup> La disnea crónica de grado moderado puede tratarse con esta misma pauta de morfina de cuatro a seis veces al día.<sup>4</sup> La disnea intensa se puede tratar con morfina i.v. o s.c. a dosis de 0,5 mg/h, ajustándola hasta obtener efecto.<sup>4</sup> Para los síntomas nocturnos se pueden emplear midazolam o diacepam.<sup>4</sup> El dolor puede tratarse con analgésicos no narcóticos, pero generalmente requiere opioides que tienen muchos beneficios simultáneos para la disnea y la ansiedad. Para la ansiedad y la disnea generalmente se usan benzodiazepinas.

Los médicos suelen estar preocupados por tratar en exceso al paciente, pero los especialistas en cuidados paliativos afirman que ajustar las dosis de benzodiazepinas y opioides en función de los síntomas clínicos casi nunca dará lugar a una depresión respiratoria mortal.<sup>4</sup> Sin embargo, el oxígeno complementario puede suprimir el impulso respiratorio y causar insuficiencia respiratoria hipercápnica. Se debe administrar solo a los pacientes con hipoxia sintomática. La inquietud y la confusión debidas a la hipercapnia se pueden tratar con neurolepticos como la clorpromacina, 12,5 mg cada 4 a 12 h por vía oral, intravenosa o rectal. Se puede tranquilizar a los pacientes y a los cuidadores sobre

### • CUADRO 40.5 Estadísticas importantes en el pronóstico de la esclerosis lateral amiotrófica

- Promedio de supervivencia desde el inicio de los síntomas: 2-3 años.
- Promedio de supervivencia desde el diagnóstico: 15 meses.
- Tasa de supervivencia a los 3 años (desde el diagnóstico): 41%.
- Tasa de supervivencia a los 5 años (desde el diagnóstico): 20%.
- Factores en el momento del diagnóstico que influyen negativamente en el pronóstico:
  - Sexo femenino.
  - Edad más avanzada.
  - Inicio bulbar.
  - Progresión precoz rápida.
  - Categoría diagnóstica más definida.
- Factores del tratamiento que influyen en el pronóstico:
  - Gastrostomía endoscópica percutánea.
  - Ventilación no invasiva.
  - Riluzol.
  - Participación en clínicas multidisciplinarias.

el hecho de que la propia muerte será tranquila. Las encuestas han encontrado que en EE. UU. y Canadá los cuidadores consideraron serenos un 91% de los fallecimientos debidos a ELA.<sup>135</sup>

El pronóstico de las ENM puede variar desde un proceso benigno con resultados favorables hasta muy malos, dependiendo de la fisiopatología subyacente. El pronóstico de la ELA es desalentador (cuadro 40.5). Existe un pequeño subgrupo de pacientes (10%) longevos por razones que no están claras. De estos, la mitad son afortunados y tienen una evolución más benigna; la otra mitad presenta una afectación prolongada pero grave.<sup>126</sup> La supervivencia global desde el inicio de los síntomas es, en promedio, de 2 a 3 años, y después del diagnóstico el promedio es de 15 meses, con una variabilidad significativa entre los pacientes individuales.<sup>31,74,126</sup> El pronóstico empeora con la edad y con la afectación bulbar. Los hombres sobreviven más tiempo que las mujeres, posiblemente debido a una incidencia más baja de afectación bulbar.<sup>26</sup> La malnutrición causa un aumento del riesgo de muerte casi ocho veces mayor.<sup>47</sup> Los pacientes con afectación más difusa y una velocidad de deterioro más rápida tienen una menor supervivencia. El tratamiento con sonda de GEP, VNI y riluzol, y la participación en una clínica multidisciplinaria mejoran la supervivencia.<sup>32,161</sup>

## Conclusiones

Las ENM representan un grupo diverso de trastornos con la característica común de pérdida de las neuronas motoras y los déficits asociados en el sistema motor. El objetivo de este capítulo es aportar un esquema general del abordaje de los pacientes con sospecha de una ENM. El espectro de trastornos revisados, aunque no se abarcan todos, comprende las más habituales de estas enfermedades relativamente infrecuentes. Los efectos de la ENM suelen ser devastadores y en la mayor parte de las formas de ENM generalmente no existe cura. Sin embargo, un médico atento y formado puede hacer una diferencia sorprendente para ampliar y mejorar la vida de los pacientes con ENM, y existe esperanza real. Al tiempo que la polio se está erradicando de forma estable, ahora se dispone de tratamientos genéticos para la AME y tenemos la esperanza de que haya posibles tratamientos para la ELA a la vista. Mientras tanto, lo ideal al tratar un paciente con una ENM es la visión del médico rehabilitador de la función global del paciente, la capacidad para coordinarse con múltiples disciplinas y el enfoque en la calidad de vida. El diagnóstico y el tratamiento adecuado de las ENM nunca han sido más importantes. El enfoque multidisciplinario habitualmente es el más eficaz para abordar las complejidades del diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, y los médicos rehabilitadores tienen una función clave en la evaluación detallada, el diagnóstico exacto y oportuno, y el tratamiento de los pacientes con ENM. Aunque la mayor parte de

las formas de ENM no tienen un tratamiento que ofrezca la curación, existen muchas intervenciones terapéuticas que pueden reducir el impacto de la enfermedad sobre los pacientes y sus familias.

## Bibliografía esencial

1. Abhinav K, Al-Chalabi A, Hortobagyi T, Leigh PN: Electrical injury and amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review of the literature, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78(5):450-453, 2007.
4. Andersen PM, Borasio GD, Dengler R, et al: Good practice in the management of amyotrophic lateral sclerosis: clinical guidelines. An evidence-based review with good practice points. EALSC Working Group, *Amyotroph Lateral Scler* 8(4):195-213, 2007.
6. Arnold WD, Burghes AH: Spinal muscular atrophy: the development and implementation of potential treatments, *Ann Neurol* 74(3):348-362, 2013.
7. Arnold WD, Flanigan KM: A practical approach to molecular diagnostic testing in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 23(3):589-608, 2012.
17. Blexrud MD, Windebank AJ, Daube JR: Long-term follow-up of 121 patients with benign fasciculations, *Ann Neurol* 34(4):622-625, 1993.
18. Bosch AM, Stroek K, Abeling NG, et al: The Brown-Vialetto-Van Laere and Fazio Londe syndrome revisited: natural history, genetics, treatment and future perspectives, *Orphanet J Rare Dis* 7(1):83, 2012.
19. Bourke SC, Bullock RE, Williams TL, et al: Noninvasive ventilation in ALS: indications and effect on quality of life, *Neurology* 61(2):171-177, 2003.
20. Bradley WG, Anderson F, Gowda N, et al: Changes in the management of ALS since the publication of the AAN ALS practice parameter 1999, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 5(4):240-244, 2004.
21. Brooks BR, Miller RG, Swash M, et al: El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 1(5):293-299, 2000.
23. Brooks BR: El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases and the El Escorial "Clinical limits of amyotrophic lateral sclerosis" workshop contributors, *J Neurol Sci* 124(Suppl):96-107, 1994.
24. Buchthal F, Olsen PZ: Electromyography and muscle biopsy in infantile spinal muscular atrophy, *Brain* 93(1):15-30, 1970.
29. Chen A, Weimer L, Brannagan 3rd T, et al: Experience with the Awaji Island modifications to the ALS diagnostic criteria, *Muscle Nerve* 42(5):831-832, 2010.
31. Chiò A, Brignolio F, Leone M, et al: A survival analysis of 155 cases of progressive muscular atrophy, *Acta Neurol Scand* 72(4):407-413, 1985.
32. Chiò A, Mora G, Leone M, et al: Early symptom progression rate is related to ALS outcome: a prospective population-based study, *Neurology* 59(1):99-103, 2002.
38. Dal Bello-Haas V, Florence JM: Therapeutic exercise for people with amyotrophic lateral sclerosis or motor neuron disease, *Cochrane Database Syst Rev* 5, 2013.
39. Dalakas MC, Elder G, Hallett M, et al: A long-term follow-up study of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms, *N Engl J Med* 314(15):959-963, 1986.
41. Davenport RJ, Swingler RJ, Chancellor AM, Warlow CP: Avoiding false positive diagnoses of motor neuron disease: lessons from the Scottish Motor Neuron Disease Register, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60(2):147-151, 1996.
42. de Almeida JP, Silvestre R, Pinto AC, de Carvalho M: Exercise and amyotrophic lateral sclerosis, *Neurol Sci* 33(1):9-15, 2012.
44. de Carvalho M, Dengler R, Eisen A, et al: Electrodiagnostic criteria for diagnosis of ALS, *Clin Neurophysiol* 119(3):497-503, 2008.
45. DeJesus-Hernandez M, Mackenzie IR, Boeve BF, et al: Expanded GGGGCC hexanucleotide repeat in noncoding region of C9ORF72

- causes chromosome 9p-linked FTD and ALS, *Neuron* 72(2):245-256, 2011.
54. Elsheikh B, Kissel JT, Christoforidis G, et al: Spinal angiography and epidural venography in juvenile muscular atrophy of the distal arm "Hirayama disease, *Muscle Nerve* 40(2):206-212, 2009.
  57. Ferrante MA, Wilbourn AJ: The characteristic electrodiagnostic features of Kennedy's disease, *Muscle Nerve* 20(3):323-329, 1997.
  74. Gubbay SS, Kahana E, Zilber N, et al: Amyotrophic lateral sclerosis. A study of its presentation and prognosis, *J Neurol* 232(5):295-300, 1985.
  77. Hausmanowa-Petrusewicz I, Karwanska A: Electromyographic findings in different forms of infantile and juvenile proximal spinal muscular atrophy, *Muscle Nerve* 9(1):37-46, 1986.
  78. Haverkamp LJ, Appel V, Appel SH: Natural history of amyotrophic lateral sclerosis in a database population. Validation of a scoring system and a model for survival prediction, *Brain* 118(3):707-719, 1995.
  79. Hirayama K, Toyokura Y, Tsubaki T: Juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity: a new clinical entity, *Psychiatr Neurol* 61:2190-2197, 1959.
  81. Howard RS: Poliomyelitis and the postpolio syndrome, *BMJ* 330(7503):1314-1318, 2005.
  89. Katz JS, Wolfe GI, Andersson PB, et al: Brachial amyotrophic diplegia: a slowly progressive motor neuron disorder, *Neurology* 53(5):1071-1076, 1999.
  90. Kennedy WR, Alter M, Sung JH: Progressive proximal spinal and bulbar muscular atrophy of late onset. A sex-linked recessive trait, *Neurology* 18(7):671-680, 1968.
  92. Kim WK, Liu X, Sandner J, et al: Study of 962 patients indicates progressive muscular atrophy is a form of ALS, *Neurology* 73(20):1686-1692, 2009.
  94. La Spada AR, Wilson EM, Lubahn DB, et al: Androgen receptor gene mutations in X-linked spinal and bulbar muscular atrophy, *Nature* 352(6330):77-79, 1991.
  95. Laaksovirta H, Peuralinna T, Schymick JC, et al: Chromosome 9p21 in amyotrophic lateral sclerosis in Finland: a genome-wide association study, *Lancet Neurol* 9(10):978-985, 2010.
  98. Lefebvre S, Bürglen L, Reboullet S, et al: Identification and characterization of a spinal muscular atrophy-determining gene, *Cell* 80(1):155-165, 1995.
  110. Meyer K, Ferraiuolo L, Miranda CJ, et al: Direct conversion of patient fibroblasts demonstrates non-cell autonomous toxicity of astrocytes to motor neurons in familial and sporadic ALS, *Proc Natl Acad Sci U S A* 111(2):829-832, 2014.
  112. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, et al: Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 73(15):1227-1233, 2009.
  113. Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, et al: Practice parameter: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: ALS Practice Parameters Task Force, *Neurology* 52(7):1311-1323, 1999.
  114. Miller TM, Pestronk A, David W, et al: An antisense oligonucleotide against SOD1 delivered intrathecally for patients with SOD1 familial amyotrophic lateral sclerosis: a phase 1, randomised, first-in-man study, *Lancet Neurol* 12(5):435-442, 2013.
  120. Murphy J: Communication strategies of people with ALS and their partners, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 5(2):121-126, 2004.
  126. Norris F, Shepherd R, Denys E, et al: Onset, natural history and outcome in idiopathic adult motor neuron disease, *J Neurol Sci* 118(1):48-55, 1993.
  136. Piepers S, van den Berg LH, Brugman F, et al: A natural history study of late onset spinal muscular atrophy types 3b and 4, *J Neurol* 255(9):1400-1404, 2008.
  139. Prior TW, Snyder PJ, Rink BD, et al: Newborn and carrier screening for spinal muscular atrophy, *Am J Med Genet A* 152A(7):1608-1616, 2010.
  141. Renton AE, Majounie E, Waite A, et al: A hexanucleotide repeat expansion in C9ORF72 is the cause of chromosome 9p21-linked ALS-FTD, *Neuron* 72(2):257-268, 2011.
  144. Rosen DR, Siddique T, Patterson D, et al: Mutations in Cu/Zn superoxide dismutase gene are associated with familial amyotrophic lateral sclerosis, *Nature* 362(6415):59-62, 1993.
  150. Sejvar JJ, Haddad MB, Tierney BC, et al: Neurologic manifestations and outcome of West Nile virus infection, *JAMA* 290(4):511-515, 2003.
  153. Simmons Z: Management strategies for patients with amyotrophic lateral sclerosis from diagnosis through death, *Neurologist* 11(5):257-270, 2005.
  155. Singer MA, Kojan S, Barohn RJ, et al: Primary lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 35(3):291-302, 2007.
  158. Swoboda KJ, Prior TW, Scott CB, et al: Natural history of denervation in SMA: relation to age, SMN2 copy number, and function, *Ann Neurol* 57(5):704-712, 2005.
  162. Traynor BJ, Codd MB, Corr B, et al: Amyotrophic lateral sclerosis mimic syndromes: a population-based study, *Arch Neurol* 57(1):109-113, 2000.
  174. Zerres K, Rudnik-Schoneborn S: Natural history in proximal spinal muscular atrophy. Clinical analysis of 445 patients and suggestions for a modification of existing classifications, *Arch Neurol* 52(5):518-523, 1995.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Abhinav K, Al-Chalabi A, Hortobagyi T, Leigh PN: Electrical injury and amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review of the literature, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78(5):450-453, 2007.
2. Alfahad T, Nath A: Retroviruses and amyotrophic lateral sclerosis, *Antiviral Researc* 99(2):180-187, 2013.
3. Andersen PM, Abrahams S, Borasio GD, et al: EFNS guidelines on the clinical management of amyotrophic lateral sclerosis (MALS)--revised report of an EFNS task force, *Eur J Neurol* 19(3):360-375, 2012.
4. Andersen PM, Borasio GD, Dengler R, et al: Good practice in the management of amyotrophic lateral sclerosis: clinical guidelines. An evidence-based review with good practice points. EALSC Working Group, *Amyotroph Lateral Scler* 8(4):195-213, 2007.
5. Andersen PM, Forsgren L, Binzer M, et al: Autosomal recessive adult-onset amyotrophic lateral sclerosis associated with homozygosity for Asp90Ala CuZn-superoxide dismutase mutation. A clinical and genealogical study of 36 patients, *Brain* 119(Pt 4):1153-1172, 1996.
6. Arnold WD, Burghes AH: Spinal muscular atrophy: the development and implementation of potential treatments, *Ann Neurol* 74(3):348-362, 2013.
7. Arnold WD, Flanigan KM: A practical approach to molecular diagnostic testing in neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 23(3):589-608, 2012.
8. Arnold WD, Kassari D, Kissel JT: Spinal muscular atrophy: diagnosis and management in a new therapeutic era, *Muscle Nerve* 51(2):157-167, 2015.
9. Bach JR, Alba AS: Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation, *Chest* 97(1):52-57, 1990.
10. Bach JR: Amyotrophic lateral sclerosis: prolongation of life by noninvasive respiratory AIDs, *Chest* 122(1):92-98, 2002.
11. Baltadzhiava R, Gurevich T, Korczyn AD: Autonomic impairment in amyotrophic lateral sclerosis, *Curr Opin Neurol* 18(5):487-493, 2005.
12. Baumbach-Reardon L, Sacharow S, Ahearn ME: Spinal Muscular Atrophy, X-Linked Infantile. In Pagon RA, Adam MP, Bird TD, et al: *GeneReviews(R)*, Seattle (WA), 1993, University of Washington, Seattle University of Washington, Seattle. All rights reserved.
13. Baumer D, Talbot K, Turner MR: Advances in motor neurone disease, *J Roy Soc Med* 107(1):14-21, 2014.
14. Belsh JM, Schiffman PL: Misdiagnosis in patients with amyotrophic lateral sclerosis, *Arch Intern Med* 150(11):2301-2305, 1990.
15. Belsh JM, Schiffman PL: The amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patient perspective on misdiagnosis and its repercussions, *J Neurol Sci* 139(Suppl):110-116, 1996.
16. Bertini E, Burghes A, Bushby K, et al: 134th ENMC International Workshop: Outcome Measures and Treatment of Spinal Muscular Atrophy, 11-13 February 2005, Naarden, The Netherlands, *Neuromuscul Disord: NMD* 15(11):802-816, 2005.
17. Blexrud MD, Windebank AJ, Daube JR: Long-term follow-up of 121 patients with benign fasciculations, *Ann Neurol* 34(4):622-625, 1993.
18. Bosch A, Stroek K, Abeling N, et al: The Brown-Vialetto-Van Laere and Fazio Londe syndrome revisited: natural history, genetics, treatment and future perspectives, *Orphanet J Rare Dis* 7(1):83, 2012.
19. Bourke SC, Bullock RE, Williams TL, et al: Noninvasive ventilation in ALS: indications and effect on quality of life, *Neurol* 61(2):171-177, 2003.
20. Bradley WG, Anderson F, Gowda N, Miller RG: Changes in the management of ALS since the publication of the AAN ALS practice parameter 1999, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 5(4):240-244, 2004.
21. Brooks BR, Miller RG, Swash M, Munsat TL: El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 1(5):293-299, 2000.
22. Brooks BR, Thisted RA, Appel SH, et al: Treatment of pseudobulbar affect in ALS with dextromethorphan/quinidine: a randomized trial, *Neurol* 63(8):1364-1370, 2004.
23. Brooks BR: El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases and the El Escorial "Clinical limits of amyotrophic lateral sclerosis" workshop contributors, *J Neurol Sci* 124(Suppl):96-107, 1994.
24. Buchthal F, Olsen PZ: Electromyography and muscle biopsy in infantile spinal muscular atrophy, *Brain* 93(1):15-30, 1970.
25. Campbell L, Potter A, Ignatius J, et al: Genomic variation and gene conversion in spinal muscular atrophy: implications for disease process and clinical phenotype, *Am J Hum Genet* 61(1):40-50, 1997.
26. Chancellor AM, Slattery JM, Fraser H, et al: The prognosis of adult-onset motor neuron disease: a prospective study based on the Scottish Motor Neuron Disease Register, *J Neurology* 240(6):339-346, 1993.
27. Charchafli RJ, Bustos Fernandez L, Percec CJ, et al: Functional studies of the parotid and pancreas glands in amyotrophic lateral sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37(7):863-867, 1974.
28. Charcot J, Lecture XVI: *Transverse myelitis and spasmodic tabes dorsalis*, London, 1883, New Sydenham Society.
29. Chen A, Weimer L, Brannagan T 3rd, et al: Experience with the Awaji Island modifications to the ALS diagnostic criteria, *Muscle Nerve* 42(5):831-832, 2010.
30. Chen CJ, Hsu HL, Tseng YC, et al: Hirayama flexion myelopathy: neutral-position mr imaging findings—importance of loss of attachment, *Radiology* 231(1):39-44, 2004.
31. Chio A, Brignolio F, Leone M, et al: A survival analysis of 155 cases of progressive muscular atrophy, *Acta Neurol Scand* 72(4):407-413, 1985.
32. Chio A, Mora G, Leone M, et al: Early symptom progression rate is related to ALS outcome: a prospective population-based study, *Neurology* 59(1):99-103, 2002.
33. Chiriboga CA: Nusinersen for the treatment of spinal muscular atrophy, *Expert Rev Neurother* 17(10):955-962, 2017.
34. Ciceri EF, Chiapparini L, Erbetta A, et al: Angiographically proven cervical venous engorgement: a possible concurrent cause in the pathophysiology of Hirayama's myelopathy, *Neurol Sci* 31(6):845-848, 2010.
35. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation—a consensus conference report\*, *Chest J* 116(2):521-534, 1999.
36. Crawford TC: *Efficacy and safety of nusinersen in genetically diagnosed infants with presymptomatic spinal muscular atrophy: Results from the second interim analysis of the ongoing, phase 2 NURTURE study. Annual Spinal Muscular Atrophy Conference*, 2017. Orlando, FL. June 29 - July 2, 2017.
37. Cudkovicz ME, McKenna-Yasek D, Sapp PE, et al: Epidemiology of mutations in superoxide dismutase in amyotrophic lateral sclerosis, *Ann Neurol* 41(2):210-221, 1997.
38. Dal Bello-Haas V, Florence JM: Therapeutic exercise for people with amyotrophic lateral sclerosis or motor neuron disease, *Cochrane Database Syst Rev* 5, 2013, Cd005229.
39. Dalakas MC, Elder G, Hallett M, et al: A long-term follow-up study of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms, *N Engl J Med* 314(15):959-963, 1986.
40. Darras BT: Non-5q spinal muscular atrophies: The alphanumeric soup thickens, *Neurology* 77:312-314, 2011.
41. Davenport RJ, Swingler RJ, Chancellor AM, Warlow CP: Avoiding false positive diagnoses of motor neuron disease: lessons from the Scottish Motor Neuron Disease Register, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60(2):147-151, 1996.
42. de Almeida JP, Silvestre R, Pinto AC, de Carvalho M: Exercise and amyotrophic lateral sclerosis, *Neurol Sci* 33(1):9-15, 2012.
43. de Carvalho M, Bentes C, Evangelista T, Luis ML: Fibrillation and sharp-waves: do we need them to diagnose ALS? *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 1(1):29-32, 1999.
44. de Carvalho M, Dengler R, Eisen A, et al: Electrodiagnostic criteria for diagnosis of ALS, *Clin Neurophysiol* 119(3):497-503, 2008.
45. DeJesus-Hernandez M, Mackenzie IR, Boeve BF, et al: Expanded GGGGCC hexanucleotide repeat in noncoding region of C9ORF72

- causes chromosome 9p-linked FTD and ALS, *Neuron* 72(2):245-256, 2011.
46. Desport JC, Mabrouk T, Bouillet P, et al: Complications and survival following radiologically and endoscopically-guided gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 6(2):88-93, 2005.
  47. Desport JC, Preux PM, Truong CT, et al: Nutritional assessment and survival in ALS patients, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 1(2):91-96, 2000.
  48. Diard-Detoefu C, Dangoumau A, Limousin N, et al: Association of a paraneoplastic motor neuron disease with anti-Ri antibodies and a novel SOD1 I18del mutation, *J Neurol Sci* 337(1-2):212-214, 2014.
  49. Dimachkie MM, Muzyka IM, Katz JS, et al: Leg amyotrophic diplegia: prevalence and pattern of weakness at US neuromuscular centers, *J Clin Neuromuscul Dis* 15(1):7-12, 2013.
  50. Diop OM, Burns CC, Wasilak SG, Kew OM: Update on vaccine-derived polioviruses - worldwide, July 2012-December 2013, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 63(11):242-248, 2014, 21.
  51. Drory VE, Goltsman E, Reznik JG, et al: The value of muscle exercise in patients with amyotrophic lateral sclerosis, *J Neurol Sci* 191(1-2):133-137, 2001.
  52. Dubowitz V: Very severe spinal muscular atrophy (SMA type 0): an expanding clinical phenotype, *Eur J Paediatr Neurol* 3(2):49-51, 1999.
  53. Duman O, Uysal H, Skjei KL, et al: Sensorimotor polyneuropathy in patients with SMA type-1: electroneuromyographic findings, *Muscle Nerve* 48(1):117-121, 2013.
  54. Elsheikh B, Kissel JT, Christoforidis G, et al: Spinal angiography and epidural venography in juvenile muscular atrophy of the distal arm "Hirayama disease", *Muscle Nerve* 40(2):206-212, 2009.
  55. Elsheikh B, Prior T, Zhang X, et al: An analysis of disease severity based on SMN2 copy number in adults with spinal muscular atrophy, *Muscle Nerve* 40(4):652-656, 2009.
  56. Fallat RJ, Jewitt B, Bass M, et al: Spirometry in amyotrophic lateral sclerosis, *Arch Neurol* 36(2):74-80, 1979.
  57. Ferrante MA, Wilbourn AJ: The characteristic electrodiagnostic features of Kennedy's disease, *Muscle Nerve* 20(3):323-329, 1997.
  58. Finkel RS, Chiriboga CA, Vajsar J, et al: Treatment of infantile-onset spinal muscular atrophy with nusinersen: a phase 2, open-label, dose-escalation study, *Lancet* 388(10063):3017-3026, 2016, 17.
  59. Finkel RS, Mercuri E, Darras BT, et al: Nusinersen versus sham control in infantile-onset spinal muscular atrophy, *N Engl J Med* 377(18):1723-1732, 2017.
  60. Forsyth PA, Dalmau J, Graus F, et al: Motor neuron syndromes in cancer patients, *Ann Neurol* 41(6):722-730, 1997.
  61. Fu SC, Kuo HC, Chu CC, et al: Long-term follow-up of spinal and bulbar muscular atrophy in Taiwan, *J Formos Med Assoc* 112(6):326-331, 2013.
  62. Fujita Y, Ikeda M, Yanagisawa T, Senoo Y, Okamoto K: Different clinical and neuropathologic phenotypes of familial ALS with A315E TARDBP mutation, *Neurology*, 2011.
  63. Gallagher JP: Pathologic laughter and crying in ALS: a search for their origin, *Acta Neurol Scand* 80(2):114-117, 1989.
  64. Geevasinga N, Burrell JR, Hibbert M, et al: C9ORF72 familial motor neuron diseases—frontotemporal dementia associated with lung adenocarcinoma and anti-Ma2/Ta antibodies: a chance association? *Eur J Neurol* 21(4):e31-e33, 2014.
  65. Gessain A, Barin F, Vernant JC, et al: Antibodies to human T-lymphotropic virus type-I in patients with tropical spastic paraparesis, *Lancet* 2(8452):407-410, 1985.
  66. Ghosh PS, Moodley M, Friedman NR, et al: Hirayama disease in children from North America, *J Child Neurol* 26(12):1542-1547, 2011.
  67. Gill PJ, Bitnun A, Yeh EA: Acute flaccid myelitis, *CMAJ* 190(48):E1418, 2018.
  68. Gonzalez-Bermejo J, Morelot-Panzini C, Tanguy ML, et al: Early diaphragm pacing in patients with amyotrophic lateral sclerosis (RespiStimALS): a randomised controlled triple-blind trial, *Lancet Neurol* 15(12):1217-1227, 2016.
  69. Gourie-Devi M, Suresh TG, Shankar SK: Monomelic amyotrophy, *Arch Neurol* 41(4):388-394, 1984.
  70. Graus F, Keime-Guibert F, Rene R, et al: Anti-Hu-associated paraneoplastic encephalomyelitis: analysis of 200 patients, *Brain* 124(Pt 6):1138-1148, 2001.
  71. Greenland KJ, Beilin J, Castro J, et al: Polymorphic CAG repeat length in the androgen receptor gene and association with neurodegeneration in a heterozygous female carrier of Kennedy's disease, *J Neurol* 251(1):35-41, 2004.
  72. Grohmann K, Schuelke M, Diers A, et al: Mutations in the gene encoding immunoglobulin mu-binding protein 2 cause spinal muscular atrophy with respiratory distress type 1, *Nat Genet* 29(1):75-77, 2001.
  73. Gruis KL, Lechtzin N: Respiratory therapies for amyotrophic lateral sclerosis: a primer, *Muscle Nerve* 46(3):313-331, 2012.
  74. Gubbay SS, Kahana E, Zilber N, et al: Amyotrophic lateral sclerosis. A study of its presentation and prognosis, *J Neurol* 232(5):295-300, 1985.
  75. Halperin JJ, Kaplan GP, Brazinsky S, et al: Immunologic reactivity against Borrelia burgdorferi in patients with motor neuron disease, *Arch Neurol* 47(5):586-594, 1990.
  76. Hanayama K, Ishikawa Y, Bach JR: Amyotrophic lateral sclerosis. Successful treatment of mucous plugging by mechanical insufflation-exsufflation, *Am J Phys Med Rehabil* 76(4):338-339, 1997.
  77. Hausmanowa-Petrusewicz I, Karwanska A: Electromyographic findings in different forms of infantile and juvenile proximal spinal muscular atrophy, *Muscle Nerve* 9(1):37-46, 1986.
  78. Haverkamp LJ, Appel V, Appel SH: Natural history of amyotrophic lateral sclerosis in a database population. Validation of a scoring system and a model for survival prediction, *Brain* 118(Pt 3):707-719, 1995.
  79. Hirayama T, Tsubaki: Juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity: a new clinical entity, *Psychiatr Neurol* 2190-2197, 1959.
  80. Hoffman EP, Talbot K: A calm before the exome storm: coming together of dSMA and CMT2, *Neurology* 78(22):1706-1707, 2012.
  81. Howard RS: Poliomyelitis and the postpolio syndrome, *BMJ* 330(7503):1314-1318, 2005, 2005-06-02 00:00:00.
  82. Ince PG, Evans J, Knopp M, et al: Corticospinal tract degeneration in the progressive muscular atrophy variant of ALS, *Neurology* 60(8):1252-1258, 2003.
  83. Isozumi K, DeLong R, Kaplan J, et al: Linkage of Scapuloperoneal Spinal Muscular Atrophy to Chromosome 12q24.1-q24.31, *Hum Mol Genet* 5(9):1377-1382, 1996.
  84. Jackson CE, Amato AA, Bryan WW, et al: Primary hyperparathyroidism and ALS: is there a relation? *Neurology* 50(6):1795-1799, 1998.
  85. Johansen JA, Troxell-Smith SM, Yu Z, et al: Prenatal flutamide enhances survival in a myogenic mouse model of spinal bulbar muscular atrophy, *Neurodegenerative Diseases* 8(1-2):25-34, 2011.
  86. Karam CY, Paganoni S, Joyce N, Carter GT, Bedlack R: Palliative care issues in amyotrophic lateral sclerosis: an evidenced-based review, *Am J Hosp Palliat Care* 33(1):84-92, 2016.
  87. Kasarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG, et al: Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death, *Am J Clin Nutr* 63(1):130-137, 1996.
  88. Kasarskis EJ, Scarlata D, Hill R, et al: A retrospective study of percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS patients during the BDNF and CNTF trials, *J Neurol Sci* 169(1-2):118-125, 1999.
  89. Katz JS, Wolfe GI, Andersson PB, et al: Brachial amyotrophic diplegia: a slowly progressive motor neuron disorder, *Neurology* 53(5):1071-1076, 1999.
  90. Kennedy WR, Alter M, Sung JH: Progressive proximal spinal and bulbar muscular atrophy of late onset. A sex-linked recessive trait, *Neurology* 18(7):671-680, 1968.
  91. Kikuchi S, Shinpo K, Niino M, et al: Cervical Myelopathy due to a "Tight Dural Canal in Flexion" with a Posterior Epidural Cavity, *Inter Med* 41(9):746-748, 2002.
  92. Kim WK, Liu X, Sandner J, et al: Study of 962 patients indicates progressive muscular atrophy is a form of ALS, *Neurology* 73(20):1686-1692, 2009.
  93. Kuipers-Upmeijer J, de Jager AE, Hew JM, et al: Primary lateral sclerosis: clinical, neurophysiological, and magnetic resonance findings, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71(5):615-620, 2001.

94. La Spada AR, Wilson EM, Lubahn DB, et al: Androgen receptor gene mutations in X-linked spinal and bulbar muscular atrophy, *Nature* 352(6330):77-79, 1991.
95. Laaksovirta H, Peuralinna T, Schymick JC, et al: Chromosome 9p21 in amyotrophic lateral sclerosis in Finland: a genome-wide association study, *Lancet Neurol* 9(10):978-985, 2010.
96. Lacomblez L, Bensimon G, Leigh PN, et al: Dose-ranging study of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotrophic Lateral Sclerosis/Riluzole Study Group II, *Lancet* 347(9013):1425-1431, 1996.
97. Le Forestier N, Maisonobe T, Piquard A, et al: Does primary lateral sclerosis exist? A study of 20 patients and a review of the literature, *Brain* 124(Pt 10):1989-1999, 2001.
98. Lefebvre S, Burglen L, Reboullet S, et al: Identification and characterization of a spinal muscular atrophy-determining gene, *Cell* 80(1):155-165, 1995.
99. Lou JS, Reeves A, Benice T, Sexton G: Fatigue and depression are associated with poor quality of life in ALS, *Neurology* 60(1):122-123, 2003.
100. Lyall RA, Donaldson N, Fleming T, et al: A prospective study of quality of life in ALS patients treated with noninvasive ventilation, *Neurology* 57(1):153-156, 2001.
101. Lyons J, Venna N, Cho TA: Atypical nervous system manifestations of HIV, *Semin Neurol* 31(3):254-265, 2011.
102. Mailman MD, Heinz JW, Papp AC, et al: Molecular analysis of spinal muscular atrophy and modification of the phenotype by SMN2, *Genet Med* 4(1):20-26, 2002.
103. Majounie E, Renton AE, Mok K, et al: Frequency of the C9orf72 hexanucleotide repeat expansion in patients with amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal dementia: a cross-sectional study, *Lancet Neurol* 11(4):323-330, 2012.
104. Malzberg MS, Rogg JM, Tate CA, et al: Poliomyelitis: hyperintensity of the anterior horn cells on MR images of the spinal cord, *AJR Am J Roentgenol* 161(4):863-865, 1993.
105. Mandeville R, Goyal N, Cudkovic ME, et al: A randomized trial of mexiletine in ALS: safety and effects on muscle cramps and progression, *Muscle Nerve* 86(16):1474-1481, 2016.
106. Marquardt G, Seifert V: Use of intrathecal baclofen for treatment of spasticity in amyotrophic lateral sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72(2):275-276, 2002.
107. Mazzini L, Corra T, Zaccala M, et al: Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis, *J Neurol* 242(10):695-698, 1995.
108. Mendell JR, Al-Zaidy S, Shell R, et al: Single-dose gene-replacement therapy for spinal muscular atrophy, *N Engl J Med* 377(18):1713-1722, 2017.
109. Mercuri E, Darras BT, Chiriboga CA, et al: Nusinersen versus sham control in later-onset spinal muscular atrophy, *N Engl J Med* 378(7):625-635, 2018.
110. Meyer K, Ferraiuolo L, Miranda CJ, et al: Direct conversion of patient fibroblasts demonstrates non-cell autonomous toxicity of astrocytes to motor neurons in familial and sporadic ALS, *Proc Natl Acad Sci* 111(2):829-832, 2014.
111. Mezaki T, Kaji R, Kohara N, Kimura J: *Neurology* 46(3):845-846, 1996.
112. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, et al: Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 73(15):1227-1233, 2009.
113. Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DE, et al: Practice parameter: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: ALS Practice Parameters Task Force, *Neurology* 52(7):1311-1323, 1999.
114. Miller TM, Pestronk A, David W, et al: An antisense oligonucleotide against SOD1 delivered intrathecally for patients with SOD1 familial amyotrophic lateral sclerosis: a phase 1, randomised, first-in-man study, *Lancet Neurol* 12(5):435-442, 2013.
115. Mills C: A Case of Unilateral Progressive Ascending Paralysis, probably representing a new form of degenerative disease, *J Nerv Ment Dis*(27):195-200, 1900.
116. Minor PD, Ferguson M, Evans DM, et al: Antigenic structure of polioviruses of serotypes 1, 2 and 3, *J Gen Virol* 67(Pt 7):1283-1291, 1986.
117. Misawa S, Noto Y, Shibuya K, et al: Ultrasonographic detection of fasciculations markedly increases diagnostic sensitivity of ALS, *Neurology* 77(16):1532-1537, 2011.
118. Morelot-Panzini C, Nierat MC, Tanguy ML, et al: No benefit of diaphragm pacing in upper motor neuron-dominant forms of amyotrophic lateral sclerosis, *Am J Respir Crit Care Med* 198(7):964-968, 2018.
119. Mortara P, Chio A, Rosso MG, et al: Motor neuron disease in the province of Turin, Italy, 1966-1980. Survival analysis in an unselected population, *J Neurol Sci* 66(2-3):165-173, 1984.
120. Murphy J: Communication strategies of people with ALS and their partners, *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 5(2):121-126, 2004.
121. Naryshkin NA, Weetall M, Dakka A, et al: Motor neuron disease. SMN2 splicing modifiers improve motor function and longevity in mice with spinal muscular atrophy, *Science (New York, N.Y.)* 345(6197):688-693, 2014.
122. Nelson GR, Bonkowsky JL, Doll E, et al: Recognition and Management of Acute Flaccid Myelitis in Children, *Pediatr Neurol* 55:17-21, 2016.
123. Neveling K, Martinez-Carrera LA, Holker I, et al: Mutations in bicc2, which encodes a golgin and important motor adaptor, cause congenital autosomal-dominant spinal muscular atrophy, *Am J Hum Genet* 92(6):946-954, 2013.
124. Newsom-Davis IC, Lyall RA, Leigh PN, et al: The effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on cognitive function in amyotrophic lateral sclerosis (ALS): a prospective study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71(4):482-487, 2001.
125. Niewiadomska M, Kulczycki J, Wochnik-Dyjas D, et al: Impairment of the peripheral nervous system in Creutzfeldt-Jakob disease, *Arch Neurol* 59(9):1430-1436, 2002.
126. Norris F, Shepherd R, Denys E, et al: Onset, natural history and outcome in idiopathic adult motor neuron disease, *J Neurol Sci* 118(1):48-55, 1993.
127. Norris Jr. FH, U KS, Sachais B, Carey M: Trial of baclofen in amyotrophic lateral sclerosis, *Arch Neurol*. Nov 36(11):715-716, 1979.
128. Oates EC, Rossor AM, Hafezparast M, et al: Mutations in bicc2 cause dominant congenital spinal muscular atrophy and hereditary spastic paraplegia, *Am J Hum Genet*, 2013.
129. O'Brien T, Kelly M, Saunders C: Motor neurone disease: a hospice perspective, *BMJ* 304(6825):471-473, 1992.
130. Orsini M, de Freitas MR, Silva JG, et al: Motor neuron disease and acquired axonal neuropathy association in HIV infection: case report and update, *Curr HIV Res* 10(8):694-699, 2012.
131. Oskarsson B, Moore D, Mozaffar T, et al: Mexiletine for muscle cramps in amyotrophic lateral sclerosis: A randomized, double-blind crossover trial, *Muscle Nerve*, 2018.
132. Parnes S, Karpati G, Carpenter S, et al: Hexosaminidase-A deficiency presenting as atypical juvenile-onset spinal muscular atrophy, *Arch Neurol* 42(12):1176-1180, 1985.
133. Pearn J: Incidence, prevalence, and gene frequency studies of chronic childhood spinal muscular atrophy, *J Med Genet* 15(6):409-413, 1978.
134. Peeters K, Litvinenko I, Asselbergh B, et al: Molecular defects in the motor adaptor bicc2 cause proximal spinal muscular atrophy with autosomal-dominant inheritance, *Am J Hum Genet* 92(6):955-964, 2013.
135. Peysson S, Vandenberghe N, Phillet F, et al: Factors predicting survival following noninvasive ventilation in amyotrophic lateral sclerosis, *Eur Neurol* 59(3-4):164-171, 2008.
136. Piepers S, van den Berg LH, Brugman F, et al: A natural history study of late onset spinal muscular atrophy types 3b and 4, *J Neurol* 255(9):1400-1404, 2008.
137. Pinto AC, Alves M, Nogueira A, et al: Can amyotrophic lateral sclerosis patients with respiratory insufficiency exercise? *J Neurol Sci* 169(1-2):69-75, 1999.

138. Pringle CE, Hudson AJ, Munoz DG, et al: Primary lateral sclerosis. Clinical features, neuropathology and diagnostic criteria, *Brain* 115(Pt 2):495-520, 1992.
139. Prior TW, Snyder PJ, Rink BD, et al: Newborn and carrier screening for spinal muscular atrophy, *Am J Med Genet A* 152A(7):1608-1616, 2010.
140. Ratni H, Karp GM, Weetall M, et al: Specific correction of alternative survival motor neuron 2 splicing by small molecules: discovery of a potential novel medicine to treat spinal muscular atrophy, *J Med Chem* 59(13):6086-6100, 2016.
141. Renton AE, Majounie E, Waite A, et al: A hexanucleotide repeat expansion in C9ORF72 is the cause of chromosome 9p21-linked ALS-FTD, *Neuron* 72(2):257-268, 2011.
142. Roberts DF, Chavez J, Court SD: The genetic component in child mortality, *Arch Dis Child* 45(239):33-38, 1970.
143. Roggenbuck J, Quick A, Kolb SJ: Genetic testing and genetic counseling for amyotrophic lateral sclerosis: an update for clinicians, *Genet Med* 19(3):267-274, 2017.
144. Rosen DR, Siddique T, Patterson D, et al: Mutations in Cu/Zn superoxide dismutase gene are associated with familial amyotrophic lateral sclerosis, *Nature* 362(6415):59-62, 1993.
145. Rowland LP: HIV-related neuromuscular diseases: nemaline myopathy, amyotrophic lateral sclerosis and brachial amyotrophic diplegia, *Acta Myol* 30(1):29-31, 2011.
146. Safety and efficacy: of edaravone in well defined patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet Neurol* 16(7):505-512, 2017.
147. Sancho J, Servera E, Diaz J, Marin J: Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in medically stable patients with amyotrophic lateral sclerosis, *Chest* 125(4):1400-1405, 2004.
148. Sanjak M, Paulson D, Sufit R, et al: Physiologic and metabolic response to progressive and prolonged exercise in amyotrophic lateral sclerosis, *Neurology* 37(7):1217-1220, 1987.
149. Scoto M, Finkel RS, Mercuri E, Muntoni F: Therapeutic approaches for spinal muscular atrophy (SMA), *Gene Ther* 24(9):514-519, 2017.
150. Sejvar JJ, Haddad MB, Tierney BC, et al: Neurologic manifestations and outcome of West Nile virus infection, *JAMA* 290(4):511-515, 2003.
151. Sharma R, Hicks S, Berna CM, et al: Oculomotor dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis: a comprehensive review, *Arch Neurol* 68(7):857-861, 2011.
152. Shaw AS, Ampomg MA, Rio A, et al: Survival of patients with ALS following institution of enteral feeding is related to pre-procedure oximetry: a retrospective review of 98 patients in a single centre, *Amyotroph Lateral Scler* 7(1):16-21, 2006.
153. Simmons Z: Management strategies for patients with amyotrophic lateral sclerosis from diagnosis through death, *Neurologist* 11(5):257-270, 2005.
154. Sinaki M, Mulder DW: Rehabilitation techniques for patients with amyotrophic lateral sclerosis, *Mayo Clin Proc* 53(3):173-178, 1978.
155. Singer MA, Statland JM, Wolfe GI, Barohn RJ: Primary lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 35(3):291-302, 2007.
156. Slowie LA, Paige MS, Antel JP: Nutritional considerations in the management of patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS), *J Am Diet Assoc* 83(1):44-47, 1983.
157. Sugarman EA, Nagan N, Zhu H, et al: Pan-ethnic carrier screening and prenatal diagnosis for spinal muscular atrophy: clinical laboratory analysis of >72,400 specimens, *Eur J Hum Genet* 20(1):27-32, 2012.
158. Swoboda KJ, Prior TW, Scott CB, et al: Natural history of denervation in SMA: Relation to age, SMN2 copy number, and function, *Ann Neurol* 57(5):704-712, 2005.
159. Tan EK, Lo YL, Seah A, Auchus AP: Recurrent jaw dislocation after botulinum toxin treatment for sialorrhoea in amyotrophic lateral sclerosis, *J Neurol Sci* 190(1-2):95-97, 2001.
160. Tokumaru Y, Hirayama K: Cervical collar therapy for juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease): results from 38 cases, *Rinsho Shinkeigaku* 41(4-5):173-178, 2001.
161. Traynor BJ, Alexander M, Corr B, et al: Effect of a multidisciplinary amyotrophic lateral sclerosis (ALS) clinic on ALS survival: a population based study, 1996-2000, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74(9):1258-1261, 2003.
162. Traynor BJ, Codd MB, Corr B, et al: Amyotrophic lateral sclerosis mimic syndromes: a population-based study, *Arch Neurol* 57(1):109-113, 2000.
163. Traynor BJ, Codd MB, Corr B, et al: Clinical features of amyotrophic lateral sclerosis according to the El Escorial and Airlie House diagnostic criteria: a population-based study, *Arch Neurol* 57(8):1171-1176, 2000.
164. Valentino P, Conforti FL, Pirritano D, et al: Brachial amyotrophic diplegia associated with a novel SOD1 mutation (L106P), *Neurology* 26(8):1477-1478, 2005, 64.
165. Verma A, Steele J: Botulinum toxin improves sialorrhoea and quality of living in bulbar amyotrophic lateral sclerosis, *Muscle Nerve* 34(2):235-237, 2006.
166. Wagner KN, Nagaraja H, Allain DC, et al: Patients with amyotrophic lateral sclerosis have high interest in and limited access to genetic testing, *J Genet Couns* 26(3):604-611, 2017.
167. Wang M, Clericuzio CL, Godfrey M: Familial occurrence of typical and severe lethal congenital contractural arachnodactyly caused by missplicing of exon 34 of fibrillin-2, *Am J Hum Genet* 59(5):1027-1034, 1996.
168. Williams UE, Philip-Ephraim EE, Oparah SK: Multidisciplinary interventions in motor neuron disease, *J Neurodegener Dis*, 2014, 435164-435164.
169. Wirth B, Herz M, Wetter A, et al: Quantitative analysis of survival motor neuron copies: identification of subtle SMN1 mutations in patients with spinal muscular atrophy, genotype-phenotype correlation, and implications for genetic counseling, *Am J Hum Genet* 64(5):1340-1356, 1999.
170. Wood H: Diaphragm pacing is associated with reduced survival in ALS patients with respiratory insufficiency, *Nat Rev Neurol* 11(9):484, 2015.
171. World Health Organization: Poliomyelitis, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs114/en/>.
172. Worrall BB, Rowland LP, Del Bene M, et al: Mother with amyotrophic lateral sclerosis and daughter with Creutzfeldt-Jakob disease, *Arch Neurol* 56(12):1502-1504, 1999.
173. Yamano Y, Sato T: Clinical pathophysiology of human T-lymphotropic virus-type 1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis, *Front Microbiol* 3:389, 2012.
174. Zerrer K, Rudnik-Schoneborn S: Natural history in proximal spinal muscular atrophy. Clinical analysis of 445 patients and suggestions for a modification of existing classifications, *Arch Neurol* 52(5):518-523, 1995.
175. Zhai P, Pagan F, Statland J, et al: *Primary lateral sclerosis: a heterogeneous disorder composed of different subtypes?* *Neurology* 60(8):1258-1265, 2003.

# 41

## Neuropatías

ANITA CRAIG

Los trastornos que afectan al sistema nervioso periférico pueden deberse a lesiones focales de un único nervio o de nervios adyacentes o a una neuropatía más generalizada, que suele estar asociada con otros trastornos sistémicos. Dada la experiencia y familiaridad electrofisiológica del especialista en medicina física y rehabilitación en los síndromes musculoesqueléticos, que a menudo simulan o acompañan a las enfermedades neurológicas periféricas, estos médicos tienen una posición ideal para diagnosticar con exactitud las neuropatías periféricas (NP) y aportar consejo racional en relación con su pronóstico y tratamiento. Los trastornos de los nervios periféricos a menudo también se acompañan y complican los diagnósticos de rehabilitación. Por ejemplo, los pacientes con ictus y lesiones de la médula espinal pueden presentar síndromes de compresión nerviosa por exceso de utilización en las extremidades menos afectadas. La familiaridad con los nervios periféricos y sus zonas de vulnerabilidad es fundamental para identificar las lesiones que pueden asociarse con traumatismos musculoesqueléticos graves y con intervenciones quirúrgicas. Las NP generalizadas pueden manifestarse de manera insidiosa, y los primeros signos pueden ser alteraciones en las actividades funcionales. Como la mayor parte de las NP son manifestaciones de trastornos sistémicos, el diagnóstico rápido puede llevar a un tratamiento oportuno de estos trastornos.

### Anatomía y fisiología

El sistema nervioso periférico está constituido por 12 nervios craneales y 31 nervios espinales que inervan distribuciones sensitivas (dermatomas) (fig. 41.1) y grupos musculares (miotomas) específicos. En las regiones cervical y lumbosacra, los nervios espinales se entremezclan entre sí creando plexos que después forman nervios periféricos individuales. Cuando hay una patología, los trastornos particulares del nervio espinal, el plexo o el nervio periférico se caracterizan por la distribución de las anomalías motoras y sensitivas.

La estructura neural básica es la neurona y su axón asociado o fibra nerviosa. El axón está encerrado en una célula de Schwann. Una célula de Schwann puede rodear múltiples axones, en cuyo caso se denominan *amielínicos*. Un axón que está revestido únicamente por una envoltura de una célula de Schwann que lo rodea varias veces se conoce como *fibra mielínica*. El axón mielínico está revestido por una serie de células de Schwann que están separadas por pequeñas secciones de axón descubiertas denominadas nodos de Ranvier (fig. 41.2).<sup>81</sup> La despolarización del nervio «salta» de nodo a nodo, proceso conocido como *conducción saltatoria*. La propagación del impulso de esta manera es mucho más rápida (50 a 60 m/s) que la de los axones amielínicos (1 a 2 m/s).

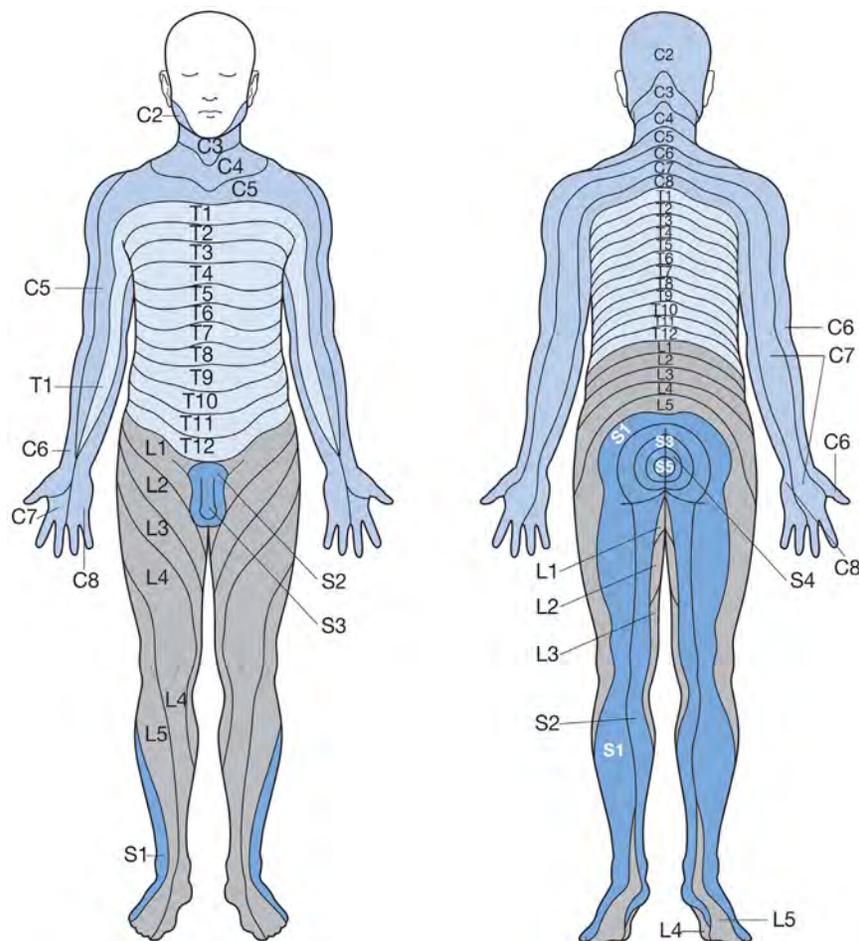
Cada fibra nerviosa y sus células de Schwann asociadas están rodeadas por un endoneuro. Varios de estos axones están agrupados juntos en fascículos que están encerrados por el perineuro (aunque los axones individuales pueden cruzar de un fascículo a otro a lo largo del trayecto de un nervio). Los fascículos se agrupan dentro del epineuro, que envuelve todo el nervio periférico (fig. 41.3).<sup>107</sup>

### Mecanismo y clasificación de las neuropatías

La patología del sistema nervioso periférico puede ser debida a una lesión focal, a un proceso generalizado o a una combinación de ambos. Las neuropatías focales generalmente son resultado de una compresión, tracción o traumatismo localizados de un nervio específico. Las neuropatías generalizadas normalmente están causadas por procesos sistémicos que suelen ser de naturaleza tóxica, metabólica o inmunitaria.

Las lesiones nerviosas localizadas o mononeuropatías se clasifican por el grado de afectación axonal y de las estructuras de soporte. Los principales esquemas de clasificación son el sistema de Seddon<sup>145</sup> y el de Sunderland.<sup>156</sup> En el sistema de Seddon, la neurapraxia hace referencia a una lesión o isquemia focal de la mielina que causa un bloqueo de la conducción sin lesión axonal estructural. La axonotmesis en el sistema de Seddon hace referencia a la lesión axonal con la degeneración walleriana resultante, pero el endoneuro y el perineuro de soporte permanecen intactos. Normalmente, esto está causado por lesiones por aplastamiento o tracción. La neurotmesis es la afectación más grave e implica una lesión del axón, la mielina y las estructuras de soporte del nervio. Normalmente el nervio ya no tiene continuidad anatómica debido a que está completamente seccionado o tan afectado por la cicatriz que la regeneración es imposible. En el sistema de Sunderland, las lesiones de primer grado y de segundo grado corresponden a la neurapraxia y la axonotmesis, respectivamente. El sistema de Sunderland subdivide la neurotmesis en lesión de tercer grado (que afecta al axón y al endoneuro), de cuarto grado (que también afecta al perineuro) y de quinto grado (que refleja una lesión de todas las estructuras de soporte del nervio) (tabla 41.1).

La recuperación de la lesión focal del nervio se produce por tres mecanismos: resolución de la isquemia y del bloqueo de conducción, aparición de brotes colaterales y regeneración axonal. Con la desmielinización, la resolución de la isquemia y del bloqueo de conducción ocurre rápida y habitualmente es completa hacia los 3 meses. En las lesiones parciales se observan brotes colaterales de modo que los axones intactos crecen para reinervar las fibras musculares «huérfanas». Se ha demostrado que un axón es capaz de reinervar hasta cinco veces su territorio original.<sup>16</sup> En los 4 primeros días tras la lesión empiezan a formarse nuevos brotes a partir de los axones intactos. En la axonotmesis parcial o completa y en la neurotmesis después de la aproximación quirúrgica puede producirse regeneración axonal. El muñón proximal del nervio empieza a crecer en las 24-48 primeras horas tras la lesión. La recuperación depende del grado de lesión, del tejido cicatricial intermedio y de la distancia hasta el músculo diana. La regeneración tiene lugar a una velocidad de 1 a 5 mm/día.<sup>157</sup> Una cicatrización extensa reduce la probabilidad de que la regeneración alcance el órgano terminal. La distancia al músculo denervado también es crítica. Después de 18 a 24 meses, la atrofia y la fibrosis del músculo hacen imposible la recuperación incluso aunque el axón sea capaz de



• **Figura 41.1** Inervación dermatómica de los nervios espinales. (Tomado de Hockberger RS, Kaji AH: Spinal injuries. In Marx JA, editor: *Rosen's emergency medicine*, ed 6, Philadelphia, 2006, Mosby.)

alcanzarlo. En la neurotmesis la regeneración axonal es imposible sin aproximación quirúrgica.

Las NP generalizadas pueden clasificarse según que el proceso afecte: 1) al axón (axonales) o a la mielina (desmielinizantes), o que tenga características de ambos; 2) a las fibras motoras o sensitivas, o 3) a los nervios periféricos de manera simétrica, normalmente con un gradiente de distal a proximal, o con un patrón asimétrico o multifocal (cuadro 41.1). Las neuropatías también pueden afectar preferentemente a tipos específicos de nervios, como los de fibras grandes o pequeñas, en el último caso a menudo con afectación autónoma. Por ejemplo, la neuropatía alcohólica tiende a ser predominantemente axonal, sensitivomotora y simétrica, mientras que el síndrome de Guillain-Barré (SGB) clásico es desmielinizante, con mayor afectación motora que sensitiva y un patrón multifocal.

## Mononeuropatías

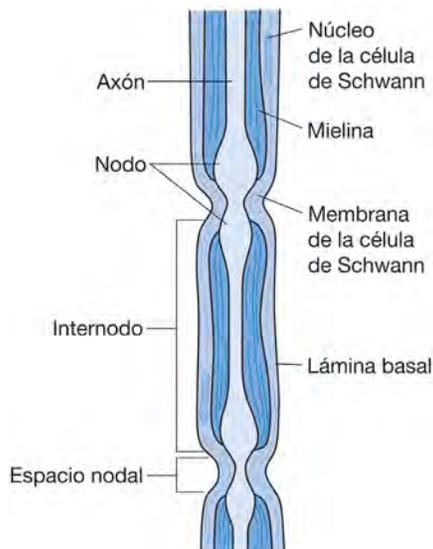
Las mononeuropatías focales son más frecuentes que las NP generalizadas y afectan a individuos por lo demás sanos, aunque los que tienen una neuropatía generalizada pueden ser menos tolerantes a la lesión focal. Las mononeuropatías generalmente son debidas a traumatismo o compresión local de un nervio específico, a menudo en una localización donde es anatómicamente vulnerable a la compresión (como un conducto estructural constrictivo o al pasar superficialmente, siendo susceptible de compresión externa). Las mononeuropatías pueden producirse por movimientos repetitivos, traumatismo forzado directo o compresión prolongada causada por una postura o por el empleo de férulas o dispositivos de ayuda. Las neuropatías focales suelen acompañar a episodios politraumáticos

e inicialmente se pueden pasar por alto en el contexto de lesiones traumáticas agudas. Las lesiones mortales, los traumatismos mayores de huesos y tejidos y las alteraciones del estado mental pueden retrasar el reconocimiento de una lesión nerviosa grave que más tarde impida el progreso funcional esperado. Hasta un 10-34% de los pacientes con traumatismos encefálicos ingresados en los servicios de rehabilitación tienen lesiones de nervios periféricos.<sup>29</sup> Por ello es importante estar atento a estas lesiones en el contexto clínico adecuado.

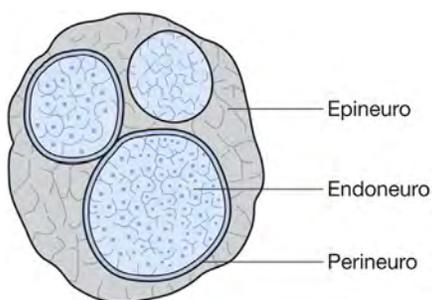
La anamnesis sobre el inicio puede ser reveladora, como un cambio en las demandas laborales, las aficiones, la relación con intervenciones médicas o una lesión traumática. Debe realizarse una anamnesis profesional y no profesional, con el patrón de los factores que reagudizan y alivian el cuadro. Para localizar la lesión del paciente y formular las estrategias de tratamiento es fundamental conocer la distribución anatómica de los nervios específicos, su trayecto y las zonas de vulnerabilidad mecánica, y los músculos específicos y la distribución sensitiva que inervan.

## Pruebas electrodiagnósticas

Las pruebas electrodiagnósticas (PED) son particularmente útiles para confirmar y localizar las neuropatías focales. Además, aportan información fundamental sobre la gravedad y cronicidad de la lesión y pueden ser útiles para determinar el pronóstico de la lesión. En las lesiones puramente neurapraxicas el potencial de acción muscular compuesto (PAMC) y la velocidad de conducción (VC) serán normales con la estimulación distal al nivel de la lesión, ya que el axón motor permanece intacto, mientras que la estimulación proximal a la lesión mostrará un PAMC reducido o ausente y disminución de la VC.



• **Figura 41.2** Axón mielinizado revestido por células de Schwann separadas por nodos de Ranvier. (Modificado de Jobe MT, Martinez, SF: *Peripheral nerve injuries*. In Canale ST, Beaty JH, editors: *Campbell's operative orthopaedics*, ed 12, Philadelphia, 2013, Mosby, pp 3062–3123.e6.)



• **Figura 41.3** Anatomía del nervio. Cada axón y la célula de Schwann asociada están rodeados por el endoneuro. Múltiples axones están agrupados en fascículos rodeados por el perineuro. Los fascículos están encerrados por el epineuro formando el nervio periférico. (Modificado de Miller RD: *Anatomy of the peripheral nerve*. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.)

Estos cambios aparecerán inmediatamente después de la lesión inicial. La electromiografía (EMG) con aguja puede mostrar un reclutamiento ausente o reducido en estas lesiones; sin embargo, no se observan actividad espontánea anómala (ondas positivas y potenciales de fibrilación) ni alteraciones de morfología del potencial de acción de la unidad motora (PAUM), ya que no existe pérdida de axones motores. En las lesiones que afectan a los axones (axonotmesis y neurotmesis), los hallazgos iniciales en las PED son indistinguibles de las lesiones neurapráxicas porque aún no se ha producido degeneración walleriana; por tanto, el axón aún está intacto distalmente a la zona de la lesión. Normalmente, la degeneración walleriana de los axones motores no finaliza hasta unos 9 días después de la lesión.<sup>23</sup> El PAMC empieza a disminuir alrededor del día 3 y es mínimo alrededor del día 9. El potencial de acción del nervio sensitivo (PANS) muestra cambios similares al PAMC; sin embargo, la amplitud de los PANS normalmente presenta una mayor caída con la distancia y no es tan útil para valorar el bloqueo de la conducción. En la lesión axonal, las

**TABLA 41.1** Clasificación de la lesión nerviosa: sistemas de Seddon y Sunderland

Seddon	Sunderland	Descripción
Neurapraxia	Primer grado	Bloqueo focal de la conducción sin lesión axonal
Axonotmesis	Segundo grado	Lesión axonal con degeneración walleriana, estructuras de soporte intactas
Neurotmesis	Tercer grado	Lesión del axón y endoneuro
	Cuarto grado	Lesión del axón, endoneuro y perineuro
	Quinto grado	Lesión del axón y de todas las estructuras de soporte

fibras sensitivas tardan más tiempo que las fibras motoras en mostrar pérdida de la amplitud, normalmente 11 días frente a 9 días.<sup>23</sup> El EMG es más sensible para la pérdida de axones motores. Los hallazgos en la axonotmesis y la neurotmesis en el EMG dependen del tiempo desde la lesión. La disminución del reclutamiento se observa inmediatamente después de la lesión. Los potenciales de fibrilación y las ondas agudas positivas se observan en cualquier momento entre los 10 y 30 días tras la lesión dependiendo de la distancia de la localización de la misma hasta el músculo.<sup>163</sup> Es importante señalar que en el traumatismo muscular directo también se pueden ver potenciales de fibrilación, lo que puede dificultar la localización de la lesión nerviosa. En las lesiones nerviosas incompletas los PAUM inicialmente son normales, pero cambian con el tiempo reflejando los brotes colaterales de los axones intactos. Los brotes colaterales dan lugar a un aumento de la amplitud, la duración y la polifasia de los PAUM. En las lesiones completas, con todos los axones afectados, el único modo de reparación es la regeneración axonal a partir de la

## • CUADRO 41.1 Clasificación de las neuropatías periféricas y etiologías frecuentes

### Desmielinizante, sensitiva y motora mixta, difusa

- Neuropatías motoras y sensitivas hereditarias (NMSH tipos 1, 3 y 4).

### Desmielinizante y axonal mixta, sensitiva, multifocal

- PDIA.
- PDIC.
- Lepra.

### Desmielinizante, motora > sensitiva, multifocal

- Neuropatía motora multifocal.

### Axonal, motora y sensitiva mixta, difusa

- Neuropatía alcohólica.
- Neuropatía del sida.
- Amiodarona.

### Axonal, motora y sensitiva mixta, multifocal

- Mononeuritis múltiple.

### Axonal, motora > sensitiva, difusa

- Neuropatía por plomo.
- Toxicidad por dapsona.
- NMSH tipos 2 y 5.

### Axonal, motora > sensitiva, multifocal

- Síndrome de Guillain-Barré axonal.
- Porfiria.
- Amiotrofia diabética.

### Axonal, sensitiva > motora, difusa

- Neuropatías carcinomatosas (adenocarcinoma microcítico).
- Toxicidad por vitamina B<sub>6</sub>.
- Deficiencia de vitamina E.
- Fármacos: vincristina, cisplatino, isoniacida.

### Axonal, sensitiva > motora, multifocal

- Variante de Miller Fisher de la PDIA.
- Síndrome de Sjögren.

### Axonal y desmielinizante, motora y sensitiva, difusa

- Diabetes.
- Uremia.

NMSH, neuropatía motora y sensitiva hereditaria; PDIA, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; PDIC, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

zona lesionada. Los signos más precoces se observarán en el músculo proximal a la lesión. Estos PAUM iniciales son pequeños, de larga duración y polifásicos. El término utilizado anteriormente de «unidad naciente» ha caído en desuso.

Las PED son útiles para determinar el pronóstico tras una lesión traumática del nervio. Las lesiones nerviosas puramente neurapráxicas tienen muy buen pronóstico, con recuperación en unos pocos meses si se elimina el componente compresivo, aunque en el estudio de conducción puede persistir un enlentecimiento. La recuperación de la lesión desmielinizante y axonal mixta generalmente es bifásica, con resolución del componente desmielinizante en unos pocos meses, con hipertrofia muscular adicional del músculo inervado, y recuperación axonal que se sigue más lentamente. El pronóstico de la pérdida parcial del axón depende del grado de la misma y puede estimarse por la reducción del PAMC en comparación con el lado opuesto. En los estudios de las lesiones del nervio facial, los que tenían un PAMC un 30% o mayor que en el lado opuesto ofrecían un pronóstico muy bueno, mientras que aquellos con menos del

10% obtenían malos resultados.<sup>148</sup> La axonotmesis y neurotmesis completas son las que tienen el peor pronóstico y no se recuperarán sin intervención quirúrgica. Si no hay signos de reinervación en los músculos cercanos a la zona de la lesión, está indicada exploración quirúrgica y debe hacerse en los 6 primeros meses de la lesión para permitir que se produzca inervación muscular antes de que pueda aparecer degeneración irreparable del músculo. Si existe algún signo de reinervación, es adecuado el tratamiento conservador, ya que la recuperación natural es superior a los injertos nerviosos.

## Ecografía en el diagnóstico de la lesión de nervios periféricos

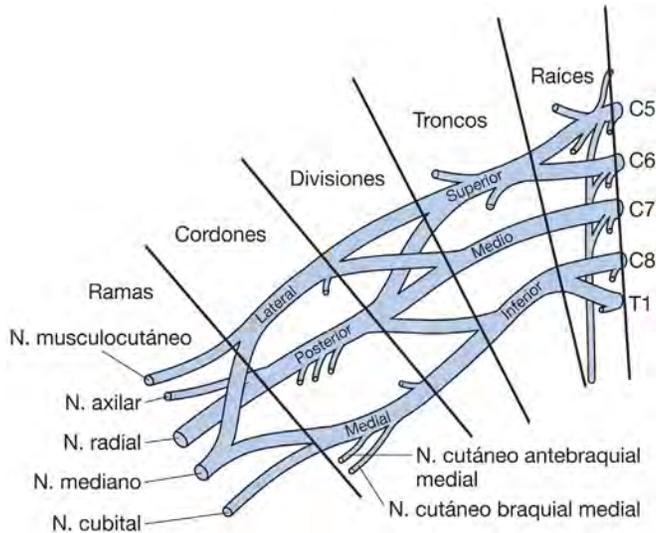
La función de la ecografía en el diagnóstico de las lesiones de nervios periféricos ha sido creciente. La ecografía puede complementar a las PED para diagnosticar estos trastornos. En el contexto de un traumatismo agudo, como en los accidentes de tráfico, la ecografía puede permitir localizar las zonas de traumatismo del nervio que no son accesibles a los estudios de conducción nerviosa. Como los signos de denervación no se observan en el músculo hasta que aparece la degeneración walleriana a las 3 a 4 semanas del traumatismo, el EMG con aguja no puede identificar la lesión axonal en la fase precoz posterior a la lesión. La ecografía también puede valorar las estructuras circundantes, lo que puede orientar el abordaje de tratamiento inmediato. Permite visualizar la continuidad nerviosa, así como la distancia entre los muñones del nervio. La morfología del nervio lesionado en la ecografía también puede ayudar a predecir el pronóstico de recuperación. Coraci et al. demostraron que un aumento de tamaño del nervio peroneo superior a un 300% del normal en la ecografía no tenía recuperación de la función.<sup>26</sup> En las lesiones no traumáticas del nervio periférico la ecografía puede aportar información estructural adicional. Puede encontrar anomalías cuando los estudios en las PED son normales y puede ser útil para la valoración tras la intervención quirúrgica, ya que las alteraciones en las PED pueden persistir incluso después de la mejoría clínica. La función de la ecografía en las neuropatías focales individuales se comentará más adelante.<sup>69</sup>

## Neuropatías focales de la extremidad superior

### Plexopatía braquial

El plexo braquial se forma a partir de las raíces C5 a C8 y de la raíz anterior de T1. Las raíces se unen para formar los troncos (superior, medio e inferior) que después se dividen para formar los cordones (lateral, posterior y medial). El cordón posterior continúa en el brazo formando el nervio radial; el cordón medial termina en el nervio cubital; y el nervio mediano se forma a partir del cordón medial y parte del cordón lateral. Los nervios más pequeños se originan en diversos niveles a lo largo del plexo, como el nervio dorsal de la escápula que inerva el romboides a partir del ramo anterior de C5, el nervio torácico largo de los ramos de C5 a C7, el nervio supraescapular del tronco superior, el nervio musculocutáneo del cordón lateral y el nervio axilar del cordón posterior junto con el nervio toracodorsal (fig. 41.4).<sup>179</sup>

La causa más frecuente de lesión del plexo braquial es el traumatismo directo. Las lesiones cerradas pueden producirse por tracción cuando se giran forzadamente la cabeza y el cuello o acompañando a fracturas de la clavícula o el hombro. Las lesiones abiertas pueden aparecer en heridas por arma blanca o de fuego. Las lesiones traumáticas generalmente afectan a múltiples troncos o cordones e incluso causan lesiones por avulsión de las raíces y nervios individuales, lo que puede hacer particularmente problemática su localización. Las lesiones más leves del plexo se han relacionado con deportes, en particular con el fútbol americano. Las lesiones del plexo braquial (en inglés, «aguijones» o «quemazones») están causadas por un golpe en la cabeza,



• **Figura 41.4** Plexo braquial. (Modificado de Wedel DJ, Horlocker TT: Nerve blocks. In: Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 7, Philadelphia, 2010, Elsevier.)

el cuello o el hombro, y causan un dolor agudo urente en el hombro con debilidad transitoria. Puede aparecer debilidad, en particular del bíceps y los músculos del hombro, pero es infrecuente que dure más de unos pocos días a semanas. Estas lesiones también pueden aparecer durante intervenciones quirúrgicas, especialmente con la esternotomía media. Las lesiones del plexo braquial pueden aparecer en recién nacidos durante el parto, habitualmente en el seno de distocia de hombro, período expulsivo prolongado y parto con fórceps. El que se ve afectado con más frecuencia es el tronco superior, causando debilidad de la abducción del hombro y la flexión del codo, así como de la supinación del antebrazo, conocida como parálisis de Erb. Las masas también pueden afectar al plexo braquial. Los tumores metastásicos que más frecuentemente afectan al plexo son los de pulmón, de mama y el linfoma. La afectación del plexo braquial generalmente es una manifestación tardía del cáncer y puede ser difícil de diferenciar de una plexopatía inducida por radiación, particularmente en los pacientes tratados de cáncer de mama. El tumor de Pancoast se origina en el surco pulmonar superior, en el vértice del pulmón, y comprime el tronco inferior del plexo braquial, asociándose a menudo con un síndrome de Horner.

Los estudios electrodiagnósticos de la extremidad afectada muestran anomalías en la distribución de las porciones afectadas del plexo. Como las lesiones del plexo son posganglionares, los potenciales nerviosos sensitivos están reducidos en la distribución de los nervios afectados, lo que ayuda a diferenciarlas de las lesiones preganglionares a la altura de las raíces. Se debe intentar obtener una respuesta sensitiva fiable originada en cada uno de los principales componentes del plexo. El EMG con aguja debe explorar músculos representativos de cada porción del plexo (troncos, cordones y nervios periféricos) para localizar el nivel de la lesión y para determinar la continuidad axonal (tabla 41.2). Los estudios de imagen podrían estar indicados para evaluar la presencia de un tumor o masa subyacentes o la alteración anatómica del plexo. La ecografía puede diferenciar entre lesiones por estiramiento del plexo braquial y avulsión de raíces, que tiene un pronóstico mucho peor. Esto puede permitir tomar una decisión temprana sobre la intervención quirúrgica.

El tratamiento de la plexopatía braquial consiste en colocación adecuada con ortosis para estabilizar las articulaciones afectadas y mejorar la función. Los ejercicios de la amplitud del movimiento y la fisioterapia son importantes para reducir las contracturas y mejorar la recuperación de la función motora. Para el dolor neuropático, que puede ser importante, es adecuado el tratamiento medicamentoso.

El tratamiento quirúrgico puede consistir en neurlisis o reparación primaria del nervio. Si no existe mejoría o si la recuperación se estabiliza puede realizarse un injerto de tendón o nervio.

### Neuritis braquial aguda

La neuritis braquial aguda (también conocida como síndrome de Parsonage-Turner) se presenta clásicamente con un inicio abrupto de dolor intenso que suele afectar a la escápula y el brazo o el cuello. Esto se sigue de días a 2 semanas después por debilidad de los músculos de la cintura escapular y la extremidad superior. Con frecuencia se identifica un episodio precedente como vacunación, infección, cirugía o embarazo. Aunque normalmente es unilateral, en un tercio de los casos se observa cierta afectación del otro lado. Involucra preferentemente al tronco superior del plexo braquial, aunque también se observa afectación focal de nervios individuales (los más frecuentemente afectados son torácico largo, supraescapular, axilar, radial, interóseo anterior y frénico).<sup>154</sup>

El tratamiento inicial de la neuritis braquial aguda se orienta al dolor de inicio, que a menudo es considerable, con analgésicos. Los corticosteroides sistémicos también podrían aminorar el dolor agudo, pero no alteran la evolución de la enfermedad. Se debe mantener la amplitud de movimiento del hombro y utilizar ortosis según sea adecuado para ayudar a la función. El pronóstico generalmente es bueno; sin embargo, la recuperación podría llevar varios años, y en el 85% tarda hasta 3 años.<sup>169</sup> La debilidad residual puede conducir a trastornos musculoesqueléticos, como ocurre frecuentemente cuando la debilidad de los estabilizadores escapulares predispone a dolor del manguito de los rotadores tras una neuritis braquial.

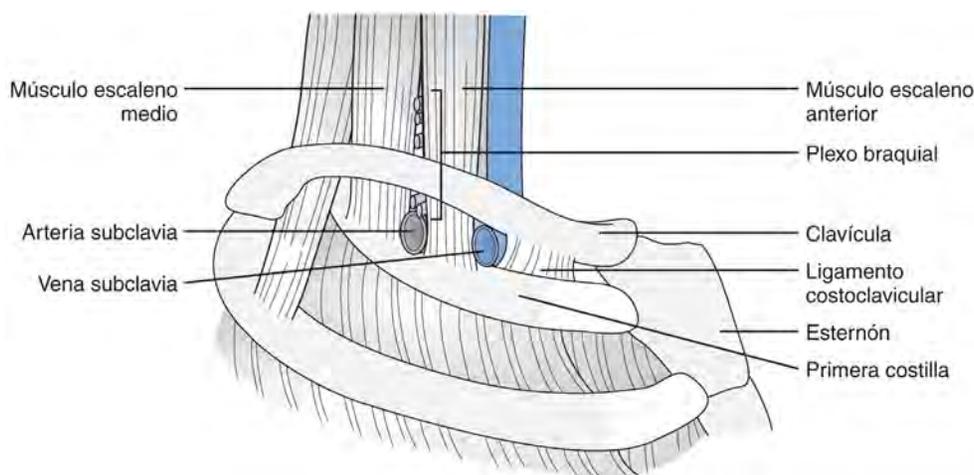
### Síndrome del desfiladero torácico

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) neurógeno a menudo se ha citado como más frecuente que el SDT vascular; sin embargo, esto deriva de incongruencias en su definición. La inmensa mayoría de casos de SDT neurógeno comunicados, en particular en la literatura quirúrgica, agrupan el verdadero SDT neurógeno con hallazgos electrodiagnósticos de denervación con SDT controvertido, el cual no tiene características clínicas constantes o anomalías anatomopatológicas y que puede describirse mejor como síndrome de dolor cervicoescapular.<sup>49</sup> Cuando se excluye el SDT controvertido, el SDT neurógeno verdadero es muy infrecuente, con una prevalencia de 1 por 1 millón.<sup>182</sup> El SDT neurógeno se origina por compresión del plexo braquial cuando atraviesa y sale del desfiladero torácico. El plexo puede estar comprimido en los puntos principales. El primero es el triángulo interescaleno (fig. 41.5) cuando pasa entre los músculos escalenos medio y anterior sobre la primera costilla. En su trayecto medio, el plexo puede comprimirse cuando circula entre la primera costilla y la clavícula. En su punto distal, pasa por debajo del músculo pectoral cerca de su inserción en la apófisis coracoides. Las causas más frecuentes de SDT neurógeno son presencia de una costilla cervical, bandas fibrosas, músculos escalenos accesorios e hipertróficos, variantes anatómicas del trayecto muscular y factores posturales. El más frecuentemente afectado es el tronco inferior. La presentación clásica es una mujer delgada con cuello largo, postura cifótica y hombros alargados, que refiere parestesias a lo largo de la cara medial del brazo y la mano y dolor en el cuello y el hombro.

En los verdaderos casos neurógenos normalmente se observan debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano. La radiografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) pueden revelar una costilla cervical, una banda fibrosa u otra alteración anatómica. Los estudios electrodiagnósticos reflejarán afectación del tronco inferior, con una mayor implicación de los fascículos de T1. Por tanto, el patrón característico es el de ausencia de respuesta del cutáneo antebraquial medial, de disminución de la respuesta motora del mediano y sensitiva del cubital, con respuesta sensitiva relativamente normal del mediano. Del mismo modo, el estudio con aguja mos-

**TABLA 41.2** Localización de las lesiones focales del plexo braquial

Lesión del plexo	Nervios afectados	Músculos afectados	Nervios afectados en los estudios de conducción sensitiva
<b>Troncos</b>			
Superior	Supraescapular Pectoral lateral Musculocutáneo Porción lateral del mediano Porción del radial Axilar	Supraespinoso, infraespinoso Porción superior del pectoral mayor Bíceps Pronador redondo, flexor radial del carpo Braquiorradial, deltoides	Cutáneo antebraquial lateral (CAL) Mediano Radial
Medio	Toracodorsal Subescapular Radial Porción lateral del mediano	Dorsal ancho Redondo mayor Todos los músculos radiales (excepto el braquiorradial) Pronador redondo, flexor radial del carpo	Mediano Radial
Inferior	Pectoral medial Cubital Porción medial del mediano	Porción inferior del pectoral mayor Todos los músculos cubitales Todos los músculos del mediano, excepto el pronador redondo y el flexor radial del carpo	Cubital para el quinto dedo Mediano
<b>Cordones</b>			
Lateral	Musculocutáneo Porción lateral del mediano	Bíceps Pronador redondo Flexor radial del carpo	CAL Mediano para el primer dedo
Posterior	Toracodorsal Subescapular Axilar Radial	Dorsal ancho Redondo mayor Deltoides Todos los músculos radiales	Mediano para el tercer dedo Radial para el primer y tercer dedos
Medial	Cubital Mitad medial del mediano	Todos los músculos cubitales Todos los músculos del mediano, excepto el pronador redondo y el flexor radial del carpo	Cubital para el quinto dedo Cutáneo antebraquial medial



• **Figura 41.5** El síndrome del desfiladero torácico neurógeno se produce por compresión del plexo braquial a su paso y salida del desfiladero torácico. Normalmente, el plexo braquial viaja posterior y superior a la vena subclavia, pasando sobre la costilla entre los músculos escalenos medio y anterior, en el denominado triángulo interescaleno. (Tomado de Urschel HC: Anatomy of the thoracic outlet, *Thoracic Surg. Clin* 17(4):511–520, 2007.)

trará predominantemente anomalías en los músculos dependientes del tronco inferior, con mayor afectación de los músculos de la eminencia tenar inervados por T1 que de los músculos intrínsecos de la mano inervados por C8 (cubitales). El tratamiento estará orientado por la gravedad y la causa del SDT. En los casos leves el tratamiento puede

aliviar la distensión postural del plexo. Se ha visto que el empleo de inyecciones de toxina botulínica en los músculos escaleno, subclavio y/o pectoral menor es útil en muchos casos.<sup>167</sup> En algunos se requiere tratamiento quirúrgico, como escalenectomía con o sin resección de la primera costilla.

### Plexopatías neoplásica e inducida por radiación

Tanto las neoplasias como los efectos tardíos del tratamiento radio-terápico pueden afectar al plexo braquial. El cáncer de pulmón y de mama son las causas más frecuentes de plexopatía neoplásica y afectan más característicamente al plexo inferior. Con menos frecuencia, los cánceres de cabeza y cuello afectarán preferentemente a la porción superior del plexo, mientras que las metástasis linfáticas tendrán una distribución más parcheada. La plexopatía neoplásica habitualmente se presenta con dolor en el hombro y la axila y afectación dermatómica de la cara medial del brazo y la mano, con debilidad en los músculos inervados por el plexo inferior (C8-T1). Si la masa está adyacente a las primeras vértebras torácicas también puede comprimir los ganglios simpáticos, causando síndrome de Horner. La plexopatía inducida por radiación es un efecto tardío del tratamiento, que se manifiesta de 0,5 a 20 años después del mismo<sup>77</sup> y se relaciona con la dosis. La lesión por radiación se debe tanto a los efectos tóxicos directos sobre el axón como a la lesión de los *vasa vasorum* del nervio, causando isquemia. En un paciente que presenta plexopatía después de radioterapia por cáncer es importante diferenciar entre efectos de la radiación y tumor recurrente (tabla 41.3). La plexopatía por radiación tiende a manifestarse con entumecimiento, alteraciones sensitivas y debilidad, con menos dolor inicial y una progresión más gradual. Es más probable que la plexopatía por radiación sea bilateral y menos probable que afecte únicamente al tronco inferior.

En la plexopatía neoplásica puede observarse un refuerzo de los nervios afectados en la TC e hiperintensidad en la RM ponderada en T2. La tomografía por emisión de positrones (PET) también puede detectar una neoplasia recurrente, mientras que en la plexopatía por radiación será negativa. El EMG puede mostrar una denervación más extensa de la que se sospecha clínicamente. Hasta en un 75% de los casos de plexopatía por radiación se observan descargas mioquímicas<sup>43</sup> que no aparecen en la neoplásica.

El dolor de la plexopatía neoplásica puede aliviarse con la radioterapia; no obstante, el dolor puede ser muy intenso y requerir tratamiento agresivo. El dolor intratable puede requerir bloqueo regional, simpatectomía, rizotomía u otras medidas. El tratamiento de la plexopatía neoplásica y por radiación es principalmente de sostén, con terapia para mantener la amplitud de movimiento y prevenir contracturas, férulas, medidas adaptativas, tratamiento del linfedema y prevención de roturas cutáneas. En ocasiones, en pacientes seleccionados con plexopatía por radiación se ha utilizado la transferencia o reconstrucción nerviosa para mejorar la función.<sup>170</sup>

### Mononeuropatías del mediano

Los cordones medial y lateral del plexo braquial forman el nervio mediano inmediatamente distal a la altura de la axila. El nervio transcurre paralelo al tabique intermuscular, después pasa bajo la aponeurosis bicipital antes de entrar en la fosa antecubital medial al tendón del bíceps y anterior a los músculos braquiales. En un 1-2% de la población existe un pequeño espolón óseo proximal al epicóndilo medial que los une por un ligamento llamado *ligamento de Struthers*, el cual cruza por encima del nervio y puede ser una causa infrecuente de compresión.<sup>158</sup> Después el nervio mediano transcurre entre las porciones superficial y profunda del pronador redondo, y luego entre las porciones humerocubital y radial del flexor superficial de los dedos, inervando estos músculos y el flexor radial del carpo. Distal al epicóndilo medial del húmero, el nervio mediano da lugar al nervio interóseo anterior (NIA) que inerva las porciones laterales del músculo flexor profundo de los dedos, el flexor largo del pulgar y el pronador cuadrado. Proximal a la muñeca el nervio da lugar a la rama cutánea palmar, que recoge la sensibilidad de la piel de la eminencia tenar. En la muñeca el nervio mediano pasa a través del túnel carpiano que está formado por los huesos del carpo y el ligamento carpiano transversal. El túnel carpiano contiene los cuatro tendones del flexor superficial y los cuatro del flexor profundo de los dedos, el tendón del flexor largo del pulgar y el nervio mediano

**TABLA 41.3** Diferenciación entre plexopatía braquial neoplásica y por radiación

	Neoplasia	Radiación
Localización	Unilateral, plexo inferior	Puede ser bilateral, plexo superior
Síntomas de presentación	Dolor llamativo	Alteraciones sensitivas, debilidad
Síntomas asociados	Síndrome de Horner	Edema en la extremidad superior
EMG	Sin mioquimias	Mioquimias
RM	Refuerzo del nervio, hiperintensidad en T2	Sin refuerzo del nervio, se puede observar hiperintensidad en T2
PET	Positiva	Negativa

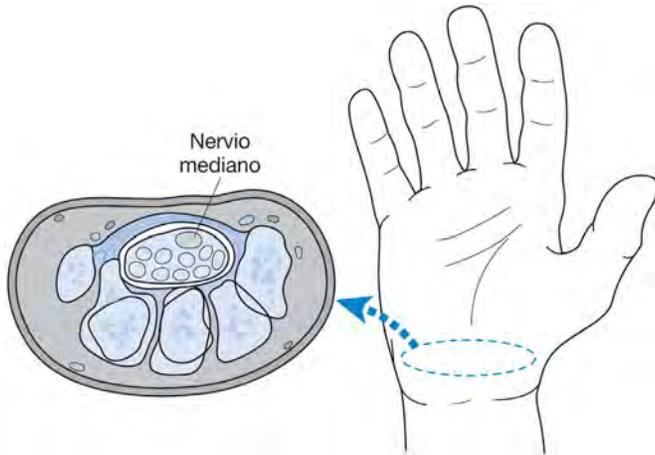
EMG, electromiografía; PET, tomografía por emisión de positrones; RM, resonancia magnética.

(fig. 41.6).<sup>109</sup> Distal al túnel carpiano en la mano, el nervio inerva los músculos lumbricales primero y segundo, el oponente del pulgar y el abductor corto del pulgar, y da ramas cutáneas digitales que llevan la sensibilidad de la superficie palmar del pulgar, del segundo y tercer dedos y de la porción lateral del cuarto dedo (fig. 41.7). El nervio mediano es más vulnerable a la lesión a la altura del túnel carpiano, pero otras localizaciones de compresión pueden constituir el nervio interóseo anterior y la zona del músculo pronador.

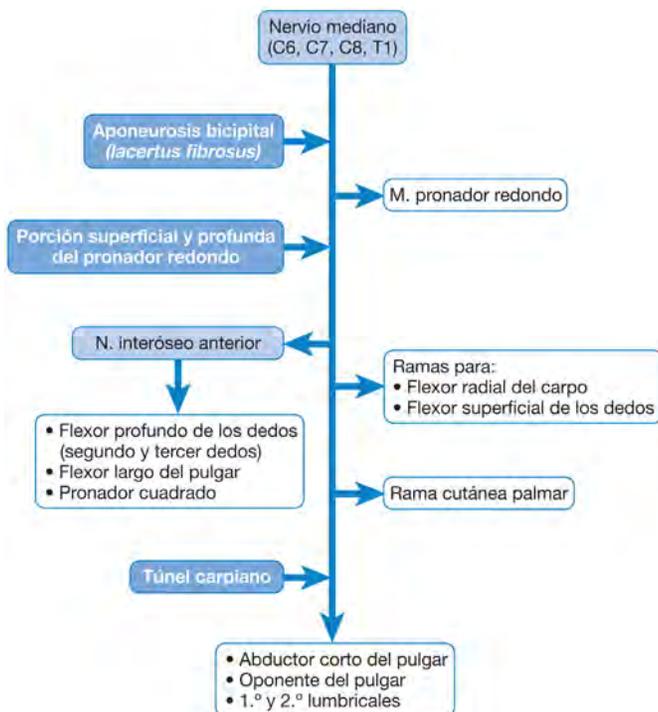
### Mononeuropatía del mediano en la muñeca (síndrome del túnel carpiano)

El síndrome del túnel carpiano (STC) es la neuropatía por compresión más frecuente. En el STC el nervio mediano sufre compresión en el interior del túnel carpiano, aproximadamente de 1 a 2 cm más allá del pliegue distal de la muñeca. Es más frecuente en mujeres y normalmente más grave en la mano dominante, pero con frecuencia es bilateral.<sup>147</sup> Los movimientos repetitivos de la mano y de la muñeca, como el empleo del teclado o de herramientas vibratorias, se han asociado con el STC. Los trastornos médicos asociados con STC son diabetes, hipotiroidismo y artritis reumatoide (AR),<sup>153</sup> así como la obesidad<sup>13</sup> y el embarazo. Menos frecuentemente, el STC puede estar causado por una lesión con efecto de masa en la muñeca, como un quiste ganglionar o un neurofibroma, o asociarse con traumatismos agudos de la muñeca. La gran mayoría de los casos de STC son idiopáticos.

Normalmente, el STC se manifiesta con parestesias y entumecimiento en el segundo y tercer dedos de la mano, y de forma más variable en el pulgar y la cara lateral del cuarto dedo, aunque a menudo el paciente tendrá síntomas más difusos de entumecimiento de toda la mano. A menudo la eminencia tenar estará preservada porque la rama cutánea palmar sale antes del túnel carpiano. Clásicamente, los síntomas empeoran por la noche, despertando al paciente, y mejoran sacudiendo las manos y colocándolas hacia abajo. Los síntomas también pueden reanudarse con actividades, como conducir, o al sujetar objetos como el teléfono, un libro o el volante, con la muñeca flexionada o extendida. Ocasionalmente, los pacientes pueden referir dolor que se irradia hacia el antebrazo o incluso hasta el hombro. La debilidad de los músculos de la mano inervados por el mediano puede manifestarse con dificultad para abrir tarros, para abotonarse o para soltar objetos. La debilidad afectará principalmente a la abducción y oposición del pulgar. Cuando la lesión es grave se puede observar atrofia de la eminencia tenar. La fuerza del flexor largo de los dedos debe ser normal, al igual que la abducción de los dedos inervada por



• **Figura 41.6** El túnel carpiano está formado por los huesos del carpo y el retináculo flexor. Su contenido comprende el nervio mediano, el tendón del flexor largo del pulgar, los cuatro tendones del flexor profundo de los dedos y los cuatro del flexor superficial de los dedos. (Modificado de Moeller JL, Hutchinson MR: Carpal tunnel. In Raket RE, editor: *Textbook of family medicine*, ed 7, Philadelphia, 2007, Saunders.)



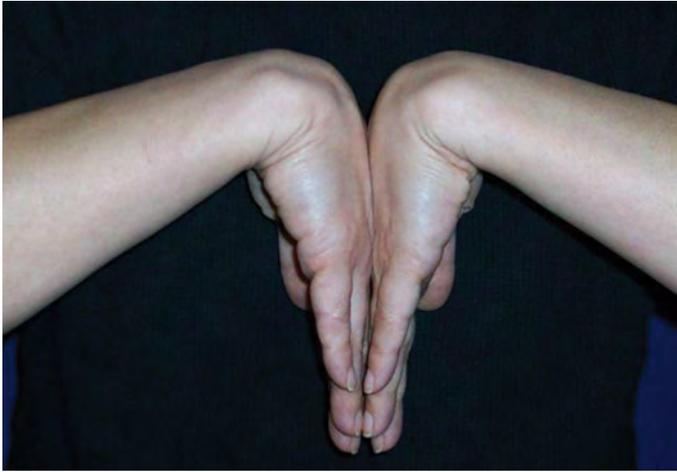
• **Figura 41.7** Nervio mediano.

El diagnóstico diferencial del STC comprende las lesiones proximales del nervio mediano (síndrome del pronador o del interóseo anterior), radiculopatía C6 o C7 y plexopatía braquial. Los hallazgos clínicos indicativos de un diagnóstico alternativo son debilidad de músculos no inervados por el mediano o inervados por el mediano proximal, o si existe asimetría de los reflejos de estiramiento muscular o dolor cervical llamativo. Los estudios electrodiagnósticos pueden confirmar el diagnóstico de STC y valorar la gravedad, así como excluir otros diagnósticos neurológicos como radiculopatía cervical. Las PED tienen una sensibilidad del 80-90% para el STC. Las anomalías sensitivas del mediano se observarán más precozmente que las anomalías motoras. La latencia sensitiva del mediano está prolongada. Cuando se compara con la latencia sensitiva cubital en la misma mano, es significativa una diferencia de más de 0,5 ms (asumiendo que se utiliza la misma distancia de estimulación hasta el electrodo de registro). La estimulación mediopalmar podría ser más sensible porque registra a lo largo de un segmento más corto a través del túnel carpiano.<sup>39</sup> Las respuestas motoras del mediano están afectadas en la enfermedad más grave y mostrarán una disminución de amplitud del potencial de acción muscular compuesto y una latencia distal prolongada, con VC normal a través del antebrazo. En el STC de moderado a grave, el EMG con aguja puede demostrar denervación aguda o crónica en los músculos abductor corto u oponente del pulgar. El EMG con aguja también es útil para excluir enfermedades alternativas o concomitantes, como radiculopatía cervical o plexopatía.

La ecografía complementa las PED en la evaluación del STC. En los pacientes con síntomas clínicos de STC, pero con PED normales, la ecografía puede mostrar anomalías. Las alteraciones habituales observadas en la ecografía son aumento de tamaño del nervio mediano, aplanamiento del nervio en el túnel carpiano, arqueamiento del retináculo flexor, aumento de vascularización intraneural y disminución de movilidad del nervio con la flexión de la muñeca. El mejor criterio de STC es un área transversal mayor de 9 mm<sup>2</sup>, que tiene una sensibilidad y especificidad de 71 y 86%, respectivamente.<sup>159</sup> La ecografía puede mostrar anomalías estructurales que pueden influir en el tratamiento y la cirugía. También es útil después de la intervención quirúrgica.<sup>85</sup> Las anomalías en las PED persistirán después de la intervención a pesar de la mejoría sintomática. La ecografía puede aclarar posibles etiologías de un fracaso quirúrgico, como sección incompleta del ligamento transverso, tejido cicatricial perineural y aumento de tamaño persistente del nervio mediano.<sup>84</sup>

El STC de leve a moderado habitualmente responde a medidas conservadoras. Deben evitarse las actividades que pueden reagrudarlo, como la flexoextensión de la muñeca y el agarre repetitivos o excesivos. Se debe colocar una férula de la muñeca en extensión de 0 a 5°. Existen muchas férulas de muñeca, pero con frecuencia la mantienen a más de 30° de extensión. En este caso se debe instruir al paciente para que reduzca el ángulo de extensión de la placa metálica a lo largo del dorso de la muñeca. Deben llevar la férula por la noche y tanto tiempo como la toleren durante el día. A menudo se utilizan fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pero no existe evidencia de su utilidad. Un estudio indica que son ineficaces, mientras que un ciclo corto de esteroides orales puede ser útil.<sup>22</sup> Se ha demostrado que las infiltraciones locales de corticoesteroides en el túnel carpiano son superiores a la descompresión quirúrgica para los síntomas clínicos a los 3 meses y similares al cabo de 1 año. Si las parestesias nocturnas persisten después del tratamiento inicial, pueden ser necesarias dos infiltraciones.<sup>99</sup> La descompresión quirúrgica está indicada en los pacientes con debilidad progresiva y atrofia graves o rápidamente progresivas, o en los que no responden a las medidas conservadoras, o si existe una lesión con efecto de masa que causa compresión del nervio mediano. Las infiltraciones tienen una tasa de éxito elevada y a menudo se asocian con mejoría de los parámetros en los estudios de conducción nerviosa, así como de los síntomas.<sup>10,65</sup>

el cubital. Se puede desencadenar el signo de Tinel, reproduciendo los síntomas en la distribución del mediano cuando se realiza percusión del nervio 1-2 cm distal al pliegue de la muñeca. El signo de Phalen reproduce las parestesias en el segundo y tercer dedos cuando se sujeta la muñeca en posición flexionada presionando el dorso de ambas manos juntas durante 30-60 s (fig. 41.8). Esta prueba podría ser excesivamente sensible para otras causas de dolor, como el dolor articular de la muñeca, o incluso desencadenar dolor en la distribución del nervio cubital por la flexión asociada en el codo; por ello, solo es positiva si reproduce síntomas sensitivos en la distribución del nervio mediano. Los reflejos de estiramiento muscular no estarán afectados en el STC.



• **Figura 41.8** Prueba de Phalen para la compresión del nervio mediano.

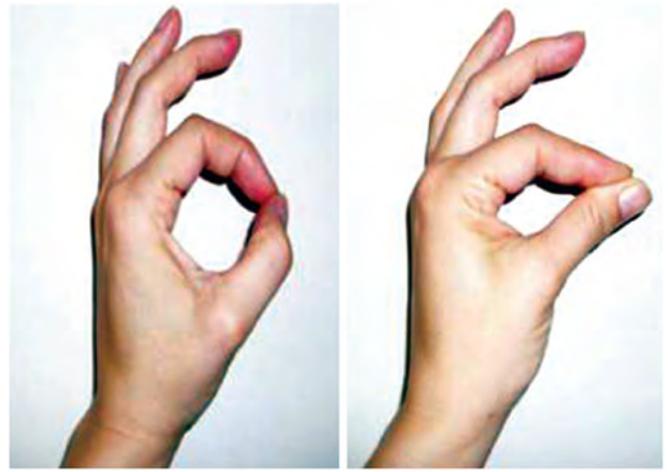
### Lesiones proximales del nervio mediano

La compresión del nervio mediano en el antebrazo es mucho menos frecuente que la compresión distal en el túnel carpiano (STC). Las localizaciones principales de atrapamiento en el antebrazo son en el NIA y en el músculo pronador.

El NIA puede presentar compresión por el arco fibroso que forman los músculos flexor superficial de los dedos y pronador redondo. El nervio también se puede lesionar por la flexión o pronación repetitiva del antebrazo, en fracturas del codo o el antebrazo o asociado a neuritis braquial. Como el NIA es una rama únicamente motora, su lesión da lugar a un síndrome puramente motor con debilidad de la flexión de la articulación interfalángica del pulgar y de las articulaciones interfalángicas distales de los dedos índice y medio. Debido a la debilidad de los flexores de las articulaciones distales de los dedos, el paciente será incapaz de hacer la pinza terminal (el signo de «OK»), y lo sustituirá por una pinza subterminal (pinza de llave) (fig. 41.9). Puede existir debilidad de la pronación debido a la afectación del pronador cuadrado, aunque es menos evidente debido a que el pronador redondo está preservado y su fuerza está intacta. La exploración de la pronación con el codo en flexión aislará mejor la acción del pronador cuadrado. Aunque no existe pérdida sensitiva, los pacientes referirán dolorimiento en el antebrazo. En las pruebas electrodiagnósticas, los estudios de conducción nerviosa estándar son normales y la exploración con aguja demostrará denervación en los músculos inervados por el nervio interóseo.

Se ha comunicado resolución del síndrome del NIA en cualquier momento a partir de los 3 a 24 meses desde el inicio de los síntomas,<sup>57</sup> lo que indica que la lesión se debe a neuritis más que a una etiología compresiva mecánica. Por lo tanto, se recomienda que, a menos que exista una lesión por atrapamiento identificada, la exploración y descompresión quirúrgica deben demorarse a menos que no se produzca recuperación después de 12 meses.<sup>140</sup>

El síndrome del pronador (SP) deriva de una compresión del nervio mediano cuando pasa entre las dos porciones del pronador redondo, una banda fascial del flexor superficial de los dedos o la aponeurosis bicipital. Afecta a todos los músculos inervados por el mediano con excepción del propio pronador, cuya inervación es proximal a la zona de compresión. También afecta a todo el territorio sensitivo del nervio mediano. Los pacientes presentan dolor y parestias en los tres primeros dedos de la mano, imitando un STC. Sin embargo, existirá afectación sensitiva de la piel de la eminencia tenar que generalmente está preservada en el STC. En el SP no es característico que las parestias despierten por la noche al paciente, lo que es frecuente en el STC. Puede observarse debilidad y fatiga fácil en todos los músculos inervados por el nervio mediano, excepto del pronador



• **Figura 41.9** El síndrome del interóseo anterior causa debilidad de los flexores para las articulaciones distales de los dedos e incapacidad para hacer el signo de «OK» (pinza terminal), que se sustituye por una «pinza subterminal», del pulpejo.

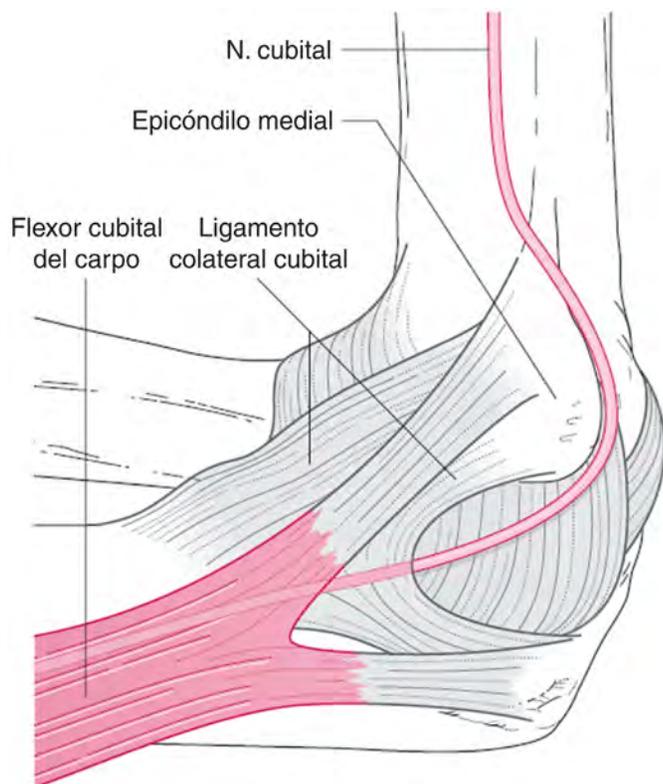
redondo. El dolor puede desencadenarse con la flexión y pronación del codo contra resistencia y con la flexión contra resistencia de los dedos. A menudo existe sensibilidad local sobre el nervio en la zona de compresión en el pronador redondo o se puede desencadenar el signo de Tinel.

Los estudios electrodiagnósticos suelen ser normales en el SP. Cuando son positivos pueden mostrar una disminución o ausencia de amplitud sensitiva del nervio mediano. Las latencias sensitivas del mediano, cuando están presentes, son característicamente normales. La amplitud de la respuesta motora del nervio mediano en el músculo abductor corto del pulgar está disminuida y la VC en el antebrazo puede estar reducida. La exploración con aguja puede mostrar anomalías en todos los músculos inervados por el mediano, con excepción del pronador redondo.

El tratamiento conservador en el SP suele iniciarse con una prueba con AINE y terapia física, y evitando la flexión y pronación del codo o la prensión forzada repetitivas. Se puede aplicar una férula posterior en el codo. El tratamiento conservador produce mejoría en más de la mitad de los pacientes. Si no existe recuperación motora puede estar indicada la descompresión quirúrgica. El tratamiento quirúrgico del SP es controvertido, y la literatura relacionada con los resultados quirúrgicos es limitada.<sup>140</sup>

### Mononeuropatías cubitales

Las raíces nerviosas C8 y T1 forman el tronco inferior del plexo braquial. El tronco inferior continúa como cordón medial y después como nervio cubital después de emitir el nervio cutáneo antebraquial medial. Esta relación anatómica es significativa porque las lesiones del nervio cubital no causarán alteraciones sensitivas en la cara medial del antebrazo, mientras que la radiculopatía T1 y la plexopatía del tronco inferior sí. El nervio cubital tiene su trayecto a lo largo de la cara medial del brazo en estrecha proximidad con el nervio mediano. Inmediatamente proximal al codo, el nervio circula superficialmente en el surco formado por el epicóndilo medial y el olécranon. El nervio es particularmente vulnerable tanto a la compresión focal como a la lesión por estiramiento por hiperflexión mantenida en el codo. Después de atravesar el codo, profundiza entre los tendones del flexor cubital del carpo. El nervio cubital inerva el flexor cubital del carpo, habitualmente distal al codo, y viaja a lo largo de la cara medial del antebrazo emitiendo ramas en el tercio distal del mismo para la cara palmar y dorsal de la mitad medial de la mano. Esta disposición también tiene relevancia clínica porque



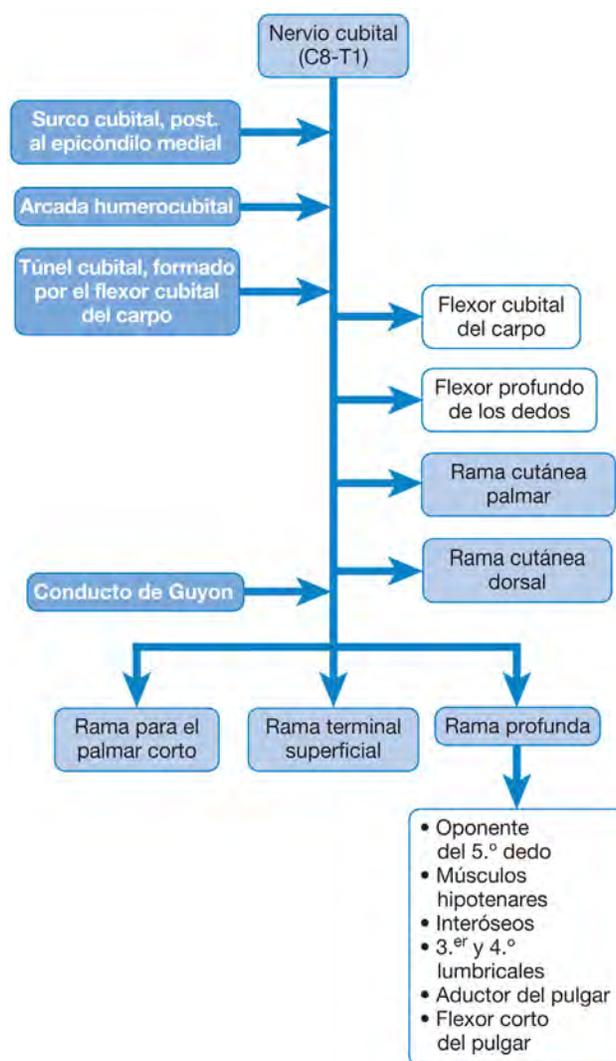
• **Figura 41.10** Nervio cubital.

las lesiones del codo pueden causar entumecimiento en toda la cara medial de la mano, mientras que las lesiones de la muñeca afectan principalmente a los dedos. El nervio entra en el conducto de Guyon de la muñeca entre el gancho del hueso ganchoso y el pisiforme. Este conducto no contiene tendones, lo que posiblemente explique por qué las lesiones aquí se relacionen con más probabilidad con compresión externa que con sobreuso, como ocurre en el STC. Al entrar en la mano, el nervio cubital se ramifica para inervar las estructuras indicadas en la [figura 41.10](#), terminando en el aductor del pulgar y el flexor corto del pulgar de la eminencia tenar. El nervio es más vulnerable a la lesión en el codo y la muñeca ([fig. 41.11](#)).<sup>104</sup>

### Neuropatía cubital en el codo

La neuropatía cubital en el codo (NCC) es la segunda neuropatía focal más frecuente después del STC. Se calcula que la tasa de incidencia de la NCC es de 25,2 a 32,7 en hombres y de 17,2 a 18,9 por 100.000 personas y año en mujeres.<sup>92,110</sup> La NCC afecta preferentemente al lado izquierdo independientemente de la dominancia de la mano; y el riesgo de NCC aumenta, además de con los fenómenos mecánicamente demandantes como la flexión del codo y la presión repetitivas o la presión externa sobre el surco cubital,<sup>35</sup> con la edad avanzada, el sexo masculino y el tabaquismo.<sup>12,51,133,134</sup>

Los pacientes con NCC normalmente presentarán disestesias y alteraciones sensitivas en la distribución cubital de la mano. Los pacientes refieren entumecimiento muy bien delimitado en la mitad cubital del cuarto dedo y en todo el quinto dedo, al contrario que en el entumecimiento más variable y en ocasiones en toda la mano que se observa en el STC. También pueden referir dolor o molestias en la cara medial del antebrazo. Cuando la enfermedad está más avanzada, los pacientes refieren pérdida de destreza y de la fuerza de prensión, afectando a sus actividades funcionales. La exploración física revela alteración de la sensibilidad en la distribución del cubital en la mano con preservación del antebrazo medial. A menudo se puede desencadenar el signo de Tinel con la percusión



• **Figura 41.11** El nervio cubital es vulnerable a la lesión por compresión y estiramiento en el codo. (Tomado de McGann SA, Flores RH, Nashel DJ: Entrapment neuropathies and compartment syndromes. In: Hochberg MC et al., editors: *Rheumatology*, Philadelphia; 2010, Mosby/Elsevier, p 785.)

del nervio en el surco cubital en el codo. La fuerza de los interóseos está disminuida y, en los casos avanzados, se aprecia atrofia de la región sobre el primer músculo interóseo dorsal (a menudo junto con cierta postura «en garra» de la mano debida a la debilidad de los músculos intrínsecos).

Los estudios electrodiagnósticos pueden ser útiles para localizar la NCC y valorar su gravedad, así como para excluir otras causas neurológicas. Se ha comunicado que la sensibilidad de las PED varía entre el 37 y el 86% dependiendo de la técnica y el criterio de referencia utilizados.<sup>68</sup> Los criterios de enlentecimiento focal a través del codo son: 1) VC a través del codo menor de 50 m/s; 2) decremento de la VC a través del codo, comparada con la VC en el antebrazo, mayor de 10 m/s, y 3) bloqueo de la conducción en el codo con una caída de la amplitud mayor del 20%. La NCC se considera probable en el contexto clínico apropiado si se cumplen dos de los tres criterios, o definitiva si se cumplen los tres criterios. Los estudios de conducción nerviosa a través del codo tienen dificultades abundantes relacionadas con la posición del codo, la temperatura del codo, la longitud del segmento, el hábito corporal, las anomalías de inervación en el antebrazo, la diferente vulnerabilidad de los fascículos dentro del nervio y el enlentecimiento del segmento del

nervio en el antebrazo como consecuencia de degeneración axonal. El primer interóseo dorsal es el músculo más probablemente afectado en el EMG con aguja, y el abductor del quinto dedo y el flexor cubital del carpo, respectivamente, suelen tener menos afectación. Si existen dudas diagnósticas en el seno de una supuesta NCC, es razonable considerar la ecografía, en la cual el aumento de tamaño del nervio es el hallazgo diagnóstico más sólido.<sup>20</sup> La radiculopatía C8-T1 y la plexopatía del tronco inferior, que pueden imitar una NCC, pueden diferenciarse de esta por el hallazgo de un enlentecimiento mínimo en el nervio a través del codo y por los cambios EMG en los músculos no inervados por el cubital, como el oponente del pulgar, el flexor largo del pulgar y el extensor del índice. Las lesiones del tronco inferior y del cordón medial también muestran una reducción de amplitud de la respuesta del cutáneo antebraquial medial. En los pacientes con síntomas clínicos de NCC y estudios normales en las PED, la ecografía puede ser diagnóstica. La ecografía demostró una sensibilidad del 80,5%, presentando NCC con un área transversal (AT) mayor de 9,8 mm<sup>2</sup> en el surco cubital.<sup>42</sup> La ecografía puede ser particularmente valiosa para localizar la zona de compresión nerviosa y es complementaria a los estudios de conducción nerviosa en un segmento corto. La localización mediante ecografía y PED coincidía en casi un 50% de los pacientes y en un estudio la ecografía pudo identificar por sí sola la zona de compresión en una cuarta parte de los pacientes.<sup>116</sup> También permite hacer pruebas dinámicas, demostrando subluxación o atrapamiento dinámico del nervio cubital por el músculo tríceps braquial con el movimiento del codo. En los que presentan subluxación puede ser preferible la transposición del nervio durante la descompresión quirúrgica.

Los resultados del tratamiento de la NCC, tanto quirúrgico como no quirúrgico, son variables. Las estrategias consisten en evitar la presión intensa y repetitiva, evitar la flexión repetitiva del codo (usando una férula si es necesario), almohadillar el codo para prevenir la compresión del nervio cubital y la educación del paciente. Si no existe mejoría clínica o electrodiagnóstica en 2-3 meses está indicada la evaluación quirúrgica y la transposición del nervio o liberación de la fascia asociada a las dos porciones del flexor cubital del carpo. Como el tabaquismo parece ser un factor independiente de riesgo de NCC y reduce la satisfacción del paciente después de la cirugía, evitar el tabaco es una recomendación razonable.<sup>135</sup>

### Neuropatía cubital en la muñeca

La neuropatía cubital en la muñeca (NCM) es mucho menos frecuente que la NCC y que el STC y tiene manifestaciones más variadas. El nervio tiene cuatro localizaciones potenciales de lesión en la mano y la muñeca. La compresión en el conducto de Guyon causa alteración sensitiva en el cuarto y quinto dedos, con preservación de la región cubital dorsal de la mano, y debilidad de todos los músculos de la mano inervados por el cubital. La rama sensitiva superficial se origina inmediatamente distal al conducto de Guyon; por tanto, si la lesión es distal al conducto estará presente el mismo patrón de debilidad, pero sin pérdida sensitiva. En las lesiones más distales existe preservación de la musculatura hipotenar y de la sensibilidad con debilidad localizada en los interóseos. Este tipo de lesión habitualmente se relaciona con una herida penetrante o un quiste ganglionar. Aunque es infrecuente, puede existir lesión solo de la rama sensitiva superficial, dando lugar a pérdida sensitiva sin debilidad. Cuando se sospecha NCM, el electromiografista debe estimular el nervio cubital y registrar en el primer interóseo dorsal y la eminencia hipotenar y considerar también la realización de un estudio cutáneo cubital dorsal. Con estos estudios, así como con el EMG con aguja de estos mismos músculos, puede determinarse la localización de la mayoría de las lesiones. Las lesiones en el conducto de Guyon pueden originarse en una desviación radial prolongada de la muñeca por presión directa sobre su cara cubital, como con el ciclismo de larga distancia. En estos casos la lesión puede responder a una modificación de la actividad. En otros casos es preferible derivar estas lesiones a un cirujano de la mano para consulta.

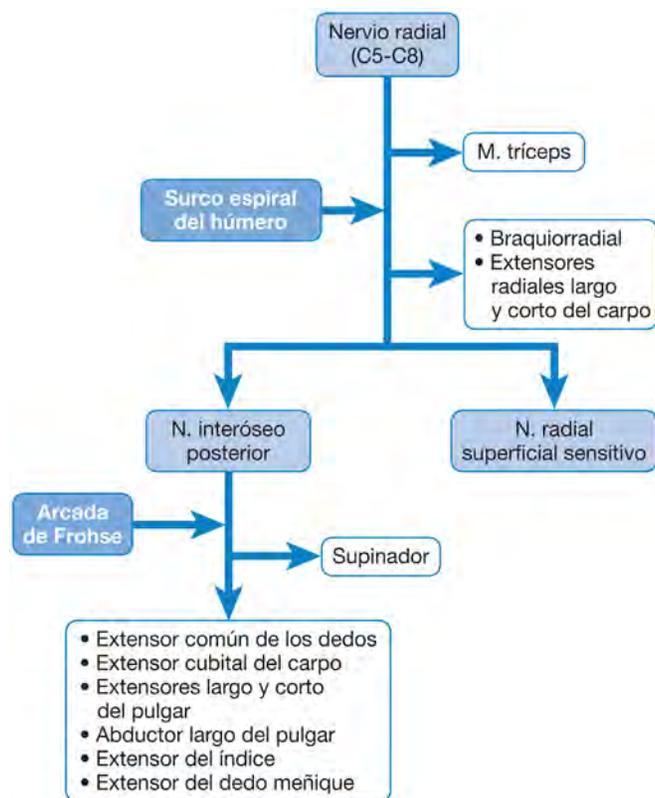
## Mononeuropatías radiales

El nervio radial es la rama terminal más grande del plexo braquial, con contribuciones de las raíces nerviosas C5 a C8. Se origina en la división posterior del plexo, circula a lo largo de la pared lateral de la axila, inerva el músculo tríceps y después se enrosca en el surco espiral del húmero. Perfora el tabique intermuscular por debajo del deltoides e inerva el músculo braquiorradial y los extensores radiales largo y corto del carpo por encima del codo. El nervio entra en el antebrazo entre los músculos bíceps y braquiorradial y se divide en nervio interóseo posterior (NIP) y nervio radial superficial a la altura de la articulación del codo. El NIP circula alrededor del cuello del radio pasando a través de la arcada de Frohse, que está formada por el borde proximal del músculo supinador. El NIP inerva el músculo supinador antes de entrar en el compartimento extensor del antebrazo, donde inerva el extensor común de los dedos, el extensor cubital del carpo, los extensores largo y corto del pulgar, el abductor largo del pulgar, el extensor del índice y el extensor del dedo meñique. El nervio radial superficial atraviesa el antebrazo, donde lleva la inervación sensitiva de la porción dorsolateral de la mano y los tres primeros dedos (fig. 41.12). El nervio radial es menos susceptible de compresión que los nervios mediano y cubital. Cuando se lesiona, generalmente ocurre proximalmente en el surco espiral o a la altura del NIP. En ocasiones se lesionará la rama radial superficial en la muñeca, causando anomalías puramente sensitivas en la cara dorsolateral de la mano. Esto puede observarse con el uso de esposas, relojes de pulsera apretados o incluso por el empleo de ortosis de muñeca para otros trastornos como el STC.

### Neuropatía radial en el surco espiral

El nervio radial se lesiona más frecuentemente por fracturas del húmero debido a la estrecha asociación del nervio con el húmero en el surco espiral. El nervio radial también puede lesionarse en esta zona como resultado de compresión externa por torniquetes. También puede afectarse durante el sueño o la pérdida de conciencia prolongados. La *parálisis de la luna de miel*, que suena tan romántica, se produce por la presión persistente de la cabeza de la pareja dormida sobre el brazo hiperextendido del paciente. La compresión externa se produce más habitualmente cuando el brazo del paciente cubre el respaldo de una silla durante un largo período de tiempo (llamada *parálisis del sábado noche* cuando se asocia con embriaguez). El nervio radial también se puede lesionar en la zona proximal del brazo por inyecciones intramusculares mal ubicadas. Puede aparecer parálisis radial tardía después de una fractura humeral como consecuencia de compresión o atrapamiento en el callo de fractura.

La lesión radial en el surco espiral se manifiesta con mano caída e incapacidad para extender los dedos. Generalmente, la extensión del codo está preservada porque la inervación del tríceps es proximal al surco espiral. La afectación del braquiorradial puede producir una ligera debilidad de la flexión del codo. La fuerza muscular dependiente de la inervación del mediano y el cubital no estará afectada; sin embargo, la abducción de los dedos puede parecer falsamente débil a menos que las articulaciones metacarpofalángicas de la mano se mantengan en extensión pasiva. La lesión del radial en la región del surco espiral del húmero da lugar a alteraciones sensitivas en la cara lateral del dorso de la mano y en el dorso del primer al cuarto dedos. El reflejo braquiorradial está disminuido o ausente, mientras que los reflejos tricipital y bicipital están preservados. El diagnóstico diferencial de la mano caída comprende la lesión radial más proximal, habitualmente en la axila, la radiculopatía C7 o C8 y la lesión posterior del plexo braquial. La debilidad del tríceps con disminución del reflejo tricipital indica que la lesión del radial está más proximal que el surco espiral. La afectación de los músculos C7 y C8 inervados por el mediano o el cubital y de los músculos paravertebrales cervicales es congruente con radiculopatía. Una lesión del cordón posterior causaría debilidad del músculo deltoides. Los estudios de conducción nerviosa motora pueden realizarse registrando en el



• Figura 41.12 Nervio radial.

extensor del índice y estimulando el nervio radial en el codo, el surco espiral y más proximalmente en el punto de Erb o en la axila. Una reducción de la amplitud de la respuesta motora mayor del 50% con la estimulación proximal en comparación con la distal a la zona de la lesión es diagnóstica de bloqueo focal de la conducción. También se puede valorar el nervio radial superficial sensitivo. El EMG con aguja también puede ser útil para localizar el nivel de lesión radial y excluir otras causas neurológicas.

El tratamiento de las lesiones proximales del nervio radial depende de su etiología. La compresión externa normalmente causa lesiones neurapráxicas que generalmente se recuperan espontáneamente en 2 meses.<sup>168</sup> Los peores resultados se observan después de la lesión del nervio radial causada por fractura humeral. Las lesiones radiales causadas por fracturas cerradas tienen una mejor recuperación que las fracturas más complejas. Si puede registrarse alguna respuesta en el extensor del índice en los estudios de conducción nerviosa, existe una posibilidad de recuperación del 90%, al menos de la fuerza de la muñeca contra gravedad.<sup>100</sup> Si no aparece recuperación en 8 a 10 semanas, está indicada exploración quirúrgica, y si la función no regresa después de 1 año, puede considerarse transferencia tendinosa para mejorar la funcionalidad de la extremidad superior. Durante el período de recuperación se utiliza una férula para inmovilizar la muñeca y los dedos en extensión para prevenir las contracturas.

### Neuropatía del interóseo posterior

El nervio interóseo posterior (NIP) presenta atrapamiento más habitualmente en la arcada de Frohse (también se conoce como síndrome del supinador).<sup>32</sup> El NIP también puede lesionarse en fracturas del codo, laceraciones o compresión por masas de tejidos blandos como lipomas,<sup>181</sup> neurofibromas, schwannomas, hematomas y sinovitis del codo por AR.<sup>106</sup> Normalmente, el inicio es insidioso y puede reagudizarse o desencadenarse con el uso vigoroso del antebrazo, en particular con la pronación y supinación. Se observa debilidad de

los extensores de los dedos y del extensor cubital del carpo, mientras que el braquiorradial y los extensores radiales de la muñeca están preservados. Cuando se extiende activamente la muñeca se observa desviación radial. El músculo supinador presenta afectación variable. El NIP no tiene fibras sensitivas, por lo que la sensibilidad no estará afectada. Los estudios de conducción nerviosa en el extensor del índice están alterados, mientras que la conducción sensitiva del radial está preservada. La exploración EMG con aguja normalmente localiza la lesión. El tratamiento de la lesión idiopática del NIP consiste en evitar actividades desencadenantes, empleo de AINE orales y férulas. El tratamiento conservador da lugar a resolución de los síntomas hasta en el 80% de los pacientes. Si no se observa mejoría después de 4 a 12 semanas o si existen debilidad y atrofia progresivas o graves, el tratamiento quirúrgico aporta una recuperación de la función de buena a excelente hasta en un 90% de los pacientes.<sup>67</sup> Si está presente una lesión con efecto de masa, generalmente se requiere exploración quirúrgica.

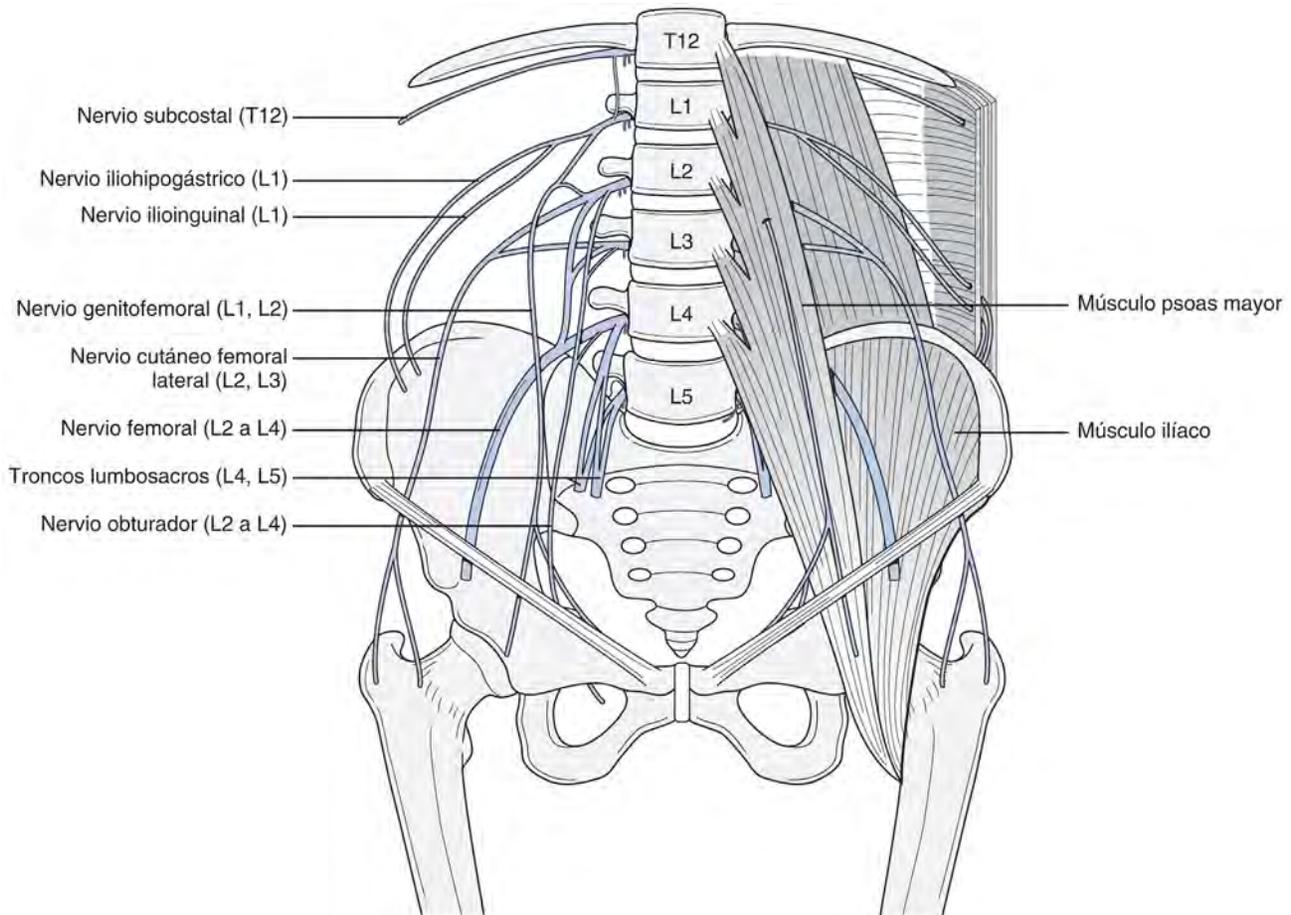
## Neuropatías focales de las extremidades inferiores

### Plexopatías lumbosacras

El plexo lumbosacro puede dividirse en plexo lumbar y plexo sacro. La porción lumbar se forma en el músculo psoas a partir de las raíces nerviosas L1 a L3, con contribuciones de T12 y L4. El plexo lumbar proporciona ramas directas al músculo psoas. Las ramas terminales son los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral, femoral, cutáneo femoral lateral y obturador. El plexo sacro se forma en la pelvis, anterior al músculo piriforme. Las ramas terminales son los nervios para los gemelos superior/inferior, el nervio del obturador interno y del piriforme, los nervios glúteos superior e inferior, el nervio cutáneo femoral posterior y el ciático (fig. 41.13).

El plexo puede lesionarse por traumatismos, habitualmente en el contexto de fracturas pélvicas o de cadera. Estas lesiones afectan preferentemente a la porción sacra del plexo, debido a compresión o laceración directa por fragmentos óseos o a tracción. Puede existir avulsión concomitante de raíces, que generalmente se asocia con separación de la articulación sacroilíaca. Con frecuencia aparecen lesiones incompletas que a menudo se pasan por alto inicialmente debido al dolor y la inmovilidad por las lesiones traumatológicas, o por la alteración del estado mental secundario a lesión encefálica o intubación simultáneas. No es infrecuente detectar estas lesiones durante la consulta en el servicio de traumatología o después de que el paciente haya comenzado su ciclo de rehabilitación; por lo tanto, es importante tener un alto índice de sospecha de lesiones del plexo y otros nervios periféricos en el contexto de un traumatismo.

El plexo puede afectarse por lesiones compresivas. Un tumor puede lesionar el plexo por extensión directa a partir de los tejidos adyacentes, lo que se observa frecuentemente con cánceres colorrectales, ginecológicos y de próstata. La patología metastásica adyacente al plexo aparece más frecuentemente con el cáncer de mama y tiroides o el sarcoma. Puede existir un depósito directo en el plexo. También se ha implicado al linfoma. La plexopatía debida a neoplasia maligna generalmente se manifiesta con dolor como síntoma predominante, y la debilidad y la pérdida sensitiva aparecen más tarde. Las hemorragias retroperitoneales afectan preferentemente a la porción lumbar del plexo, y habitualmente se asocian con anticoagulación, discrasias sanguíneas (p. ej., hemofilia) y fugas de aneurismas aórticos. Una causa importante de plexopatía no traumática es la radioterapia. Esta se manifiesta de años a décadas después del tratamiento de una neoplasia maligna. Es importante distinguir esta plexopatía de la debida a recurrencia del cáncer. La plexopatía por radiación a menudo se presentará como debilidad insidiosa e indolora que suele ser bilateral. Pueden aparecer lesiones obstétricas cuyos factores de



• **Figura 41.13** Plexo lumbosacro.

riesgo son desproporción cefalopélvica, presentación fetal anómala y empleo de fórceps durante el parto. La diabetes también puede causar una plexitis lumbosacra.

Las PED son útiles para confirmar la plexopatía y documentar la gravedad y extensión de la lesión. También pueden serlo para diferenciar entre plexopatía, radiculopatía y mononeuropatía individual. La RM y la TC son importantes para evaluar las lesiones en el seno de traumatismos o de lesiones compresivas en casos no traumáticos.

### Neuropatía femoral

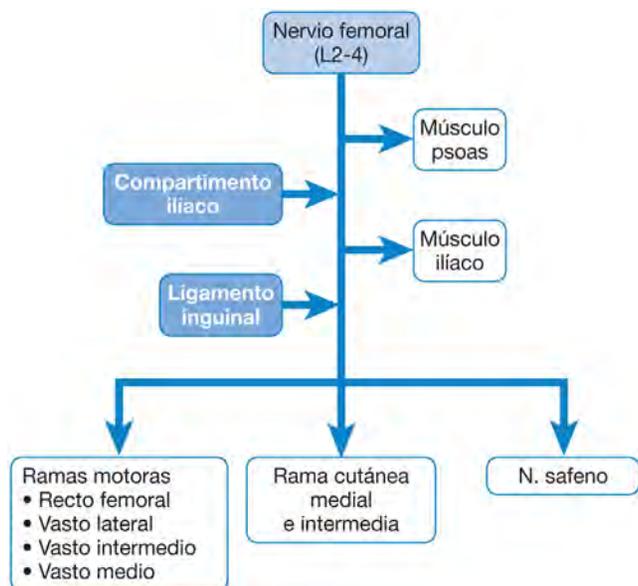
El nervio femoral se forma a partir de las raíces espinales L2 a L4. Después, el nervio viaja entre los músculos psoas e iliaco, innervando el iliaco inmediatamente antes de pasar por debajo del ligamento inguinal. Después de descender bajo el ligamento inguinal se divide en sus ramas terminales, que innervan las cuatro porciones del músculo cuádriceps, los músculos sartorio y pectíneo, las ramas cutáneas medial e intermedia para la cara anterior del muslo, y el nervio safeno, que innerva la porción medial de la pierna (fig. 41.14). Habitualmente, el nervio femoral se lesiona en la pelvis, en el espacio retroperitoneal, o en el conducto inguinal. La lesión del nervio femoral con más frecuencia es consecuencia de causas yatrogénicas como cirugía intraabdominal e intrapélvica, a menudo debido a autorretractores, intervenciones ginecológicas y urológicas, bloqueos nerviosos ilioinguinales y cateterismos.<sup>37</sup> La postura de litomía, con flexión y rotación externa extrema de la cadera, puede dar lugar a compresión del nervio femoral en el conducto inguinal.<sup>4</sup> El hábito corporal delgado predispone a la lesión por retractor y en posición de litomía,<sup>175</sup> mientras que los pacien-

tes obesos tienen un mayor riesgo de lesión del nervio femoral por traumatismos pélvicos de alta energía.<sup>95</sup> Los hematomas secundarios a tratamiento anticoagulante y discrasias sanguíneas también son una causa frecuente de neuropatía del femoral.

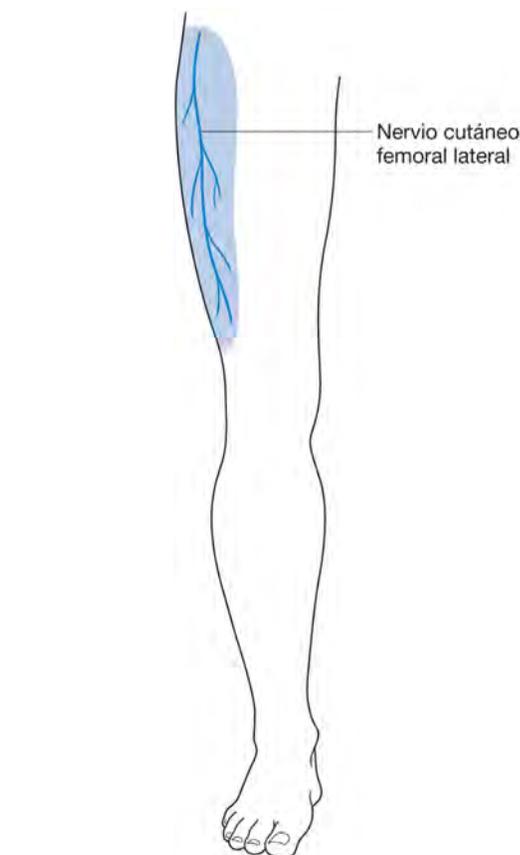
La neuropatía femoral generalmente se manifiesta con debilidad unilateral en el muslo y entumecimiento en la cara anterior del muslo y la pierna. La postura de litomía puede causar lesiones bilaterales. Generalmente se aprecia sensación de inestabilidad alrededor de la rodilla, en particular con dificultades con las escaleras y pendientes. El reflejo rotuliano puede estar deprimido o ausente. Si el nervio presenta compresión en la pelvis también puede estar afectada la fuerza de flexión de la cadera. La aducción y abducción del muslo deben estar indemnes, así como la flexión de la rodilla y la fuerza alrededor del tobillo. En la lesión del nervio femoral puede aparecer dolor con la extensión de la cadera. Las alteraciones sensitivas se observan en la cara anterior del muslo y la cara medial de la pierna, en la distribución del nervio safeno.

Los estudios electrodiagnósticos consisten en la estimulación de la conducción motora femoral en la ingle. Un PAMC de al menos un 50% del lado opuesto va a favor de un buen pronóstico de mejora en 1 año, mientras que con un PAMC menor del 50% mejorarán menos de la mitad de los pacientes.<sup>90</sup> La exploración EMG con aguja puede ayudar a localizar la zona de lesión en el conducto inguinal o intrapélvica, basándose en la afectación del músculo iliopsoas. La exploración de los músculos aductores de la cadera y paravertebrales ayudará a excluir radiculopatía lumbar alta o plexopatía. La RM y la TC están indicadas si existe sospecha de lesión con efecto de masa.

Muchas causas de neuropatía femoral son yatrogénicas y pueden evitarse. En las intervenciones quirúrgicas deben evitarse la flexión,



• **Figura 41.14** Nervio femoral.



• **Figura 41.15** Territorio sensitivo del nervio cutáneo femoral lateral. (Modificado de Craig EJ, Clinchot DM: Lateral femoral cutaneous neuropathy. In Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD, editors: *Essentials of physical medicine and rehabilitation: musculoskeletal disorders, pain, and rehabilitation*, Philadelphia, 2008, Saunders.)

rotación externa y abducción extremas de la cadera para prevenir la compresión del nervio cuando pasa por debajo del ligamento inguinal. Los autorretractores también son una fuente potencial de lesión durante la cirugía, por lo que hay que tener cuidado al colocarlos para evitar comprimir el nervio cuando atraviesa el músculo psoas.<sup>17</sup> Cuando se sospecha una neuropatía femoral, los estudios de imagen permiten valorar si existe compresión por hematomas, tumores o un pseudoaneurisma. Si se encuentra una causa corregible, podría estar indicada una intervención quirúrgica inmediata. Las lesiones incompletas habitualmente se recuperan espontáneamente. Debe iniciarse precozmente terapia física para el fortalecimiento y la amplitud del movimiento. El entrenamiento para activar los músculos glúteos y/o flexores plantares en fase de apoyo puede ayudar a mejorar la extensión de la rodilla debilitada. Si existe debilidad leve a moderada de la extensión de la rodilla, una ortesis tobillo-pie con limitación de la dorsiflexión puede crear un momento de extensión en la rodilla para compensar. Si la debilidad es intensa, puede estar indicada una ortesis rodilla-tobillo-pie; sin embargo, estas son incómodas y suelen tolerarse mal. Por ello, a menudo es más funcional un andador para mantener la fuerza de reacción del suelo anterior al eje de rotación de la rodilla durante el apoyo. Deben realizarse exploraciones clínicas y electrodiagnósticas seriadas. Si no hay mejoría después de 3 a 6 meses, ya sea electrodiagnóstica o clínica, podría estar indicada la intervención quirúrgica.<sup>37</sup> Como el cuádriceps es un músculo tan grande, es importante explorarlo extensamente en busca de signos de reinervación, ya que la recuperación precoz en las porciones más proximales se puede pasar por alto si solo se exploran las porciones mediodistales estudiadas más habitualmente.

### Neuropatía del cutáneo femoral lateral

La mononeuropatía del nervio cutáneo femoral lateral, también conocida como *meralgia parestésica*, es una causa frecuente y benigna de entumecimiento en la cara anterolateral del muslo. El nervio cutáneo femoral lateral es un nervio puramente sensitivo que se origina en las raíces nerviosas L2 y L3. Existen diversas variantes anatómicas en la salida del nervio de la pelvis, pero lo más frecuente es que se encuentre en estrecha relación con la espina iliaca anterosuperior (EIAS) y el ligamento inguinal, haciendo que sea vulnerable a la compresión en esta zona.<sup>8</sup> Después el nervio se divide en ramas anterior y posterior e inerva sensitivamente la cara anterolateral del muslo (fig. 41.15).<sup>31</sup>

Normalmente, la meralgia parestésica es idiopática y se asocia con obesidad, embarazo y diabetes.<sup>76</sup> El nervio puede sufrir compresión externa por cinturones de herramientas pesadas, habitualmente al apoyarse contra una mesa, o al llevar cinturones ajustados. Infrecuentemente, la lesión se produce durante la cirugía, en particular en reparación de hernias, trasplante renal, extracción de injertos del hueso iliaco, cirugía de la cadera, y cirugía valvular aórtica y de derivación coronaria.<sup>147</sup> Un tumor que afecte a la cresta iliaca también puede comprimir el nervio en la EIAS o, más proximalmente, puede estar afectado por un aneurisma abdominal u otra masa pélvica.

Los pacientes con disfunción del nervio cutáneo femoral lateral presentan entumecimiento y dolor en una distribución generalmente bien circunscrita en la cara anterolateral del muslo. Los síntomas pueden reagudizarse al caminar o con la extensión de la cadera y cuando se llevan ropa interior o prendas ajustadas. Este nervio es puramente sensitivo, por lo que no se observa debilidad muscular. A la exploración física, además del entumecimiento o hiperestesia en el territorio del nervio cutáneo femoral lateral, puede desencadenarse el signo de Tinel al percutirlo inmediatamente medial e inferior a la EIAS. Las pruebas motoras manuales y los reflejos de estiramiento muscular no están alterados. Los síntomas congruentes con meralgia parestésica deben diferenciarse de los de neuropatía femoral, plexopatía lumbar y radiculopatía lumbar alta. En los pacientes con neuropatía femoral y radiculopatía lumbar las anomalías sensitivas son más extensas, afectando a todo el muslo y extendiéndose hasta la cara medial de la pierna. La neuropatía femoral y las radiculopatías lumbares, al contrario que la meralgia parestésica, también pueden causar debilidad de los músculos del muslo y disminución del reflejo rotuliano.

Los estudios de conducción nerviosa del nervio cutáneo femoral lateral pueden revelar asimetría cuando se compara el lado sintomático con el no afectado. Sin embargo, debe señalarse que técnicamente esta respuesta sensitiva es difícil de obtener incluso en individuos sanos y no obesos.<sup>91</sup> Aunque no se realiza rutinariamente, la ecografía puede mejorar la capacidad para obtener la respuesta al visualizar el nervio.<sup>14</sup> El EMG con aguja es normal en los pacientes con meralgia parestésica. El bloqueo anestésico del nervio cutáneo femoral lateral puede ayudar a confirmar el diagnóstico, aunque la variabilidad anatómica del nervio puede llevar a un bloqueo negativo.

La meralgia parestésica es un trastorno benigno y autolimitado que mejora con tratamiento conservador durante unos pocos meses. La eliminación de los factores que la agravan, como la ropa o cinturones ajustados y perder peso, a menudo resolverá los síntomas. Cuando existen parestesias dolorosas pueden ser útiles los fármacos tópicos, como la crema de capsaicina y los parches de lidocaína 5%. Los fármacos orales utilizados para el dolor neuropático, como los antidepresivos tricíclicos o anticomociales como la gabapentina, la pregabalina o la carbamacepina, también pueden controlar los síntomas. Las infiltraciones locales de corticosteroides podrían proporcionar un alivio temporal.<sup>40</sup> La cirugía podría estar indicada en los casos refractarios, y se ha comunicado una alta tasa de éxito tanto en la descompresión como en la neurectomía,<sup>88</sup> aunque con esta última intervención los pacientes quedarán con una zona persistente de entumecimiento.

## Neuropatía del obturador

El nervio obturador se forma en el interior del psoas a partir de las raíces nerviosas L2 a L4 y tiene un trayecto anterior a la articulación sacroilíaca. El nervio sigue la pared lateral de la pelvis y atraviesa un conducto osteofibroso entre los músculos obturadores y el surco obturador del hueso púbico. El nervio obturador inerva los músculos aductores largo y corto, grácil, pectíneo, obturador externo y una porción del aductor mayor, que también recibe inervación del nervio ciático. También da ramas articulares para la cadera y la rodilla y transmite la sensibilidad de los dos tercios distales de la cara medial del muslo. Los traumatismos pélvicos lesionan este nervio infrecuentemente de manera aislada, especialmente cuando existe afectación de la articulación sacroilíaca, pero habitualmente se acompaña de afectación de otros nervios del plexo lumbar. Se han comunicado una serie de lesiones yatrogenas relacionadas con la postura de litotomía y con el parto debidas a la compresión pélvica por la cabeza fetal.<sup>30</sup> En los atletas, el nervio puede sufrir atrapamiento en la fascia suprayacente al aductor corto, dando lugar a dolorimiento profundo y debilidad con el ejercicio.<sup>15</sup>

La neuropatía del obturador se manifiesta con pérdida de sensibilidad en la cara medial del muslo y debilidad de la aducción y rotación interna de la cadera. Puede observarse marcha con movimiento de circunducción. En los casos de traumatismo o cirugía, inicialmente el dolor puede enmascarar la debilidad muscular, retrasando el reconocimiento de la lesión nerviosa. El EMG será lo más útil para detectarla. Los estudios de conducción nerviosa no permiten evaluar este nervio; sin embargo, la exploración con aguja detectará denervación en los músculos inervados por el obturador.

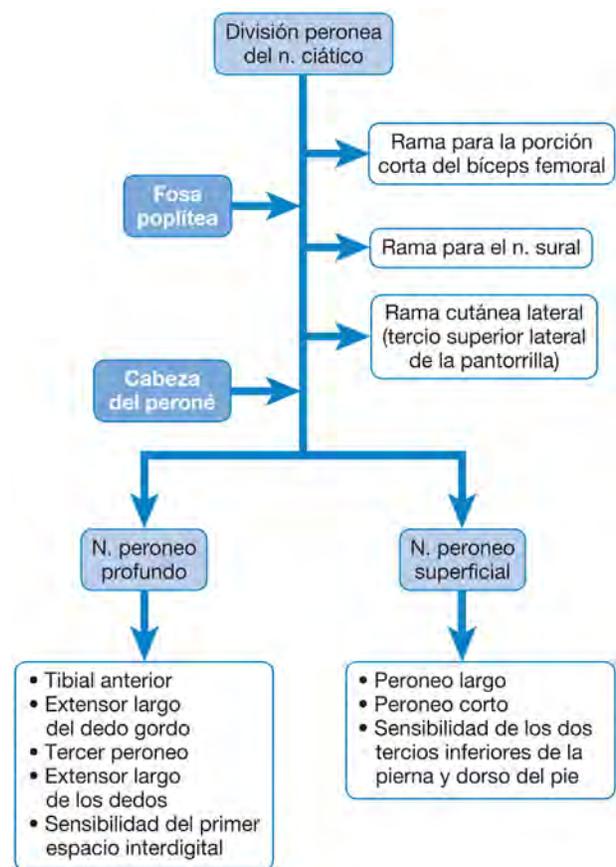
La mayoría de las lesiones del obturador se recuperan bien con tratamiento conservador. En los pacientes con atrapamiento en el conducto obturador puede estar indicada liberación quirúrgica, en particular cuando fracasa el tratamiento conservador y responden temporalmente al bloqueo diagnóstico, especialmente en atletas.<sup>166</sup>

## Mononeuropatías peroneas

El nervio peroneo se origina en las raíces nerviosas L4 a S1 y circula con el nervio tibial en la parte posterior del muslo formando el nervio ciático. Cuando aún forma parte del nervio ciático en la fosa poplítea, da una rama muscular para la porción corta del bíceps femoral, el

único músculo del muslo que está inervado por la división peronea del nervio ciático. En la fosa poplítea da una rama cutánea que, junto con una rama del nervio tibial, forma el nervio sensitivo sural. Después de separarse del nervio tibial tiene un trayecto alrededor de la cabeza del peroné, donde está firmemente fijado por una banda osteofibrosa; después da lugar a sus ramas terminales, los nervios peroneos superficial y profundo. El nervio peroneo superficial inerva los músculos peroneos largo y corto y aporta inervación sensitiva a los dos tercios inferiores de la cara lateral de la pierna y del dorso del pie, salvo el primer espacio interdigital. En un 12-35% de la población el nervio peroneo superficial dará un nervio peroneo accesorio que proporciona cierta inervación motora al extensor corto de los dedos (ECD).<sup>171</sup> El nervio peroneo profundo inerva el tibial anterior, el extensor largo del dedo gordo, el tercer peroneo y el ECD, y transmite la sensibilidad del primer espacio interdigital (fig. 41.16).

La neuropatía peronea es la lesión nerviosa más frecuente en la extremidad inferior.<sup>86</sup> Las lesiones del nervio peroneo común en la cabeza del peroné son frecuentes debido a su localización superficial vulnerable y por su fijación relativa por una banda fibrosa, que lo hace susceptible a la tracción. La lesión puede derivar de compresión por una postura prolongada durante cirugía o reposo en cama, en particular en pacientes muy delgados. Las férulas, las ortesis y los yesos colocados inadecuadamente pueden causar una presión directa sobre el nervio en la cabeza del peroné. La posición prolongada en cuclillas puede producir una tracción excesiva sobre el nervio. Los traumatismos agudos de la rodilla, en particular las fracturas de la cabeza del peroné, pueden lesionar el nervio. Las lesiones ocupantes de espacio, como los callos de fractura, quistes de Baker y tumores pueden causar compresión. El síndrome compartimental anterior lesiona preferentemente el nervio peroneo profundo. Los esguinces por inversión del tobillo pueden producir lesiones por tracción y desgarro



• Figura 41.16 Nervio peroneo.

de los *vasa vasorum* del nervio peroneo.<sup>154</sup> El peroneo profundo puede sufrir compresión en la articulación talonavicular, profundo al tendón del extensor largo del dedo gordo o al retináculo extensor superior e inferior. Esta lesión también se conoce como síndrome del túnel tarsiano anterior.

El hallazgo clínico más llamativo es debilidad de la dorsiflexión del tobillo. En la lesión grave, el pie caído completo puede dar lugar a marcha en estepaje, la cual permite al paciente levantar los dedos del suelo durante la fase de balanceo de la marcha al caminar. Cuando la debilidad es más sutil, se puede observar prematuramente que el paciente arrastra el pie o un «golpeteo del pie» después de apoyar el talón en el lado afectado. La rama peronea profunda suele presentar más afectación que la superficial, y la eversion del pie está menos afectada que la dorsiflexión. La sensibilidad está disminuida en los dos tercios inferiores de la cara lateral de la pierna y del dorso del pie. La percusión sobre el nervio peroneo común en su trayecto alrededor de la cabeza del peroné puede producir un signo de Tinel positivo.

El pie caído puede ser un problema diagnóstico interesante, ya que varios trastornos neurológicos pueden presentarse de forma similar. Además de la neuropatía peronea, el diagnóstico diferencial también comprende radiculopatía L5, plexopatía lumbosacra y neuropatía ciática. La presencia de dolor lumbar, dolor importante en la pierna y disminución del reflejo isquiotibial indicarían radiculopatía. Si se observa debilidad de los músculos isquiotibiales o de la flexión plantar, debe sospecharse afectación del ciático o del plexo. El electrodiagnóstico es particularmente útil para evaluar el origen neurológico del pie caído. El estudio motor del peroneo debe evaluarse con la conducción tanto por encima como por debajo de la cabeza del peroné. La respuesta motora debe registrarse en el ECD en el pie o en el tibial anterior. Aunque rutinariamente se utiliza el ECD, este puede estar atrófico como resultado de traumatismo local y podría ser menos fiable. El bloqueo focal de la conducción, con una caída de la amplitud motora mayor del 20% por encima y por debajo de la cabeza del peroné, es específica en un 99% para localizar las lesiones peroneas en la rodilla.<sup>123</sup> La presencia de cualquier respuesta obtenida en el tibial anterior o el ECD se asocia con una buena recuperación, con una fuerza de grado 4 a 5, en comparación con la ausencia de respuesta.<sup>34</sup> Las conducciones sensitiva en el sural y motora en el tibial serán normales en los pacientes con lesión nerviosa peronea y radiculopatía, pero estará reducida en los que tienen lesiones del plexo y del nervio ciático. El EMG con aguja es particularmente útil para evaluar el pie caído. Deben explorarse los músculos inervados por los nervios peroneos superficial y profundo. La porción corta del músculo bíceps femoral es particularmente útil para excluir una lesión del ciático, ya que es el único músculo inervado por la división peronea antes de separarse de la división tibial del nervio ciático por encima de la rodilla, y los músculos inervados por el tibial podrían estar preservados en una lesión

leve del ciático. Los músculos no peroneos inervados por L5, como el glúteo medio proximalmente o el tibial posterior distalmente, se evalúan para una radiculopatía L5. También se exploran los músculos tibiales inervados por S1 para excluir una mononeuropatía del ciático. Las anomalías de los músculos paravertebrales lumbares bajos indican afectación radicular (tabla 41.4).

Si la lesión del nervio peroneo se asocia con traumatismo, las pruebas de imagen radiológicas pueden demostrar una fractura alrededor de la cabeza del peroné. La RM es útil para visualizar lesiones ocupantes de espacio, así como para ver directamente el nervio peroneo en la fosa poplítea y los cambios asociados con los músculos denervados. La ecografía también permite visualizar el nervio a su paso cerca de la cabeza del peroné.

El tratamiento de la neuropatía peronea comienza con su prevención. Dado que muchos casos de neuropatía del peroneo son consecuencia de una posición inapropiada durante la hospitalización prolongada o la cirugía, se debe tener cuidado descargando la cara lateral de la rodilla con almohadas y aliviando la presión con ortesis tobillo-pie. Los yesos y férulas deben evaluarse periódicamente de manera meticulosa para examinar los puntos de presión en la cabeza del peroné. A los pacientes no traumatológicos que presentan neuropatía peronea se les debe preguntar en relación con la realización de actividades repetitivas en cuclillas o con flexión prolongada de la rodilla, pérdida intensa de peso y sedestación habitual con las piernas cruzadas. Para el pie caído más grave a menudo se necesitan ortesis tobillo-pie. El tratamiento quirúrgico consiste en neurólisis y descompresión, reparación nerviosa y transferencia del nervio o posterior del tendón.

## Mononeuropatía tibial y plantar

El nervio tibial se origina en las raíces nerviosas L5 a S2 como división tibial del nervio ciático. Si bien forma parte del ciático, inerva todos los músculos isquiotibiales con excepción de la porción corta del bíceps femoral. También inerva parcialmente el músculo aductor mayor, junto con una contribución del nervio obturador. En la fosa poplítea da una rama sensitiva que se une con otra del nervio peroneo para formar el nervio sensitivo sural que inerva la cara lateral de la pierna y el pie. El nervio tibial continúa para inervar los músculos del compartimento posterior de la pierna. En el tobillo pasa inmediatamente posterior al maléolo medial a través del túnel tarsiano que está formado por el retináculo flexor, que cruza el espacio entre el maléolo medial y el calcáneo. El nervio tibial está acompañado por la arteria tibial posterior y los tendones del tibial posterior, el flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo. Las tres ramas terminales del nervio tibial en el pie son la rama calcánea y los nervios plantares medial y lateral (fig. 41.17).

TABLA  
41.4

### Evaluación electromiográfica del pie caído

	Conducción nerviosa sensitiva del peroneo superficial	Tibial anterior	Peroneo largo	Glúteo medio	Gastrocnemio medial	Bíceps femoral (porción corta)	Paravertebrales lumbares
Peroneo profundo	Normal	Anomalías	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peroneo común en la cabeza del peroné	Disminuida	Anomalías	Anomalías	Normal	Normal	Normal	Normal
Neuropatía ciática	Disminuida	Anomalías	Anomalías	Normal	Anomalías	Anomalías	Normal
Radiculopatía L5	Normal	Anomalías	Anomalías	Anomalías	Normal	Normal	Anomalías
Plexopatía lumbosacra	Disminuida	Anomalías	Anomalías	Anomalías	Anomalías	Anomalías	Normal

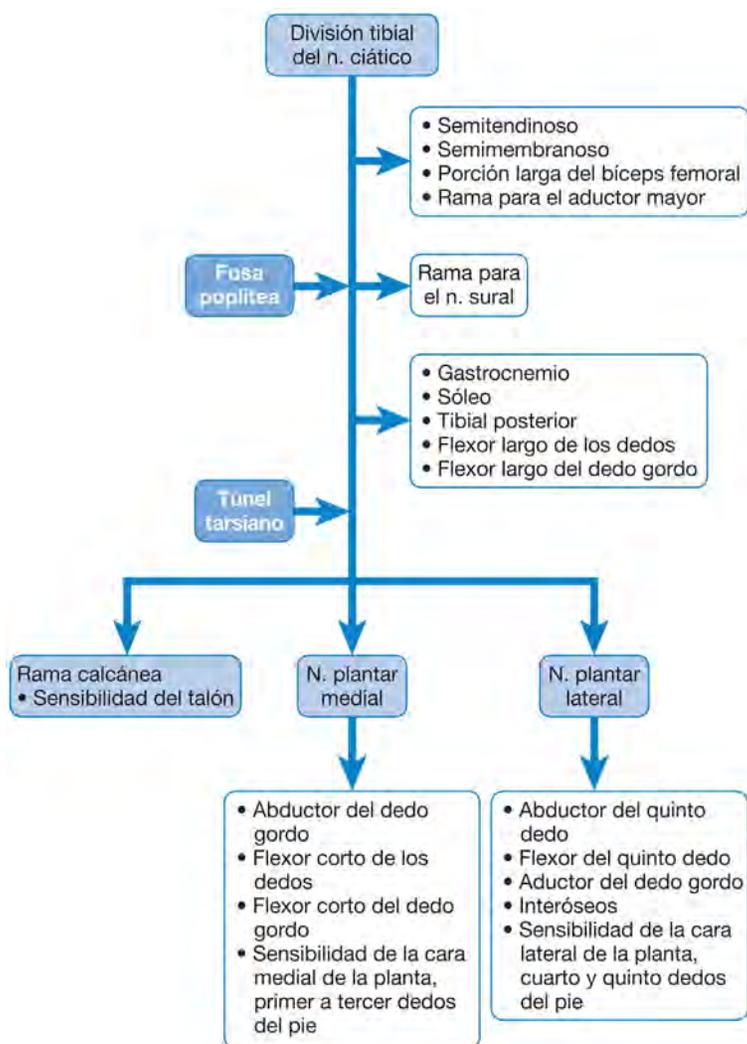
Las neuropatías tibiales proximales no son frecuentes, pero pueden aparecer en traumatismos del espacio poplíteo o con lesiones ocupantes de espacio, como quistes de Baker o hemorragias de la arteria poplítea. Los traumatismos contusos o las fracturas del fémur distal o de la tibia proximal también pueden lesionar el nervio a esta altura. Las lesiones del nervio en la rodilla darían lugar a debilidad de la flexión plantar e inversión del tobillo y anomalías sensitivas en la planta del pie y en la distribución del nervio sural. Las lesiones en las fracturas diafisarias son muy infrecuentes porque el nervio está bien protegido en el compartimento posterior, y en ausencia de traumatismo debe plantearse la sospecha de una lesión ocupante de espacio.

Las lesiones en el tobillo que aparecen bajo el retináculo flexor reciben el nombre de *síndrome del túnel tarsiano*. La compresión puede afectar a cualquiera de las tres ramas terminales.<sup>115</sup> La mayoría de los casos son idiopáticos, pero algunas causas son traumatismos del tobillo, artritis, deformidades del talón, coalición talocalcánea,<sup>160</sup> compresión vascular y masas, como quistes ganglionares o lipomas. Normalmente, el síndrome del túnel tarsiano se manifiesta con parestesias y dolor en la planta del pie y el talón que se reagudizan con la bipedestación y al caminar. La exploración física puede revelar pérdida sensitiva de distribución plantar lateral o medial, a menudo con preservación del talón. El signo de Tinel puede desencadenarse con la percusión sobre el retináculo flexor en el maléolo medial. Más distalmente puede producirse un atrapamiento de los nervios interdigitales bajo el ligamento intermetatarsiano y formarse un neuroma de Morton con la com-

presión crónica. Este es más frecuente en el segundo y tercer espacios intermetatarsianos.

El diagnóstico diferencial del síndrome del túnel tarsiano comprende NP difusa, mononeuropatía tibial proximal y radiculopatía S1. Normalmente, el síndrome del túnel tarsiano es unilateral, mientras que los síntomas de NP suelen ser bilaterales y simétricos y el signo de Tinel no está presente. Las mononeuropatías tibiales más proximales mostrarán debilidad de la flexión plantar y la inversión y disminución o ausencia del reflejo aquileo, que está preservado en el síndrome del túnel tarsiano. Las radiculopatías S1 generalmente se manifiestan con dolor lumbar, glúteo y en la cara posterior del muslo y debilidad de los flexores plantares, los flexores de la rodilla y el glúteo mayor.

Si existen antecedentes de traumatismo deben realizarse radiografías para evaluar fracturas. La RM o la ecografía pueden demostrar masas compresivas y visualizar directamente el nervio tibial en la fosa poplítea. En el tobillo, la RM permite valorar el túnel tarsiano y evaluar tenosinovitis, anomalías estructurales y la presencia de músculos hipertróficos o accesorios y lesiones con efecto de masa. Los estudios de conducción nerviosa demostrarán afectación variable de las respuestas del sural si la lesión es proximal a esta rama en la fosa poplítea. La respuesta motora tibial del abductor del dedo gordo será baja. La exploración EMG con aguja es útil para localizar el nivel de la lesión tibial. El electrodiagnóstico del síndrome del túnel tarsiano consiste en estudios de conducción nerviosa de los nervios plantares



• Figura 41.17 Nervio tibial.

medial y lateral, que siempre deben compararse con los del lado no afectado,<sup>33</sup> en particular porque en las NP pueden observarse anomalías de las respuestas plantares muy precozmente. La valoración de los nervios plantares también puede estar limitada por factores técnicos, como callos plantares gruesos, deformidades del pie y el tobillo y edemas. La exploración con aguja del abductor del dedo gordo para el nervio plantar medial y del abductor del quinto dedo para el nervio plantar lateral puede mostrar anomalías congruentes con denervación; sin embargo, estos músculos son dolorosos a la exploración y pueden estar denervados por traumatismos locales en individuos asintomáticos.<sup>46</sup>

El tratamiento consiste en AINE, infiltraciones locales de corticosteroides y ortesis para corregir anomalías biomecánicas en el túnel tarsiano como la pronación o supinación excesivas. Una ortesis tobillo-pie con limitación de la dorsiflexión puede compensar parcialmente la debilidad del gastrocnemio medial. La liberación quirúrgica puede estar indicada en los pacientes que no responden al tratamiento conservador, pero podría ser más eficaz en los que tienen lesiones ocupantes de espacio como origen de la compresión, en los que presentan signo de Tinel positivo y cuando la descompresión se hace en los 10 primeros meses tras el inicio de los síntomas.<sup>172</sup>

### Mononeuropatía del nervio sural

Los nervios tibial y peroneo contribuyen con ramas sensitivas para formar el nervio sural. En ocasiones existe un nervio sural inervado exclusivamente por el tibial e incluso menos frecuentemente es de origen puramente peroneo.<sup>139</sup> El nervio sural proporciona inervación sensitiva a la cara posterolateral del tercio distal de la pierna y la cara lateral del pie. La lesión proximal es infrecuente, pero se ha comunicado en la hemorragia del músculo gastrocnemio. Las masas en el interior del músculo, como la osificación heterotópica y los quistes de Baker en la fosa poplíteas, también pueden causar lesión. En atletas se ha comunicado dolor con el ejercicio debido a compresión por una aponeurosis del gastrocnemio engrosada.<sup>44</sup> Las lesiones yatrógenas pueden aparecer con la cirugía del tobillo o la reparación del tendón de Aquiles, o puede sacrificarse deliberadamente para la obtención de injertos para reparación de lesiones del nervio peroneo y el plexo braquial. Distalmente, el nervio es vulnerable a las lesiones del tendón de Aquiles y el tobillo y por fracturas del quinto metatarsiano.

El tratamiento se dirige a aliviar el origen de la compresión y al abordaje de la sintomatología. En atletas con compresión por la aponeurosis, la neurólisis e incisión del arco fibroso del gastrocnemio puede aliviar los síntomas si fracasan las medidas conservadoras.

### Mononeuropatía del nervio ciático

El nervio ciático está constituido por fibras procedentes de las raíces nerviosas L4 a S2, formando las divisiones tibial y peronea. Estas divisiones circulan como nervios claramente diferentes que no intercambian sus fascículos. La división peronea es mucho más susceptible de lesión que la tibial. Esto se debe a dos factores principales. El nervio peroneo se fija en la hendidura ciática y en la cabeza del peroné, haciendo que sea más vulnerable a la tracción que el nervio tibial, que no presenta restricciones distales similares. El patrón fascicular del nervio peroneo es diferente; contiene menos tejidos de soporte y tiene menos fascículos y más grandes que el tibial, que está más revestido de tejido epineural elástico y por ello tiene más tolerancia a la presión externa.<sup>156</sup> Esta mayor propensión a la lesión de la división peronea del nervio ciático puede hacer que sea problemático diferenciar una lesión del ciático de una lesión del peroneo común. Los músculos isquiotibiales y flexores plantares inervados por el tibial son potentes, haciendo que una debilidad sutil sea menos obvia que en los músculos inervados por el nervio peroneo. Las causas de lesión del nervio ciático son fractura, luxación posterior y cirugía de cadera, en particular la artroplastia total. Las inyecciones intramusculares glúteas mal ubica-

das, las heridas por arma blanca o de fuego, la compresión resultante de la posición en pacientes hospitalizados con hábito corporal delgado y la postura de litotomía<sup>177</sup> también pueden lesionar el nervio. Las lesiones ocupantes de espacio como tumores, hematomas, aneurismas y osificaciones heterotópicas también pueden causar compresión del nervio ciático.

Como se comentó anteriormente en la neuropatía peronea, los estudios electrodiagnósticos están destinados a diferenciar entre neuropatía del ciático, mononeuropatía del peroneo común o del tibial, radiculopatía L5 o S1, y plexopatía lumbosacra. En la neuropatía grave del ciático todos los estudios de conducción motora peronea y tibial están ausentes o reducidos, al igual que las respuestas sensitivas de los nervios sural y peroneo superficial. En los casos leves debe evaluarse si existe asimetría en la amplitud de la conducción sensitiva y motora entre un lado y otro. La exploración con aguja de los músculos inervados por el peroneo y el tibial muestra denervación, habitualmente con mayor afectación de los músculos peroneos. En ocasiones, en una lesión del ciático existe lesión exclusivamente de la división peronea, en cuyo caso es útil la exploración de la porción corta del bíceps femoral para diferenciarla de una lesión del peroneo común más distal.<sup>87</sup> En las lesiones del ciático los músculos glúteos y paravertebrales estarán preservados. La RM puede demostrar lesiones compresivas y, junto con la TC, caracterizar las lesiones traumáticas. El propio nervio ciático puede visualizarse bien con la RM, mostrando aumento de tamaño focal y una intensidad de señal anómala. La ecografía no es útil para evaluar el nervio en la pelvis; sin embargo, sí puede serlo para la valoración del nervio por debajo del músculo piriforme.<sup>102</sup>

El tratamiento de la lesión del nervio ciático es en gran medida de sostén, con un abordaje más específico dirigido a la etiología de la misma. Si se identifica una lesión compresiva, como un tumor o hematoma, puede estar indicada la descompresión. Los resultados con los injertos nerviosos son cautelosos debido al tamaño y la longitud del nervio ciático.

### Neuropatías abdominales inferiores

El dolor en la zona inferior del abdomen y la región genital puede ser debido a una lesión de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitofemoral. Estas pueden ser problemáticas a nivel diagnóstico, y los pacientes consultan a menudo tras investigaciones digestivas, urológicas o ginecológicas infructuosas. La localización es un desafío porque estos nervios tienen patrones de inervación superpuestos y variables (tabla 41.5). Estas neuropatías normalmente se manifestarán con dolor o alteraciones sensitivas en su distribución dermatómica. La debilidad de los músculos abdominales anteriores puede contribuir a la formación de hernias. En ocasiones puede desencadenarse el signo de Tinel cerca de la EIAS. Puede abolirse el reflejo cremastérico. La extensión de la columna vertebral pone en tensión estos nervios, lo que lleva a los pacientes a adoptar una postura flexionada hacia delante.

Las zonas frecuentes de atrapamiento o lesión de estos nervios son el músculo psoas, el músculo transverso abdominal, y el ligamento y el conducto inguinal. Estas lesiones frecuentemente son yatrógenas y se asocian con la incisión de Pfannenstiel, la colocación de trócares laterales en reparaciones de hernias inguinales e intervenciones quirúrgicas con incisiones transversales bajas, como abdominoplastia y cesárea. Los nervios pueden sufrir compresión por lesiones ocupantes de espacio del músculo psoas, atrapamiento en el transverso del abdomen cerca de la EIAS o traumatismo contuso en esta zona. También pueden presentar atrapamiento por tejido cicatricial después de cirugía en la región inguinal. Estos nervios no se pueden visualizar directamente en estudios de imagen; sin embargo, puede observarse una lesión compresiva ocupante de espacio si se sospecha clínicamente. El EMG no permite valorar estos nervios directamente, pero puede excluir una radiculopatía lumbar alta o una plexopatía. Si el dolor neuropático no se puede tratar de manera conservadora, pueden ser útiles los bloqueos nerviosos, tanto diagnósticos como terapéuticos. El empleo

TABLA  
41.5

## Patrón anatómico de la inervación de los músculos abdominales inferiores

Nervio	Nivel radicular	Trayecto	Patrón de inervación característico
Ilioinguinal	L1 (T12 variable)	Borde lateral del psoas, a lo largo de la cresta ilíaca, perfora el transversal del abdomen cerca de la EIAS, acompaña al cordón espermático/ligamento redondo en el conducto inguinal	Porción superior de la cara interna del muslo, base del pene y porción superior del escroto, monte de Venus y labios mayores
Iliohipogástrico	L1 (T12 variable)	Pasa sobre el borde lateral del psoas, a lo largo de la superficie interna del ilion, entre el transversal y el oblicuo interno	Región glútea posterolateral y abdomen por encima del pubis
Genitofemoral	L1 y L2	Viaja a través del psoas, la rama femoral pasa por debajo del ligamento inguinal y la rama genital pasa a través del conducto inguinal	Ligamento redondo, labios mayores, base del escroto y músculo cremáster

EIAS, espina ilíaca anterosuperior.

de la ecografía o la estimulación nerviosa para la localización puede incrementar su precisión.<sup>164</sup> En los casos recalcitrantes puede ser útil la neurólisis o la resección.

## Neuropatías periféricas generalizadas

Las NP generalizadas pueden clasificarse en función de que el proceso afecte a: 1) el axón (axonales) o la mielina (desmielinizantes), o que tengan características de ambas; 2) a las fibras motoras o sensitivas, o 3) a los nervios periféricos de manera simétrica, normalmente con un gradiente de distal a proximal, o bien con un patrón asimétrico o multifocal (v. cuadro 41.1). Las neuropatías también pueden afectar preferentemente a tipos de nervios específicos, como los de fibras grandes o pequeñas, y en este último caso suelen tener afectación autónoma. Por ejemplo, la neuropatía alcohólica tiende a ser predominantemente axonal, sensitivomotora y simétrica, mientras que el SGB clásico es desmielinizante, con mayor afectación motora que sensitiva y un patrón multifocal.

## Valoración de las neuropatías periféricas

La evaluación de las neuropatías comienza con la anamnesis detallada de los síntomas, la alteración funcional, las enfermedades médicas concomitantes y los antecedentes familiares. Se debe preguntar por las características de los síntomas, como la duración, la velocidad de progresión y su distribución por sistemas. Los síntomas pueden afectar a diversas modalidades sensitivas, como el dolor, la presión, la propiocepción y la temperatura. El dolor es llamativo en las neuropatías de fibras pequeñas, mientras que en las neuropatías hereditarias los síntomas sensitivos dolorosos son mínimos. En contraste con estos síntomas «positivos», muchos pacientes describen síntomas «negativos»; es decir, tienen conciencia de la ausencia de sensibilidad. Estos pacientes pueden referir que notan los pies como «madera» o que no sienten bien la superficie plantar de los pies al caminar. El paciente podría pasar por alto más fácilmente los síntomas motores, pero puede presentar dificultades en la marcha o disminución de las habilidades motoras finas. La alteración del equilibrio (incluso con caídas) puede ser el síntoma de presentación inicial y tiene consecuencias funcionales significativas y en ocasiones peligrosas. De hecho, cualquier paciente que presente caídas repetidas o una lesión asociada con una caída, en particular las personas de edad avanzada, requiere una exploración clínica metódica para descartar una NP. En los niños con neuropatía se suele consultar cuando no están alcanzando los hitos normales del desarrollo. En los niños mayores se puede apreciar que están más torpes que sus compañeros o que tienen dificultades para la coordinación y para participar en las actividades normales de la infancia. Habitualmente, los niños, particularmente los más pequeños, no presentan síntomas positivos

asociados con las NP. Un inicio insidioso lento indica neuropatía hereditaria. Una evolución aguda o fluctuante, especialmente en un niño mayor, va a favor de neuropatía adquirida.

Las neuropatías pueden asociarse con muchas enfermedades médicas concomitantes, como la diabetes, la insuficiencia renal y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Debe investigarse una posible exposición a tóxicos y revisarse la lista de medicamentos del paciente que pueden relacionarse con neuropatía (cuadro 41.2).<sup>144</sup> Los antecedentes familiares detallados pueden revelar neuropatías hereditarias conocidas o síntomas y hallazgos similares, como problemas de la marcha o pies cavos, indicando una enfermedad familiar no diagnosticada previamente.

La inspección general puede revelar claves sobre la presencia de una enfermedad neuropática. Se puede observar atrofia, en particular afectando a los músculos intrínsecos de las manos y los pies. En los pacientes con neuropatías hereditarias se pueden observar deformidades del pie, como pie cavo. En la enfermedad avanzada pueden existir otras anomalías del pie, como dedos en martillo e incluso deformidades y colapso de la arquitectura del mediopie. La disfunción autónoma puede dar lugar a disminución de la sudoración y pies secos y fríos. La neuropatía de pequeñas fibras puede producir aumento del flujo sanguíneo y «pie caliente». En los pies insensibles podrían observarse lesiones o ulceraciones cutáneas. En ocasiones pueden observarse fasciculaciones.

Se deben valorar las diferentes modalidades sensitivas, poniendo especial atención a la distribución de las anomalías y en particular a la presencia de un gradiente de distal a proximal si se sospecha un proceso difuso. Debe evaluarse la sensibilidad táctil ligera (con monofilamento de calibre 10) y dolorosa (pinchazo), propioceptiva y vibratoria. La propiocepción puede explorarse valorando la capacidad del paciente para percibir 8 a 10 pequeños movimientos (de 1 cm) en el dedo gordo del pie. La vibración se valora usando un diapason de 128 Hz situado en el dedo gordo.<sup>131</sup> En los pacientes con neuropatías puras de pequeñas fibras generalmente están afectadas las sensibilidades dolorosa y térmica, con preservación relativa de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria mediada por fibras grandes.

En el seno de neuropatía simétrica, los reflejos de estiramiento muscular están disminuidos con un gradiente de distal a proximal. El reflejo aquileo es el que está afectado más frecuente y precozmente en una neuropatía difusa, y se puede obtener con percusión directa del tendón o bien con la técnica del golpe plantar, que podría ser más fiable en personas mayores. Puede requerir facilitación, como una flexión plantar suave. Puede ser difícil distinguir la reducción distal «normal» de la función neuromuscular asociada con el envejecimiento de la resultante de patología. Los hallazgos físicos predictivos de confirmación electrodiagnóstica de NP en esta población son la pérdida del reflejo aquileo, la incapacidad para percibir al menos 8

### • CUADRO 41.2 Medicamentos asociados con neuropatía periférica

Amiodarona.  
Amitriptilina.  
Cisplatino.  
Cloranfenicol.  
Colchicina.  
Dapsona.  
Disulfiram.  
Fenitoína.  
Hidralacina.  
Hidroxiquinolinas halogenadas.  
Isoniacida.  
Litio.  
Misonidazol.  
Nitrofurantoína.  
Piridoxina.  
Talidomida.  
Vincristina.

### • CUADRO 41.3 Hallazgos en la exploración de predictivos de confirmación electrodiagnóstica de una neuropatía periférica

- Pérdida del reflejo aquileo.
- Percepción de < 8 de 10 movimientos en el dedo gordo del pie.
- Detección de la vibración durante menos de 8 s con diapasón de 128 Hz en el dedo gordo del pie.

de 10 movimientos de 0,5 a 1 cm o la incapacidad para detectar la vibración del diapasón de 128 Hz durante al menos 8 s en el dedo gordo (cuadro 41.3).<sup>131</sup>

También pueden encontrarse déficits motores con un gradiente de distal a proximal o con distribución multifocal, y a menudo se caracterizan por fácil fatigabilidad. Las pruebas musculares varias veces consecutivas pueden mejorar la detección de una debilidad sutil. La exploración mejora si se observa al paciente realizando tareas funcionales. El tiempo de apoyo sobre un único pie es una prueba sensible de deterioro del equilibrio. La disminución del tiempo en posición sobre un solo pie se asocia con NP difusa en hombres jóvenes y de mediana edad<sup>74</sup> y se correlaciona intensamente con la función sensitiva y motora en el tobillo en el plano frontal en personas mayores con neuropatía.<sup>60,152</sup> Se debe observar cuidadosamente al paciente mientras camina para valorar un aumento de variabilidad de la colocación lateral del pie y si existe cruzamiento franco de los pasos. Estos signos indican inestabilidad durante la postura sobre una sola extremidad y aumento del riesgo de choque de los pies durante la deambulación. La función sensitivomotora distal de las extremidades superiores se puede evaluar valorando la capacidad para realizar tareas motoras finas, como abotonarse una camisa sin información visual.

La observación de la distribución de los déficits motores y sensitivos puede aportar claves sobre la naturaleza de la neuropatía. Por ejemplo, la debilidad sin atrofia muscular significativa indica una etiología desmielinizante, mientras que la atrofia en proporción con la debilidad es más congruente con una neuropatía primariamente axonal. La afectación relativa de la sensibilidad en comparación con la función motora proporciona claves adicionales para la etiología de la neuropatía, y la presencia de asimetrías entre ambos lados y/o de disfunción sensitivomotora proximal mayor que distal es indicativa de una neuropatía multifocal más que difusa. Estas características pueden delimitarse adicionalmente con las PED.

### Estudios electrodiagnósticos

Los estudios electrodiagnósticos son útiles para detectar, caracterizar y valorar la gravedad de la NP. Los estudios de conducción nerviosa sensitiva valoran el número de axones sensitivos estimulados y la velocidad de conducción de los axones, reflejando la integridad de la mielinización. La amplitud, determinada desde la línea basal hasta el pico máximo, se correlaciona con el número de axones estimulados y su disminución generalmente indica pérdida axonal. Sin embargo, debe señalarse que en un proceso desmielinizante la pérdida de sincronía de los axones medidos puede causar dispersión temporal de la respuesta sensitiva, con disminución de la amplitud sin verdadera pérdida de axones. La reducción de la amplitud sensitiva con latencia distal y VC relativamente normales indican pérdida axonal. Si la respuesta nerviosa sensitiva está completamente ausente, no es posible caracterizar si es un proceso axonal o desmielinizante; en consecuencia, debería buscarse una respuesta sensitiva intacta en otro nervio.

Los estudios de conducción nerviosa motora valoran la amplitud del PAMC, la latencia distal y la VC usando zonas de estimulación proximal y distal. La reducción del PAMC generalmente refleja pérdida axonal; sin embargo, también se puede observar cuando se estimula a través de zonas de desmielinización. La desmielinización focal se puede detectar mediante estimulación proximal y distal a la zona de la lesión, y la estimulación en la zona proximal da lugar a una menor amplitud, dispersión temporal y enlentecimiento de la conducción en comparación con la distal. En el seno de desmielinización grave, el potencial de acción puede no conducirse en absoluto, lo que se denomina *bloqueo de conducción*. Las neuropatías desmielinizantes adquiridas suelen presentar una desmielinización no uniforme con zonas de bloqueo focal de la conducción, mientras que las neuropatías hereditarias habitualmente dan lugar a desmielinización uniforme sin bloqueos focales. Las respuestas tardías (ondas F) son útiles para valorar los segmentos proximales y pueden ser particularmente sensibles en los procesos desmielinizantes, como el SGB precoz.

Las neuropatías causadas por procesos desmielinizantes presentarán una latencia distal prolongada de la onda F, enlentecimiento de la VC y bloqueo de la conducción (los criterios de desmielinización se recogen en el cuadro 41.4).<sup>2</sup> Generalmente, la amplitud está preservada, aunque puede observarse cierta reducción como resultado del bloqueo de la conducción. Las neuropatías axonales darán lugar a una pérdida de amplitud sin prolongación significativa de la latencia distal ni enlentecimiento de la conducción; no obstante, la pérdida de las fibras de conducción más rápidas puede producir un enlentecimiento leve.

Aunque los estudios de conducción nerviosa son el componente más útil de la exploración electrodiagnóstica en la evaluación de las neuropatías, es importante ser conscientes de sus limitaciones. Por ejemplo, los estudios de conducción nerviosa valoran predominantemente los nervios de fibras grandes y por ello no serán relevantes en las neuropatías puras de fibras pequeñas. Existen muchos factores que pueden alterar los resultados, como la temperatura de la extremidad, neuropatías focales superpuestas, como el STC, presión crónica en los músculos intrínsecos del pie debido a un calzado que cause traumatismo focal del nervio o del músculo, o distorsiones de la anatomía del pie. En el estudio se debe valorar al menos un nervio motor y un nervio sensitivo en una extremidad superior e inferior. Si se encuentran anomalías debe explorarse el lado contralateral para documentar que existe simetría. Si se sospecha una neuropatía multifocal por la anamnesis y la exploración física, se requiere un estudio más extenso, valorando los nervios afectados clínicamente. Se deben obtener las respuestas tardías (ondas F), en particular si se sospecha un proceso desmielinizante. Si la exploración clínica es indicativa de neuropatía distal leve, pero las respuestas sensitivas del sural son normales, las respuestas sensitivas plantares podrían revelar anomalías.<sup>1</sup>

En los procesos puramente desmielinizantes el EMG con aguja debe ser normal; sin embargo, cuando existe afectación axonal se observan ondas positivas y potenciales de fibrilación que indican pérdida axonal y denervación en curso en el músculo explorado. Si el proceso de

#### • CUADRO 41.4 Criterios electrodiagnósticos de neuropatía periférica desmielinizante

- La velocidad de conducción está enlentecida a menos de un 80% del límite inferior de la normalidad (LIN) si la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) es mayor del 80% del LIN, y a menos del 70% si la amplitud es menor del 80% del LIN en al menos dos o más nervios motores.
- La latencia distal está prolongada a más de un 125% del límite superior de la normalidad (LSN) si la amplitud del PAMC es mayor del 80% del LIN y a más del 150% del LSN si la amplitud del PAMC es menor del 80% del LIN en al menos dos nervios motores.
- La latencia de la onda F es mayor del 125% del LSN si la amplitud del PAMC es más del 80% del LIN y mayor del 150% del LSN si el PAMC es menor del 80% del LIN, o ausencia de respuesta de la onda F, en al menos dos nervios motores.
- Bloqueo parcial de la conducción con disminución de la amplitud de un 20% entre la estimulación en localizaciones proximales y distales en al menos un nervio motor.

Deben cumplirse al menos 3 de los 4 criterios.

Tomado de Ad Hoc Subcommittee: Research criteria for the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP), *Neurology* 41:617, 1991.

denervación es lentamente progresivo, el desarrollo de brotes colaterales puede seguir el ritmo de la pérdida axonal y puede observarse una pequeña actividad espontánea. En este caso existirán alteraciones de las unidades motoras voluntarias que reflejan los brotes colaterales que las reinervan. Inicialmente, a medida que se pierden unidades motoras se observa disminución del reclutamiento. A medida que comienzan a formarse brotes colaterales, la unidad motora muestra un potencial de mayor duración y polifásico como resultado de la disincronía de la conducción a lo largo de los brotes inmaduros poco mielinizados. A medida que progresa la maduración de la unidad motora remodelada se observa un incremento de amplitud de la unidad motora. Deben evaluarse los músculos proximales y distales de las extremidades superiores e inferiores, así como los músculos con debilidad clínica. Si se encuentra alguna anomalía en músculos contralaterales, se debe valorar si existe simetría. En las neuropatías difusas normalmente se observa un gradiente de distal a proximal de las alteraciones. Si se sospecha neuropatía multifocal deben evaluarse bien los músculos afectados clínicamente, según la orientación de la exploración física detallada. En las neuropatías puramente desmielinizantes la exploración con aguja es normal, aunque el bloqueo de la conducción puede dar lugar a una disminución del reclutamiento.

## Complicaciones de las neuropatías

### Complicaciones del pie

La ulceración del pie es una complicación fundamental y grave en los pacientes con NP, en particular en los que tienen diabetes mellitus, que presentan un riesgo a lo largo de la vida del 15%.<sup>52</sup> La presencia de neuropatía se asocia con un riesgo de úlceras del pie de 8 a 18 veces mayor y de 2 a 15 veces mayor de amputación.<sup>119</sup> La pérdida de sensibilidad protectora en la NP puede llevar a traumatismos y fisuración de la piel del pie no reconocidos. La neuropatía motora causa atrofia y debilidad muscular y distorsión de la arquitectura normal del pie, que conduce a una distribución anómala de la presión y sobrecarga de ciertas zonas plantares y aumenta el riesgo adicional de ulceración.

La disfunción autónoma compromete aún más la integridad cutánea al causar disminución de la sudoración, dando lugar a sequedad y agrietamiento de la piel. El impacto perjudicial de la disfunción autónoma se acentúa con la derivación arteriovenosa, que lleva a alteraciones de la perfusión con osteopenia secundaria, causada por resorción ósea,

y deterioro de la curación. La neuropatía también puede producir cambios de Charcot. La neuroartropatía de Charcot se caracteriza por destrucción de las articulaciones del pie con fractura patológica y luxación articular, habitualmente en la región del mediopié, dando lugar a deformidades graves (fig. 41.18).<sup>75</sup>

Los pacientes con neuropatía deben recibir educación sobre la importancia de inspeccionar sus pies diariamente. Deben utilizar medias protectoras y llevar calzado apropiado para descargar las zonas de alta presión, como punteras protectoras para los dedos de profundidad extra y ortesis a medida. Los pies deben mantenerse secos y la piel bien hidratada, evitando temperaturas extremas, especialmente el agua caliente. El cuidado de las uñas y el tratamiento de las callosidades es importante y podrían requerir una atención regular por un podólogo o una consulta del pie diabético. Es importante el tratamiento inmediato de cualquier fragmentación cutánea y el abordaje energético de la infección para evitar la progresión a la amputación. El pie agudo de Charcot puede ser difícil de diferenciar de la celulitis, que se manifiesta con un pie caliente, eritematoso y tumefacto. Las radiografías pueden ser normales en la fase aguda. Posteriormente durante la evolución de la enfermedad serán evidentes fracturas y luxaciones articulares; sin embargo, la gammagrafía ósea suele ser positiva precozmente. Para tratar la artropatía aguda de Charcot se realiza inmovilización estricta con un yeso total de contacto que se mantiene hasta que los signos clínicos de calor y sensibilidad local hayan disminuido significativamente y la gammagrafía se haga negativa o sea menos activa, indicando que la remodelación ósea es casi completa. En este punto puede comenzar la retirada cuidadosa de la ortesis. Esto suele acompañarse de terapia física con reanudación gradual de la carga del peso y el fortalecimiento de la musculatura del pie y del tobillo. Los programas de prevención y tratamiento pueden reducir significativamente las fragmentaciones y amputaciones de la extremidad inferior.

### Dolor

El dolor neuropático es frecuente y puede ser bastante discapacitante. Las neuropatías de fibras grandes suelen manifestarse con dolor sordo y profundo o como un calambre, similar al dolor de muelas. Las neuropatías de fibras pequeñas afectan a las fibras C amielínicas, que transmiten la sensibilidad térmica y dolorosa y la función autónoma, e inicialmente se manifiestan con dolor significativo en los pies. La neuropatía de fibras pequeñas normalmente se percibe como hipersensibilidad y sensación urente superficial. Deben excluirse otras fuentes de dolor en el pie. Otras causas de pies dolorosos son radiculopatía lumbar, claudicación vascular, síndrome del túnel tarsiano, fascitis plantar, artrosis y neuroma de Morton. También hay que tener en cuenta que cada uno de estos diagnósticos puede coexistir con neuropatía dolorosa sintomática.

El tratamiento del dolor neuropático puede ser desafiante, y los efectos secundarios de los medicamentos pueden ser especialmente problemáticos en los pacientes de edad avanzada. Los fármacos tópicos, como la crema de capsaicina tienen la ventaja de que no presentan efectos secundarios sistémicos, pero el tratamiento puede ser incómodo (requiere aplicación tres o cuatro veces al día) y puede causar irritación inicial. Los parches transdérmicos de lidocaína pueden ser útiles en los pacientes con una distribución del dolor relativamente limitada y su aplicación es más sencilla. La estimulación eléctrica transcutánea también puede ser beneficiosa. Los antidepresivos tricíclicos fueron la primera clase de medicamentos que mostraron eficacia en el tratamiento del dolor neuropático. El empleo de la amitriptilina está limitado por sus efectos anticolinérgicos, que consisten en sedación, boca seca, retención urinaria e hipotensión ortostática, así como arritmias potencialmente peligrosas. La nortriptilina a dosis bajas, de 10 a 50 mg al acostarse, podría tolerarse mejor y se ha demostrado que tiene un efecto equivalente a la amitriptilina en algunos tipos de dolor neuropático,<sup>178</sup> con menos efectos secundarios. Se ha demostrado que la gabapentina reduce el dolor neuropático a dosis de hasta 3.600 mg/día.<sup>146</sup> La gabapentina puede causar somnolencia y mareo,



• **Figura 41.18** Neuropatía de Charcot, que causa fractura patológica, luxación y deformidad del mediopié. (Tomado de Ishikawa SN: Diabetic foot. In Canale ST, Beaty JH, editors: *Campbell's operative orthopaedics*, ed 11, Philadelphia, 2009, Mosby.)

en particular al comienzo del tratamiento. También puede reagudizar los problemas cognitivos y de la marcha en pacientes mayores, pero generalmente se tolera bien y carece de interacciones farmacológicas significativas. Para mitigar estos efectos secundarios, el tratamiento con gabapentina se debe iniciar a dosis bajas, de 100 a 300 mg por la noche, aumentándolas lentamente hasta una dosis tres veces al día. La Food and Drug Administration ha aprobado la duloxetina y la pregabalina para el tratamiento del dolor neuropático. El uso de duloxetina puede estar limitado por sus efectos secundarios digestivos. La pregabalina, al igual que la gabapentina, puede causar sedación y efectos secundarios cognitivos. El tramadol ha demostrado tener efectos beneficiosos sobre la alodinia asociada con la NP diabética.<sup>150</sup> Se une a los receptores  $\mu$  de opioides y es un inhibidor débil de la recaptación de noradrenalina y serotonina. El tramadol puede causar deterioro cognitivo y, con el empleo concomitante de otros medicamentos serotoninérgicos, podría aparecer síndrome serotoninérgico. Se ha demostrado que los analgésicos opioides mejoran el dolor y el sueño, pero no la función ni el estado de ánimo.<sup>129</sup> Dado que los opioides pueden causar efectos secundarios cognitivos, dependencia fisiológica y adicción, deben utilizarse con extrema precaución. Los medicamentos de segunda elección para el tratamiento del dolor neuropático son lamotrigina, carbamacepina, otros inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y clonidina.

### Alteración funcional

La NP puede afectar considerablemente a la movilidad funcional y la calidad de vida. Los pacientes con NP tienen una probabilidad de caídas cerca de 20 veces mayor que los que no la padecen.<sup>132,136</sup> La neuropatía altera la sensibilidad propioceptiva en el tobillo, y los pacientes con neuropatía son menos capaces de desarrollar rápidamente el par de fuerzas en el tobillo necesario para corregir una inclinación lateral.<sup>60</sup> Los pacientes con neuropatía, además, sufren un perjuicio adicional cuando se desplaza su centro de gravedad, ya que antes de que perciban la pérdida de equilibrio el desplazamiento que se ha producido es relativamente mayor, y entonces existe un retraso en la generación del par de fuerzas de corrección en el tobillo. Como consecuencia, el paciente con neuropatía sufre inestabilidad postural dinámica, en particular en superficies irregulares y cuando la iluminación es tenue, en cuyo caso las claves visuales no pueden ayudar a compensar la pérdida propioceptiva. El riesgo de inestabilidad, tanto percibida como real,

puede llevar a una actividad física cada vez más limitada, a una mayor pérdida de forma física, al aislamiento y a la depresión.<sup>174</sup>

Aunque las alteraciones de la función sensitiva y motora del tobillo relacionadas con la neuropatía se han reconocido desde hace tiempo, la comprensión de la relación entre una mala función neuromuscular distal y la fuerza muscular proximal solo se ha desarrollado recientemente. Se ha reconocido que la relación entre la fuerza proximal en la cadera y la precisión propioceptiva del tobillo predice el tiempo de apoyo sobre un solo pie,<sup>5</sup> las caídas y las lesiones relacionadas con caídas en pacientes mayores con neuropatía diabética.<sup>133</sup> La relevancia clínica de este cociente indica que el aumento de fuerza en la cadera puede compensar la falta de precisión propioceptiva del tobillo. Hay que señalar que los pacientes con neuropatía debida a diabetes mellitus tipo II responden bien al entrenamiento de resistencia.<sup>126</sup> Existen otra serie de intervenciones que pueden mejorar la marcha y el equilibrio. La visión se debe explorar regularmente, utilizando la corrección visual necesaria. Los pacientes deben considerar la utilización para caminar de gafas para corregir solo la visión a distancia, porque el empleo de bifocales se ha asociado independientemente con caídas.<sup>98</sup> Es importante la iluminación adecuada del entorno del paciente, en particular cuando se levante por la noche. Llevar zapatos apropiados que tengan una base amplia de apoyo y suelas finas puede mejorar el equilibrio. Un bastón puede estabilizar la marcha, pero para lograr un beneficio máximo los pacientes deben ser capaces de apoyar hasta un 25% de su peso corporal para evitar una caída.<sup>7</sup> El bastón se debe apoyar con cada paso contralateral. La aceptación del uso del bastón se puede mejorar si se presenta como sustituto de la pérdida de un sentido especial, al igual que las gafas, y utilizándolo solo cuando lo necesite, en superficies irregulares y en zonas poco familiares. Sin embargo, una desventaja de los bastones es que se relacionan con disminución de la velocidad de la marcha. Se ha demostrado que el empleo de una ortesis de tobillo con apoyo medial y lateral mejora los parámetros de la marcha y la estabilidad.<sup>138</sup> También tienen la ventaja de liberar ambas manos y de una mejor velocidad al caminar que el bastón, aunque debe controlarse la piel en contacto con la ortesis por si aparece fragmentación. Los ensayos que estudian el ejercicio en sujetos mayores neuropáticos demostraron que el taichí y el entrenamiento funcional del equilibrio han demostrado mejoría de las determinaciones clínicas del equilibrio en los pacientes con neuropatía.<sup>128,137</sup> Los ejercicios específicos orientados a fortalecer los abductores y aductores de la cadera y los

ejercicios abdominales pueden mejorar la estabilidad de la cadera y del tronco en el plano frontal. El fortalecimiento de la prensión, de la depresión del hombro y de la extensión del codo puede mejorar el apoyo cuando se utiliza un bastón u otro medio de estabilización de la extremidad superior.

## Neuropatías específicas

### Neuropatías diabéticas

La diabetes es una de las causas más frecuentes de neuropatía y causa morbilidad y mortalidad significativas, conduciendo a más hospitalizaciones que cualquier otra complicación en los pacientes diabéticos. Se observan varios patrones de neuropatía. Estas pueden clasificarse en simétricas, asimétricas y focales:

- *Simétricas*: sensitivomotora distal crónica, sensitiva aguda, autónoma.
- *Asimétricas*: motora proximal.
- *Focales*: mononeuritis, neuropatías por atrapamiento.

### Polineuropatía sensitivomotora simétrica distal

Al menos la mitad de los pacientes con diabetes de larga evolución desarrollan una neuropatía sensitivomotora simétrica distal. La NP puede aparecer muy precozmente en la diabetes, incluso en fase prediabética. Se ha identificado alteración de tolerancia a la glucosa hasta en un 56% de los pacientes con NP idiopática, tres veces la prevalencia de los controles pareados con tolerancia normal a la glucosa.<sup>151</sup> Un factor de riesgo principal para el desarrollo de NP es la gravedad y la duración de la hiperglucemia.<sup>55</sup> Otros factores de riesgo son hipertensión, elevación de los triglicéridos, tabaquismo, obesidad, patología microvascular y enfermedad cardiovascular.<sup>161</sup>

Normalmente, el inicio es insidioso y se percibe primero en los dedos de los pies y el antepié, y progresa proximalmente con el tiempo. La mayoría de los pacientes tienen afectación tanto de las fibras nerviosas grandes como pequeñas, aunque generalmente predomina la de fibras grandes. La alteración de las fibras grandes afecta a los nervios motores y sensitivos. Inicialmente, los síntomas son mínimos y los pacientes describen sensaciones extrañas, como caminar sobre algodón, inestabilidad vaga o dificultad para manipular objetos pequeños, como los botones. El dolor es menos frecuente, pero cuando está presente se describe como dolorimiento sordo o calambres. La exploración física puede revelar anomalías antes de que el paciente perciba síntomas. Algunos de los hallazgos más precoces son pérdida de sensibilidad vibratoria y posicional y disminución de reflejos aquileos. El empleo de un diapason para detectar la pérdida de sensibilidad vibratoria permite detectar neuropatía incluso cuando la prueba con monofilamento es normal.<sup>118</sup> A medida que la neuropatía progresa se observa atrofia muscular, en particular de los músculos intrínsecos del pie. Los estudios electrodiagnósticos muestran hallazgos congruentes tanto con pérdida axonal como con desmielinización. Primero aparecen las anomalías sensitivas y los estudios de conducción sensitiva sural muestran los cambios más tempranos en las pruebas rutinarias. Si la sospecha es alta en un paciente menor de 60 años, los estudios de conducción en el nervio plantar medial son más sensibles dada su localización más distal.<sup>1</sup> Las anomalías en la conducción nerviosa motora aparecen más tarde en la evolución de la enfermedad. La exploración EMG con aguja mostrará anomalías neuropáticas con un patrón simétrico y gradiente de distal a proximal. Esto suele aparecer antes de que exista debilidad clínica, aunque las pruebas de cuantificación de la fuerza muscular a menudo demuestran disminución de la misma.

La afectación de las pequeñas fibras C amielínicas se manifiesta con dolor considerable e hiperalgesia, que pueden aparecer precozmente en la diabetes. Con la progresión existen pérdida de sensibilidad térmica y anomalías autónomas, como pérdida de la sudoración, pies secos y cambios vasomotores. Esto contribuye al mayor riesgo de ulceración e infecciones del pie. El dolor podría remitir a medida que avanza la neuropatía, pero esto es signo de progresión más que de regresión de

la enfermedad. Cuando aparece patología de las fibras pequeñas aislada de afectación de fibras grandes pueden existir hallazgos mínimos a la exploración física a pesar de la presencia de síntomas significativos. Además, los estudios electrodiagnósticos no son tan sensibles para los nervios de fibras pequeñas, y pueden ser normales.<sup>70</sup> Las respuestas cutáneas galvánicas pueden ser anómalas, pero son poco fiables. La biopsia de piel no se realiza rutinariamente, pero puede cuantificar de manera definitiva el número de fibras pequeñas presentes. Es importante enfatizar la función del control de la glucosa sanguínea en la prevención de la NP diabética. Se ha demostrado que el control glucémico estricto reduce la prevalencia de NP en casi un 70% y de disfunción autónoma en más del 50%.<sup>36</sup> Se ha demostrado que el control glucémico estrecho revierte la NP;<sup>38,122</sup> por lo tanto, es importante asesorar a los pacientes diagnosticados *de novo* de diabetes tipo 2 acerca de la importancia de iniciar precozmente un buen control de la glucemia para reducir el riesgo de NP.

### Neuropatía proximal

La neuropatía diabética proximal también se conoce con los términos de amiotrofia diabética, plexopatía o plexorradiculopatía diabética lumbosacra y síndrome de Bruns-Garland. Clásicamente se manifiesta de forma aguda o subaguda en pacientes mayores con diabetes tipo 2 con dolor intenso unilateral o bilateral, y a menudo se asocia con pérdida de peso. El dolor tiende a atenuarse en el transcurso de semanas a meses, acompañándose de atrofia marcada en los músculos de los muslos, en particular de los cuádriceps, aductores e iliopsoas, con preservación relativa de los músculos glúteos e isquiotibiales. Las anomalías sensitivas se observan habitualmente en la distribución del femoral y en ocasiones del safeno. Menos frecuentemente puede aparecer una neuropatía proximal que afecta a los dermatomas torácicos, presentando dolor torácico o abdominal intenso asociado con pérdida de peso, que puede despertar la sospecha inmediata de una neoplasia maligna. La neuropatía diabética proximal casi siempre se observa en pacientes con neuropatía distal preexistente. Puede aparecer una variante que se manifiesta con dolor agudo y debilitante en un paciente más joven con diabetes leve precoz (o diabetes no diagnosticada anteriormente) sin evidencia de neuropatía distal. Los estudios electrodiagnósticos muestran un patrón de plexopatía lumbosacra en ocasiones combinada con radiculopatía a varios niveles en la exploración EMG con aguja. La conducción en el nervio femoral revela afectación predominantemente axonal, con reducción de los niveles de la PAMC, pero con latencia distal relativamente preservada. Los estudios de conducción nerviosa distal a menudo muestran evidencia de neuropatía distal concomitante, incluso en pacientes sin síntomas clínicos neuropáticos distales. Se piensa que el mecanismo de la lesión es una microvasculitis inmunitaria que afecta a las raíces nerviosas y el plexo. El abordaje de la amiotrofia diabética consiste en control glucémico estrecho y tratamiento energético del dolor neuropático. Los corticosteroides, la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) no han demostrado ser eficaces en el tratamiento de esta enfermedad.<sup>21</sup> Aunque es un trastorno extremadamente debilitante, el pronóstico en relación con la mejoría es bueno y la recuperación progresa hasta 3 años, aunque puede ser incompleta.<sup>25</sup> El diagnóstico diferencial comprende la estenosis vertebral y la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC). La estenosis vertebral es frecuente en los adultos mayores y, aunque la compresión es más habitual a la altura de L5, cuando ocurre a niveles más altos puede simular los síntomas de la amiotrofia diabética. La PDIC también es frecuente en este grupo de edad y es importante diagnosticarla porque es susceptible de tratamiento con esteroides, IGIV, plasmaféresis y otros fármacos inmunomoduladores.

### Mononeuropatías focales

Las mononeuropatías asociadas con la diabetes normalmente aparecen en individuos diabéticos mayores y generalmente son dolorosas y de inicio agudo. Se produce recuperación espontánea entre 6 y 8 semanas. Los más frecuentemente afectados son los nervios craneales III, VI y VII, y los nervios mediano, cubital y peroneo. Estas neuropatías

están causadas por infarto microvascular. Los pacientes con diabetes también tienen predisposición a neuropatías por atrapamiento de los nervios mediano, cubital y peroneo en localizaciones habituales. El STC es tres veces más frecuente en individuos con diabetes que en la población general.<sup>84</sup>

### Neuropatía autónoma

La neuropatía autónoma diabética es una causa significativa de morbilidad e incluso de mortalidad en personas con diabetes, que afecta al sistema cardiovascular y termorregulador y al aparato digestivo y genitourinario. La afectación del sistema cardiovascular limita la tolerancia a la actividad y posiblemente tiene consecuencias mortales. Los pacientes con neuropatía autónoma cardíaca tienen una mortalidad un 40% mayor en comparación con los que no la presentan<sup>80</sup> debido a isquemia silente, arritmias mortales o prolongación del intervalo QT. Los que tienen afectación cardíaca presentan taquicardia en reposo superior a 100 latidos/min y ortostatismo, disminución de la presión arterial sistólica mayor de 20 mmHg en bipedestación que aparece sin una respuesta adecuada de la frecuencia cardíaca. Esto conduce a intolerancia al ejercicio y aumenta el riesgo de muerte súbita y de isquemia miocárdica silente. Después del ejercicio pueden aparecer tanto hipotensión como hipertensión. El síntoma clínico más frecuente es el ortostatismo. El tratamiento consiste en educación relacionada con la necesidad de realizar cambios posturales lentos, elevación de la cabecera de la cama y uso de prendas de compresión, como medias y fajas abdominales. Si estas medidas no son suficientes pueden utilizarse mineralocorticoides, como la fludrocortisona, o el  $\alpha$ -agonista midodrina.

La disfunción autónoma del aparato digestivo puede producir alteraciones de la motilidad esofágica, gastroparesia, estreñimiento o diarrea e incontinencia intestinal. La gastroparesia causa sensación de hinchazón, náuseas, pirosis, saciedad precoz y control glucémico errático. Normalmente, estos síntomas se tratan con metoclopramida.

La neuropatía autónoma diabética puede conducir a disfunción eréctil irreversible.<sup>45</sup> El tratamiento consiste en valorar las causas de disfunción eréctil secundaria, asesoramiento, medicación, dispositivos eréctiles de succión e implantes de pene. La vejiga neurógena lleva a incontinencia por rebosamiento, infecciones urinarias recurrentes y pielonefritis. La retención urinaria puede diagnosticarse por el residuo posmiccional y podría necesitar estudios urodinámicos más formales para determinar su gravedad. En los casos leves se puede instruir al paciente para que orine cada 2-3 h durante el día. En los casos más graves puede ser necesario el sondaje intermitente.

A los pacientes con anomalías de la sudoración y la termorregulación se les debe aconsejar una hidratación adecuada y precaución con el ejercicio en ambientes calurosos o fríos. La falta de sudoración puede llevar a sequedad y agrietamiento y fisuración de los pies, aumentando la susceptibilidad a la ulceración y la infección. A los pacientes se les debe enseñar a mantener los pies bien hidratados.

### Síndrome de Guillain-Barré

El SGB es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda en el mundo occidental, con una incidencia anual de 1 a 2 por 100.000.<sup>127</sup> El SGB se caracteriza por debilidad simétrica progresiva de las extremidades, con hiporreflexia o arreflexia y con o sin anomalías sensitivas. La debilidad aparece en el curso de 4 semanas, aunque normalmente es máxima en unas 2 semanas. El SGB se ha reconocido como un grupo de trastornos relacionados, con diversos subtipos. El subtipo más frecuente es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), que representa un 95% de todos los casos de SGB en Europa y Norteamérica, afectando tanto a los nervios motores como sensitivos.<sup>63</sup> Las formas axonales puras son infrecuentes globalmente (< 5%), pero son más habituales en Asia y Sudamérica, constituyen un 30% de los casos en esas poblaciones.<sup>120</sup> Las formas axonales pueden aparecer como una neuropatía axonal motora aguda (NAMA) o una neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (NAMSA). La variante de

**TABLA 41.6** Variantes de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda

	Características clínicas	Anticuerpos
Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	Debilidad simétrica de todas las extremidades Hiporreflexia, arreflexia Síntomas sensitivos leves Afectación respiratoria Parálisis del nervio facial	Anti-GM1
Axonal (NAMA, NAMSA)	Debilidad simétrica Los reflejos pueden ser normales o estar aumentados Síntomas sensitivos variables Afectación respiratoria	Anti-GM1, GD1a, Ga1Nac- GD1a
Miller Fisher	Oftalmoplejía Ataxia Arreflexia Debilidad mínima	Anti-GQ1b

*NAMA*, neuropatía axonal motora aguda; *NAMSA*, neuropatía axonal motora y sensitiva aguda.

Miller Fisher se caracteriza por la tríada de ataxia, arreflexia y oftalmoplejía, aunque pueden observarse anomalías bulbares, ptosis, debilidad facial y disfunción papilar (tabla 41.6).<sup>50</sup>

El SGB se presenta con debilidad progresiva en las extremidades tanto proximal como distalmente, que normalmente es simétrica, con un mínimo de fuerza muscular en 2 a 4 semanas. Los reflejos desaparecen precozmente en la enfermedad, aunque en las formas axonales pueden conservarse o incluso estar exaltados. La pérdida sensitiva es variable. Los nervios craneales pueden estar afectados, con parálisis facial y debilidad bulbar. Los músculos respiratorios están afectados frecuentemente, con deterioro de la capacidad vital, y requieren soporte con ventilación en el 25% de los casos. La disfunción autónoma puede dar lugar a taquicardia, hipertensión y arritmias cardíacas. El dolor puede ser considerable y preceder al inicio de la debilidad clínica. En la fase aguda se describe dolorimiento profundo localizado en la espalda, los glúteos y la cara posterior de los muslos debido a dolor nociceptivo por la inflamación. Posteriormente puede describirse como dolor neuropático por la degeneración y regeneración de los nervios sensitivos. La fatiga es frecuente y persiste incluso después de una buena recuperación neurológica. La amantadina y otros fármacos no han sido de utilidad, pero el entrenamiento con ejercicio en bicicleta ha demostrado reducir la fatiga y mejorar el resultado funcional y la calidad de vida.<sup>54</sup>

Dos tercios de los pacientes con SGB tienen antecedentes de una infección en las 3 semanas previas al inicio de la debilidad. El agente infeccioso más frecuentemente identificado es *Campylobacter jejuni*. Otros microorganismos causantes son citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.<sup>64</sup> Aunque los estudios de la vacuna contra la gripe porcina durante la epidemia de 1976 demostraron un incremento del riesgo de un caso en exceso de SGB por cada 100.000 personas vacunadas,<sup>143</sup> existe poca evidencia para relacionar el SGB con otras vacunas, incluidas las nuevas vacunas de la gripe.<sup>62</sup> La intensa asociación con una infección precedente indica que, al menos en algunos casos, existe una respuesta inmunitaria a estos agentes infecciosos que desencadena la lesión de los nervios periféricos. El microorganismo infeccioso previo también se relaciona con el subtipo de SGB que se desarrolla. Inicialmente los nervios están afectados a la altura de la raíz, seguida por los segmentos distales y posteriormente por las zonas intermedias durante la evolución de la enfermedad.<sup>11</sup>

### • CUADRO 41.5 Hallazgos no congruentes con síndrome de Guillain-Barré

- Afectación pulmonar grave precoz sin debilidad significativa.
- Afectación intestinal o vesical al inicio.
- Síntomas sensitivos graves con debilidad muscular mínima.
- Fiebre.
- Nivel sensitivo bien delimitado.
- Progresión lenta, debilidad limitada, ausencia de afectación respiratoria.
- Asimetría llamativa.
- Aumento de células mononucleares en el LCR ( $> 50 \times 10^6/l$ ).
- Células polimorfonucleares en el LCR.

LCR, líquido cefalorraquídeo.

Las características clínicas que se requieren para el diagnóstico de SGB son debilidad progresiva en ambos brazos y piernas y arreflexia. Los hallazgos que apoyan el diagnóstico son progresión de la debilidad durante días hasta 4 semanas, simetría de los síntomas, síntomas sensitivos leves, afectación de nervios craneales, alteraciones autónomas, dolor (que puede ser llamativo), aumento de concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y hallazgos electrodiagnósticos característicos. Existen una serie de características que despiertan dudas sobre el diagnóstico de SGB (cuadro 41.5).

Para la investigación de los pacientes que presentan debilidad rápidamente progresiva se realiza punción lumbar de manera rutinaria. El hallazgo característico en el SGB es una elevación de proteínas en el LCR con recuento de leucocitos normal ( $< 5 \text{ a } 10 \times 10^6$  células/l), denominada *disociación albuminocitológica*. Las PED son las más útiles para confirmar el SGB y diferenciar entre la forma desmielinizante más frecuente (PDIA) y las formas axonales, NAMA y NAMSA. En la PDIA, los estudios de conducción nerviosa pueden ser normales precozmente. Los hallazgos electrodiagnósticos habitualmente van por detrás de la gravedad clínica. Como normalmente se afectan primero las raíces nerviosas, la anomalía que se observa más precozmente es la prolongación de la latencia de las ondas F, ya que determinan la conducción en los segmentos nerviosos proximales.<sup>3</sup> Los estudios de conducción nerviosa muestran un patrón desmielinizante con afectación motora más precoz y más extensa que las anomalías sensitivas. Los cambios sensitivos tienden a tener una distribución más parcheada y las respuestas sensitivas del mediano y del cubital tienden a estar más afectadas que la respuesta del sural. Entre las zonas de estimulación proximal y distal se pueden observar dispersión temporal y bloqueo parcial de la conducción. La exploración con aguja muestra disminución de descarga de unidades motoras con la contracción máxima. Las variantes axonales de SGB se sospechan cuando existe reducción significativa de los PAMC y hallazgos precoces y significativos de actividad anómala de inserción en la exploración con aguja. La caída de los PAMC por debajo del 20% del límite inferior de la normalidad predice un mal resultado funcional.<sup>108</sup>

El tratamiento del SGB requiere un abordaje multidisciplinario consistente en asistencia de sostén, tratamiento modificador de la enfermedad y rehabilitación. Cerca de un tercio de los pacientes afectados requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos.<sup>79</sup> La mortalidad del SGB es del 10%, y las causas más frecuentes de muerte son infecciones, embolia pulmonar y arritmias cardíacas. Debe iniciarse profilaxis de trombosis venosa profunda, en particular en los pacientes no ambulatorios. La capacidad vital debe controlarse de manera secuencial, inicialmente cada 2-4 h. La ventilación mecánica debe iniciarse si la capacidad vital cae por debajo de 20 ml/kg.<sup>94</sup> La afectación autónoma puede dar lugar a presión arterial lábil y arritmias cardíacas. Pueden desarrollarse bradiarritmias graves que requieren atropina o un marcapasos transcutáneo.<sup>184</sup> La afectación digestiva es la anomalía autónoma más frecuente y el íleo aparece en el 15% de los casos de SGB.<sup>6</sup> El dolor puede ser difícil de tratar en algunos pacientes, requiriendo opioides, gabapentina u otros fármacos para el

dolor neuropático. Debe realizarse prevención de las úlceras por presión con los cuidados posturales y los cambios de posición adecuados, así como ejercicios de movilización articular y ortesis para prevenir contracturas. Se debe controlar la función deglutoria, en particular en los que presentan signos de afectación facial o bulbar.

Se ha demostrado que la inmunoterapia, tanto la plasmaféresis (PF) como la IGIV, son beneficiosas para alterar la evolución del SGB.<sup>59</sup> Se ha demostrado que la IGIV es tan eficaz como la PF<sup>48</sup> y habitualmente es el tratamiento preferible debido a su mayor conveniencia y disponibilidad y las menores complicaciones. La combinación de PF e IGIV no ha demostrado ser superior a la monoterapia.<sup>124</sup> Un 40-50% de los pacientes no mejoran con ningún tratamiento; sin embargo, no existe evidencia de beneficio en repetir el tratamiento ni en cambiar a un tratamiento alternativo.<sup>173</sup> El 8-16% de los pacientes presentan deterioro neurológico tras una mejoría inicial con el tratamiento.<sup>89</sup> Una práctica frecuente en estos casos es administrar un segundo ciclo de IGIV. Ni los esteroides orales ni intravenosos han mostrado eficacia para alterar la evolución ni el resultado funcional en el SGB.<sup>72</sup>

La rehabilitación de los pacientes comienza en la fase aguda con la prevención de las contracturas, mediante el mantenimiento de la amplitud de movimiento articular, los cuidados posturales y las ortesis adecuadas. La movilización es esencial tan pronto como lo permita el estado médico del paciente para minimizar los efectos deletéreos del reposo en cama. La higiene pulmonar intensiva reduce el riesgo de atelectasia y la neumonía. La rehabilitación formal del paciente ingresado se inicia cuando finaliza la inmunoterapia y el deterioro neurológico ha alcanzado su máximo. Se debe estabilizar el estado autónomo y respiratorio, y el paciente debe haberse destetado del respirador o bien trasladarse a un centro que tenga capacidad para respiradores. La hipotensión ortostática es un problema frecuente, y antes de iniciar la bipedestación y el entrenamiento de la marcha puede ser necesario utilizar un plano de inclinación. Cuando se inicia la deambulación a menudo se requieren ortesis de extremidades inferiores. Los ejercicios funcionales y de carga del peso se realizan para fortalecer las extremidades inferiores y para las actividades de autocuidado se emplean dispositivos de ayuda. En los pacientes con SGB el ejercicio no debe fatigar, ya que pueden ser propensos a presentar deterioro de la fuerza muscular si se progresa demasiado rápidamente con el ejercicio (especialmente en los músculos con una fuerza menor que contra la gravedad).

El pronóstico del SGB generalmente es bueno, especialmente dado que el grado inicial de debilidad a menudo es marcado. El 20% de los pacientes tendrán discapacidad permanente, con persistencia de la incapacidad para deambular o necesidad de un dispositivo de ayuda para caminar a los 6 meses, y muchos tienen fatiga y dolor residuales.<sup>73</sup> El mal pronóstico se relaciona con la edad avanzada, el sexo masculino, la afectación axonal, el antecedente de diarrea y la infección por CMV.<sup>127</sup> Las recidivas son infrecuentes, con una tasa del 3 al 5%.<sup>64</sup>

### Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

La PDIC es un trastorno inmunitario del sistema nervioso periférico. Clásicamente, la PDIC es una neuropatía simétrica. Al contrario que las NP características, que dependen de la longitud, la PDIC presenta tanto afectación proximal como distal. Las variantes comprenden el síndrome de Lewis-Sumner, que tiene una presentación multifocal con afectación variable de nervios motores y sensitivos, formas puramente sensitivas, y formas asociadas con paraproteínas de inmunoglobulinas IgG e IgA, desmielinización del sistema nervioso central (SNC) y diversos trastornos sistémicos (cuadro 41.6). También es importante diferenciar las variantes de PDIC de una serie de enfermedades, especialmente porque responden al tratamiento de manera diferente. Estas son la neuropatía motora multifocal y las neuropatías relacionadas con IgM, como el síndrome POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína M y alteraciones cutáneas).

### • CUADRO 41.6 Variantes de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

- Síndrome de Lewis-Sumner: neuropatía sensitivomotora desmielinizante adquirida multifocal.
- Neuropatía desmielinizante asociada con gammapatía IgG o IgA.
- Neuropatía desmielinizante predominantemente sensitiva.
- PDIC con desmielinización en el sistema nervioso central.
- Desmielinización asociada con trastornos sistémicos:
  - Diabetes mellitus.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Trastornos vasculares del colágeno.
  - Infección por el VIH.
  - Sarcoidosis.
  - Enfermedad tiroidea.
  - Hepatitis crónica activa.
  - Linfoma.
  - Trasplante de órganos y de médula ósea.
  - Enfermedad intestinal inflamatoria.
  - Síndrome nefrótico.
- PDIC en pacientes con neuropatía hereditaria.

IgA, inmunoglobulina A; IgG, inmunoglobulina G; PDIC, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Normalmente, la PDIC progresa durante al menos 2 meses, lo que la diferencia del SGB. Generalmente predominan los síntomas motores y están afectados tanto los músculos proximales como los distales. Puesto que la PDIC es un trastorno principalmente desmielinizante, la atrofia muscular es mínima. Los reflejos de estiramiento muscular están reducidos o ausentes. Los nervios craneales presentan afectación en un 10-20% de los casos y un pequeño número de pacientes presentan disestesias dolorosas. La alteración sensitiva depende preferentemente de los nervios de fibras grandes y, en consecuencia, afecta sobre todo a la vibración y la propiocepción. Los síntomas sensitivos progresan de distal a proximal, aunque a menudo se perciben tan precozmente en las manos como en los pies. La afectación respiratoria y de nervios craneales es infrecuente. En los pacientes más jóvenes, la PDIC presenta un patrón característico de recurrencias y remisiones (polifásico).<sup>114</sup> En los adultos mayores es más probable una forma progresiva de PDIC (monofásica). Un pequeño número de pacientes (20%) puede tener un inicio de los síntomas subagudo (4 a 8 semanas) o agudo «tipo SGB» antes de evolucionar finalmente hasta una forma recidivante. Al contrario que en la PDIA, normalmente no se identifica una infección previa.<sup>41</sup>

### Diagnóstico

Los estudios electrodiagnósticos son fundamentales para la confirmación de la PDIC. Los estudios de conducción nerviosa muestran un patrón de desmielinización primaria con afectación de múltiples segmentos. Los hallazgos congruentes con desmielinización consisten en bloqueo de la conducción, enlentecimiento de la conducción mayor del que podría explicarse por pérdida axonal, latencia prolongada de la onda F y el reflejo H, y dispersión temporal de los PAMC entre los puntos de estimulación proximal y distal. Un patrón no uniforme también es indicativo de PDIC. Las respuestas sensitivas de las extremidades superiores suelen estar más afectadas que las respuestas surales. Puesto que la PDIC es multifocal y afecta predominantemente a los nervios motores y los segmentos proximales, la biopsia sural puede ser normal y por tanto no se realiza de manera rutinaria. Sin embargo, la biopsia del nervio sural, cuando existe afectación, muestra desmielinización o hallazgos que apuntan a otros trastornos que pueden simular PDIC, como vasculitis o amiloidosis. Al igual que en la PDIA, la punción lumbar mostrará disociación albuminocitológica en el 90% de los pacientes. La RM con gadolinio del plexo braquial y lumbar y de la cola de caballo puede revelar refuerzo o aumento de tamaño de los nervios.

### • CUADRO 41.7 Criterios clínicos de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

#### Típica

- Debilidad muscular proximal y distal simétrica, anomalías sensitivas en todas las extremidades.
- Reflejos reducidos o ausentes.
- Progresiva durante 2 meses, escalonada o recurrente.
- Puede existir afectación de los nervios craneales.

#### Atípica (uno de los siguientes)

- Anomalías predominantemente distales.
- Motora o sensitiva pura.
- Presentación asimétrica.
- Presentación focal.
- Afectación del sistema nervioso central.

#### Enfermedades frecuentemente asociadas con polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

- Diabetes mellitus.
- Gammapatía monoclonal IgG o IgA sin anticuerpos contra la glucoproteína asociada a la mielina.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Otras enfermedades del tejido conjuntivo.
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad tiroidea.
- Hepatitis crónica activa.

IgA, inmunoglobulina A; IgG, inmunoglobulina G.

La European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society propusieron criterios diagnósticos para la PDIC basándose en la revisión de la evidencia y el consenso de los especialistas.<sup>82</sup> La probabilidad diagnóstica se basa en la presencia de características clínicas típicas o atípicas (cuadro 41.7), hallazgos electrodiagnósticos de patología desmielinizante con afectación de al menos dos nervios (cuadro 41.8)<sup>82</sup> y evidencia que la apoye. Esta evidencia consiste en anomalías en la RM, hallazgos en el LCR y la biopsia de nervio y respuesta al tratamiento inmunomodulador. Estas recomendaciones permiten describir la PDIC como típica o atípica, con o sin enfermedad concomitante, y definitiva, probable o posible.

### Tratamiento

De manera similar al SGB, la PDIC responde a la IGIV y la PF. La PDIC también responde a corticosteroides, mientras que el SGB no. La IGIV y la PF pueden utilizarse para producir una mejoría rápida de los síntomas en las crisis graves; sin embargo, es infrecuente que den lugar a una remisión completa y la mayoría de los pacientes requieren tratamientos repetidos a intervalos de 2 a 6 semanas para prevenir las recidivas.<sup>96</sup> Generalmente se prefiere la IGIV a la PF. Los corticosteroides producen remisión de la enfermedad con más probabilidad que la IGIV o la PF en la forma desmielinizante más frecuente; sin embargo, en las variantes motoras puras de PDIC no son eficaces e incluso pueden ser perjudiciales. Los metaanálisis mostraron que los niños tienen una tasa de respuesta a los tratamientos estándar con IGIV y corticosteroides del 80 al 100%, con recuperación funcional completa en la mayoría de ellos.<sup>105</sup> Tras la estabilización de una crisis inicial o una recurrencia de la PDIC, se deben abordar la terapia física y ocupacional adecuadas, el tratamiento ortopédico y el tratamiento del dolor neuropático. Después de varios episodios graves podría ser adecuado un ciclo de rehabilitación con el paciente ingresado.

### Neuropatías infecciosas

Las infecciones son la causa más frecuente de neuropatía en todo el mundo. Históricamente, la causa mundial más frecuente de neuropatía

**• CUADRO 41.8 Criterios electrodiagnósticos de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (criterios basados en la valoración de los nervios mediano, cubital, peroneo y tibial de un lado)**

**Definitiva (al menos uno de los siguientes)**

- Latencia motora distal > 50% del límite superior de la normalidad en dos nervios.
- Conducción motora < 70% del límite inferior de la normalidad en dos nervios.
- Latencia de la onda F > 20% del límite superior de la normalidad en dos nervios.
- Ausencia de ondas F en dos nervios si la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) es < 80% del límite inferior de la normalidad y existe al menos un criterio más de desmielinización en otro nervio.
- Bloqueo parcial de la conducción (reducción de amplitud del PAMC de al menos de un 50% en la estimulación proximal en comparación con la distal) en dos nervios o bien en un nervio más otro criterio de desmielinización en otro nervio.
- Dispersión temporal anómala al menos en dos nervios.
- Duración del PAMC distal > 9 ms al menos en un nervio más otros criterios de desmielinización al menos en otro nervio.

**Probable**

- Reducción de amplitud del PAMC de al menos un 30%.

**Posible**

- Criterios definitivos de desmielinización en un único nervio.

Tomado de Joint Task Force of the EFNS and PNS: European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, J Periphery Nerv Syst 10:220–228, 2005.

ha sido la lepra. Aunque la incidencia de lepra disminuyó en cerca de un 50% entre 2003 y 2009,<sup>185</sup> sigue siendo un problema significativo en varios países. El VIH es responsable de una serie de síndromes neuropáticos, y los fármacos empleados para tratarlo también pueden producir NP. La infección crónica por el virus de la hepatitis C es un problema global de salud creciente que se asocia con NP. La enfermedad de Lyme, una infección transmitida por garrapatas frecuente en EE. UU. y Europa, también es responsable de NP. Las infecciones pueden causar neuropatía bien a través de las reacciones inflamatorias inducidas por el agente infeccioso o bien a través de la reacción inmunitaria del cuerpo al microorganismo.

**Lepra (enfermedad de Hansen)**

La lepra está causada por *Mycobacterium leprae* que se encuentra principalmente en los países tropicales y subtropicales en desarrollo. Existen tres presentaciones clínicas que están determinadas por la respuesta inmunitaria del huésped al bacilo: lepra tuberculoide, lepromatosa y limitófe. La lepra tuberculoide causa lesiones cutáneas únicas o múltiples bien circunscritas. Los altos niveles de inmunidad celular matan los bacilos y causan destrucción focal de los nervios que atraviesan las lesiones tuberculoideas granulomatosas. Los nervios más frecuentemente afectados son el cubital, el mediano, el peroneo común, el facial, el radial superficial, los digitales, el auricular posterior y el sural.<sup>141</sup> El bacilo tiende a proliferar en las zonas del cuerpo con temperatura más baja. La forma lepromatosa aparece cuando existe una respuesta inmunitaria celular deficitaria. No se forman granulomas y la destrucción nerviosa se produce por invasión directa del bacilo, afectando preferentemente a las células de Schwann. Normalmente, la destrucción del nervio es difusa y simétrica. El hallazgo predominante en ambas formas es pérdida sensitiva que afecta a los nervios en las zonas de menor temperatura, como las superficies extensoras, los lóbulos de las orejas y la piel de la mandíbula. Las plantas de los pies y

las palmas de las manos normalmente están preservadas. La debilidad muscular se desarrolla tardíamente y solo después de que existe una pérdida sensitiva significativa. La lepra se trata con dapsona, que, por sí misma, puede causar neuropatía. La dapsona produce principalmente una neuropatía motora progresiva que puede afectar sobre todo a los músculos de la cintura pélvica o tanto de las manos como de los pies de manera simétrica.

**Enfermedad de Lyme**

La enfermedad de Lyme es una infección transmitida por garrapatas y causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. La enfermedad tiene tres etapas: infección precoz, caracterizada por una lesión eritematosa local (eritema migratorio); infección diseminada; y finalmente, infección tardía. La manifestación neurológica más frecuente en la enfermedad de Lyme es la meningitis. Las anomalías de los nervios periféricos varían con la etapa de la enfermedad. En la segunda fase se pueden observar mononeuropatías craneales, con afectación del nervio facial hasta en un 80%.<sup>155</sup> También se han comunicado radiculoneuritis, que progresa hasta un patrón de mononeuritis múltiple, o una *plexopatía*. Las extremidades inferiores están afectadas más que las superiores. Aunque ahora es mucho menos frecuente debido a su mejor detección, en la enfermedad de Lyme no tratada en su etapa tardía cerca de la mitad de los pacientes desarrollan una neuropatía simétrica distal, presentando parestesias y pérdida sensitiva con distribución en guante y calcetín. También pueden aparecer otras formas de presentación, como mononeuropatías, polirradiculoneuropatías agudas y neuropatías distales asimétricas. Aunque la presentación clínica de la disfunción nerviosa periférica es diversa, la lesión subyacente es una neuropatía axonal asimétrica. El tratamiento de la enfermedad de Lyme con afectación neurológica consiste en ceftriaxona intravenosa durante 2 a 4 semanas. Con el tratamiento antibiótico existe una mejoría bastante considerable de los síntomas neurológicos agudos; sin embargo, las neuropatías crónicas responden más lentamente y pueden dar lugar a déficits residuales.<sup>162</sup>

**Neuropatías asociadas al VIH**

La infección por el VIH se asocia con una gran variedad de trastornos neurológicos que pueden aparecer en cualquier etapa de la enfermedad. En fases precoces de la infección por el VIH estas lesiones neurológicas se deben a alteraciones de la regulación inmunitaria. En el momento de la seroconversión puede aparecer una PDIA, mientras que la PDIC se manifiesta más tarde, habitualmente cuando el recuento de CD4 es menor de 50 células/mm.<sup>53</sup> Las características clínicas son idénticas que en los pacientes VIH-negativos y se tratan de la misma manera, con respuesta al tratamiento similar a los pacientes que no tienen el VIH. En la infección por el VIH también se observan precozmente neuropatías vasculíticas inmunitarias, mononeuropatías craneales, plexopatías braquiales y mononeuropatías múltiples. En la etapa media a tardía de la infección, las neuropatías generalmente se relacionan con la replicación del VIH y las más frecuentes son una polineuropatía sensitiva o una neuropatía autónoma. En la etapa más tardía la enfermedad produce neuropatías asociadas con infecciones oportunistas, como CMV, sífilis y herpes zóster. También se observan neuropatías asociadas con neoplasias malignas y deficiencias nutricionales. También se sabe que los fármacos utilizados para tratar la infección por el VIH causan neuropatía. Por ejemplo, los nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa producen una neuropatía sensitiva distal que es clínica y electrodiagnósticamente idéntica a la asociada con la infección primaria por el VIH. El uso de tratamiento antirretroviral (TAR) también puede conducir a una respuesta inmunitaria exagerada a una infección oportunista ya presente, como por *M. leprae*. Esto se conoce como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria (SIRI) y se relaciona con un recuento de CD4 menor de 50 células/mm<sup>3</sup> al inicio del TAR. El SIRI se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad y habitualmente se trata suspendiendo el TAR y con el empleo de corticoesteroides o talidomida.<sup>101</sup> El síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa (SLID)

se puede observar en pacientes VIH-positivos con linfocitosis CD8 persistente y síndrome tipo Sjögren. En estos individuos, la biopsia de nervio mostrará infiltración de linfocitos CD8+, la cual causa una neuropatía axonal sensitivomotora dolorosa que responde a TAR y esteroides. Se cree que es una respuesta inmunitaria exagerada al VIH (cuadro 41.9).

Puede observarse una polineuropatía sensitiva distal simétrica debida al VIH (PSD-VIH) o a toxicidad por los fármacos antirretrovirales (PSD-TAR). Desde la introducción del TAR de gran actividad (TARGA) se estima una incidencia de PSD clínica del 30%, aunque en la autopsia cerca del 100% de los pacientes mostraban evidencia histológica de PSD.<sup>71</sup> Los factores de riesgo de PSD-VIH son edad avanzada, recuento de CD4 menor de 50 células/mm<sup>3</sup>, diabetes mellitus o deficiencia nutricional coexistentes y consumo de fármacos neurotóxicos y alcohol.<sup>28</sup> La PSD causa degeneración axonal distal de las fibras amielínicas pequeñas. El dolor y las parestesias progresan con una distribución «en guante y calcetín» simétrica. La sensibilidad propioceptiva y la fuerza muscular están relativamente preservadas. Los reflejos aquileos están ausentes o disminuidos. Los estudios electrodiagnósticos, que son relativamente poco sensibles para la disfunción de las fibras pequeñas, podrían ser normales o detectar una neuropatía axonal sensitiva dependiente de la longitud. La exploración EMG con aguja suele ser normal, aunque en ocasiones puede mostrar denervación crónica y reinervación en los músculos intrínsecos de los pies. La biopsia cutánea con determinación de la densidad de fibras nerviosas epidérmicas detectará una neuropatía de pequeña fibra que se correlaciona con la gravedad de los síntomas dolorosos.<sup>149</sup> Es importante diferenciar entre la PSD-VIH y la PSD-TAR porque la retirada del fármaco puede revertir la PSD-TAR. La diferenciación habitualmente se hace en base a la anamnesis, por la estrecha relación temporal entre la introducción del fármaco y el inicio de los síntomas. La interrupción o la reducción de la dosis conducen a una mejora en el plazo de 8 semanas, aunque puede haber un período inicial de empeoramiento tras la interrupción del fármaco.<sup>56</sup>

La polineuropatía simétrica distal característica es más frecuente en pacientes adultos con infección por el VIH-1 que en los niños. La NP en niños con el VIH no se ha estudiado extensamente, pero a menudo aparece en forma de una PDIA en el momento de la seroconversión como fenómeno de reconstitución inmunitaria y en relación con la infección secundaria por CMV.<sup>183</sup>

La infección por CMV en el VIH puede causar una polirradiculomielopatía grave rápidamente progresiva que es una verdadera urgencia neurológica. Se manifiesta con un síndrome de cola de caballo que se desarrolla en el transcurso de días a semanas. Inicialmente aparece dolor lumbar con irradiación unilateral a la extremidad inferior e incontinencia urinaria, seguidos rápidamente de debilidad progresiva en las piernas y anestesia en silla de montar. Si no se trata, se desarrolla paraplejía flácida con muerte en unas semanas. El cultivo y el análisis de reacción en cadena de la polimerasa en el LCR revelan infección por CMV, con elevación de proteínas, glucosa baja y pleocitosis polimorfonuclear. Los estudios electrodiagnósticos son congruentes con pérdida axonal con afectación de las raíces lumbosacras. La RM puede mostrar refuerzo de las raíces lumbosacras. La polirradiculoneuropatía asociada a CMV se trata con ganciclovir u otros fármacos antivirales. En la infección sifilítica, tuberculosa y criptocócica, en el linfoma y en la infección concomitante por HTLV1 se puede observar un cuadro clínico similar, así como en el SIRI y en el SLID.<sup>53</sup>

### Virus de la hepatitis C

El virus de la hepatitis C (VHC) afecta a un 2-3% de la población mundial,<sup>93</sup> y la complicación neurológica más frecuente es la NP. Aproximadamente, en el 15% de los pacientes VHC positivos se detectará NP en los estudios de conducción nerviosa estándar, y una tercera parte tendrá afectación subclínica.<sup>142</sup> La neuropatía de fibras pequeñas tiene una prevalencia superior al 40% en la población infectada por el VHC.<sup>186</sup> Casi un 80% de los individuos VHC positivos presentan

## • CUADRO 41.9 Neuropatías asociadas con el VIH-1

### Inmunitarias

- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.
- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.
- Mononeuropatías craneales.
- Neuropatía vasculítica.
- Plexopatía braquial.
- Mononeuropatías múltiples.
- Síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria.
- Síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa.

### Asociada a la replicación del VIH-1

- Polineuropatía sensitiva distal.
- Neuropatía autónoma.

### Relacionada con fármacos

- Nucleósidos antirretrovirales inhibidores de la transcriptasa inversa: ddl, ddC, d4T.
- Otros fármacos: etambutol, vincristina, isoniacida.

### Infección/neoplasia maligna oportunista

- Polirradiculopatía progresiva por CMV.
- Mononeuritis múltiple por CMV.
- Polirradiculopatía sifilítica.
- Polirradiculomielitis tuberculosa.
- Herpes zóster.
- Polirradiculopatía linfomatosa.

### Nutricional

- Neuropatía de la caquexia por sida.
- Deficiencia nutricional: vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>.

CMV, citomegalovirus; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

crioglobulinemia mixta.<sup>111,112</sup> También aparece mononeuritis sensitivomotora aguda simple, con hallazgo de cambios isquémicos en el nervio debidos a vasculitis. En los pacientes sin crioglobulinas, el mecanismo fisiopatológico de la lesión puede ser autoinmune. La forma más frecuente de NP asociada al VHC es una neuropatía sensitiva. Pueden observarse variantes de fibras grandes y de fibras pequeñas. Otras variantes infrecuentes son las formas desmielinizante, motora pura y autónoma. Puede presentarse una vasculitis sistémica similar a la panarteritis nudosa, con una mononeuropatía multifocal de inicio súbito con déficit motor grave y síntomas sensitivos dolorosos.<sup>83</sup> En asociación con el VHC también se observa PDIC. La PDIC asociada a VHC responde al tratamiento con inmunoglobulinas.<sup>24</sup>

## Neuropatías tóxicas

Aunque los tóxicos son una causa menos frecuente de NP, el diagnóstico y la identificación inmediata de una lesión tóxica pueden producir mejoría al eliminar la sustancia causante. El reconocimiento de una fuente de exposición crónica en el hogar o el lugar de trabajo también puede proteger a otras personas en riesgo. La exposición tóxica puede ser: 1) laboral, como ocurre con los solventes y pegamentos industriales; 2) ambiental, como la exposición al plomo; 3) secundaria a adicción, como la que se observa en el alcoholismo o la inhalación de solventes domésticos; 4) como resultado de intoxicación intencionada (intentos de suicidio u homicidio), o 5) yatrogénica por medicamentos usados para el tratamiento de diversas enfermedades (tabla 41.7).

Al igual que en la evaluación de cualquier neuropatía, debe realizarse una anamnesis metódica de posibles exposiciones, que comprende conocer el lugar de trabajo del paciente y cualquier sustancia química a la que podría estar expuesto. Las actividades recreativas son otra fuente de exposición, en particular si implican el empleo de pegamentos,

solventes o pesticidas. En el caso de los niños, especialmente los que padecen pica, los juguetes con pinturas que contienen plomo pueden ser un peligro específico. Los antecedentes de consumo de drogas recreativas pueden revelar adicción al alcohol o inhalación voluntaria de pegamentos y aerosoles (esnifar). Las neuropatías tóxicas frecuentemente se presentan junto con otros efectos sistémicos que pueden variar desde sutiles hasta mortales. En la exposición al arsénico, plomo y talio se observan síntomas digestivos. Pueden observarse hallazgos cutáneos, como las líneas de Mees en las uñas de las manos en la intoxicación por plomo y arsénico; anomalías gingivales en la intoxicación por fenitoína, plomo y mercurio; y dermatitis irritativa con la exposición a acrilamida, talio y tolueno.<sup>97</sup> Muchas intoxicaciones producen anomalías cardiovasculares, hepáticas y renales. La exposición a organofosforados causa síntomas colinérgicos como bradicardia, sudoración, hipersalivación, miosis, broncospasmo y diarrea. Puede afectar al SNC y también al sistema nervioso periférico. El alcoholismo crónico puede causar degeneración cerebelosa de la línea media y la tríada de ataxia, demencia y oftalmoplejía, conocida como síndrome de Wernicke. Algunos tóxicos producen diferentes síndromes dependiendo de si la exposición es aguda y con altas dosis o crónica y a bajas dosis. El arsénico produce un síndrome de cuadriparesia flácida que recuerda a la PDIA con la exposición aguda a dosis altas.<sup>58</sup> La intoxicación crónica por arsénico se manifiesta con más anomalías dermatológicas y una neuropatía dolorosa dependiente de la longitud con menor afectación motora.<sup>47</sup> La clasificación electrodiagnóstica habitual de las NP tóxicas se resume en la [tabla 41.8](#).

El plomo es una causa importante de intoxicación ambiental. La neuropatía por plomo tendrá diferente presentación dependiendo de la duración de la exposición. La neuropatía inducida por plomo tras unos 5 años de exposición mantenida se manifiesta habitualmente como una neuropatía motora subaguda (con afectación sensitiva mínima), con desmielinización segmentaria y degeneración axonal, con afectación predominante de las extremidades superiores al inicio (mano caída) pero también de las extremidades inferiores en su momento (pie caído). Sin embargo, después de 10-20 años de exposición a concentraciones bajas se puede observar una neuropatía sensitivomotora más indolente y lentamente progresiva. La exposición monofásica de alta intensidad también puede producir una neuropatía aguda sin otras características sistémicas.<sup>165</sup> El encéfalo en desarrollo es particularmente vulnerable a los efectos del plomo sobre el SNC, y en los niños se pueden observar alteraciones cognitivas, del aprendizaje y conductuales, incluso con concentraciones sanguíneas de plomo alrededor de 10 µg/dl. La NP de la intoxicación por plomo aparece con más frecuencia en los adultos, pero se ha comunicado en niños, especialmente en los que tienen anemia falciforme. La disfunción de los nervios periféricos se ha relacionado con concentraciones de plomo entre 20 y 30 µg/dl. El diagnóstico precoz y la eliminación de la exposición continuada al plomo es importante, y para aumentar la posibilidad de mejoría clínica y neurofisiológica de la intoxicación y la neuropatía aguda por plomo se recomienda iniciar el tratamiento quelante con concentraciones iguales o superiores a 45 µg/dl, aunque los efectos sobre la NP subaguda y crónica son poco claros.

Siempre debe revisarse cuidadosamente la lista de medicamentos del paciente, ya que existen una serie de sustancias farmacológicas que pueden producir toxicidad sobre los nervios. Muchos factores pueden aumentar el riesgo de NP inducida por medicamentos, como las alteraciones de la función renal o hepática que disminuyen el metabolismo o el aclaramiento del fármaco y la presencia de una neuropatía no relacionada, como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT).

La NP inducida por quimioterapia es una fuente de morbilidad muy importante en los pacientes con cáncer. No solo influye en la calidad de vida, sino que también limita el tratamiento. Las características clínicas variarán con el fármaco quimioterápico específico. Los taxanos normalmente causan una neuropatía axonal bilateral y simétrica de predominio sensitivo.<sup>144</sup> La incidencia y la gravedad dependen tanto de la dosis por ciclo como de la dosis acumulada total recibida. Otros

factores de riesgo son la velocidad de perfusión, el tratamiento con otros fármacos neurotóxicos y enfermedades concomitantes como la diabetes o la enfermedad de CMT. Aunque los síntomas leves mejoran al reducir la dosis, en el 14% de los pacientes pueden persistir síntomas sensitivos leves después de suspender el tratamiento con taxanos.<sup>117</sup> Los alcaloides de la vinca, en particular la vincristina, causan neuropatía sensitivomotora mixta en cierto grado en casi todos los pacientes tratados.<sup>125</sup> La neuropatía autónoma es frecuente, y pueden aparecer mononeuropatías, la más frecuente afecta al nervio oculomotor.<sup>10</sup> Los fármacos que contienen platino afectan principalmente a los ganglios de la raíz posterior. La NP por cisplatino afecta predominantemente a las fibras sensitivas grandes. El oxaliplatino causa una neuropatía aguda reversible y una NP sensitiva crónica caracterizada por afectación axonal simétrica distal.<sup>180</sup> Los síntomas de neuropatía pueden aparecer o progresar hasta 2 meses después de retirar el fármaco quimioterápico, lo que se conoce como «fenómeno de arrastre».<sup>61</sup> La reducción de la dosis, la prolongación del tiempo de perfusión o el aumento del período de tiempo entre las dosis puede mejorar los síntomas, pero en ocasiones hay que suspender completamente el tratamiento y la recuperación a veces es parcial.

## Neuropatías vasculíticas y de las enfermedades del tejido conjuntivo

Las vasculitis y las enfermedades del tejido conjuntivo producen neuropatías con formas de presentación variadas. Pueden aparecer una neuropatía distal simétrica y mononeuropatías simples, pero la neuropatía prototípica causada por los trastornos vasculíticos y del tejido conjuntivo tiene un patrón motor y sensitivo mixto asimétrico conocido como *mononeuritis múltiple*. La presentación clásica es de una isquemia vasculítica, con dolor y anomalías sensitivas de inicio agudo en la distribución del nervio afectado. En ocasiones, los síntomas progresan de manera más gradual, aunque normalmente es asimétrica. Los más frecuentemente afectados son los nervios de las extremidades inferiores. Los nervios craneales se afectan de forma infrecuente. Los nervios se afectan con más probabilidad en localizaciones más proximales que en las observadas en las neuropatías por compresión características.

Los trastornos vasculíticos que causan NP frecuentemente son la panarteritis nudosa, el síndrome de Churg-Strauss, la polivascularitis microscópica y la granulomatosis de Wegener ([cuadro 41.10](#)). Los nervios periféricos también pueden presentar una vasculitis no sistémica; es decir, sin afectación de otros órganos o sistemas. La lesión vasculítica del sistema nervioso periférico generalmente da lugar al patrón de mononeuritis múltiple asimétrica. Los trastornos del tejido conjuntivo, como la AR, el lupus eritematoso sistémico (LES) y el síndrome de Sjögren producen más a menudo una NP simétrica difusa.

La AR y el LES tienden a producir una NP leve de presentación tardía en la evolución de la enfermedad. La AR puede progresar hasta una vasculitis reumatoide y causar mononeuropatías múltiples. Las neuropatías por compresión, especialmente el STC, son más frecuentes tanto en el LES como en la AR. El síndrome de Sjögren también puede manifestarse con una neuropatía sensitiva pura.

El marcador de la mononeuritis múltiple en la exploración física es la debilidad o pérdida sensitiva con asimetría del mismo nervio periférico entre ambos lados, o afectación proximal mayor que distal en los diferentes nervios periféricos en localizaciones que no son características de compresión anatómica. En la mononeuritis múltiple, las PED muestran disminución de los PANS en los nervios afectados con VC normal o en el límite bajo. Los hallazgos son similares para las conducciones motoras. Puede observarse una asimetría llamativa entre los mismos nervios en los lados derecho e izquierdo. Los nervios de las extremidades inferiores suelen estar más afectados. Puede existir bloqueo de la conducción en segmentos de los nervios afectados que normalmente no están implicados cuando hay compresión. Las ondas F pueden estar prolongadas. El EMG

TABLA  
41.7

## Características de las neuropatías tóxicas

Sustancia	Síntomas clínicos	Efectos sistémicos	Hallazgos diagnósticos
<b>Sensitiva y sensitiva &gt; motora, axonal</b>			
Nitrofurantoina	Dolor, parestesias, disfunción de la marcha, puede progresar hasta cuadriparesia importante		Electromiografía (EMG): amplitudes sensitivas y motoras ausentes o gravemente disminuidas, velocidad de conducción (VC) relativamente preservada (cuando se realiza), cambios neuropáticos significativos en la exploración EMG con aguja
Alcohol etílico	Pérdida sensitiva distal simétrica, afecta a las manos tardíamente	Demencia/oftalmoplejía/ataxia (síndrome de Wernicke), cirrosis, degeneración cerebelosa	
Colchicina	Disminución leve de la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva, la sensibilidad dolorosa y térmica están menos afectadas, debilidad proximal (causada por miopatía grave)		EMG: ↓ amplitudes sensitivas y motoras, latencia distal normal; cambios miopáticos proximales en la exploración con aguja
Amitriptilina	Distribución en guante y calcetín (infrecuente)		Disminución significativa del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS), VC motora 80% o menor del límite inferior de la normalidad (LIN), cambios neuropáticos en el EMG con aguja
Litio	Pérdida sensitiva distal, debilidad	Temblor, confusión, crisis comiciales	PANS y potencial de acción muscular compuesto (PAMC) ausentes en extremidades inferiores (EI), amplitud llamativamente reducida en las extremidades superiores (ES) con VC normal
Fenitoína	Síntomas sensitivos leves con distribución en guante y calcetín, con entumecimiento, hormigueo, dificultades para la marcha con debilidad leve	Hiperplasia gingival, ataxia cerebelosa	PANS levemente reducido, VC motora levemente reducida, EMG con aguja normal o levemente neuropático a nivel distal
Cisplatino	Afecta a los ganglios de la raíz posterior y los nervios sensitivos de fibras mielínicas grandes, entumecimiento, parestesias dolorosas, ↓ sensibilidad propioceptiva, ↓ reflejos tendinosos profundos (ROT)	Nefrotoxicidad, ototoxicidad, náuseas, vómitos, mielodepresión	PANS reducidos o ausentes en ES y EI, latencia levemente prolongada, conducciones motoras y EMG con aguja normales
Piridoxina	Disfunción de la marcha, signo de Lhermitte, ROT disminuidos/ausentes, fuerza muscular normal, afecta al ganglio de la raíz posterior		Disminución significativa o ausencia del PANS con VC normal, PAMC normal o en el límite bajo, disminución del reclutamiento en el EMG con aguja
Talio	Predomina la afectación de fibras pequeñas, disestesias dolorosas, reflejos preservados	Síntomas digestivos, insuficiencia cardíaca y respiratoria, insuficiencia renal, encefalopatía, alopecia y líneas de Mees (hallazgo tardío)	EMG: inicialmente puede ser normal como resultado de la pérdida de fibras pequeñas, hallazgos sensitivos axonales tardíos
<b>Motora y motora &gt; sensitiva, axonal</b>			
Plomo	Debilidad precoz en ES, afectación preferente del nervio radial, atrofia de la mano y los músculos intrínsecos del pie, preservación de todas las modalidades sensitivas	Dolor abdominal, estreñimiento, manchas gingivales	Estudio de conducción nerviosa: amplitud y VC levemente disminuidas, EMG con aguja con cambios neuropáticos de las unidades motoras, potenciales de fibrilación y ondas agudas positivas
Organofosforados	Debilidad dependiente de la longitud seguida de debilidad proximal, espasticidad y signos de neurona motora superior resultantes de afectación del tracto corticoespinal	Síntomas colinérgicos, síndrome tipo miastenia, edema pulmonar, dermatitis, disfunción del tracto corticoespinal	EMG: neuropatía sensitivomotora axonal con enlentecimiento de la conducción
Vincristina	Dolor y pérdida sensitiva de pequeña fibra precoces, debilidad simétrica distal	Disfunción autónoma	EMG: ↓ amplitud motora y sensitiva

TABLA 41.7

## Características de las neuropatías tóxicas (cont.)

Sustancia	Síntomas clínicos	Efectos sistémicos	Hallazgos diagnósticos
<b>Motora y motora &gt; sensitiva con enlentecimiento de la conducción</b>			
Amiodarona	Neuropatía sensitivomotora distal simétrica Predominio motor rápidamente progresivo (simula una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda [PDIA])	Tembler de acción, miopatía, neuropatía óptica, encefalopatía, disfunción de ganglios basales, seudotumor cerebral	EMG: varía desde enlentecimiento de la conducción predominante hasta una reducción preponderante de la amplitud sensitiva Biopsia del nervio sural: hallazgos axonales o bien desmielinizantes
Arsénico	Dosis altas: simula una PDIA, cuadriparesia flácida, debilidad facial, insuficiencia respiratoria Crónica: primero síntomas dermatológicos, neuropatía dolorosa dependiente de la longitud, menos síntomas motores	Síntomas digestivos, hiperpigmentación, líneas de Mees, hiperqueratosis, descamación de manos y pies, hepatomegalia, miocardiopatía, insuficiencia renal, anemia, punteado basófilo de los eritrocitos	EMG: ↓ amplitud motora > sensitiva, VC en el límite bajo, ondas F prolongadas, bloqueo parcial de la conducción Laboratorio: arsénico en orina > 25 μg/24 h, concentraciones en pelo y uñas (crónica)
Hexacarbonos inhalados	Pérdida sensitiva distal dependiente de la longitud, debilidad, atrofia, reflejo aquileo ausente, afectación de nervios craneales Exposición masiva: mayor afectación craneal y motora Crónica: degeneración del tracto corticoespinal distal y las columnas posteriores	Disfunción autónoma, afectación de la visión del color (crónica)	Disminución marcada de los PANS, latencia levemente prolongada, disminución significativa de los PAMC con VC 70-80% menor del LIN, EMG con aguja con potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas y fasciculaciones
<b>Mononeuritis múltiple</b>			
Dapsona	Predominio motor, asimétrica, aparece con la exposición crónica (años)		Asimétrica, motora, sin enlentecimiento de la conducción ni aumento de la latencia
Tricloroetileno	Mononeuropatías craneales con ptosis, debilidad facial y bulbar, disfunción de la musculatura extraocular, afectación del trigémino	Dermatitis, cirrosis, insuficiencia cardíaca	Estudios de conducción estándar de los nervios periféricos de las extremidades normales

TABLA 41.8

## Clasificación electrodiagnóstica habitual de las neuropatías tóxicas

Neuropatía	Agente
Sensitivomotora distal, axonal	Metronidazol, litio, nitrofurantoína, fenitoína, vincristina, hidralacina, isoniácida Alcoholismo Intoxicación crónica por arsénico Monóxido de carbono Mercurio
Motora, axonal	Organofosforados Vincristina
Sensitiva, axonal	Cisplatino, nitrofurantoína, talidomida, piridoxina (vitamina B <sub>6</sub> ) Talio Alcohol
Motora, con bloqueo de la conducción	Intoxicación aguda por arsénico Amiodarona, hexacarbonos
Sensitiva mayor que motora, con bloqueo de la conducción	Saxitoxina (mariscos), tetrodotoxina (pez globo)
Mononeuropatías múltiples	Dapsona Tricloroetileno

con aguja muestra ondas positivas y potenciales de fibrilación, con reducción del reclutamiento y cambios neuropáticos de la unión motora en el territorio de los nervios afectados. A medida que la enfermedad progresa y afecta más nervios, los hallazgos pueden fundirse, haciendo difícil la diferenciación con un patrón simétrico difuso. En pacientes con enfermedad vasculítica o del tejido conjuntivo conocida, los hallazgos de una NP *de novo* pueden indicar enfermedad más activa y necesidad de tratamiento más enérgico. La NP también puede ser el signo de presentación de estos trastornos. En los pacientes sin enfermedad sistémica conocida, el hallazgo de una mononeuritis múltiple requiere la búsqueda de afectación sistémica y podría requerir una biopsia de nervio o muscular. La identificación inmediata de una neuropatía asociada a vasculitis es importante porque el tratamiento con inmunomoduladores, como corticosteroides y ciclofosfamida, puede detener su progresión. Las recomendaciones específicas para la rehabilitación varían basándose en los nervios concretos afectados.

### Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

La enfermedad de CMT es la NP hereditaria más frecuente, con una prevalencia de 17 a 40 por 100.000.<sup>103</sup> La enfermedad de CMT es un trastorno genéticamente heterogéneo caracterizado por atrofia de los músculos distales de las extremidades, en particular de los músculos inervados por el peroneo, con pérdida sensitiva distal, reflejos

## • CUADRO 41.10 Neuropatías asociadas con enfermedades vasculíticas y del tejido conjuntivo

### Panarteritis nudosa (PAN)

- Neuropatías periféricas (NP) en el 50%.
- Mononeuritis múltiple en el 57%.
- NP simétrica distal en el 25%.
- Mononeuropatía simple en el 17%.

### Síndrome de Churg-Strauss

- NP más frecuente que en la PAN.
- Distribución similar a la de la PAN.

### Polivascularitis microscópica

- NP menos probable (14-36%).

### Granulomatosis de Wegener

- NP menos frecuente (< 15%).

### Crioglobulinemia mixta

- 30-60% con NP.
- Neuropatía sensitiva o sensitivomotora simétrica distal.

### Arteritis de células gigantes

- Síndrome del túnel carpiano.

### Artritis reumatoide

- Neuropatías por compresión, síndrome del túnel carpiano.
- Neuropatía sensitiva simétrica distal leve, complicación tardía.
- Mononeuritis múltiple en vasculitis reumatoide.

### Síndrome de Sjögren

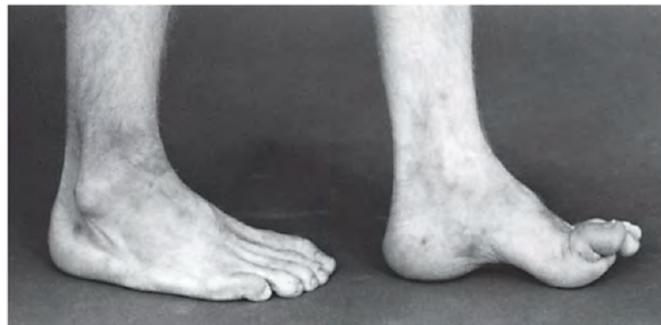
- 10-50% con NP.
- Neuropatía sensitivomotora.
- NP sensitiva distal pura.
- Neuropatía sensitiva trigeminal.
- Neuropatía autónoma.
- Síndrome del túnel carpiano.

### Lupus eritematoso sistémico

- 25-50% con NP.
- NP sensitiva o sensitivomotora simétrica difusa, axonal, tardía.
- Síndrome del túnel carpiano.

### Esclerosis sistémica

- NP infrecuente.



• **Figura 41.19** Deformidad en pie cavo y dedos en martillo asociadas con la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. (Tomado de Warner WC: Neuromuscular disorders. In Canale ST, Beaty JH, editors: *Campbell's operative orthopaedics*, ed 11, Philadelphia, 2009, Mosby.)

plantares del tobillo es menos grave y la atrofia de las extremidades inferiores suele describirse como en botella de champán invertida. La afectación de las extremidades superiores tiene lugar más tarde en la evolución de la enfermedad, con deformidad en garra de las manos. Aunque existe alteración de la marcha, la pérdida de la ambulación independiente es infrecuente.<sup>66</sup> Los síntomas sensitivos son menos llamativos. Se observa pérdida de sensibilidad al dolor, el tacto y la vibración en los pies, con preservación relativa de la propiocepción clínica. El dolor y las parestesias son menos frecuentes e intensos, pero pueden apreciarse síntomas como pies fríos y calambres musculares. Los reflejos de estiramiento muscular están disminuidos o ausentes en la CMT1 desmielinizante, pero están menos afectados en la CMT2. Las deformidades esqueléticas se observan en el 66% de todos los pacientes con enfermedad de CMT, y las anomalías más frecuentes son pies cavos y dedos de los pies en martillo. La escoliosis es menos habitual. Las deformidades del pie aparecen como consecuencia del desequilibrio en la fuerza de los músculos intrínsecos del pie y los de la pierna. La enfermedad de CMT de inicio tardío tiende a producir anomalías sutiles en el pie, si es que aparece alguna.<sup>121</sup>

Los estudios de conducción nerviosa son las principales pruebas diagnósticas para la enfermedad de CMT. La CMT1, la forma desmielinizante de la enfermedad, se caracteriza por un enlentecimiento marcado de la conducción nerviosa, definida como valores de conducción en el nervio mediano menores de 38 m/s.<sup>66</sup> La diferenciación entre las neuropatías hereditarias y adquiridas puede ser problemática cuando el inicio de los signos y síntomas patentes no aparece hasta la vida adulta. El enlentecimiento de la conducción nerviosa en las neuropatías hereditarias tiende a ser uniforme y difuso, mientras que en las neuropatías desmielinizantes adquiridas (como la PDIC), la desmielinización es parcheada y asimétrica, con dispersión temporal y bloqueos parciales de la conducción en localizaciones atípicas para atrapamiento.<sup>96</sup> Existe una excepción en que la CMT1 ligada al cromosoma X podría presentar desmielinización no uniforme y dispersión temporal, pudiendo diagnosticarse erróneamente como una PDIC.<sup>19</sup> La CMT2 muestra velocidades de conducción normales o levemente enlentecidas (> 38 m/s) con reducción de las amplitudes motoras y sensitivas. La exploración con aguja muestra signos de denervación crónica distal mayor que proximal en todos los tipos de enfermedad de CMT y en las formas graves o rápidamente progresivas están presentes potenciales de fibrilación y ondas positivas.

Existe un conjunto creciente de evidencias que demuestran las ventajas del ejercicio en las personas con enfermedad de CMT y muestran que no solamente no les perjudica, sino que realmente tiene el potencial de mejorar la capacidad funcional, la independencia y la calidad de vida. Puesto que la función probablemente será más alta en los niños con CMT en comparación con los adultos, el ejercicio y la actividad regular pueden ayudar a preservar la capacidad física en la

de estiramiento muscular disminuidos o ausentes y deformidades esqueléticas. La enfermedad de CMT se suele denominar neuropatía motora y sensitiva hereditaria (NMSH) y se ha clasificado en tipos I a VI. La NMSH tipo I, ahora conocida como CMT1, se caracteriza por VC lentas y desmielinización difusa. La NMSH II/CMT2 es la forma axonal, con degeneración axonal y preservación o enlentecimiento solo leve de las VC. La NMSH tipo III se conoce más frecuentemente como neuropatía de Déjerine-Sottas y se caracteriza por un inicio precoz con desmielinización «hipertrófica» grave. La NMSH tipos IV, V y VI describen varias formas motoras puras que ahora se denominan *neuropatías motoras hereditarias distales*. Se han identificado al menos 40 formas genéticas diferentes de CMT, y cualquier genotipo puede tener penetrancia y expresión fenotípica variables.<sup>78</sup>

La enfermedad de CMT normalmente muestra un patrón de progresión de inicio lento, comenzando en las dos primeras décadas de la vida. Inicialmente los niños y adolescentes pueden presentar marcha en estepaje debido a la debilidad de los músculos inervados por el peroneo y al desarrollo de pie cavo (fig. 41.19).<sup>176</sup> La debilidad de los flexores

vida adulta. El fortalecimiento progresivo de los flexores de la cadera mejora la fatiga muscular y da lugar a una mejoría de la duración de la marcha, y el fortalecimiento de la musculatura del tobillo produce una mejoría de la fuerza muscular, la velocidad y cadencia de la marcha, la duración de los pasos y la longitud de la zancada. Los niños, al igual que los adultos con enfermedad de CMT, han demostrado respuesta al entrenamiento progresivo de la fuerza muscular con mejoría de la misma y de la velocidad de la marcha, la cadencia, la duración de los pasos y la longitud de la zancada.<sup>18,130</sup>

## Bibliografía esencial

1. Abraham RM, Abraham RR: Absence of the sensory action potential of the medial plantar nerve: a sensitive indicator of diabetic neuropathy, *Diabet Med* 4(5):469-474, 1987.
2. Hoc Subcommittee Ad: Research criteria for the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP), *Neurology* 41:617, 1991.
10. Balayssac D, Ferrier J, Descoeur J, et al: Chemotherapy-induced peripheral neuropathies: from clinical relevance to preclinical evidence, *Expert Opin Drug Saf* 10(3):407-417, 2011.
11. Barohn RF, Saperstein DS: Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *Semin Neurol* 18(1):49-61, 1998.
13. Becker J, Nora DB, Gomes I, et al: An evaluation of gender, obesity, age, and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome, *Clin Neurophysiol* 113(9):1429-1434, 2002.
16. Brown MC, Holland RL, Hopkins WG: Motor nerve sprouting, *Annu Rev Neurosci* 4:17-42, 1981.
18. Burns J, Raymond J, Ouvrier R: Feasibility of foot and ankle strength training in childhood charcot-marie-tooth disease, *Neuromuscul Disord* 19(12):818-821, 2009.
20. Cartwright MS, Walker FO: Neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies, *Muscle & Nerve* 48(5):696-704, 2013.
21. Chan YC, Lo YL, Chan ES: Immunotherapy for diabetic amyotrophy, *Cochrane database Syst Rev* 7, 2017.
23. Chaudry V, Cornblath DR: Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies, *Muscle Nerve* 15:687-693, 1992.
25. Coppack SW, Watkins PJ: The natural history of diabetic femoral neuropathy, *QJ Med* 79(288):307-313, 1991.
27. Cornblath DR: Treatment of the neuromuscular complications of human immunodeficiency virus infection, *Ann Neurol* 23 (Suppl):88-91, 1988.
32. Cravens G, Kline DG: Posterior interosseous nerve palsies, *Neurosurgery* 27:397-402, 1990.
34. Derr JJ, Mickelsen PJ, Robinson LR: Predicting recovery after fibular nerve injury: which electrodiagnostic features are most useful? *Am J Phys Med Rehabil* 88:547-553, 2009.
41. Dyck PJB, Tracy JA: History, diagnosis, and management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, *Mayo Clin Proc* 93(6):777-793, 2018.
48. Fergusson D, Hutton B, Sharma M, et al: Use of intravenous immunoglobulin for treatment of neurologic conditions: a systematic review, *Transfusion* 45:1640-1657, 2005.
49. Ferrante M, Ferrante N: The thoracic outlet syndromes: part 1. Overview of the thoracic outlet syndromes and review of true neurogenic thoracic outlet syndrome, *Muscle Nerve* 55:782-793, 2017.
53. Gabbai AA, Castelo A, Bulle Oliveria AS: HIV peripheral neuropathy, ed 3, Gerard S, Krarup C, editors: *Handbook of clinical neurology*, vol 115, Elsevier, 2013.
56. Gonzalez-Duarte A, Robinson-Papp J, Simpson DM: Diagnosis and management of HIV-associated neuropathy, *Neurol Clin* 26:821-832, 2008.
61. Guitiérrez-Guitiérrez G, Sereno M, Miralles A, et al: Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: clinical features diagnosis, prevention and treatment strategies, *Clin Transl Oncol* 12:81-91, 2009.
66. Harding AE, Thomas PK: The clinical features of hereditary motor and sensory neuropathy (types I and II), *Brain* 103:259-280, 1980.
69. Hobson-Webb LD, Padua L: Ultrasound of focal neuropathies, *J Clin Neurophysiol* 33:94-102, 2016.
70. Hoitsma E, Reulen JP, de Baes M: Small fiber neuropathy: a common and important clinical disorder, *J Neurol Sci* 227:119-130, 2004.
77. Jaekle KA: Neurologic manifestations of neoplastic and radiation-induced plexopathies, *Semin Neurol* 30:254-262, 2010.
78. Jani-Acsadi A, Krajewski K, Shy ME: Charcot-marie neuropathies: diagnosis and management, *Semin Neurol* 2:185-194, 2008.
79. Jasti AK, Selmi C, Sarmiento-Monroy JC, et al: Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment, *Expert Rev Clin Immunol* 12:1175-1189, 2016.
82. Joint Task Force of the EFNS and PNS: European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, *J Periphery Nerv Syst* 10:220-228, 2005.
84. Kapritskaya Y, Novak C, Mackinnon S: Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome, *Ann Plast Surg* 48(3):269-279, 2002.
86. Katirji MB, Wilbourn AJ: Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions, *Neurology* 38, 1998.
97. London Z, Albers JW: Toxic neuropathies associated with pharmacologic and industrial agents, *Neurol Clin* 25:257-276, 2007.
108. Miller RG, Peterson GW, Daube JR, et al: Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barre syndrome, *Muscle Nerve* 11:769-774, 1988.
116. Omejec G, Zgur T, Podnar S: Diagnostic accuracy of ultrasonographic and nerve conduction studies in ulnar neuropathy at the elbow, *Clin Neurophysiol* 126:1797-1804, 2015.
121. Pareyson D, Scaiola V, Laurà M: Clinical and electrophysiological aspects of Charcot-Marie-Tooth disease, *Neuromolecular Med* 8:3-22, 2006.
124. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group: Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome, *Lancet* 349:225-230, 1997.
128. Quigley PA, Bulat T, Schulz B, et al: Exercise interventions, gait, and balance in older subjects with distal symmetric polyneuropathy: a three-group randomized trial, *Am J Phys Med Rehabil* 93:1-16, 2014.
131. Richardson JK: The clinical identification of peripheral neuropathy among older persons, *Arch Phys Med Rehabil* 83:205-209, 2002.
137. Richardson JK, Sandman D, Vela S: A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy, *Arch Phys Med Rehabil* 82:205-209, 2001.
145. Seddon HJ: Three types of nerve injury, *Brain* 66(4):237-288, 1943.
163. Thesleff S: Physiological effects of denervation of muscle, *Ann NY Acad Sci* 228:89-103, 1974.
169. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW: Natural history of brachial plexus neuropathy: report on 99 patients, *Arch Neurol* 27:109-117, 1972.
182. Willbourn AJ: Thoracic outlet syndrome is over diagnosed, *Muscle Nerve* 22:130-136, 1999.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Abraham RM, Abraham RR: Absence of the sensory action potential of the medial plantar nerve: a sensitive indicator of diabetic neuropathy, *Diabet Med* 4(5):469-474, 1987.
- Hoc Subcommittee Ad: Research criteria for the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP), *Neurology* 41:617, 1991.
- Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK: Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute demyelinating polyneuropathy, *Muscle Nerve* 1:292-296, 1978.
- Al Hakim M, Katirji MB: Femoral mononeuropathy induced by the lithotomy position: a report of 5 cases and a review of the literature, *Muscle Nerve* 20:205-211, 1997.
- Allet LA, Kim H, Ashton-Miller JA, et al: Frontal plane hip and ankle sensorimotor function, not age, predicts unipedal stance time, *Muscle Nerve* 45(4):578-585, 2012.
- Anandan C, Khuder SA, Koffman BM: Prevalence of autonomic dysfunction in hospitalized patients with Guillain-Barré syndrome, *Muscle Nerve* 56(2):331-333, 2017.
- Ashton-Miller JA, Yeh MWL, Richardson JK, et al: A cane reduces loss of balance in patients with peripheral neuropathy: results from a challenging unipedal balance test, *Arch Phys Med Rehabil* 77(5):446-452, 1996.
- Aszmann OC, Dellon ES, Dellon AL: Anatomical course of the lateral femoral cutaneous nerve and its susceptibility to compression and injury, *Plast Reconstr Surg* 100:600-604, 1997.
- Aygun R, Ulvi H, Karatay S, et al: Determination of sensitive electrophysiologic parameters at follow-up of different steroid treatments of carpal tunnel syndrome, *J Clin Neurophysiol* 22:222-230, 2005.
- Balaysac D, Ferrier J, Descoeur J, et al: Chemotherapy-induced peripheral neuropathies: from clinical relevance to preclinical evidence, *Expert Opin Drug Saf* 10(3):407-417, 2011.
- Barohn RF, Saperstein DS: Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *Semin Neurol* 18(1):49-61, 1998.
- Bartels RHMA, Verbeek ALM: Risk factors for ulnar nerve compression at the elbow: a case control study, *Acta Neurochir* 149:669-674, 2007.
- Becker J, Nora DB, Gomes I, et al: An evaluation of gender, obesity, age, and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome, *Clin Neurophysiol* 113(9):1429-1434, 2002.
- Boon AJ, Bailey PW, Smith J, et al: Utility of ultrasound-guided surface electrode placement in lateral femoral cutaneous nerve conduction studies, *Muscle Nerve* 44:525-553, 2011.
- Bradshaw C, McCrory P, Bell S, Brukner P: Obturator neuropathy: a cause of chronic groin pain in athletes, *Am J Sports Med* 25:402-408, 1997.
- Brown MC, Holland RL, Hopkins WG: Motor nerve sprouting, *Annu Rev Neurosci* 4:17-42, 1981.
- Burnett AL, Brendler CB: Femoral neuropathy following major pelvic surgery: etiology and prevention, *J Neurosurg* 83:783-790, 1995.
- Burns J, Raymond J, Ouvrier R: Feasibility of foot and ankle strength training in childhood charcot-marie-tooth disease, *Neuromuscul Disord* 19(12):818-821, 2009.
- Capasso M, DiMuzzio A, Farrarini M, et al: Internerves and intranerve conduction heterogeneity in CMTX with Arg(15)GLN mutation, *Clin Neurophysiol* 115:64-70, 2004.
- Cartwright MS, Walker FO: Neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies, *Muscle Nerve* 48(5):696-704, 2013.
- Chan YC, Lo YL, Chan ES: Immunotherapy for diabetic amyotrophy, *Cochrane Database Syst Rev* 7, 2017.
- Chang MH, Chiang HT, Lee SS, et al: Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome, *Neurology* 51:390-393, 1998.
- Chaudry V, Cornblath DR: Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies, *Muscle Nerve* 15:687-693, 1992.
- Chin RL, Sander HW, Brannagan TH, et al: Demyelinating neuropathy in patients with hepatitis C virus infection, *J Clin Neuromusc Dis* 11:209-212, 2010.
- Coppack SW, Watkins PJ: The natural history of diabetic femoral neuropathy, *Quart J Med* 79(288):307-313, 1991.
- Coraci D, Tsukamoto H, Granata G, et al: Fibular nerve damage in knee dislocation: spectrum of ultrasound patterns, *Muscle Nerve* 51:859-863, 2015.
- Cornblath DR: Treatment of the neuromuscular complications of human immunodeficiency virus infection, *Ann Neurol* 23(suppl):88-91, 1988.
- Cornblath DR, McArthur JC: Predominantly sensory neuropath in patients with AIDS and AIDS-related complex, *Neurology* 38:794-796, 1988.
- Cosgrove JL, Vargo M, Reidy ME: A prospective study of peripheral nerve lesions occurring in traumatic brain-injured patients, *Am J Phys Med Rehabil* 68:15-17, 1989.
- Craig ASW, Richardson JK: Acquired peripheral neuropathy, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:365-386, 2003.
- Craig EJ, Clinchot DM: Lateral femoral cutaneous neuropathy. In Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD, editors: *Essentials of physical medicine and rehabilitation: musculoskeletal disorders, pain, and rehabilitation*, Philadelphia, 2008, Saunders.
- Cravens G, Kline DG: Posterior interosseous nerve palsies, *Neurosurgery* 27:397-402, 1990.
- DeLisa JA, Saeed MA: The tarsal tunnel syndrome, *Muscle Nerve* 6:664-670, 1983.
- Derr JJ, Mickelsen PJ, Robinson LR: *Predicting recovery after fibular nerve injury: which electrodiagnostic features are most useful?* *Am J Phys Med Rehabil* 88:547-553, 2009.
- Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, et al: Incidence of ulnar nerve entrapment at the elbow in repetitive work, *Scand J Work Environ Health* 30(3):234-240, 2004.
- Diabetes, Control: Complications Trial Research Group: The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy, *Ann Intern Med* 122:561-568, 1995.
- Ducic I, Dellon L, Larson EE: Treatment concepts for idiopathic and iatrogenic femoral nerve mononeuropathy, *Ann Plast Surg* 55(4):397-401, 2005.
- Duckworth W, Abaira C, Moritz T, et al: Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes, *N Engl J Med* 360:129-139, 2009.
- Dumitru D: Focal peripheral neuropathies. In Dumitru D, editor: *Electrodiagnostic medicine*, Philadelphia, 1995, Hanley & Belfus.
- Dureja GP, Galaya V, Jayalakshmi TS, Mandal P: Management of meralgia paresthetica: a multimodality regimen, *Anesth Analg* 80(5):1060-1061, 1995.
- Dyck PJB, Tracy JA: History, diagnosis, and management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, *Mayo Clin Proc* 93(6):777-793, 2018.
- Ellegaard HR, Fuglsang-Frederiksen A, Hess A, et al: High-resolution ultrasound in ulnar neuropathy at the elbow: a prospective study, *Muscle Nerve* 52:759-766, 2015.
- Esteban A, Traba A: Fasciculation-myokymic activity and prolonged nerve conduction block. A pathological relationship in radiation-induced brachial plexopathy, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 89(6):382-391, 1993.
- Fabre T, Montero C, Gaujard E, et al: Chronic calf pain in athletes due to sural nerve entrapment, *Am J Sports Med* 28:679-682, 2000.
- Fairburn CG, Wu FC, McCulloch DK, et al: The clinical features of diabetic impotence: a preliminary study, *Br J Psychiatry* 140:447-452, 1982.
- Falck B, Alaranta H: Fibrillation potentials, positive sharp waves and fasciculations in the intrinsic muscle of the foot in healthy subjects, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46:681-683, 1983.
- Feldman RG, Niles CA, Kelly-Hayes M, et al: Peripheral neuropathy in arsenic smelter workers, *Neurology* 29(7):939-944, 1979.
- Fergusson D, Hutton B, Sharma M, et al: Use of intravenous immunoglobulin for treatment of neurologic conditions: a systematic review, *Transfusion* 45:1640-1657, 2005.
- Ferrante M, Ferrante N: The Thoracic outlet syndromes: Part 1. Overview of the thoracic outlet syndromes and review of true neurogenic thoracic outlet syndrome, *Muscle Nerve* 55:782-793, 2017.

50. Fisher C: An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia), *N Engl J Med* 225:57-75, 1956.
51. Frost P, Johnsen B, Fuglsang-Frederiksen A, Svendsen SW: Lifestyle risk factors for ulnar neuropathy and ulnar neuropathy-like symptoms, *Muscle Nerve* 48:507-515, 2013.
52. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, et al: Role of neuropathy and high foot pressure in diabetic foot ulceration, *Diabetes Care* 21:1714-1719, 1998.
53. Gabbai AA, Castelo A, Bulle Oliveria AS: HIV peripheral neuropathy, Gerard S, Krarup C, editors: *Handbook of clinical neurology*, vol 115, Elsevier, 2013.
54. Garssen MP, Bussmann JB, Schmitz PI, et al: Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP, *Neurology* 3:2393-2395, 2004.
55. Genuth S: Insights from the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study on the use of intensive glycemic treatment to reduce the risk of complications of type 1 diabetes, *Endocr Pract* 12(Suppl 1):34-41, 2006.
56. Gonzalez-Duarte A, Robinson-Papp J, Simpson DM: Diagnosis and management of HIV-associated neuropathy, *Neurol Clin* 26:821-832, 2008.
57. Goulding PJ, Schady W: Favourable outcome in non-traumatic anterior interosseous nerve lesions, *J Neurol* 240:83-86, 1993.
58. Greenberg SA: Acute demyelinating polyneuropathy with arsenic ingestion, *Muscle Nerve* 19:1611-1613, 1996.
59. Guillain-Barré Syndrome Study Group: Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome, *Neurology* 35:1096-1104, 1985.
60. Gutierrez MS, Helber MB, Dealva D, et al: Mild diabetic neuropathy affects ankle motor function, *Clin Biomech* 16(6):522-528, 2001.
61. Guitiérrez-Gutiérrez G, Sereno M, Miralles A, et al: Chemotherapy-induced peripheral neuropathy: clinical features diagnosis, prevention and treatment strategies, *Clin Transl Oncol* 12:81-91, 2009.
62. Haber P, Sejvar F, Mikaeloff Y, et al: Vaccines and Guillain-Barré syndrome, *Drug Safety* 32(4):309-323, 2009.
63. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al: Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome: plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré syndrome Trial Group, *Ann Neurol* 44:780-788, 1998.
64. Hadden RD, Karch H, Hartung HP, et al: Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome, *Neurology* 56, 2001, 758-756.
65. Hagebeuk EE, DeWeerd AW: Clinical and electrophysiologic follow-up after local steroid injection in carpal tunnel syndrome, *Clin Neurophysiol* 115(6):1464-1468, 2004.
66. Harding AE, Thomas PK: The clinical features of hereditary motor and sensory neuropathy (types I and II), *Brain* 103:259-280, 1980.
67. Hashizume H, Nishida K, Nanba Y, et al: Non-traumatic paralysis of the posterior interosseous nerve, *J Bone Joint Surg Br* 78:771-776, 1996.
68. Hoke A, Cornblath DR: Peripheral neuropathies in human immunodeficiency virus infection, *Suppl Clin Neurophysiol* 57:195-210, 2004.
69. Hobson-Webb LD, Padua L: Ultrasound of focal neuropathies, *J Clin Neurophysiol* 33:94-102, 2016.
70. Hoitsma E, Reulen JP, de Baes M: Small fiber neuropathy: a common and important clinical disorder, *J Neurol Sci* 227:119-130, 2004.
71. Hoke A, Cornblath DR: Peripheral neuropathies in human immunodeficiency virus infection, *Suppl Clin Neurophysiol* 57:195-210, 2004.
72. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, et al: Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome, *Cochrane Database Syst Rev*, 2016.
73. Hughes RA, Swan AV, Raphael JC, et al: Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review, *Brain* 130:2245-2257, 2007.
74. Hurvitz EA, Richardson JK, Werner RA: Unipedal stance testing in the assessment of peripheral neuropathy, *Arch Phys Med Rehabil* 82(2):199-204, 2001.
75. Ishikawa SN: Diabetic foot. In Canale ST, Beaty JH, editors: *Campbell's operative orthopaedics*, ed 11, Philadelphia, 2009, Mobsy.
76. Ivin GK: Meralgia paresthetica, the elusive diagnosis: clinical experience with 14 adult patients, *Ann Surg* 232:281-286, 2000.
77. Jaekle KA: Neurologic manifestations of neoplastic and radiation-induced plexopathies, *Semin Neurol* 30:254-262, 2010.
78. Jani-Acsadi A, Krajewski K, Shy ME: Charcot-Marie neuropathies: Diagnosis and management, *Semin Neurol* 2:185-194, 2008.
79. Jasti AK, Selmi C, Sarmiento-Monroy JC, et al: Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment, *Expert Rev Clin Immunol* 12:1175-1189, 2016.
80. Jermendy G, Toth L, Voros P, et al: Cardiac autonomic neuropathy and QT interval length. A follow-up study in diabetic patients, *Acta Cardiol* 46:189-200, 1991.
81. Jobe, Mark T., Martinez, Santos F. Peripheral nerve injuries. In Canale ST, Beaty JH, eds. *Campbell's operative orthopaedics*, ed 11, Philadelphia, Mosby, 3062-3123.
82. Joint Task Force of the EFNS and PNS: European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, *J Periphery Nerv Syst* 10:220-228, 2005.
83. Kanda T: *Chronic hepatitis C infection and peripheral neuropathy; is mixed cryoglobulinemia really important?* *Internal Medicine* 42(5):377-378, 2003.
84. Kapritskaya Y, Novak C, Mackinnon S: Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome, *Ann Plast Surg* 48(3):269-279, 2002.
85. Karabay N, Toros T, Cetinkol E, Ada S: Correlations between ultrasonography findings and surgical findings in patients with refractory symptoms after primary surgical release for carpal tunnel syndrome, *Acta Orthop Traumatol Turc* 49:126-132, 2015.
86. Katirji MB, Wilbourn AJ: Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions, *Neurology* 38:1998, 1723-1728.
87. Katirji MB, Wilbourn AJ: High sciatic lesions mimicking peroneal neuropathy at the fibular head, *J Neurol Sci* 121:172-175, 1994.
88. Khalil N, Nicotra A, Rakowicz W: Treatment for meralgia paresthetica, *Cochrane Database Syst Rev* 3:1-14, 2008.
89. Kleyweg RP, van der Meché: Treatment related fluctuations in Guillain-Barrésyndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:957-960, 1991.
90. Kuntzer T, van Melle G, Regli F: Clinical and prognostic features in unilateral femoral neuropathies, *Muscle Nerve* 20:205-211, 1997.
91. Laguëny A, Deliac MM, Deliac P, et al: Diagnostic and prognostic value of electrophysiologic tests in meralgia paresthetica, *Muscle Nerve* 14:51-56, 1991.
92. Latinovic R, Gulliforc MC, Hughes RA: Incidence of common compressive neuropathies in primary care, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 7(2):263-265, 2006.
93. Lavanchy D: The global burden of hepatitis C, *Liver International* 29(Suppl 1):74-81, 2009.
94. Lawn N, Fletcher D, Henderson R, et al: Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome, *Arch Neurol* 58:8893-8898, 2001.
95. Lazar MA, Plocher EK, Egol KA: Obesity and its relationship with pelvic and lower-extremity orthopedic trauma, *Am J Orthop* 39(4):175-182, 2010.
96. Lewis RA, Sumner AJ: The electrodiagnostic distinctions between chronic familial and acquired demyelinating neuropathies, *Neurology* 32:592-596, 1982.
97. London Z, Albers JW: Toxic neuropathies associated with pharmacologic and industrial agents, *Neurol Clin* 25:257-276, 2007.
98. Lord SR, Dayhew J, Howland A: Multifocal glasses impair edge-contrast sensitivity and depth perception and increase the risk of falls in older people, *J Am Geriatr Soc* 50:1760-1766, 2002.
99. Ly-Pen D, Andreu JL, de Blas G, et al: Surgical decompression versus local steroid injection in carpal tunnel syndrome, *Arthritis Rheum* 52(2):612-619, 2005.
100. Malikowski T, Micklesen PJ, Robinson LR: Prognostic values of electrodiagnostic studies in traumatic radial neuropathy, *Muscle & Nerve* 36(3):364-367, 2007.
101. Marais S, Wilkinson RJ, Pepper DJ, et al: Management of patients with the immune reconstitution inflammatory syndrome, *Curr HIV/AIDS Rep* 6:162-171, 2009.

102. Martinoli C, Miguel-Perez M, Padua L, et al: Imaging of neuropathies about the hip, *Eur J Radiol* 82:17-26, 2013.
103. Martyn CN, Hughes RAC: Epidemiology of peripheral neuropathy, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62:310-318, 1997.
104. McGann SA, Flores RH, Nashel DJ: Entrapment neuropathies and compartment syndromes. In Hochberg MC, et al, editor: *Rheumatology*, Philadelphia, 2010, Mosby/Elsevier, pp 785.
105. McMillan HJ, Kang PB, Royden Jones H, Darras BT: Childhood chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Combined analysis of a large cohort and eleven published series, *Neuromuscular Disord* 23(2):103-111, 2013.
106. Millender LH, Nalebuff EA, Holdsworth DE: Posterior interosseous-nerve syndrome secondary to rheumatoid synovitis, *J Bone Joint Surg Am* 55(4):753-757, 1973.
107. Miller RD: Anatomy of the peripheral nerve. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
108. Miller RG, Peterson GW, Daube JR, et al: Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barre syndrome, *Muscle Nerve* 11:769-774, 1988.
109. Moeller JL, Hutchinson MR: Carpal tunnel. In Rakel RE, editor: *Textbook of family medicine*, ed 7, Philadelphia, 2007, Saunders.
110. Mondelli M, Giannini F, Ballerini M, et al: Incidence of ulnar neuropathy at the elbow in the province of Siena (Italy), *J Neurol Sci* 234:5-10, 2005.
111. Nemni R, Corbo M, Fazio R, et al: Cryoglobulinaemic neuropathy, A clinical, morphological and immunocytochemical study of 8 cases, *Brain* 111(Pt 3):541-552, 1988.
112. Nemni R, Sanvito L, Quattrini A, et al: Peripheral neuropathy in hepatitis C virus infection with and without cryoglobulinaemia, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:1267-1271, 2003.
113. Novak CB, Mackinnon SE, Stuebe AM: Patient self-reported outcome after ulnar nerve transposition, *Ann Plast Surg* 48(3):274-280, 2002.
114. Odaka M, Yuki N, Hirata K: Patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy initially diagnosed as Guillain-Barré syndrome, *J Neurol* 250(8):913-916, 2003.
115. Oh SH, Meyer RD: Entrapment neuropathies of the tibial (posterior tibial) nerve, *Neurol Clin* 17:593-615, 1999.
116. Omejec G, Zgur T, Podnar S: Diagnostic accuracy of ultrasonographic and nerve conduction studies in ulnar neuropathy at the elbow, *Clin Neurophysiol* 126:1797-1804, 2015.
117. Osmani K, Vignes S, Aissi M, et al: Taxane-induced peripheral neuropathy has good long-term prognosis: a 1- to 13-year evaluation, *J Neurol* 259(9):1936-1943, 2012.
118. Oyer D, Saxon D, Shah A: Quantitative assessment of diabetic peripheral neuropathy with use of the clanging tuning fork test, *Endocr Pract* 13:5-10, 2007.
119. Paola LD, Faglia E: Treatment of diabetic foot ulcer: an overview Strategies for clinical approach, *Curr Diabetes Rev* 2:431-447, 2006.
120. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, et al: Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: a reappraisal, *Ann Neurol* 46:701-708, 1999.
121. Pareyson D, Scaiola V, Laurà M: Clinical and electrophysiological aspects of Charcot-Marie-Tooth disease, *Neuromolecular Med* 8:3-22, 2006.
122. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al: Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes, *N Engl J Med* 358:2560-2572, 2008.
123. Pickett JB: Localizing peroneal nerve lesions to the knee by motor conduction studies, *Arch Neurol* 41:192-195, 1998.
124. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group: Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome, *Lancet* 349:225-230, 1997.
125. Postma TJ, Benard BA, Huijgens PC, et al: Long-term effects of vincristine on the peripheral nervous system, *J Neurooncol* 15(1):23-27, 1993.
126. Praet SFE, Jonkers RAM, Schep G, et al: Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training, *Eur J Endocrinol* 158(2):163-172, 2008.
127. Pritchard J: *What's new in Guillain-Barré syndrome? Postgrad Med J* 84:532-538, 2008.
128. Quigley PA, Bulat T, Schulz B, et al: Exercise interventions, gait, and balance in older subjects with distal symmetric polyneuropathy: a three-group randomized trial, *Am J Phys Med Rehabil* 93:1-16, 2014.
129. Raja SN, Haythornthwaite A, Pappagallo M, et al: Opioids versus antidepressants in postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial, *Neurology* 59:1015-1021, 2002.
130. Ramdharry GM, Day BL, Reilly MM, Marsden JF: Hip flexor fatigue limits walking in Charcot Marie-Tooth disease, *Muscle Nerve* 40(1):103-111, 2009.
131. Richardson JK: The clinical identification of peripheral neuropathy among older persons, *Arch Phys Med Rehabil* 83:205-209, 2002.
132. Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA: The relationship between electromyographically documented peripheral neuropathy and falls, *J Am Geriatr Soc* 40:1008-1012, 1992.
133. Richardson JK, DeMott T, Allet L, et al: Hip strength: Ankle proprioceptive threshold ratio predicts falls and injury in diabetic neuropathy, *Muscle Nerve* 50(3):437-442, 2014.
134. Richardson JK, Green DF, Jamieson SC, et al: Gender, body mass index and age as risk factors for ulnar mononeuropathy at the elbow, *Muscle Nerve* 24:551-554, 2001.
135. Richardson JK, Ho S, Spiegelberg T, et al: The nature of the relationship between smoking and ulnar neuropathy at the elbow, *Am J Phys Med Rehabil* 88(9):711-718, 2009.
136. Richardson JK, Hurvitz EA: Peripheral neuropathy: a true risk factor for falls, *J Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci* 50A:211-215, 1995.
137. Richardson JK, Sandman D, Vela S: A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy, *Arch Phys Med Rehabil* 82:205-209, 2001.
138. Richardson JK, Thies SB, DeMott TK, et al: Interventions improve gait regularity in patients with peripheral neuropathy while walking on an irregular surface under low light, *J Am Geriatr Soc* 52:510-515, 2004.
139. Riedl O, Frey M: Anatomy of the sural nerve: cadaver study and literature review, *Plast Reconstr Surg* 131:802-810, 2013.
140. Rodner CM, Tinsley BA, O'Malley MP: Pronator syndrome and interosseous nerve syndrome, *J Am Acad Orthop Surg* 21:268-275, 2013.
141. Said G: Infectious neuropathies, *Neurol Clin* 25:115-137, 2007.
142. Santoro L, Manganello F, Briani C, et al: HCV Peripheral Nerve Study Group. Prevalence and characteristics of peripheral neuropathy in hepatitis C virus population, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77(5):626-629, 2006.
143. Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ: Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976-7, *Am J Epidemiol* 1110(2):105-123, 1979.
144. Scripture CD, Figg WD, Sparreboom A: Peripheral neuropathy induced by paclitaxel: recent insights and future perspectives, *Curr Neuropharmacol* 4(2):165-172, 2006.
145. Seddon HJ: Three types of nerve injury, *Brain* 66(4):237-288, 1943.
146. Serpell MG: Neuropathic pain study group. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Pain* 99:557-566, 2002.
147. Shapiro BE, Preston DC: Entrapment and compressive neuropathies, *Med Clin N Am* 93:285-315, 2009.
148. Sillman JS, Niparko JK, Lee SS, Kileny PR: Prognostic value of evoked and standard electromyography in acute facial paralysis, *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:377-381, 1992.
149. Simpson DM, Kitch D, Evans SR, et al: HIV neuropathy natural history cohort study: assessment measures and risk factors, *Neurology* 66:1679-1687, 2006.
150. Sindrup SH, Andersen G, Madsen C, et al: Tramadol relieves pain and allodynia in polyneuropathy: a randomized, double-blind, controlled trial, *Pain* 83:85-90, 1999.
151. Singleton J, Smith A: *Neuropathy associated with prediabetes: what is new in 2007? Curr Diab Rep* 7:420-424, 2007.
152. Son J, Ashton-Miller JA, Richardson JK: Frontal plane ankle proprioceptive thresholds and unipedal balance, *Muscle Nerve* 39(2):150-157, 2009.

153. Stevens JC, Beard M, O'Fallon WM, et al: Conditions associated with carpal tunnel syndrome, *Mayo Clin Proc* 67(6):541-548, 1992.
154. Stewart JD: Brachial plexus. In Stewart JD, editor: *Focal peripheral neuropathies*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
155. Stiernstedt G, Gustafsson R, KarlssonMet al: Clinical manifestations and diagnosis of neuroborreliosis, *Ann N Y Acad Sci* 539:46-55, 1988.
156. Sunderland S: A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function, *Brain* 74(4):491-516, 1951.
157. Sunderland S: *Nerves and nerve injuries*, ed 2, New York, 1978, Churchill Livingstone, pp 133-138.
158. Suranyi L: Median nerve compression by Struthers ligament, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46(11):1047-1049, 1983.
159. Tai TW, Wu CY, Su FC, et al: Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of diagnostic test accuracy, *Ultrasound Med Biol* 38:1121-1128, 2012.
160. Takakura Y, Kumai T, Takoaka T, Tamai S: Tarsal tunnel syndrome caused by coalition associated with a ganglion, *J Bone Joint Surg Br* 80:130-133, 1998.
161. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SEM, et al: Vascular risk factors and diabetic neuropathy, *N Engl J Med* 352:341-350, 2005.
162. Thaisethawatkul P, Logigia EL: Peripheral nervous system manifestations of Lyme borreliosis, *J Clin Neuromusc Dis* 3:165-171, 2002.
163. Thesleff S: Physiological effects of denervation of muscle, *Ann NY Acad Sci* 228:89-103, 1974.
164. Thomassen I, van Suijlekom JA, van de Gaag A, et al: Ultrasound-guided ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for chronic pain after inguinal hernia repair, *Hernia* 17:329-332, 2009.
165. Thomson RM, Parry GJ: Neuropathies associated with excessive exposure to lead, *Muscle Nerve* 33(6):732-741, 2006.
166. Tipton JS: Obturator neuropathy, *Curr Rev Musculoskel Med* 1:234-237, 2008.
167. Torriani M, Gupta R, Donahue DM: Botulinum toxin injection in neurogenic thoracic outlet syndrome: results and experience using an ultrasound-guided approach, *Skeletal Radiol* 39:973-980, 2010.
168. Trojaborg W: Rate of recovery in motor and sensory fibres of the radial nerve: clinical and electrophysiological aspects, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 33:625-638, 1970.
169. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW: Natural history of brachial plexus neuropathy: report on 99 patients, *Arch Neurol* 27:109-117, 1972.
170. Tung TH, Liu DZ, Mackinnon SE: Nerve transfer for elbow flexion in radiation-induced brachial plexopathy: a case report, *Hand (NY)* 4(2):123-128, 2009.
171. Tzika M, Paraskevas GK, Kitsoulis P: The accessory deep peroneal nerve: a review of the literature, *Foot* 22(3):232-234, 2012.
172. Urguden M, Bilbasar H, Ozdemir H, et al: Tarsal tunnel syndrome—the effect of the associated features on outcome of surgery, *Int Orthop* 26(4):253-256, 2002.
173. Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC: Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 88:346-352, 2017.
174. Vileikyte L, Peyrot M, Gonzalez JS, et al: Predictors of depressive symptoms in person with diabetic peripheral neuropathy: a longitudinal study, *Diabetologia* 52:1265-1273, 2009.
175. Wagner MA, Warner DO, Harper CM, et al: Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions, *Anesthesiology* 93(4):938-942, 2000.
176. Warner WC: Neuromuscular disorders. In Canale ST, Beaty JH, editors: *Campbell's operative orthopaedics*, ed 11, Philadelphia, 2009, Mosby.
177. Warner MA, Warner DO, Harper M, et al: Lower extremity neuropathies associated with lithotomy position, *Anesthesiology* 93:938-942, 2000.
178. Watson CPN, Vernich L, Chipman M, et al: Nortriptyline versus amitriptyline in postherpetic neuralgia: a randomized trial, *Neurology* 51:1166-1171, 1998.
179. Wedel DJ, Horlocker TT: Nerve Blocks. In Miller RD, editor: *Miller's anesthesia*, ed 7, Philadelphia, 2010, Elsevier.
180. Weickhardt A, Wells K, Messersmith W: Oxaliplatin-induced neuropathy in colorectal cancer, *J Oncol* 2011:201593, 2011.
181. Werner CO: Paralysis of the posterior interosseous nerve caused by tumour: brief report, *J Bone Joint Surg Br* 69:670-671, 1987.
182. Willbourn AJ: Thoracic outlet syndrome is over diagnosed, *Muscle Nerve* 22:130-136, 1999.
183. Wilmhurst JM: Diagnosis and management of pediatric peripheral neuropathies in resource-poor settings, *Future Neurology* 8(2):133-148, 2013.
184. Winer JB, Hughes RA: Identification of patients at risk of arrhythmia in the Guillain-Barré syndrome, *Q J Med* 68:735-739, 1988.
185. World Health Organization: Global leprosy situation, *Wkly Epidemiol Rec* 85:337-348, 2010.
186. Yoon MS, Obermann M, Dockweiler C, et al: Sensory neuropathy in patients with cryoglobulin negative hepatitis-C infection, *J Neurol* 258:80-88, 2011.

# 42

## Trastornos miopáticos

LISA M. WILLIAMS Y CRAIG M. MCDONALD

Los trastornos miopáticos son un subgrupo de enfermedades neuromusculares que afectan a las fibras musculares esqueléticas. Estas enfermedades musculares pueden ser hereditarias o adquiridas. Los trastornos miopáticos genéticos comprenden las distrofias musculares, las miopatías congénitas, las miopatías de canales iónicos y las miopatías metabólicas, por nombrar algunas (tabla 42.1 y e-tabla 42.1). Las miopatías adquiridas pueden ser inflamatorias, tóxicas, relacionadas con endocrinopatías e inducidas por esteroides (v. tabla 42.1). El tipo más frecuente de miopatía en los niños es la distrofia muscular de Duchenne (DMD), con una incidencia de 1 por cada 3.000 a 5.500 nacimientos y una prevalencia de 3 por 100.000.<sup>108,120</sup> En adultos, el trastorno muscular más frecuente es la distrofia muscular miotónica tipo 1 (DM1), con una incidencia de 15 por 100.000 y una prevalencia de 5 por 100.000.<sup>108,120,130</sup>

El principal síntoma de presentación de las miopatías es la debilidad muscular. En los casos de inicio pediátrico, a la exploración normalmente se observa hipotonía sin neuropatía. Estos hallazgos pueden aparecer de forma aislada o en combinación con fatiga, calambres musculares, miotonía, espasmos y rigidez muscular. La alteración de la resistencia y la intolerancia al ejercicio también son características frecuentes. A menudo existe hiperCKemia, en particular en las miopatías distróficas, y puede ser un instrumento de cribado inicial útil para distinguir una miopatía de otras causas potenciales de debilidad e hipotonía, como neuropatías o trastornos del sistema nervioso central.

En ciertos subtipos de miopatías puede existir una afectación concomitante adicional de sistemas orgánicos. La afectación de las fibras miocárdicas, dando lugar a miocardiopatía y/o anomalías de la conducción cardíaca, son características clave de algunas distrofinopatías como la DMD y la distrofia muscular de Becker (DMB), así como de la distrofia muscular de Emery-Dreifuss (DMED). La debilidad de los músculos inspiratorios y espiratorios puede dar lugar a insuficiencia respiratoria. Los músculos orofaríngeos pueden presentar debilidad e hipotonía, produciendo disfagia, sialorrea y disartria. Las anomalías esqueléticas pueden ser graves, con contracturas articulares y escoliosis concomitantes. La constelación de síntomas y el patrón de afectación orgánica específicos, junto con la realización de pruebas genéticas moleculares, son fundamentales para la determinación del diagnóstico exacto.

Los avances en los abordajes diagnósticos utilizando la genética molecular, como la secuenciación genética con amplificación de sondas dependientes de ligandos múltiples (ASLM) o las matrices de hibridación genómica comparada (HGC con matrices), han conducido a diagnósticos más precisos basados en el ADN y al descubrimiento de nuevos genes y proteínas relacionados con la enfermedad neuromuscular. Estos progresos han abierto el camino a las dianas terapéuticas moleculares, como los fármacos que omiten exones y las técnicas de edición del genoma, como CRISPR/CAS9. Aunque son prometedores, estos avances aún están en sus comienzos y el primer tratamiento

aprobado recientemente y, por tanto, actual está enfocado predominantemente a las secuelas relacionadas con la enfermedad.<sup>102</sup>

El equipo neuromuscular interdisciplinario tiene una función clave en el tratamiento de la enfermedad miopática, optimizando la calidad de vida y minimizando la patología concomitante relacionada con la enfermedad. En este capítulo pondremos de relieve la función del tratamiento rehabilitador de algunos de los trastornos miopáticos más frecuentes, centrándonos en la anatomía patológica, la presentación clínica y los abordajes diagnósticos de la enfermedad y los principales objetivos de la rehabilitación. Sin embargo, la revisión de la fisiología y anatomía básica del músculo constituye una base fundamental para el tratamiento interdisciplinario.

### Fisiología y anatomía de la función muscular

El control neuromuscular del movimiento implica una coordinación compleja de las neuronas situadas entre la corteza cerebral encefálica y las neuronas motoras del tronco del encéfalo y la médula espinal. La vía final que se forma en este sistema motor es la unidad motora.<sup>10</sup> En el cuerpo humano la unidad motora regula casi 600 músculos, produciendo la contracción muscular que permite el movimiento del sistema musculoesquelético, incluido el de los músculos respiratorios y la producción de calor.

Cada unidad motora del músculo esquelético contiene fibras musculares tipo I (de contracción lenta, rojas) o tipo II (de contracción rápida, blancas), dependiendo de la forma de respiración metabólica que utilizan (tabla 42.2). Las fibras musculares tipo I utilizan predominantemente el metabolismo oxidativo, por lo que tienen una menor susceptibilidad a la fatiga y les permite un tiempo de contracción más prolongado. Esto es importante para el ejercicio de resistencia y para el mantenimiento de una postura estable durante períodos prolongados. Las fibras tipo I son ricas en mioglobina y tienen abundancia de mitocondrias y enzimas oxidativas, de ahí el término «fibras rojas». Las fibras musculares tipo II utilizan el metabolismo anaerobio, lo que les permite un tiempo de contracción corto con descargas rápidas de energía. Tienen un consumo de oxígeno bajo, con menos mitocondrias, mioglobina y enzimas oxidativas que las fibras tipo I; sin embargo, contienen muchas enzimas glucolíticas para la respiración anaerobia. Las fibras musculares tipo II son más susceptibles a la fatiga en comparación con las fibras tipo I. Las fibras tipo II se diferencian adicionalmente en fibras tipo IIa, IIb y IIc. En las miopatías por corticoesteroides puede aparecer atrofia de las fibras tipo II y pérdida predominante de este tipo de fibras, mientras que la atrofia de fibras tipo I puede aparecer en miopatías seleccionadas como la DM1, la DMED y las miopatías nemalínicas, por nombrar algunas. En algunos subtipos de miopatía congénita con desproporción del tipo de fibras puede existir hipotrofia de fibras tipo I o bien tipo II.

Las fibras musculares están compuestas por miofibrillas que tienen aproximadamente un diámetro de 1  $\mu\text{m}$  cuando se observan con

**E-TABLA  
42.1****Abreviaturas habituales**

Abreviatura	Término
DFEH	Distrofia muscular facioescapulohumeral
DMB	Distrofia muscular de Becker
DMC	Distrofia muscular congénita
DMCE	Distrofia muscular de la cintura de las extremidades
DMD	Distrofia muscular de Duchenne
DMED	Distrofia muscular de Emery-Dreifuss
DMOF	Distrofia muscular oculofaríngea
ENGIM	Encefalomiopatía neurogastrointestinal mitocondrial
MCI	Miopatía por cuerpos de inclusión
MELAS	Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios pseudoictales
MERRF	Epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas
OEP	Oftalmoplejía externa progresiva
PPHiperK	Parálisis periódica hiperpotasémica
PPHipoK	Parálisis periódica hipopotasémica
SKS	Síndrome de Kearns-Sayre

**TABLA 42.1 Miopatías hereditarias y adquiridas y sus patrones de debilidad y trastornos asociados habituales**

	PATRÓN PREDOMINANTE DE LA DEBILIDAD					MEO	Afectación periocular	Disfunción bulbar	Contracturas	Afectación del SNC	Debilidad aguda	Afectación auditiva	Inducida por el ejercicio	Afectación cardíaca	Afectación respiratoria	Miotonía/calambres	Dolor muscular	Mioglobinuria	CK > 1.000	Inmunitaria	Inflamatoria
	Proximal > distal	Distal simétrica	Distal asimétrica	Escapuloperonea	Distal en extremidad inferior																
<b>Miopatías hereditarias</b>																					
<b>Distrofias musculares</b>																					
Distrofia muscular de Duchenne	X							X	X				X	X			X	X			
Distrofia muscular de Becker	X							X	X				X	X	X		X	X			
Distrofia muscular de la cintura de las extremidades	X								X					X				X			
Distrofia muscular congénita	X							X	X				X	X							
Distrofia muscular facioescapulohumeral		X	X				X				X			X						X	
Distrofia muscular oculofaríngea	X					X	X	X													
Distrofia muscular de Emery Dreifuss			X	X					X				X	X							
<b>Miotonias distróficas</b>																					
Distrofia muscular miotónica tipo 1	X						X			X			X	X	X						

	PATRÓN PREDOMINANTE DE LA DEBILIDAD																				
	Proximal > distal	Distal simétrica	Distal asimétrica	Escapuloperonea	Distal en extremidad inferior	MEO	Afectación periorcular	Disfunción bulbar	Contracturas	Afectación del SNC	Debilidad aguda	Afectación auditiva	Inducida por el ejercicio	Afectación cardíaca	Afectación respiratoria	Miotonía/calambres	Dolor muscular	Mioglobinuria	CK > 1.000	Inmunitaria	Inflamatoria
Distrofia muscular miotónica tipo 2	X						X			X				X	X	X					
<b>Miotonías no distróficas (canalopatías)</b>																					
Miotonía congénita		X											X			X					
Parálisis periódica hiperpotasémica	X										X		X	X		X					
Paramiotonía congénita	X	X									X		X			X					
Parálisis periódica hipopotasémica	X										X		X	X		X					
<b>Miopatías congénitas</b>																					
Núcleos centrales	X						X									X	X	X	X		
Nemalínica	X	X					X								X						
Centronuclear	X	X				X	X								X						
Multinúcleos	X					X	X								X						
<b>Desproporción del tipo de fibras</b>																					
Con cuerpos reductores	X					X	X	X							X						
Con inclusiones en huella dactilar	X						X			X					X						
Con cuerpos citoplásmicos	X						X								X						
Miofibrilar	X	X					X							X	X						

(Continúa)

TABLA  
42.1

## Miopatías hereditarias y adquiridas y sus patrones de debilidad y trastornos asociados habituales (cont.)

	PATRÓN PREDOMINANTE DE LA DEBILIDAD					MEO	Afectación periorcular	Disfunción bulbar	Contracturas	Afectación del SNC	Debilidad aguda	Afectación auditiva	Inducida por el ejercicio	Afectación cardíaca	Afectación respiratoria	Miotonía/calambres	Dolor muscular	Mioglobinuria	CK > 1.000	Inmunitaria	Inflamatoria
	Proximal > distal	Distal simétrica	Distal asimétrica	Escapuloperonea	Distal en extremidad inferior																
<b>Miopatías metabólicas</b>																					
Deficiencia de maltasa ácida (enfermedad de Pompe)	X			X				X	X				X	X		X		X			
Deficiencia de miofosforilasa (enfermedad de McArdle)	X	X	X	X	X							X	X	X	X	X	X	X		X	
Trastornos del metabolismo lipídico	X									X		X			X		X				
Defectos de la cadena respiratoria	X											X									
<b>Miopatías distales</b>																					
Welander					X																
Markesbery-Griggs/Udd					X																
Nonaka			X		X									X							
Miyoshi					X													X			
Laing		X			X								X								
<b>Miopatías mitocondriales</b>																					
Síndrome de Kearns-Sayre	X					X							X					X			

	PATRÓN PREDOMINANTE DE LA DEBILIDAD					MEO	Afectación perifocular	Disfunción bulbar	Contracturas	Afectación del SNC	Debilidad aguda	Afectación auditiva	Inducida por el ejercicio	Afectación cardíaca	Afectación respiratoria	Miotonía/calambres	Dolor muscular	Mioglobinuria	CK > 1.000	Inmunitaria	Inflamatoria
	Proximal > distal	Distal simétrica	Distal asimétrica	Escapuloperonea	Distal en extremidad inferior																
Oftalmoplejía externa progresiva						X							X				X				
Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica, pseudoictus (MELAS)	X					X	X			X	X	X	X				X				
Epilepsia mioclónica, fibras rojas rasgadas (MERRF)	X	X				X	X			X							X				
Neuropatía, ataxia, retinitis pigmentaria (NARP)	X	X								X	X						X				
Encefalomiopatía neurogastrointestinal mitocondrial (ENGIM)	X					X	X	X		X							X				
Neuropatía óptica hereditaria de Leber	X												X				X				
Síndrome de Leigh	X									X				X			X				
<b>Miopatías adquiridas</b>																					
<b>Miopatías inflamatorias</b>																					
Dermatomiositis	X							X	X				X	X		X				X	

(Continúa)

**TABLA 42.1** Miopatías hereditarias y adquiridas y sus patrones de debilidad y trastornos asociados habituales (cont.)

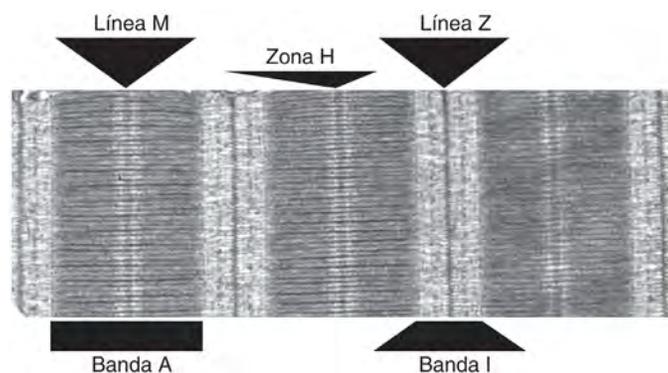
	PATRÓN PREDOMINANTE DE LA DEBILIDAD					MEO	Afectación periocular	Disfunción bulbar	Contracciones	Afectación del SNC	Debilidad aguda	Afectación auditiva	Inducida por el ejercicio	Afectación cardíaca	Afectación respiratoria	Miotonia/calambres	Dolor muscular	Mioglobinuria	CK > 1.000	Inmunitaria	Inflamatoria
	Proximal > distal	Distal simétrica	Distal asimétrica	Escapuloperonea	Distal en extremidad inferior																
Miositis por cuerpos de inclusión	X		X				X							X		X				X	
Polimiositis	X													X		X					X
Miopatía necrosante	X													X		X		X		X	
Miopatía antisintetasa	X													X		X		X		X	
<b>Miopatías tóxicas</b>																					
Miopatías relacionadas con alcohol	X												X			X					
Miopatías relacionadas con medicamentos	X															X					
Miopatías por corticoesteroides	X															X					
Miopatías por hipocolesteromiantes	X															X		X		X	
<b>Miopatías endocrinas</b>																					
Trastornos musculares con anomalías por glucocorticoides	X															X					

	PATRÓN PREDOMINANTE DE LA DEBILIDAD											Inducida por el ejercicio	Afectación cardíaca	Afectación respiratoria	Miotonía/calambres	Dolor muscular	Mioglobinuria	CK > 1.000	Inmunitaria	Inflamatoria
	Proximal > distal	Distal simétrica	Distal asimétrica	Escapuloperonea	Distal en extremidad inferior	MEO	Afectación periocular	Disfunción bulbar	Contracturas	Afectación del SNC	Debilidad aguda									
Miopatías con enfermedad tiroidea	X						X		X						X	X	X			
Miopatías con enfermedad paratiroidea	X														X	X				
Miopatías relacionadas con medicamentos																X				
<b>Miopatías infecciosas y granulomatosas</b>																				
Miositis vírica, bacteriana, fúngica, tuberculosa y parasitaria	X															X				
Miopatía sarcoidea	X	X														X		X	X	
Miopatías asociadas con enfermedades sistémicas	X	X														X				
Trastornos electrolíticos	X	X											X			X				

CK, creatina fosfoquinasa; MEO, músculos extraoculares; SNC, sistema nervioso central.

**TABLA 42.2** Tipos de fibras musculares esqueléticas

Tipo de fibra	Velocidad de contracción	Porcentaje de mioglobina	Contenido de enzimas oxidativas	Actividad glucolítica	Tipo de actividad	Tinción con ATPasa	
Tipo I (fibras rojas, sacudida lenta)	Lenta	Alto	Alto	Baja	Resistencia aerobia	pH 4,5	Oscura
Tipo II (fibras blancas, sacudida rápida)	Rápida	Bajo	Bajo	Alta	Potencia anaerobia	pH 9,4	Clara
						pH 4,5	Clara

• **Figura 42.1** Estructura del sarcómero.

microscopio electrónico (ME).<sup>10</sup> Cada miofibrilla está constituida por miofilamentos gruesos (miosina) y finos (actina). La disposición de los miofilamentos entre dos líneas Z al ME forma lo que se denomina sarcómero.<sup>10,24,51,52</sup> El apilamiento repetido de los sarcómeros en el músculo es lo que le da su aspecto estriado. El sarcómero proporciona la estructura mecánica para la contracción y está compuesto principalmente por el filamento grueso (miosina) rodeado por los filamentos finos (actina, troponina y tropomiosina). El patrón estriado viene dado por las bandas resultantes, donde la banda A representa la presencia del filamento grueso, la banda I es la zona donde está ausente el filamento grueso y la zona H es aquella donde está presente el filamento grueso en ausencia de filamento fino. Por tanto, en el modelo del filamento deslizante la banda I y la zona H cambian de longitud durante la contracción muscular. En el centro de la banda A se encuentra la línea M, donde se unen las moléculas de miosina adyacentes. En el centro de la banda I se encuentra la línea Z, donde interaccionan los filamentos finos adyacentes. En el modelo del filamento deslizante los filamentos gruesos y finos se entrecruzan entre sí, acortando la longitud del sarcómero (fig. 42.1).<sup>10,24,51,52</sup>

Es bien sabido que el tamaño del músculo aumenta y disminuye de tamaño con la función; sin embargo, la disposición de la masa muscular es clave para determinar dicha función. En general, la arquitectura del músculo puede describirse como sarcómeros en paralelo y en serie. Los músculos con una gran superficie transversal tienen muchos sarcómeros en paralelo, lo que es un buen factor predictivo de la fuerza. Los músculos largos tienen muchos sarcómeros en serie y son capaces de producir mayores desplazamientos, dado que actúan en un rango limitado de longitud de los sarcómeros. Muchos músculos del cuerpo tienen forma de pluma, lo que significa que los sarcómeros están alineados formando un ángulo con el eje del músculo. Los músculos muy penados son capaces de adaptar más sarcómeros en paralelo a expensas del número de sarcómeros en serie y, por tanto, el desplazamiento para fuerzas elevadas está comprometido. Cuando las enfermedades mus-

culares atróficas disminuyen la superficie transversal se reduce la fuerza muscular. Cuando disminuye la longitud del músculo, el resultado es una limitación de la amplitud de movimiento funcional. Por ejemplo, los músculos isquiotibiales medial y lateral son dos músculos articulares que cruzan la articulación de la cadera y de la rodilla. Con el acortamiento de los isquiotibiales debido a contractura generalmente existe una mayor amplitud de movimiento de la extensión de la rodilla si se explora al paciente en prono con las caderas en extensión, al contrario que en posición sentada con las caderas flexionadas. De manera similar, el gastrocnemio-sóleo es un músculo biarticular y cuando se explora una contractura en equino, la amplitud de movimiento de la dorsiflexión del tobillo será mayor si la exploración se realiza con la rodilla en flexión en lugar de extendida.

## Evaluación clínica y diagnóstica en la enfermedad miopática

### Anamnesis de la enfermedad

La anamnesis médica detallada y la exploración física exhaustiva son importantes para establecer un diagnóstico precoz y preciso en los trastornos miopáticos. La anamnesis y la exploración también ayudan a determinar el algoritmo específico para solicitar las pruebas diagnósticas, como estudios electrofisiológicos, pruebas de laboratorio, biopsia muscular y pruebas genéticas. Para estrechar el diagnóstico diferencial es importante determinar el patrón clínico predominante de debilidad y la edad de inicio, y establecer si existen antecedentes familiares de enfermedad neuromuscular. La enfermedad de inicio tardío es más indicativa de una miopatía adquirida.

El patrón más frecuente es el de debilidad en la cintura proximal de las extremidades, con afectación de la musculatura del hombro y la pelvis, y se observa en enfermedades como la DMD, la DMB y algunas formas de distrofia muscular de la cintura de las extremidades (DMCE). La debilidad simétrica distal aparece en enfermedades como la DM1. La enfermedad lentamente progresiva más frecuente asociada con debilidad escapulooperonea es la distrofia muscular facioescapulo-humeral (DFEH), mientras que el patrón de debilidad asimétrica distal abarca enfermedades como las disferlinopatías. En la distrofia muscular oculofaríngea (DMOF) frecuentemente se observa debilidad proximal de la cintura de las extremidades con afectación de los músculos extraoculares (v. tabla 42.1).

En la anamnesis es importante confirmar la progresión de la enfermedad. En algunas miopatías congénitas puede observarse una estabilización después de la progresión inicial, mientras que una debilidad más progresiva es indicativa de distrofinopatías como la DMD/DMB y la DFEH. Los antecedentes perinatales y del desarrollo, como movimientos fetales anómalos intrauterinos y retraso de los hitos del desarrollo motor o cognitivo, son frecuentes en las miopatías congénitas y en la distrofia muscular miotónica congénita (DM1 grave), y la gravedad puede variar dependiendo del proceso patológico miopático.

La flacidez o hipotonía al nacimiento es sumamente indicativa de miopatía, de atrofia muscular espinal infantil o de una neuropatía sensitivomotora hereditaria infantil grave. Los hitos del desarrollo pueden aparecer a tiempo inicialmente o estar ligeramente retrasados. A menudo, los únicos antecedentes pueden ser falta de condición física, torpeza motora o dificultades para seguir el ritmo de sus compañeros en términos atléticos.

En muchas formas de miopatía pueden observarse calambres, mialgias o rigidez muscular. Esto puede acompañarse de mioglobulinuria, por lo que es importante preguntar si la orina tiene color oscuro después de diversos grados de ejercicio físico. La intolerancia al ejercicio o la fatiga con el mismo son frecuentes en muchas formas de miopatía. En las enfermedades de almacenamiento de glucógeno, como la enfermedad de McArdle, después de un breve descanso tras un período corto de ejercicio es frecuente el fenómeno del segundo aliento. La miotonía, que puede apreciarse por la dificultad para soltarse después de un apretón de manos, puede ser indicativa de distrofia muscular miotónica o de alguna canalopatía. En muchos procesos miopáticos pueden observarse anomalías musculoesqueléticas, displasia congénita de cadera, contracturas y escoliosis. Las anomalías de la locomoción comprenden aumento de la frecuencia de caídas, marcha de puntillas, dificultad para subir escaleras y para levantarse desde la posición supina o en sedestación.

Otros antecedentes asociados son problemas respiratorios, específicamente con dificultades al estar acostados. Esto se puede observar en enfermedades con afectación diafragmática, como la enfermedad de Pompe. La disfagia es frecuente en muchos trastornos miopáticos y a menudo es el síntoma de presentación inicial en la miopatía por cuerpos de inclusión (MCI). Es fundamental valorar si existen dolor torácico y palpitations, ya que estos pueden ser signos de miocardiopatía, que puede ser una complicación mortal en ciertas enfermedades como la distrofia muscular miotónica y la DMED.

## Anamnesis quirúrgica

Debe realizarse la anamnesis quirúrgica que abarca los antecedentes personales y familiares completos de reacciones adversas a la anestesia. La hipertermia maligna (HM) es un problema en muchos procesos patológicos miopáticos. Sin embargo, las más susceptibles son las miopatías asociadas con las mutaciones de los genes *RYR1*, *CACNA1S* y *STAC3*.<sup>67</sup> La mutación *RYR1* se asocia con las miopatías nucleares, con más frecuencia con la miopatía de núcleos centrales. Sin embargo, esta mutación también se puede encontrar en muchas otras miopatías congénitas, como la miopatía de multimininúcleos, la miopatía centronuclear (miotubular) (MCN), la desproporción del tipo de fibras y la miopatía nemalínica, por citar algunas.<sup>16,17,55,67</sup> También se han publicado comunicaciones de incremento de la hiperCKemia, hipertermia y rhabdomiólisis secundarias a anestésicos volátiles inhalados en el síndrome de Schwartz-Jampel y en las miopatías mitocondriales, así como en la DMD y la DMB.<sup>16,67</sup> En la DMD y la DMB se han comunicado consecuencias mortales debido a la exposición a suxametonio y anestésicos volátiles inhalados.<sup>67</sup>

## Antecedentes familiares y genética

Los antecedentes familiares detallados son importantes para diferenciar si una miopatía es adquirida o hereditaria. En algunas miopatías hereditarias como la DMD, no obstante, cerca del 20-30% son mutaciones *de novo*, sin presencia de antecedentes familiares de la enfermedad. El conocimiento específico de enfermedad neuromuscular en los miembros de la familia no siempre es evidente de manera manifiesta para el paciente. El clínico puede descubrir detalles sutiles en la anamnesis médica que pueden conducir al diagnóstico específico de enfermedad neuromuscular. Concretamente, puede ser fundamental preguntar en relación con antecedentes familiares de enfermedades cardíacas a edades juveniles, debilidad o necesidad de emplear ortesis o sillas de ruedas. Es útil la valoración de la progresión de la enferme-

dad y la gravedad de los síntomas en los miembros de la familia, así como la exploración de los familiares. Específicamente puede ser de ayuda comprobar si existen anomalías musculoesqueléticas y faciales y reflejos hipoactivos. La miotonía con la prensión y la percusión se valora fácilmente en los miembros de la familia a la cabecera y puede ayudar a orientar el diagnóstico en la distrofia muscular miotónica. Por ejemplo, en la DM1 los niños suelen tener una afectación más grave que los padres debido a la anticipación genética. En muchos casos los padres no son diagnosticados hasta que tienen un lactante o un niño afectado. La exploración de los padres puede ayudar al diagnóstico del niño.

Con la disponibilidad creciente de las pruebas genéticas, en ocasiones los familiares afectados pueden haberse realizado ya, lo que puede ser muy útil. El árbol genealógico detallado puede esclarecer si las enfermedades son autosómicas dominantes (AD), autosómicas recesivas (AR) o recesivas ligadas a X. Las enfermedades AD, también conocidas como de herencia vertical, tienen múltiples generaciones afectadas en el árbol genealógico, con una proporción de hombres enfermos similar a la de mujeres. Con cada embarazo existe una posibilidad del 50% de que el descendiente herede la enfermedad. En las enfermedades AR los padres del individuo afectado normalmente no están enfermos. La posibilidad de que el descendiente tenga el fenotipo es del 25% y de que sea portador es del 50%. La incidencia es la misma en hombres y mujeres, como en la herencia AD.

Tanto en las enfermedades AD como AR es posible la transmisión de hombre a hombre, una característica que las distingue del patrón hereditario recesivo ligado a X. En la herencia recesiva ligada a X las mujeres son portadoras. Con cada embarazo transmiten el alelo de la enfermedad al 50% de los hijos varones y existe una posibilidad del 50% de que sus hijas sean portadoras. Aproximadamente el 20% de las mujeres portadoras de DMD pueden manifestar síntomas de debilidad muscular y un 5-10% pueden presentar miocardiopatía dilatada.<sup>22,113</sup>

## Exploración física

La exploración física debe comprender una valoración neurológica y musculoesquelética completa. La exploración comienza cuando el paciente entra en la sala, observando la postura y la marcha. En algunas miopatías proximales como la DMD y la DMB, así como en las distrofias musculares de las cinturas de las extremidades se puede detectar una lordosis llamativa y observarse marcha de ánade o de puntillas. Los hombros caídos y las escápulas aladas son características frecuentes de la DFEH y también pueden observarse en la DMCE1B, la DMCE2B, la enfermedad de Pompe y las sarcoglicanopatías (DMCE2C-2F). También es importante observar a los pacientes levantarse del suelo (desde la posición en decúbito supino a bipedestación), ya que los pacientes con debilidad de la cintura pélvica por miopatía suelen presentar el signo de Gower, y si tienen dificultad para ponerse de pie desde la posición de sedestación sin utilizar los brazos. El signo de Gower describe la maniobra utilizada para compensar la debilidad de los extensores de la rodilla y los extensores de la cadera al levantarse del suelo o desde la posición sentada (fig. 42.2). La maniobra consiste en una flexión exagerada del tronco en las caderas y extensión en las rodillas para evitar desplomarse; después las manos ascienden apoyándose en las piernas para extender las caderas y la columna hasta ponerse de pie erguidos. En la mayoría de las miopatías hereditarias y adquiridas los pacientes suelen tener dificultades para levantarse desde la posición de sedestación.

El patrón de la debilidad es importante para estrechar el diagnóstico diferencial (v. tabla 42.1).<sup>9,29,86,129</sup> La fuerza muscular debe valorarse bilateralmente mediante el empleo de las pruebas musculares manuales que se basan en la escala ampliada del Medical Research Council (MRC) de Gran Bretaña y la observación de la actividad funcional.<sup>8,86</sup> Es importante explorar los músculos de la cintura escapular, incluidas la abducción, rotación externa y rotación interna del hombro, así como la flexión y extensión del codo. También es



• **Figura 42.2** Signo de Gower.

importante valorar la fuerza de flexión y extensión de los dedos, ya que en la MCI puede estar presente una debilidad aislada de la flexión de los dedos. La fuerza de la cintura pélvica se puede evaluar en sedestación o en decúbito supino y deben explorarse los flexores, aductores y abductores de la cadera junto con la flexión y extensión de la rodilla. La fuerza de flexión del cuello debe valorarse en decúbito supino en la mesa de exploración o sobre el regazo de los padres. En los niños, la observación de un retraso de la cabeza cuando se le eleva de la mesa de exploración es indicativa de debilidad de la flexión cervical. La extensión del cuello puede explorarse en decúbito prono junto con la fuerza de la flexión de la rodilla.

El patrón de debilidad proximal de la cintura de las extremidades es el más frecuente en la mayor parte de las miopatías hereditarias y adquiridas. La afectación de los músculos extraoculares y la ptosis limitan el diagnóstico diferencial a enfermedades como la distrofia muscular oculofaríngea y la DFEH. La debilidad de la flexión del cuello es frecuente y puede aparecer precozmente en la evolución de la enfermedad debido a la superficie transversal relativamente pequeña de los flexores cervicales. Puede existir hipertrofia de la pantorrilla (fig. 42.3) o del deltoides posterior y del infraespinoso, creando un valle entre las dos eminencias del músculo hipertrofiado, fenómeno conocido como signo de la depresión axilar posterior (fig. 42.4). En algunos casos puede observarse atrofia axilar posterior en ausencia de pseudohipertrofia de la pantorrilla, un hallazgo clínico importante que apoya el diagnóstico de DMD. En la miopatía hipotiroidea, la enfermedad de Pompe y la miopatía amiloide puede aparecer hipertrofia lingual o «macroglia».<sup>8,86,129</sup>

En las miopatías, los reflejos normalmente están ausentes o reducidos. La miotonía, debida a despolarización repetitiva de la membrana celular muscular, da lugar a un fallo de la relajación del mecanismo de acoplamiento actina-miosina. Puede desencadenarse mediante una contracción forzada, como agarrando los dedos del examinador, o con la percusión a lo largo del músculo abductor corto del pulgar con el martillo de reflejos. Esta también se conoce como miotonía de percusión (fig. 42.5). En la DM1 y la DM2 la miotonía desaparecerá con las contracciones repetidas. En la miotonía congénita, las contracciones repetidas pueden facilitar la miotonía.

La exploración sensitiva característicamente es normal y deben explorarse los nervios craneales para descartar debilidad de los músculos extraoculares, faciales (p. ej., orbicular de la boca y orbicular del ojo), linguales y palatinos. En la DMOF, las miopatías mitocondriales, la DM1 y, en menor extensión, en la DM2 están presentes ptosis y oftalmoplejía, y en la DFEH a menudo existe afectación de la musculatura facial.

Otras observaciones a la exploración clínica consisten en la evaluación de la piel por la presencia de exantema heliotropo en la



• **Figura 42.3** Seudohipertrofia de la pantorrilla.

cara y alteraciones del lecho capilar ungueal que se observan en la dermatomiositis (DM) o hiperqueratosis folicular en la miopatía de las enfermedades del colágeno.<sup>86</sup> En muchas miopatías pueden aparecer contracturas musculares y escoliosis a medida que progresa la enfermedad. Sin embargo, en enfermedades como la DMED y la miopatía de Bethlehem las contracturas se desarrollan precozmente y tienen predilección por el codo. Por último, algunas enfermedades se manifiestan con afectación de los músculos respiratorios. Los pacientes con enfermedad de Pompe del lactante pueden tener insuficiencia respiratoria al inicio debido a afectación muscular diafragmática. En la consulta neuromuscular se realizan rutinariamente pruebas de función pulmonar que pueden ayudar a la detección de la afectación muscular respiratoria. La debilidad y/o restricción del movimiento de los músculos accesorios de la respiración en la pared torácica puede dar lugar a afectación de la tos y a neumoopatía restrictiva. La debilidad del diafragma, que puede ser debida a fibrosis y/o a debilidad predominante de los músculos inspiratorios, puede producir hipoventilación, en particular por la noche durante las fases IV o de movimientos oculares rápidos (REM) del sueño.



• **Figura 42.4** Signo de la depresión axilar posterior.



• **Figura 42.5** Miotonía de percusión, por la cual la percusión del músculo abductor corto del pulgar produce una contracción miotónica localizada.

## Investigación diagnóstica (tabla 42.3)

### Estudios séricos de laboratorio

Si existe sospecha de una enfermedad miopática, las pruebas serológicas pueden indicar lesión muscular usando estudios de laboratorio como la creatina fosfoquinasa (CK),<sup>105</sup> las transaminasas y la aldolasa. La alanina transaminasa (ALT) y la aspartato transaminasa (AST) pueden estar elevadas tanto en las miopatías primarias como en las hepatopatías. La  $\gamma$ -glutamiltanspeptidasa (GGT) puede distinguir una hepatopatía de una miopatía, ya que solo está elevada específicamente en la enfermedad hepática. La CK está presente en su mayor parte en

el músculo y puede escapar al suero en los trastornos o las lesiones de la membrana sarcolémica.<sup>105</sup> La elevación de la CK varía considerablemente entre los trastornos miopáticos y en algunos casos puede ser normal. Por ello, las pruebas genéticas moleculares son importantes para establecer un diagnóstico preciso.

En todas las miopatías distróficas la CK disminuirá a medida que progresa la debilidad y se produce la muerte irreversible de las células musculares. En la DMD y la DMB, el valor de la CK normalmente está elevado en las etapas precoces de la enfermedad y sigue estándolo durante toda la lactancia y la infancia temprana. En lactantes y niños se pueden observar valores tan altos como de 50 a 100 veces el límite superior de la normalidad. A medida que progresa la enfermedad y evoluciona la debilidad los valores normalmente disminuyen lentamente.

Si se sospecha una miopatía inflamatoria primaria pueden solicitarse autoanticuerpos específicos. Concretamente, si el patrón de debilidad es indicativo de MCI, el anticuerpo NT5C1A tiene una elevada especificidad para esta enfermedad. Si el diagnóstico diferencial de miopatía inflamatoria es extenso se puede solicitar un perfil más extenso de autoanticuerpos específicos de miositis. Este perfil más amplio abarca los autoanticuerpos específicos que normalmente están presentes en enfermedades asociadas con miopatías inflamatorias, como los anticuerpos anti-Jo y la neumopatía intersticial.

Las miopatías asociadas con neuropatía, afectación renal y afectación cardíaca son sospechosas de miopatía amiloide, y debe realizarse electroforesis de proteínas monoclonales en suero y orina por inmunofijación.

### Estudios electrodiagnósticos

La exploración electrofisiológica puede ser útil en la investigación diagnóstica de las miopatías. Sin embargo, con los avances en las pruebas genéticas moleculares ahora solo se utilizan ocasionalmente para estrechar el diagnóstico diferencial y no se emplean habitualmente para la confirmación diagnóstica específica. Deben realizarse estudios de conducción nerviosa (ECN) periférica y electromiografía (EMG) con aguja en las extremidades, tanto proximales como distales. El estudio se considera una ampliación de la anamnesis y la exploración física y debe efectuarse por un neurofisiólogo experimentado en enfermedades neuromusculares. Los ECN sensitiva y motora característicamente son normales en las miopatías; sin embargo, en etapas tardías de la enfermedad la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) puede estar anormalmente baja debido a la atrofia muscular. En el EMG, las características miopáticas de los potenciales de acción de la unión motora (PAUM) voluntarios consisten en reclutamiento precoz, corta duración y pequeña amplitud con polifasia.<sup>4</sup> En fases tardías de la enfermedad pueden observarse cambios neurógenos crónicos debido a la muerte de las fibras y pérdida asociada de los axones nerviosos distales. En la necrosis muscular grave, el reclutamiento de los PAUM muestra evidencia de reinervación con o sin presencia de denervación en curso.<sup>125</sup> En algunas enfermedades musculares se observa miotonía, como en la distrofia muscular miotónica y la miotonía congénita. En algunas miopatías como la MCN se pueden observar anomalías de la unión neuromuscular debido a una expresión reducida de los receptores de acetilcolina.<sup>30,79</sup>

El estudio EMG puede ser problemático en circunstancias especiales, como en los niños y en los pacientes hospitalizados. En los niños más pequeños o con problemas emocionales y/o retraso cognitivo puede ser necesaria sedación. Si se emplea sedación, la evaluación de la morfología de las unidades motoras puede ser difícil. El análisis del reclutamiento puede demorarse hasta que el paciente salga de la sedación y las fibras musculares empiecen a contraerse.<sup>41</sup> En el paciente hospitalizado, en particular en los que están en la unidad de cuidados intensivos (UCI), la interpretación del EMG/ECN puede ser difícil debido a los artefactos eléctricos.

<sup>a</sup>Referencias 31, 37, 41, 63, 93, 94, 125.

**TABLA 42.3 Estudios diagnósticos en la sospecha de enfermedad miopática**

ESTUDIOS DE LABORATORIO	
<b>Enzimas musculares</b>	<b>Endocrinológicos</b>
Creatina fosfoquinasa (CK) Aldolasa Lactato deshidrogenasa (LDH)	Hemoglobina A1C (HbA1C) Hormona estimulante de la tiroides (TSH) Hormona paratiroidea (PTH)
<b>Inmunológicos</b>	<b>Anticuerpos</b>
Velocidad de sedimentación Proteína C reactiva (CRP) Anticuerpos antinucleares (ANA)	<i>Miopatía inducida por estatinas:</i> HMG-CoA reductasa <i>Miopatías inflamatorias:</i> NT5C1A (miositis por cuerpos de inclusión [MCI]) SS-A/Ro SS-B/La Anti-Jo Factor reumatoide Anti-ADN bicatenario
<b>Otros</b>	
Recuento hemático completo (RHC) y perfil bioquímico completo (BQC) Pruebas de función hepática (PFH) $\gamma$ -glutamyltranspeptidasa (GGT) <i>Enfermedad de Pompe:</i> Prueba de la gota seca para $\alpha$ -glucosidasa ácida (GAA)	<i>Miopatías metabólicas y mitocondriales:</i> Perfil de acilcarnitina Piruvato: lactato <i>Miopatía amiloide:</i> Proteínas monoclonales en suero y orina
<b>Estudios electrodiagnósticos</b>	
Estudio de conducción nerviosa	
Potencial de acción del nervio sensitivo (PANS) y potencial de acción muscular compuesto (PAMC)	Característicamente normales; en la miopatía grave se puede observar pérdida axonal motora
Electromiografía	
Análisis de unidades motoras voluntarias	Reclutamiento precoz Amplitud reducida Corta duración; larga duración en etapas tardías Polifásicas
Actividad espontánea anómala	Normal o irritable, en etapas tardías se pueden observar fibrilaciones y ondas agudas positivas (OAP)
Unión neuromuscular	Característicamente normal; en algunas miopatías puede existir alteración de la unión, como en las del colágeno VI
<b>Pruebas genéticas</b>	
Prueba genética individual si la sospecha es alta Si el diagnóstico diferencial sigue siendo amplio, perfil más extenso: Perfil de secuenciación de última generación de miopatías/distrofias musculares Perfil de miopatías mitocondriales Perfil de canalopatías Perfil de miopatías metabólicas	

### Prueba de ejercicio del antebrazo

La prueba de ejercicio del antebrazo, anteriormente conocida como prueba isquémica del antebrazo, puede utilizarse para diagnosticar las miopatías metabólicas. Se realiza ejercicio con el brazo no dominante, abriendo y cerrando el puño durante 1 min. Se obtienen las concentraciones sanguíneas de lactato y amoníaco basales y seriadas a los 1, 2, 4, 6 y 10 min tras el ejercicio. Los valores normales mostrarán un incremento del amoníaco y del lactato de tres o cuatro veces los límites superiores de la normalidad. Los pacientes con enfermedad de McArdle (deficiencia de miofosforilasa) presentan un aumento de las concentraciones de amoníaco sin incremento del lactato sérico. Su sensibilidad para el diagnóstico de las enfermedades de almacenamiento de glucógeno es mayor del 90% y para las miopatías mitocondriales menor del 50%.<sup>45,46,50</sup> El estudio es trabajoso y puede desencadenar calambres, mialgias o incluso rabdomiólisis. La metodología anterior utilizando un manguito de presión arterial para desencadenar isquemia ya no se usa con este propósito.

### Pruebas genéticas moleculares

Pueden efectuarse pruebas genéticas y el consiguiente consejo genético para identificar mutaciones asociadas con las miopatías hereditarias. Los avances en las pruebas genéticas moleculares, como la aplicación de la secuenciación del genoma completo (con muestras de los padres y hermanos biológicos) han hecho que sean más accesibles y asequibles, ampliando las bases de datos de mutaciones genéticas asociadas a miopatía. Sin embargo, se están clarificando más variantes de significado incierto (VSI) que suponen un desafío para los especialistas en enfermedades neuromusculares. Cuando son positivas, las pruebas genéticas pueden aportar un mayor grado de confianza para diagnosticar la miopatía. Además, las pruebas genéticas son cada vez más adecuadas para determinar la elección de dianas terapéuticas moleculares actuales y futuras. Si el grado de sospecha de una miopatía específica es alto, puede realizarse la secuenciación de un gen individual. Si el diagnóstico es más amplio pueden solicitarse perfiles de secuenciación más extensos de última generación que abarquen miopatías/distrofias musculares y que a menudo son cubiertos económicamente por grupos de apoyo como la MDA u otros, que ayudan al diagnóstico de las miopatías hereditarias.

### Evaluación con biopsia muscular

El examen histopatológico del músculo puede ser útil para determinar los tipos específicos de enfermedad muscular; no obstante, con los avances en las pruebas genéticas moleculares las biopsias musculares ya no se realizan con tanta frecuencia. La biopsia muscular es útil particularmente cuando se sospecha una miopatía inflamatoria adquirida o cuando el diagnóstico está menos claro a pesar de las pruebas genéticas. Los factores que producen el rendimiento más alto en el diagnóstico de una miopatía mediante biopsia muscular son debilidad muscular clínicamente identificable, CK elevada, alteraciones en la resonancia magnética (RM) del músculo esquelético y hallazgos electrodiagnósticos de miopatía.<sup>60,61,116</sup> Cuando los únicos síntomas son dolor, mialgias y calambres sin otros signos clínicos de miopatía, la probabilidad de que la biopsia muscular revele hallazgos anatomopatológicos es baja. Antes de la derivación para la intervención quirúrgica debe realizarse un asesoramiento en profundidad en relación con los riesgos, los beneficios y el rendimiento diagnóstico de la biopsia muscular.

### Selección de la localización para la biopsia muscular

La selección del músculo es importante para minimizar los artefactos técnicos y obtener la muestra muscular de mejor calidad para el análisis. La biopsia muscular debe realizarse en un músculo con debilidad clínica aún leve, al menos con fuerza contra gravedad o un grado del MRC por encima de 4.<sup>29,86</sup> Un músculo atrofico o con debilidad manifiesta, con un grado del MRC menor de 3, puede presentar infiltración grasa excesiva o cambios inflamatorios o neurógenos inespecíficos excesivos, por lo que hay que tener precaución y evitar este tipo de error en la

TABLA  
42.3

## Estudios diagnósticos en la sospecha de enfermedad miopática (cont.)

TINCIONES DE BIOPSIA MUSCULAR						
EM	H-E	PAS	Rojo aceite/Sudán	NADH	Gomori modificada	Tinción inmunohistoquímica
Miositis por cuerpos de inclusión (MCI)	Vacuolas de grasa, necrosis	Trastornos del glucógeno y los hidratos de carbono	Miopatía mitocondrial; almacenamiento de los lípidos	Arquitectura interna de la fibra muscular; miopatías nucleares; miopatías miofibrilares y mitocondriales	Tejido conjuntivo; bastones nemalínicos; fibras rojas rasgadas	Distrofina, sarcoglucano, distroglucano, laminina, colágeno, emerina, disferlina

*EM*, electromicroscopia; *H-E*, hematoxilina y eosina; *NADH*, dinucleótido de nicotinamida adenina; *PAS*, ácido peryódico de Schiff.

elección de la muestra.<sup>86</sup> Para seleccionar músculos que no tengan debilidad manifiesta a la exploración clínica se pueden utilizar la RM o el EMG.<sup>19,25,61,111,121</sup> Aunque el EMG no suele causar hematomas ni distorsión de las fibras, históricamente la biopsia muscular se ha realizado de manera habitual en la extremidad contralateral a la de la prueba EMG para evitar interferir en el examen histológico. Las localizaciones frecuentes para la biopsia muscular son el deltoides y el bíceps en las extremidades superiores y el cuádriceps en la extremidad inferior. En el muslo generalmente la muestra se extrae del vasto lateral para que la cicatriz sea más estética y menos visible. En las miopatías distales se pueden biopsiar el gastrocnemio o el tibial anterior.<sup>6</sup>

### Intervención para la biopsia muscular

El método más habitual para la biopsia muscular es una intervención quirúrgica menor usando una técnica abierta. La intervención es efectuada por un especialista en enfermedades neuromusculares o un cirujano y puede realizarse en el contexto ambulatorio o en el quirófano. La intervención puede realizarse con anestesia local en los adultos; sin embargo, en los niños se efectúa con anestesia general.<sup>6,116</sup> Se hace una incisión de 2,5 a 4 cm en la piel y se obtiene un espécimen de 1 a 2 × 0,5 cm.<sup>6</sup> Después la muestra se envuelve ligeramente en gases humedecidas con salino, se coloca en un recipiente etiquetado y se transporta al laboratorio de anatomía patológica quirúrgica, donde se someterá a cortes en parafina. El espécimen no debe colocarse en fijadores ni sumergirse en un recipiente lleno de salino, ya que esto puede alterar la tinción inmunohistoquímica y causar artificios.<sup>6</sup>

La biopsia con aguja es una técnica menos invasiva; sin embargo, este método no es preferible para el diagnóstico, ya que las miopatías requieren una muestra más grande de tejido muscular para análisis metabólico o técnicas de inmunotinción. La muestra muscular de biopsia con aguja suele ser escasa en los pacientes con músculos atroficos y sustitución por tejido graso y fibrótico.<sup>6</sup> El sistema automatizado de Vocora se está empleando cada vez más para mejorar la coherencia de la adquisición de muestras en los ensayos clínicos que utilizan análisis de inmunotransferencia e inmunohistoquímica.

### Histología e histoquímica

Las muestras de biopsia pueden analizarse mediante varias técnicas y tinciones, como el microscopio óptico y el microscopio electrónico, estudios bioquímicos e inmunotinción (v. tabla 42.3).<sup>6,116</sup>

Las características miopáticas clave en los cortes en parafina son núcleos centralizados, fibras divididas y fibras en degeneración y regeneración. Pueden aparecer cambios del diámetro de las células musculares, con atrofia, hipertrofia y variación del tamaño de las fibras. Las miopatías crónicas muestran un incremento de la grasa y el tejido conjuntivo. En las miopatías inflamatorias las características clave son las células inflamatorias mononucleares endomisiales y perimisiales. El tipo de fibras puede determinarse usando tinciones con adenosina trifosfatasa (ATPasa). La ATPasa alcalina, de pH 9,4, tiñe claras las fibras tipo I y la ATPasa ácida, pH 4,3, oscuras. Las fibras tipo II aparecen

oscuras con la tinción alcalina y claras con la tinción ácida. En muchas miopatías aparece atrofia de las fibras tipo II y predominan las de tipo I. Las tinciones histológicas generales son la de hematoxilina y eosina (H-E), la modificada de Gomori y la tinción inmunohistoquímica. Las determinaciones mediante análisis de inmunotransferencia en el tejido muscular son útiles para el diagnóstico de enfermedades específicas por déficit de proteínas musculares. Véase la tabla 42.3 para una lista de algunas de las tinciones y los métodos histológicos más frecuentes.

### Evaluación radiológica

Las pruebas radiológicas, como la RM y la ecografía, generalmente son inespecíficas en las miopatías; sin embargo, pueden emplearse en combinación con las pruebas electrodiagnósticas y genéticas para el diagnóstico de la miopatía. En las miopatías relacionadas con la enfermedad de almacenamiento de colágeno tipo VI, como las miopatías de Ullrich y Bethlem, la RM puede mostrar un anillo de señal anómala diferenciado alrededor del perímetro del músculo, que es exclusivo de las miopatías del colágeno tipo VI.<sup>111</sup> Las distrofias musculares congénitas y las miopatías congénitas también pueden presentar anomalías estructurales encefálicas características en la RM craneal.

### Miopatías específicas

#### Distrofias musculares

Las distrofias musculares comprenden un grupo de trastornos neuromusculares hereditarios caracterizados por debilidad progresiva y debidos a defectos en uno o más de los genes implicados en la estructura y la función normal de la célula muscular. A menudo se caracterizan por pérdida de fibras musculares y su sustitución por grasa y tejido conjuntivo. La forma más frecuente y grave de distrofia muscular es la DMD. Otras formas son la DMB, que está estrechamente relacionada con la DMD, la DFEH, la DMED, la DMOF, la DMCE y otras distrofias musculares congénitas (DMC).

Las distrofias musculares pueden afectar a múltiples genes y proteínas implicados en la estructura y la función de la célula muscular (fig. 42.6). Por ejemplo, la proteína distrofina está relacionada con un complejo glucoproteico que es el andamiaje estructural que conecta la matriz extracelular con la unidad contráctil a través del sarcolema. La alteración de este enlace mecánico hace inestable el sarcolema y que la célula muscular sea muy susceptible a la lesión. Las anomalías de proteínas concretas llevan a distrofias musculares específicas y diversas. Las alteraciones de la laminina extracelular (merosina) o de distroglucanos específicos producen diferentes subtipos de DMC. La alteración de cada proteína individual asociada a la distrofina, como una de las unidades proteicas de sarcoglucano que cruzan el sarcolema, es responsable de varias formas diferentes de DMCE AR («sarcoglucanopatías» o DMCE2C-2F).<sup>6</sup> Las mutaciones de las proteínas del sarcómero son responsables de distrofias como la DMCE1A, que es consecuencia de

TABLA  
42.4

## Características de la distrofia muscular de Duchenne (DMD) frente a la distrofia muscular de Becker (DMB)

	DMD	DMB
<b>Prevalencia en EE. UU. (estimada)</b>	15.000	3.700-8.300
<b>Tasa de incidencia</b>	1/3.500 niños varones nacidos	Desconocida
<b>Herencia</b>	Ligada a X	Ligada a X
<b>Localización del gen</b>	Xp21 (desplazamiento del marco de lectura)	Xp21 (marco de lectura conservado)
<b>Proteína</b>	Distrofina	Distrofina
<b>Inicio</b>	2-6 años	4-12 años (DMB grave) Final de la adolescencia a la vida adulta (DMB leve)
<b>Gravedad y evolución</b>	Inexorablemente progresiva Función motora reducida hacia los 2-3 años Deterioro estable de la fuerza muscular Esperanza de vida	Lentamente progresiva El inicio y la gravedad se correlacionan con la concentración de distrofina muscular
<b>Estado de la deambulación</b>	Pérdida de la marcha hacia los 7-13 años (sin corticoesteroides) Pérdida de la marcha hacia los 9-15 años (con corticoesteroides)	Pérdida de la marcha > 16 años
<b>Debilidad muscular</b>	Proximal > distal Simétrica Piernas y brazos	Proximal > distal Simétrica Piernas y brazos
<b>Afectación cardíaca</b>	Miocardopatía dilatada en la primera a segunda décadas Inicio de los signos en la segunda década	Miocardopatía (puede aparecer antes de la debilidad), frecuente en la tercera a cuarta décadas
<b>Afectación respiratoria</b>	Capacidad vital intensamente reducida en la segunda década Dependencia de ventilación en la segunda década	Afectación respiratoria en un subgrupo de pacientes Dependencia de ventilación en pacientes graves
<b>Tamaño muscular</b>	Hipertrofia de pantorrillas	Hipertrofia de pantorrillas
<b>Afectación musculoesquelética</b>	Contracturas: tobillos, caderas y rodillas Escoliosis: inicio después de la pérdida de la marcha	Contracturas: tobillos y otras en la vida adulta
<b>Sistema nervioso central</b>	Capacidad cognitiva reducida Capacidad verbal reducida	Algunos pacientes tienen una capacidad cognitiva reducida
<b>Anatomía patológica del músculo</b>	Fibrosis endomisial e infiltración grasa Tamaño variable de las fibras Agrupación miopática Degeneración/regeneración de fibras Distrofina: ausente; sarcoglucanos: reducción secundaria	Tamaño de las fibras variable Infiltración endomisial de tejido conjuntivo y graso Degeneración de fibras Regeneración de fibras Distrofina: reducida (habitualmente 10-60% de la normal)
<b>Bioquímica y hematología sanguínea</b>	CK: muy alta (10.000-50.000) AST y ALT altas (GGT normal) Aldolasa alta	CK: 5.000-20.000 Valores más bajos al aumentar la edad

ALT, alanina transaminasa; AST, aspartato transaminasa; CK, creatina fosfoquinasa; GGT,  $\gamma$ -glutamyltranspeptidasa.

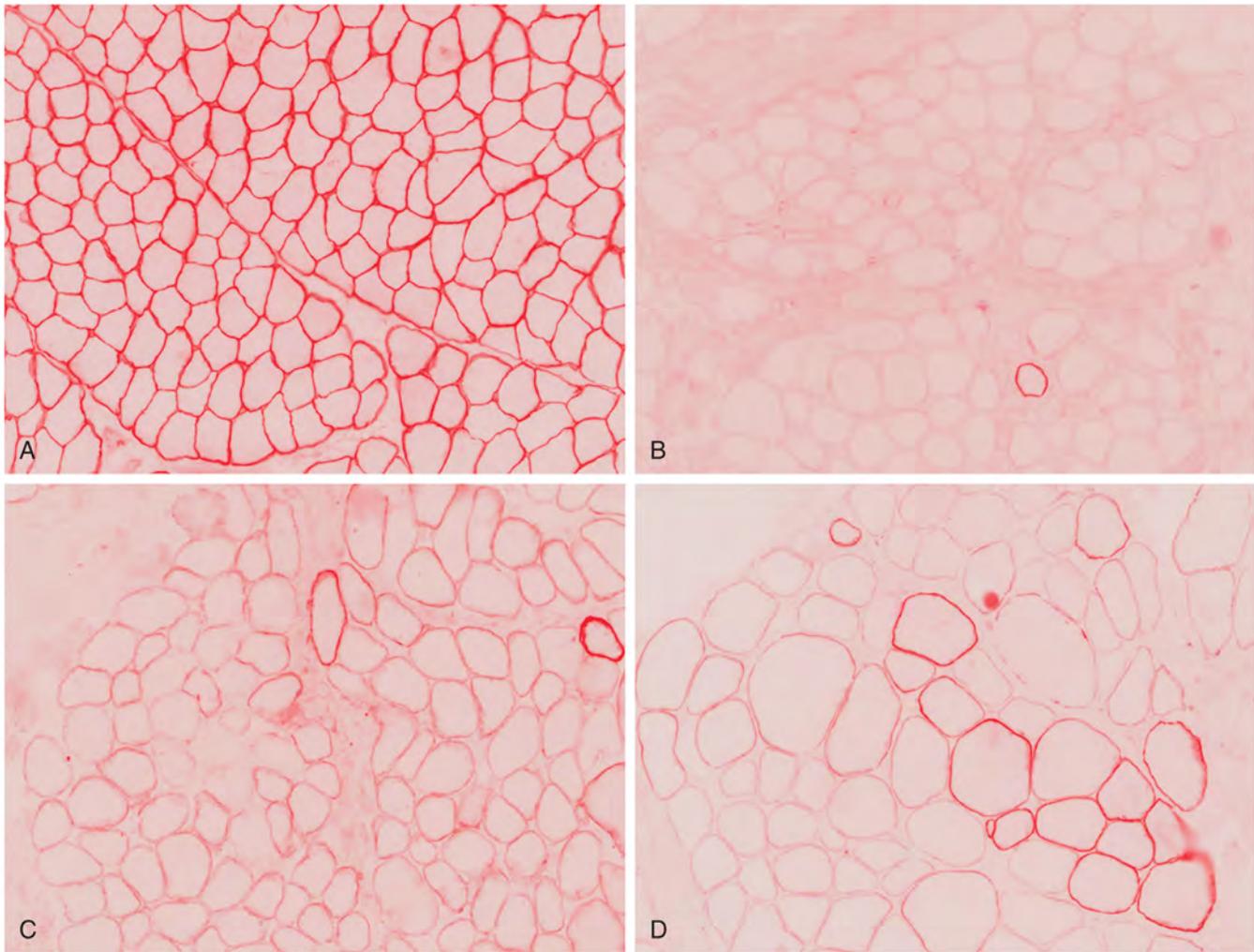
una alteración de la miotilina, una proteína estructural fundamental que se une a la  $\alpha$ -actinina en la línea Z. Las conexiones entre el núcleo y la maquinaria contráctil, como las proteínas de la membrana nuclear nesprina y emerina, están implicadas en la DMED 1, mientras que la lamina está relacionada con la DMCE1B y la DMED 2. Los enlaces mecánicos con la matriz extracelular también pueden estar alterados por la afectación de las proteínas de la matriz, y las mutaciones del colágeno tipo VI dan lugar a las miopatías de Bethlem y Ullrich, mientras que las mutaciones de la laminina son responsables de la DMC1A (distrofia por déficit de merosina). La alteración de las proteínas implicadas en la reparación normal del sarcolema también produce miopatías, como las mutaciones de la disferlina que causan la DMCE2B.

## Distrofia muscular de Duchenne y de Becker (distrofinopatías)

### Fisiopatología y epidemiología

La DMD y la DMB son trastornos recesivos ligados a X que se manifiestan en los niños varones y derivan de anomalías en el gen de la distrofina, localizado en el locus Xp21 (tabla 42.4). La DMD es más frecuente y más grave que la DMB, con una incidencia de 1 por 3.200 a 5.200 hombres y una prevalencia de 15.000 a 18.000 hombres en EE. UU.<sup>107,108,120</sup> La DMB es menos frecuente y se calcula una prevalencia de 3.700 a 8.300. El gen de la distrofina es uno de los más





• **Figura 42.7 (A-D)** Biopsias musculares de distrofinopatías.

HGC o secuenciación de última generación se considera el método de referencia.<sup>11</sup> Estos métodos pueden no detectar las mutaciones intrónicas, que representan menos de un 2% de todos los pacientes con distrofinopatías, los cuales pueden diagnosticarse mediante biopsia muscular.<sup>127</sup> La biopsia muscular mostrará fibrosis entre las fibras musculares, variación del tamaño de las fibras o fibras atroficas agrupadas con la tinción de Gomori modificada y de H-E. Si la distrofina no está completamente ausente, se puede analizar su tamaño molecular con la tinción inmunohistoquímica. La cuantificación de la distrofina se realiza mediante análisis de inmunotransferencia e inmunohistoquímica (fig. 42.7).

## Enfermedades concomitantes relacionadas y su tratamiento

### Evaluación y tratamiento de la miocardiopatía

La miocardiopatía es omnipresente en todos los pacientes con DMD hacia la segunda década de la vida. La RM cardíaca está sustituyendo a la ecocardiografía como modalidad de imagen preferible.<sup>12</sup> La miocardiopatía es una característica principal de la DMD y la DMB con una media de edad al inicio de las anomalías ecocardiográficas entre los 14 y 15 años, aunque algunos estudios indican que la afectación cardíaca precoz en niños menores de 10 años de edad está infradiagnosticada.<sup>12</sup> La realización de RM cardíaca debe iniciarse hacia los 6 a 7 años de edad para detectar anomalías de esfuerzo precoces y fibrosis cardíaca antes del inicio de la disfunción sistólica, que habitualmente se descubre más tarde durante la evolución de la enfermedad tanto mediante

RM como con ecocardiografía. Si no se dispone de RM cardíaca, debe realizarse ecocardiograma basal inicialmente a los 6 años de edad. Esto se realiza cada vez con más frecuencia cada 1 a 2 años hasta los 10 años de edad (dependiendo del riesgo) y anualmente después de los 10 años en cualquier paciente con una posible miocardiopatía.<sup>12</sup> También está indicado el control con Holter, ya que pueden aparecer anomalías de la conducción. Los pacientes con DMB tienen miocardiopatía significativa que puede manifestarse a edad más avanzada que en la DMD, pero algunos casos de DMB desarrollan finalmente un fenotipo cardíaco grave y pueden requerir trasplante. Si existe afectación cardíaca evidente en las pruebas de imagen hacia los 10 años de edad o antes, debe iniciarse tratamiento profiláctico con fármacos que reducen la poscarga, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o bloqueantes del receptor de angiotensina.<sup>12</sup> Finalmente, la mayoría de los pacientes requieren  $\beta$ -bloqueantes, como carvedilol, e inhibidores de la aldosterona, como espironolactona o eplerenona.

### Afectación pulmonar, evaluación y tratamiento

Los pacientes con DMD desarrollan una neumopatía restrictiva progresiva entre el final de la primera y la segunda décadas de la vida. Las presiones inspiratoria máxima y espiratoria máxima son los primeros parámetros pulmonares para demostrar la afectación en la última parte de la primera década.<sup>83</sup> El tratamiento con esteroides enlentece la velocidad de deterioro respiratorio al final de la primera década y da lugar a la obtención de un pico máximo más alto de capacidad vital forzada (CVF) y un tiempo prolongado para alcanzar el umbral crítico de capacidad vital absoluta  $\leq 1$  l. Entre las edades de 10 y 18 años existe

una disminución lineal en el porcentaje de CVF esperada (%CVFe) de aproximadamente un 5 a 6%, tanto en los tratados como no tratados con esteroides.<sup>83</sup> Las Duchenne Care Considerations recomiendan una vigilancia respiratoria estrecha, con pruebas de función pulmonar (PFP) y polisomnografía cuando los pacientes presenten riesgo de hipoventilación nocturna.<sup>12</sup>

Las Duchenne Care Considerations de los Centers for Disease Control and Prevention recomiendan la evaluación rutinaria con PFP de los pacientes con DMD.<sup>12</sup> El tratamiento pulmonar precoz consiste en respiración apilada usando un volumen elevado con insuflador-exsufador cuando el %CVFe cae por debajo del 80%. Cuando el %CVFe se aproxima al 60%, los pacientes deben comenzar la limpieza mecánica de las vías respiratorias a diario con un aparato de asistencia para la tos o insuflador-exsufador. Cuando el %CVFe se acerca al 50% se debe valorar si los pacientes presentan hipoventilación nocturna mediante una polisomnografía y hacer una prueba con ventilación con presión positiva binivel durante la noche. Las enfermedades pulmonares concomitantes son la razón más frecuente de las visitas al servicio de urgencias en la DMD.<sup>12,13,85</sup> A medida que se deteriora la deambulación, la CVF disminuye de manera proporcional.<sup>83</sup> La incidencia de hipoventilación nocturna e hipercapnia aumenta con la progresión de la enfermedad.<sup>12,83</sup>

Las PFP rutinarias y la polisomnografía son importantes para la detección precoz de la afectación respiratoria. La evaluación de la saturación de la oxihemoglobina mediante pulsioximetría, la CVF, el VEF<sub>1</sub>, las presiones inspiratoria y espiratoria máximas, y el flujo máximo de la tos debe controlarse en cada cita de revisión. Además de la espirometría, se recomienda realizar una determinación anual de la presión de dióxido de carbono en vigilia con capnografía. La evaluación rutinaria de la hipoventilación durante la noche mediante un estudio de sueño domiciliario o en la consulta es importante para determinar la necesidad de iniciar la ventilación nocturna.

La disminución de la CVF se relaciona con la debilidad de los músculos respiratorios y la fatiga, dando lugar a una alteración de la mecánica respiratoria, y a afectación del control central del sistema respiratorio. Una CVF menor de 1 l es indicativa de un mal pronóstico, con una estimación de la supervivencia a los 5 años menor del 8%.

Se ha demostrado que el inicio de la ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva binivel en la vía aérea (BiPAP) mejora la supervivencia y conserva la energía. Puede iniciarse en la etapa no ambulatoria precoz.<sup>12,13</sup> Las estrategias de limpieza de las vías respiratorias, como el empleo rutinario del insuflador/exsufador (p. ej., asistencia para la tos), se pueden iniciar en las etapas no ambulatorias precoz o tardía para prevenir atelectasias y fomentar la permeabilidad de la vía aérea.<sup>12</sup> El flujo máximo de la tos puede emplearse para calcular la eficacia de la tos y ayudar a determinar la necesidad de un dispositivo de asistencia si es menor de 200 l/min. En la fase no ambulatoria tardía puede estar indicado añadir ventilación diurna. Los chalecos vibratorios portátiles aplican una oscilación externa de alta frecuencia sobre la pared torácica que también puede mejorar la eliminación del esputo.

La ventilación invasiva a través de traqueotomía puede estar indicada en fase aguda si han fracasado los métodos de VNI o en el seno de insuficiencia respiratoria crónica sin respuesta a VNI con BiPAP 24 h. La oxigenoterapia está contraindicada en la patología restrictiva de la vía aérea debida a miopatía, como las distrofinopatías, a menos que exista una neumopatía intraparenquimatosa subyacente que afecte al transporte de oxígeno a través del tejido pulmonar. El uso de oxígeno complementario en la VNI sin respaldo fisiológico puede disminuir el impulso respiratorio, con la consiguiente acumulación de CO<sub>2</sub> que puede dar lugar a insuficiencia respiratoria. Es importante comentar precozmente los objetivos de la asistencia durante la evolución de la enfermedad para establecer claramente las metas a largo plazo para la prolongación de la vida con VNI.

### **Cribado del retraso del crecimiento y tratamiento nutricional**

El dietista tiene una importante función en la consulta interdisciplinaria y debe realizar una valoración regular del peso y el índice de masa

corporal (IMC) en cada cita. La malnutrición puede asociarse con una mayor tasa de afectación por neumopatía restrictiva y es importante la intervención precoz, incluido el asesoramiento sobre estrategias para un mantenimiento saludable del peso. El empleo de esteroides y la inmovilidad en etapas precoces de la enfermedad puede dar lugar a obesidad y síndrome metabólico, mientras que en las fases tardías pueden aparecer retraso del desarrollo ponderoestatural y pérdida de peso debido a debilidad muscular, ingesta calórica subóptima, estado hipermetabólico y disfagia que compromete la ingesta oral adecuada. En el seno de gastroparesia y VNI pueden requerir una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) para el aporte de calorías y líquidos y para descargar el aire del estómago.

### **Disfagia**

La disfagia es frecuente en la DMD y puede observarse hasta en un 80% de los pacientes, aproximándose a casi un 100% en las etapas tardías de la enfermedad.<sup>12-13</sup> La gravedad de la disfagia depende de varios factores, como la mutación genética, la velocidad de progresión y la edad al inicio, todos los cuales se correlacionan con la gravedad de la enfermedad. Los indicadores de disfagia comprenden aspiración silente, aspiración manifiesta y pérdida de peso, presentes en las etapas tardías de la enfermedad. La mecánica de la deglución está alterada debido a debilidad de los músculos bulbares, que afecta la capacidad para tragar con seguridad y eficacia. Puede seguirse de complicaciones graves como deshidratación, malnutrición, neumonía por aspiración y retraso del desarrollo ponderoestatural. Actualmente no existe un medio para controlar la disfagia con un 100% de sensibilidad y especificidad. El cribado de la disfagia se basa en la sospecha clínica, que, en la mayoría de los casos, se precede de un bajo umbral de sospecha.

La evaluación por el logopeda consiste en una valoración de la deglución a la cabecera; en los casos más graves con riesgo llamativo de disfagia y aspiración puede ser necesaria una exploración más avanzada. Esta valoración comprende el estudio de la deglución con videorradioscopia (EDVR) más frecuentemente empleado o la evaluación endoscópica fibroscópica de la deglución (EEFD). Las anomalías del mecanismo de la deglución en la DMD son complejas y pueden abarcar dificultades con la preparación durante la fase oral, como la masticación, la musculatura orofaríngea y el residuo faríngeo, todo ello resultante de debilidad muscular. Por este motivo, los pacientes con DMD pueden referir dificultad para deglutir tanto líquidos como sólidos. Se piensa que esto se debe a disfunción orofaríngea y esofágica, respectivamente. Debe considerarse alimentación complementaria a través de una sonda de gastrostomía y comentar regularmente su inicio en la fase ambulatoria tardía o más pronto si surgen problemas de retraso del desarrollo ponderoestatural o de aspiración.

### **Salud endocrina, ósea y del crecimiento**

La alteración del crecimiento lineal y la pubertad tardía son características frecuentes de la DMD y pueden reanudarse con el uso de glucocorticoides.<sup>126</sup> El crecimiento lineal se debe valorar cada 6 meses, después de que finalice tras la pubertad. La disminución de la velocidad de crecimiento lineal a menos de 4 cm por año es congruente con una alteración del crecimiento, y la ausencia de desarrollo puberal hacia los 14 años de edad debe motivar la derivación a un endocrinólogo.<sup>12</sup>

Se debe hacer cribado de la salud ósea en los pacientes en tratamiento con glucocorticoides mediante una radiografía lateral de la columna vertebral cada 2 años, y cada 3 años en los que nunca han tomado esteroides. La participación endocrinológica precoz para optimizar la salud ósea debe iniciarse cuando existe pérdida de la ambulación o ante el signo más precoz de fractura ósea.<sup>12</sup>

### **Tratamiento ortopédico de las contracturas y las deformidades de la columna vertebral**

Las contracturas se observan frecuentemente y pueden afectar a muchas articulaciones, de forma más llamativa a los tobillos, rodillas y codos, con preservación relativa de las articulaciones distales. La amplitud del movimiento debe valorarse cada 6 meses. En la fase ambulatoria precoz

o tardía puede considerarse la derivación para cirugía ortopédica de alargamiento del tendón de Aquiles, que ha demostrado prolongar la ambulancia en algunos casos de limitación por contracturas graves del tobillo en flexión plantar. En la etapa no ambulatoria precoz o tardía puede valorarse una intervención ortopédica que mejore la posición del pie para la colocación en la silla de ruedas y para calzarse.

La escoliosis es frecuente y su progresión puede ser rápida, entre 16 y 24° por año, y la evolución más rápida tiene lugar durante el brote de crecimiento puberal. La valoración de la escoliosis debe comenzar en la fase ambulatoria precoz, realizándose anualmente, y cada 6 meses en la fase no ambulatoria precoz. La escoliosis puede acelerarse con la progresión de la debilidad y viene anunciada por la pérdida de la marcha y la transición a una silla de ruedas. El uso de glucocorticoides puede prolongar la marcha y prevenir la escoliosis. Puede aparecer compromiso respiratorio debido a la rotación lateral de la columna vertebral, que conduce a una afectación mecánica de los músculos de la respiración, reagudizando la patología restrictiva de la vía aérea. Una CVF menor de un 30 a 40% del valor esperado es un indicador de aumento de morbilidad perioperatoria; sin embargo, no impide la intervención quirúrgica para la escoliosis. Las ortesis suelen ser ineficaces y en determinadas situaciones puede estar indicada la intervención con fusión vertebral posterior, cuando la curva es mayor de 40° en la fase no ambulatoria precoz a tardía.

### Fenotipo cognitivo y conductual

En los fenotipos más graves pueden aparecer anomalías cognitivas y conductuales, como trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), trastornos del espectro autista (TEA) y trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH). La distrofina se expresa en pequeñas cantidades en neuronas específicas del encéfalo, en particular en el hipocampo.<sup>11,13</sup> Las alteraciones de la distrofina encefálica y de la capacidad cognitiva pueden dar lugar a un metabolismo encefálico alterado con efectos sobre la circulación cerebral. La afectación de la función cognitiva y la memoria puede influir en cierto subgrupo de niños con DMD/DMB con déficits específicos del aprendizaje, como la capacidad verbal, la memoria a corto y largo plazo, y la función ejecutiva. Hasta un tercio de los pacientes con DMD, y en menor grado con DMB, tienen alteraciones cognitivas no progresivas que varían de leves a graves basándose en la escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC) y la escala de Wechsler de inteligencia para adultos (WAIS).

Tanto en los pacientes con DMD y DMB como en los miembros de la familia, formando parte del tratamiento exhaustivo del paciente, es necesaria la valoración precoz de la salud mental con apoyo continuado en cada cita en consulta.<sup>13</sup> La valoración cognitiva del paciente debe realizarse enfocándose en las necesidades educativas y la implementación de los recursos disponibles, como los programas educativos individuales (PEI) y los 504 planes según su necesidad. En los adultos, además de los servicios de apoyo deben utilizarse recursos de rehabilitación vocacional para fomentar la independencia adecuada para la edad y el desarrollo social.

## Tratamientos modificadores de la enfermedad

En los trastornos miopáticos se han hecho enormes esfuerzos y se han ampliado los avances para desarrollar tratamientos farmacológicos que modifiquen la progresión de la enfermedad. Sin embargo, hasta ahora el desarrollo de fármacos ha sido limitado. Aunque el objetivo en todas las enfermedades miopáticas es la curación, el área actual de enfoque ha estado principalmente en la DMD. Esta sección se centrará en el tratamiento actual y la investigación emergente de la DMD.

Actualmente están en investigación seis grupos principales de dianas terapéuticas.<sup>75</sup> Una de ellas aborda el defecto genético primario mediante la sustitución de la distrofina o la regulación al alza de la utrofina. El resto abordan aspectos a favor de corriente en la patogenia de la enfermedad, como disfunción mitocondrial, disminución de

la inflamación y la fibrosis, corrección del flujo sanguíneo y de las perturbaciones en el manejo del calcio, y aumento de la masa muscular. Los modelos futuros pueden implicar dianas en múltiples vías para promover un mayor impacto en la modificación de la enfermedad.

Desde los años noventa, los glucocorticoides han sido el único tratamiento farmacológico para modificar la enfermedad en la DMD. Los glucocorticoides tienen como diana el factor nuclear NF-κB que interviene en las vías de la inflamación y está activado crónicamente en la DMD. La inflamación crónica en diferentes microambientes induce micro-ARN patológicos, iniciando un ciclo de retroalimentación autosostenible que agudiza la progresión de la enfermedad. Estos micro-ARN están elevados en las miofibras distróficas y aumentan con la edad y con la gravedad de la enfermedad. Los medicamentos antiinflamatorios, como los glucocorticoides, disminuyen la expresión de micro-ARN, mejorando la expresión de la distrofina y modificando la progresión de la enfermedad.

Un estudio reciente que observó los efectos a largo plazo de los glucocorticoides sobre la función, la calidad de vida y la supervivencia en niños con DMD encontró una disminución significativa de la pérdida de la marcha y la función de la mano, así como una reducción del riesgo de muerte.<sup>84</sup> Se ha demostrado que el tratamiento con prednisona a dosis de 0,75 mg/kg/día o con deflazacort a dosis de 0,9 mg/kg/día mejora la fuerza muscular hacia los 6 meses.<sup>40</sup> Sin embargo, los glucocorticoides tienen un perfil de efectos secundarios considerable, con osteoporosis, aumento de peso, endocrinopatías, cataratas, retraso del crecimiento y cambios conductuales, entre ellos. Se piensa que el deflazacort a dosis de 0,9 mg/kg/día tiene un perfil más favorable de efectos secundarios, sobre todo con menor riesgo de aumento de peso.<sup>40,75,84</sup> Después de que se pierda la capacidad de marcha debe considerarse debatir el mantenimiento de los glucocorticoides con el fin de conservar la función pulmonar y de las extremidades superiores.<sup>83,84</sup> En algunos casos, los riesgos de la osteoporosis y el aumento de peso pueden superar los beneficios del tratamiento. Para minimizar los potenciales efectos secundarios puede considerarse la dosificación a días alternos o los fines de semana. Están en desarrollo clínico otros esteroides, como la vamorolona, y el inhibidor del NF-κB edasalonexant, como tratamientos fundamentales alternativos a los glucocorticoides.<sup>75</sup>

Se están desarrollando activamente nuevos fármacos modificadores de la enfermedad dirigidos al defecto genético primario con el fin de restablecer la expresión de la distrofina. El eteplirsén, un fármaco que salta el exón 51, ha sido aprobado ahora por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU.<sup>104,88</sup> Este y otros fármacos que omiten exones con diversas sustancias químicas, como el oligómero morfolino de fosforodiamidato (PMO), el oligómero morfolino conjugado con péptido (PPMO) o los oligonucleótidos antisentido estéricos puros se unen a secuencias específicas del pre-ARNm, modificando la expresión génica para restablecer el marco de lectura y crear una proteína funcional y un fenotipo menos grave.<sup>75,104</sup> El eteplirsén se administra semanalmente a dosis de 30 mg/kg en perfusión intravenosa (i.v.) y generalmente se tolera bien.<sup>88</sup> Los efectos secundarios consisten en reacciones de hipersensibilidad, vómitos y riesgo de proteinuria. Están en desarrollo una serie de fármacos que omiten exones con precisión para los pacientes con mutaciones responsables en el exón 45 (p. ej., casimersén) y el exón 53 (p. ej., golodirsén y viltolarsén), y otros están en perfeccionamiento terapéutico. Estos tres fármacos de omisión de exones pueden aplicarse hasta en un 30% de todos los pacientes con DMD, y dos tercios de los pacientes finalmente pueden tratarse con un abordaje de salto de exón.

El atalureno induce la lectura del codón de parada prematura por mutaciones sin sentido que afectan al 11-13% de los pacientes con DMD.<sup>82</sup> Ha sido aprobado por la Agencia Europea del Medicamento y está disponible en más de 25 países. El atalureno se une al ribosoma y permite la traducción de la distrofina de longitud normal. Este fármaco se administra por vía oral y tiene un perfil de efectos secundarios favorable, produciendo vómitos ocasionales y autolimitados; sin embargo, aún no ha sido aprobado por la FDA.

Los tratamientos de sustitución génica consisten en la utilización de un gen transportado por un vector vírico adenoasociado (VAA) que produce una proteína microdistrofina funcional y actualmente se está valorando su seguridad y eficacia en ensayos en humanos para la DMD.

## Distrofia muscular de Emery-Dreifuss

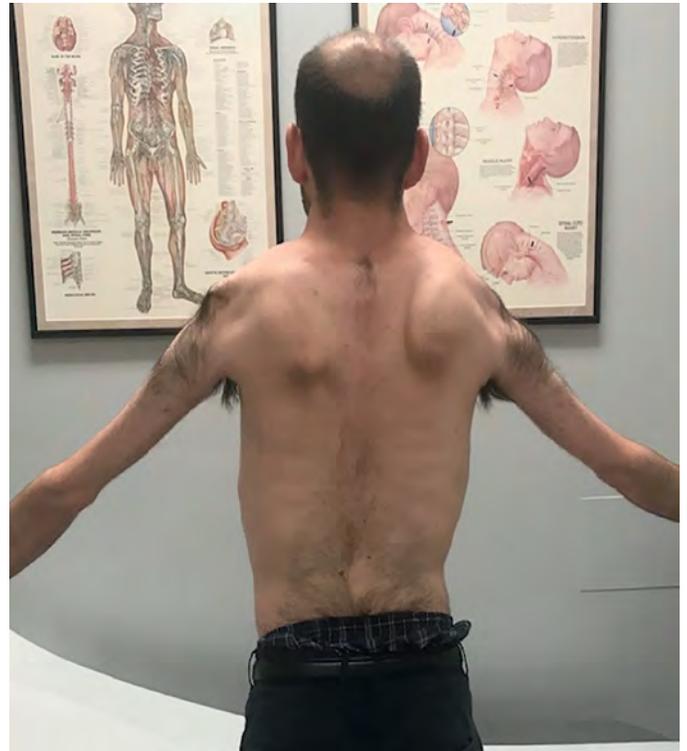
La DMED es una enfermedad resultante de anomalías de las proteínas de la membrana nuclear. Comprenden un grupo de miopatías distróficas progresivas que se caracterizan por contracturas de los codos, los tendones de Aquiles y la columna vertebral.<sup>99</sup> Después de la segunda o tercera década es frecuente la miocardiopatía con anomalías de la conducción que pueden dar lugar a muerte súbita de origen cardíaco; por ello, el diagnóstico precoz es fundamental.<sup>14,32,47</sup> En contraste con la DMD, la progresión de la enfermedad es mucho más lenta y habitualmente está ausente la pseudohipertrofia muscular. Se conocen seis tipos de DMED con diferentes patrones de herencia, y en la DMED 1 la incidencia es de 1:100.000.<sup>71</sup>

### Distrofia muscular de Emery-Dreifuss tipo 1

La DMED1, una emerinopatía, es un trastorno recesivo ligado a X asociado a una mutación del gen *STA*, identificado en el cromosoma Xq28.<sup>33,71,87</sup> El gen *STA* codifica la emerina, una proteína transmembrana localizada en la membrana nuclear interna. Comienza en la infancia temprana a media, y los hallazgos precoces son contracturas articulares antes de la primera década, más pronunciadas en el brazo dominante y en particular en el codo.<sup>71</sup> Más tarde, con la progresión de la enfermedad en la segunda o tercera década aparece debilidad lentamente progresiva de distribución en la cintura de las extremidades, generalmente escapulohumeral, y peronea, normalmente con preservación de la marcha. A menudo están presentes escápulas aladas y más tarde en la evolución de la enfermedad puede presentarse debilidad de las extremidades inferiores con pérdida de la marcha. Los síntomas musculoesqueléticos generalmente preceden a la afectación cardíaca. La cardiopatía aparecerá finalmente en todos los casos, llevando a parálisis auricular que se manifiesta como bradicardia sinusal, asistolia supraventricular, fibrilación o aleteo auricular paroxístico, síndrome taquicardia-bradicardia y finalmente miocardiopatía.<sup>34</sup> Las mujeres portadoras normalmente no presentan debilidad; sin embargo, se ha comunicado muerte súbita de origen cardíaco en un 10-20% de los casos.<sup>72</sup> En la mayoría de los pacientes está indicado un marcapasos que puede salvarles la vida.

### Distrofia muscular de Emery-Dreifuss tipo 2

La DMED2 se debe a mutaciones halladas en el gen *LMNA* del cromosoma 1q21.23, con un patrón de herencia AD o AR.<sup>34,72</sup> La mutación del gen *LMNA* codifica las proteínas de la membrana nuclear lamina A y C, las proteínas clave de andamiaje de la membrana nuclear interna. La pérdida de *LMNA* conduce a inestabilidad y alteración de la función del núcleo. La DMED2 a menudo se superpone con la distrofia muscular de la cintura de las extremidades tipo 1B (DMCE1B) y ambas implican al gen que codifica la lamina A/C. Sin embargo, en la DMCE1B el patrón de afectación muscular es más leve y las contracturas generalmente se desarrollan más tarde. El espectro de gravedad de la enfermedad es variable, siendo más lentamente progresiva en algunos pacientes y más agresiva en otros. Normalmente se inicia en la primera a segunda décadas y la miocardiopatía se manifiesta en la segunda a tercera décadas.<sup>32</sup> Las contracturas se desarrollan característicamente después de que exista debilidad llamativa, en comparación con la DMED1, y la pérdida de la marcha es más frecuente en las formas graves de DMED2. La afectación cardíaca es más variable que en la DMED1.<sup>34,72</sup> Aunque los factores de riesgo para las anomalías de la conducción cardíaca son frecuentes en ambas formas de DMED, la miocardiopatía dilatada



• **Figura 42.8** Escápula alada en un paciente con distrofia muscular facioescapulohumeral.

es más habitual en la DMED2, con alteración de la función sistólica y la fracción de eyección.<sup>34,96</sup> En los casos más graves de DMED2 puede ser necesario el trasplante cardíaco.

### Evaluación diagnóstica

La CK está levemente elevada, menos de cinco veces el límite superior de la normalidad. El EMG demostrará un patrón miopático y los ECN son normales. Se dispone de perfiles de pruebas genéticas moleculares. La histopatología muscular muestra un patrón distrófico, con variabilidad del tamaño de las fibras musculares, sustitución del músculo por tejido conjuntivo y regeneración de fibras. La tinción con dinucleótido de nicotinamida adenina (NADH) puede mostrar un aspecto apolillado.

### Tratamiento

Actualmente no es posible una intervención farmacológica. Es necesario el cribado de cardiopatía, al menos anualmente, mediante electrocardiograma (ECG), ecocardiograma y control con Holter. La intervención precoz con marcapasos cardíaco cuando la frecuencia cardíaca es menor de 50 lpm puede salvar la vida.<sup>14,32,47,72</sup> El tratamiento de las contracturas debe comenzar precozmente en la evolución de la enfermedad con ejercicios terapéuticos regulares para mantener la fuerza y la flexibilidad. Las intervenciones de alargamiento tendinoso, como las tenotomías, pueden ser beneficiosas; sin embargo, a menudo requieren operaciones repetidas. La corrección de la contractura del codo con cirugía es más complicada y a menudo poco eficaz.

### Distrofia muscular facioescapulohumeral

La DFEH es una forma frecuente de distrofia muscular con características distintivas de debilidad lentamente progresiva de grupos musculares específicos como los músculos faciales, escapulares y humerales (fig. 42.8).<sup>26,115</sup> La afectación llamativa de la cintura escapular da lugar a hombro descendido y debilidad escapular.

El inicio varía entre los 3 y 44 años de edad, pero normalmente tiene lugar hacia la segunda década. El patrón hereditario es AD, con una genética compleja. La forma más frecuente de la enfermedad es la DFEH1, que se asocia con hipometilación y una contracción resultante del gen *D4Z4*, localizado en el cromosoma 4qA. Esta patología genética está implicada en el 95% de los casos y da lugar a una mutación por contracción resultante en la expresión anómala del factor de transcripción tóxico *DUX4* codificado en el *D4Z4* terminal del músculo esquelético. La forma de la enfermedad DFEH2 es menos frecuente.<sup>44</sup> La DFEH2 resulta de una mutación hallada en el gen *SMCHD1*, que también conduce a una depresión de *DUX4*, y representa un 5% de los casos de DFEH. La expresión errónea de *DUX4* produce toxicidad y muerte de las fibras musculares. La epigenética también es un factor clave en la patogenia de la DFEH, ya que *DUX4* está regulado por complejos proteicos epigenéticos y ARN.<sup>39,43,44</sup>

La naturaleza epigenética de la enfermedad está implicada en el patrón de debilidad variable y asimétrico.<sup>76</sup> La afectación facial, aunque patognomónica, puede ser leve e inapreciable y no siempre está presente.<sup>43</sup> Los músculos faciales más frecuentemente afectados son los orbiculares de los ojos y de la boca y el músculo cigomático mayor, cuya acción es elevar la comisura labial. La ausencia de expresión facial puede producir una representación inadecuada de las emociones que a menudo conduce a dificultades para la socialización.<sup>43</sup> Normalmente, la esperanza de vida no está alterada; sin embargo, aproximadamente en un 20% de los casos la dependencia de una silla de ruedas es inevitable.

## Investigación diagnóstica

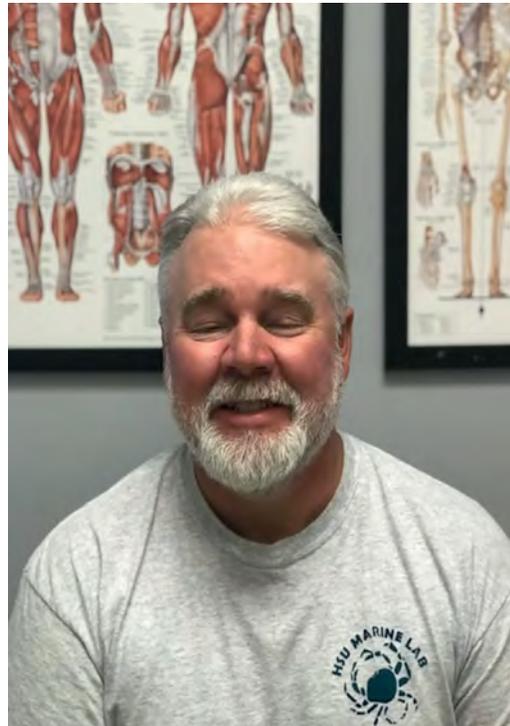
La CK está moderadamente elevada, con límites variables. El diagnóstico ha avanzado significativamente con las pruebas genéticas, mediante la hibridación con sondas de ADN y los análisis de metilación.<sup>26,43</sup> Normalmente, la biopsia muscular no está indicada y, si se realiza, mostrará fibras en degeneración y regeneración en las etapas precoces e inflamación perivascular junto con fibrosis en las fases tardías.

## Tratamiento

Actualmente no existe tratamiento farmacológico. Se recomienda a los clínicos que estimulen el ejercicio aeróbico de baja intensidad orientado por un fisioterapeuta experimentado. Aunque la característica predominante de la enfermedad es la debilidad de las extremidades, puede existir afectación extramuscular con peligro para la vida.<sup>119</sup> Puede aparecer insuficiencia respiratoria, por lo que es necesaria la valoración periódica de la función pulmonar con PFP a intervalos regulares y la polisomnografía para evaluar una posible hipoventilación nocturna. También suele ser necesaria la intervención con VNI y dispositivos de asistencia para la tos. Puede aparecer afectación cardíaca, incluida miocardiopatía; sin embargo, es menos frecuente.<sup>58</sup> Hasta en un 75% de los pacientes puede aparecer vasculopatía retiniana en forma de retinopatía exudativa, pero los síntomas manifiestos no son tan frecuentes. Por tanto, la evaluación oftalmológica es importante. El edema macular relacionado con la vasculopatía retiniana puede resolverse con antagonistas del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) o mediante fotocoagulación con láser.<sup>66</sup> Es necesaria la derivación para audiometría ya que puede existir pérdida auditiva; no obstante, la hipoacusia se observa con más frecuencia en los casos con grandes deleciones. La fijación quirúrgica de la escápula puede mejorar la amplitud de movimiento del hombro.

## Distrofia muscular oculofaríngea

La DMOF es una enfermedad muscular de inicio tardío, que se manifiesta hacia la quinta a sexta décadas. Se caracteriza por ptosis palpebral simétrica lentamente progresiva, disfagia e inclusiones intranucleares (IIN) tubulofilamentosas distintivas en el músculo esquelético



• **Figura 42.9** Ptosis en un paciente con distrofia muscular oculofaríngea.

(fig. 42.9).<sup>15</sup> La DMOF habitualmente se transmite como rasgo AD; sin embargo, también existe una forma AR más infrecuente. Ambas formas se deben a expansiones de GCG en el gen 1 de la proteína nuclear de unión a poliadenilato (*PABPN1*) localizado en el cromosoma 14q11.1.<sup>15</sup> No se ha demostrado que el tamaño de la mutación se correlacione con la gravedad de la enfermedad.

Además de ptosis, en ocasiones la presencia de diplopía y debilidad leve de los músculos faciales, temporales y maseteros puede dar lugar a una *facies* miopática (v. fig. 42.9). Puede aparecer debilidad en la región de la cintura pélvica y menor en la cintura escapular, que puede ser más grave en la enfermedad de inicio más precoz. Este proceso patológico no reduce la esperanza de vida.

## Evaluación diagnóstica

La CK puede estar aumentada hasta de dos a siete veces por encima de los valores normales. La biopsia muscular mostrará IIN por microscopía electrónica y puede confirmar el diagnóstico, pero ahora esta estrategia diagnóstica ha sido sustituida por las pruebas genéticas moleculares para el gen *PABPN1*.<sup>15,68</sup> La biopsia muscular puede estar indicada en los casos en que el gen *PABPN1* es normal. Existe una gran población de origen canadiense francófono con la mutación fundadora.

## Tratamiento

Actualmente no existe tratamiento farmacológico; sin embargo, en este momento se están investigando dianas terapéuticas genéticas. Para determinar la gravedad de la disfagia es importante una evaluación de los problemas de deglución mediante EDVR. Antes de su tratamiento, la disfagia en la DMOF era causa de pérdida de peso grave y neumonía por aspiración, y conducía a un incremento de la morbilidad y mortalidad. Cuando la disfagia es sintomática deben considerarse intervenciones como modificaciones de la dieta y miotomía cricofaríngea. La cirugía de la ptosis se recomienda cuando interfiere en la visión o cuando causa dolor cervical por una extensión excesiva del cuello. Los dos tipos de cirugía son la blefaroplastia y la suspensión de los párpados del músculo frontal.<sup>122</sup>

## Distrofia muscular de la cintura de las extremidades

El término DMCE hace referencia a un grupo amplio y cada vez más heterogéneo de trastornos genéticos que pueden clasificarse como AD (tipo 1) o AR (tipo 2). La DMCE2 normalmente se manifiesta a edades más precoces de la vida y es más grave. Hasta la fecha existen más de 30 subtipos diferentes y se han identificado más de 50 locus genéticos, con una prevalencia de 6,5/100.000.<sup>74</sup> La clasificación tiene una asignación alfabética geográfica variable según el orden de descubrimiento, y comprenden la DMCE1A a 1G, AD, y las AR más frecuentes DMCE2A a 2W. Los tres tipos de DMCE más frecuentes son la DMCE2A (calpainopatía), DMCE2L (asociada a anoctamina 5) y la DMCE2B (disferlinopatía).<sup>62,92,128</sup>

La debilidad es predominantemente simétrica en la mayoría de los casos y normalmente afecta a la musculatura de la cintura pélvica y/o escapular. Dependiendo del genotipo específico se pueden observar diversos grados de progresión de la enfermedad, hallazgos musculares y extramusculares, como afectación cardíaca, respiratoria y cognitiva. Comentaremos las características clave de las formas más frecuentes de DMCE.

### DMCE autosómicas dominantes (tabla 42.5)

#### DMCE1A (miotilinosopatía)

La DMCE1A es alélica con la miopatía miofibrilar, y ambas enfermedades comparten características similares en la biopsia muscular, como vacuolas ribeteadas.<sup>62,92,128</sup> El inicio es variable, desde el final de la adolescencia hasta la sexta década. Afecta con más frecuencia a la cintura pélvica que a la cintura escapular y a los músculos distales. Algunos pacientes tienen disartria y afectación de la musculatura facial. También puede existir afectación respiratoria y miocardiopatía.<sup>92</sup> Las concentraciones de CK son normales o están levemente aumentadas, y las pruebas genéticas pueden ser diagnósticas.

#### DMCE1B (laminopatía)

La laminopatía es alélica con la forma AD de la DMED y se debe a mutaciones de la lamina A/C, una proteína de la membrana nuclear que interacciona con la emerina.<sup>62,92,128</sup> Comienza entre la primera y la cuarta décadas de la vida, pero la edad de presentación más frecuente es antes de los 20 años. La miocardiopatía puede ser grave, con arritmias cardíacas mortales, por lo que el seguimiento cardiológico estrecho es vital. Pueden observarse rigidez de la columna vertebral y contracturas de extensión variable. La biopsia muscular es inespecífica, y las pruebas genéticas son cruciales para el diagnóstico y para ayudar a un tratamiento cardiológico apropiado.

#### DMCE1C (caveolinopatía)

Las caveolinopatías se deben a una mutación en el gen de la caveolina 3,<sup>62,92,128</sup> una proteína importante del sarcolema, y este trastorno comprende un 1-2% de todas las DMCE. Existen varios fenotipos, como uno «tipo DMB/DMD», miopatía distal e hiperCKemia asintomática. Los síntomas más frecuentes son mialgias, con «músculos ondulantes» y debilidad proximal, y también se conoce como enfermedad hereditaria de los músculos ondulantes. La ondulación puede observarse al percudir los músculos con un martillo de reflejos. La CK está elevada en límites moderados a altos (de 4 a 25 veces los valores normales). En algunos fenotipos pueden aparecer miocardiopatía hipertrófica y afectación respiratoria, por lo que se recomienda cribado cardiorrespiratorio anual.

#### DMCE1E y DMCE2R (desminopatías)

La DMCE1E y la DMCE2R son variantes alélicas debidas a mutaciones del gen *DES*.<sup>62,92,128</sup> La desmina es una importante proteína estructural de la membrana muscular. La forma AD DMCE1E tiene una intensa asociación con miocardiopatía y ambas formas pueden cursar con arritmias cardíacas. La CK puede ser normal o estar ligeramente

elevada y en la biopsia muscular se observan alteraciones miofibrilares con acumulación excesiva de desmina.<sup>6,65,94</sup>

### DMCE autosómicas recesivas (tabla 42.6)

#### DMCE2A (calpainopatía)

Las calpainopatías son las formas de DMCE más frecuentes en todo el mundo, constituyen un 26-30% de todas las DMCE.<sup>92,128</sup> Normalmente, la edad de inicio es entre los 2 y 45 años. El fenotipo es sumamente variable, aunque el patrón más frecuente es de debilidad de la cintura de las extremidades con un menor porcentaje de pacientes con fenotipo de miopatía distal. El gen implicado es el de la calpaína 3 localizado en el cromosoma 15q15. Existe una forma AD que puede estar causada por una gran deleción, que no se encontrará en la secuenciación de última generación. Existe pérdida de la ambulación que varía entre los 5 y los 39 años. La afectación cardíaca es infrecuente, pero el compromiso respiratorio es habitual en las etapas tardías de la enfermedad. La CK sérica está moderadamente elevada, de 3 a 30 veces los valores normales, y el diagnóstico se confirma mediante pruebas genéticas. En la biopsia muscular las fibras pueden presentar un aspecto lobulado inespecífico con inflamación eosinofílica; la confirmación diagnóstica se realiza por el déficit de expresión de calpaína 3 mediante inmunotransferencia.<sup>62,92</sup>

#### DMCE2B/miopatía de Miyoshi tipo I (disferlinopatía)

La disferlinopatía es una de las formas más frecuentes de DMCE. La disferlina es una proteína importante para la fusión y reparación de la membrana muscular. La mayoría de los pacientes presentan debilidad distal con atrofia de las pantorrillas, más pronunciada a lo largo de la cara medial. A menudo el primer reflejo que se pierde es el aquileo. También puede aparecer un patrón de debilidad de la cintura de las extremidades. La CK suele estar muy elevada, hasta 40 veces los valores normales.<sup>65,128</sup> La biopsia muscular es inespecífica y puede mostrar inflamación. La ausencia de disferlina en la tinción inmunohistoquímica puede ser diagnóstica.

#### DMCE2C, 2D, 2E, 2F (sarcogluconopatías)

Los cuatro tipos de sarcogluconopatías (2C, 2D, 2E, 2F) constituyen cerca del 12% de las DMCE y se relacionan con anomalías de las proteínas  $\gamma$ -,  $\alpha$ -,  $\beta$ - y  $\delta$ -sarcoglucono, respectivamente. Fenotípicamente, las sarcogluconopatías son similares a las distrofinopatías y pueden parecerse a la DMB o la DMD, con hallazgos característicos como hipertrofia de pantorrillas, debilidad proximal grave de inicio en la infancia, contracturas y escoliosis. La miocardiopatía y la insuficiencia respiratoria son frecuentes y debe realizarse cribado rutinario. Normalmente la CK está muy alta, más de 40 veces los valores normales. El diagnóstico se establece mediante pruebas genéticas o por la ausencia de expresión de los sarcogluconos en la biopsia muscular.<sup>65,94</sup>

#### DMCE2I, 2K, 2M, 2N, 2O, 2P, 2T, 2U (distrogluconopatías)

Las distrogluconopatías se deben a defectos del complejo distroglucano, dando lugar a inestabilidad de la membrana muscular. Dentro de las distrogluconopatías, la más frecuente es la DMCE2I, que se debe a una mutación del gen *FKRP*, que codifica una enzima importante en la glucosilación del  $\alpha$ -distroglucano. Son frecuentes las escapulas aladas y la presencia de pantorrillas grandes, así como la miocardiopatía y la afectación respiratoria. La elevación de la CK es variable dependiendo del subtipo y el diagnóstico se hace mediante pruebas genéticas y/o biopsia muscular, que mostrará una expresión anómala de  $\alpha$ -distroglucano.<sup>62,128</sup>

#### DMCE2J (titinosopatía)

El gen de la titina (*TTN*) es el que tiene el mayor número de exones y la región de codificación más grande. El fenotipo es variable en gran medida dependiendo del locus de la mutación. Por esta razón se piensa que las titinosopatías están infradiagnosticadas. Algunos individuos pue-

TABLA  
42.5

## Distrofia muscular de la cintura de las extremidades autosómica dominante tipo 1

	Gen	Proteína	Inicio	Concentración de creatina quinasa	Progresión	Hallazgos musculares	Hallazgos extramusculares
<b>DMCE1A</b>	<i>MYOT</i>	Miotilina	Adulto	Normal a alta	Lenta	Escapulohumeral-pélvicos; debilidad distal; vacuolas ribeteadas; contracturas en tobillos	Neuropatía periférica; miocardiopatía; voz nasal/disartria
<b>DMCE1B</b>	<i>LMNA</i>	Lamina A/C	Infancia inicial a vida adulta	Normal a levemente alta	Lenta	Debilidad simétrica; precoz en extremidades inferiores; tardía en extremidades superiores; rigidez de columna; contracturas tardías	Miocardiopatía; arritmias
<b>DMCE1C</b>	<i>CAV3</i>	Caveolina 3	Infancia a vida adulta	Levemente elevada a muy alta	Lenta/moderada	Músculos ondulantes; contracciones rápidas inducidas por percusión; debilidad distal o proximal; hipertrofia de pantorrillas; rabdomiólisis	Miocardiopatía; síndrome de QT largo
<b>DMCE1D</b>	<i>DNAJ</i> o <i>HSP40</i>	Proteína de choque térmico 40	Final de la infancia o adulto	Normal a moderadamente alta	Lenta	Extremidades inferiores > superiores; proximal > distal o distal > proximal; calambres; vacuolas ribeteadas	Disfagia (20%)
<b>DMCE1E</b>	<i>DES</i>	Desmina	Adulto	Leve a moderadamente elevada	Lenta	Debilidad proximal; hipertrofia de pantorrillas; vacuolas ribeteadas	Miocardiopatía; arritmias; insuficiencia respiratoria; muerte súbita sin síntomas cardíacos previos
<b>DMCE1F</b>	<i>TMP03</i>	Transportina 3	Infancia inicial a vida adulta	Normal a levemente elevada	Rápida en los más jóvenes	Debilidad proximal precoz; contracturas en piernas > brazos; deformidades de la columna; vacuolas ribeteadas	Insuficiencia respiratoria en los de inicio más joven
<b>DMCE1G</b>	<i>HNRNPDL</i>	Proteína tipo ribonucleo-proteína heterogénea D	Adolescencia a vida adulta	Normal a muy alta	Lenta	Limitación progresiva de la flexión de los dedos de manos y pies; calambres; vacuolas ribeteadas	Cataratas
<b>DMCE1H</b>	Desconocido, localizado en 3p25.1-p23		Infancia a vida adulta	Normal a alta	Lenta	Proximal; extremidades inferiores > superiores; hipertrofia de pantorrillas; fibras rojas rasgadas; múltiples deleciones del ADN mitocondrial en el músculo	

den tener debilidad distal, con atrofia de las pantorrillas y preservación de los músculos tibiales anteriores. Algunos pueden tener afectación cardíaca y respiratoria grave. La CK puede estar muy elevada, pero la confirmación de la DMCE2J con pruebas genéticas moleculares puede ser difícil debido a la variabilidad del genotipo y del fenotipo.

### DMCE2L (asociada a anoctamina 5)

Las mutaciones del gen *ANO5* pueden producir la DMCE2L o la miopatía de Miyoshi tipo 3. El comienzo de la enfermedad es más tardío que en las distrofinopatías y puede observarse a partir de la tercera década o más tarde, con una edad media de inicio de 30 años.<sup>6</sup>

En algunos pacientes puede presentarse con debilidad proximal en las piernas, incluida atrofia del cuádriceps, así como mialgias y calambres. Puede aparecer un fenotipo de miopatía distal de Miyoshi con debilidad y atrofia del gastrocnemio o del tibial anterior.

### Distrofias musculares congénitas

Las DMC son un grupo heterogéneo de enfermedades que se manifiestan con debilidad al nacimiento o en la lactancia y, a menudo, con contracturas congénitas. Existen defectos genéticos que pueden dar lugar a anomalías de las proteínas estructurales de la célula muscular,

**TABLA 42.6**

**Distrofia muscular de la cintura de las extremidades autosómica recesiva tipo 2**

	Gen	Proteína	Inicio	Creatina quinasa	Progresión	Debilidad muscular asimétrica	Afectación respiratoria <sup>a</sup>	Afectación cardíaca	Hipertrofia de pantorrillas	Afectación facial	Contracturas	Afectación cognitiva	Otros hallazgos
<b>DMCE2A</b>	<i>CAPN3</i>	Calpaína 3	Adolescencia	Alta a muy alta	Moderada/rápida		Infrecuente				X	X	
<b>DMCE2B</b>	<i>DYSF</i>	Disferlina	Adulto	Muy alta	Lenta	X	X						Preferencia por los bíceps con preservación de deltoides
<b>DMCE2C</b>	<i>SGCG</i>	γ-sarcoglucano	Infancia	Muy alta	Moderada/rápida		X	X	X	X			Hipoacusia; preservación de cuádriceps
<b>DMCE2D</b>	<i>SGCA</i>	α-sarcoglucano	Infancia	Muy alta	Rápida			Infrecuente	X				Preferencia por cuádriceps
<b>DMCE2E</b>	<i>SGCB</i>	β-sarcoglucano	Infancia	Muy alta	Rápida			X	X	X			
<b>DMCE2F</b>	<i>SGCD</i>	δ-sarcoglucano	Infancia	Muy alta	Rápida			X	X	X			Calambres
<b>DMCE2G</b>	<i>TCAP</i>	Teletonina o capuchón de titina	Adolescencia	Alta a muy alta	Lenta			X	X	X			
<b>DMCE2H (en huteritas de Manitoba)</b>	<i>TRIM32</i>	Proteína 32 que contiene secuencia repetida tripartita	Adulto	Alta	Lenta								
<b>DMCE2I</b>	<i>FKRP</i>	Proteína relacionada con la fukutina	Infancia tardía o adulto	Muy alta	Variable	X	X			X			Dolor/calambres con el ejercicio; mioglobinuria
<b>DMCE2J</b>	<i>TTN</i>	Titina	Adulto	Alta	Rápida	X							
<b>DMCE2K</b>	<i>POMT1</i>	Proteína O-manosil-transferasa 1	Infancia	Muy alta	Lenta						X	X	Alteración cognitiva
<b>DMCE2L</b>	<i>ANO5</i>	Anoctamina 5	Adulto	Normal a muy alta	Lenta	X				X			
<b>DMCE2M</b>	<i>FKTN</i>	Fukutina	Infancia	Muy alta	Moderada					X			Piernas > brazos

(Continúa)

**TABLA 42.6 Distrofia muscular de la cintura de las extremidades autosómica recesiva tipo 2 (cont.)**

	Gen	Proteína	Inicio	Creatina quinasa	Progresión	Debilidad muscular asimétrica	Afectación respiratoria <sup>a</sup>	Afectación cardíaca	Hipertrofia de pantorrillas	Afectación facial	Contracturas	Afectación cognitiva	Otros hallazgos
<b>DMCE2N</b>	<i>POMT2</i>	Proteína O-manosil-transferasa 2	Infancia	Alta	Lenta				X				Escápulas aladas
<b>DMCE2O</b>	<i>POMGnT1</i>	Proteína O-glucosaminiltransferasa 1	Infancia	Levemente elevada	Moderada							X	Miopía; glaucoma; cataratas juveniles; displasia retiniana
<b>DMCE2P</b>	<i>DAG1</i>	Distroglucano 1	Infancia	Muy alta	Lenta						X	X	
<b>DMCE2Q</b>	<i>PLEC</i>	Plectina	Infancia	Moderada a elevada	Moderada						X		
<b>DMCE2R</b>	<i>DES</i>	Desmina	Adulto	Moderada a elevada	Moderada		X	X		X			Escápulas aladas
<b>DMCE2S</b>	<i>TRAPPC11</i>	Subunidad 11 del complejo de la partícula proteica de transporte	Infancia	Alta	Moderada							X	Trastornos del movimiento y crisis comiciales
<b>DMCE2T</b>	<i>GMPPB</i>	GDP-manosa pirofosforilasa, subunidad β	Variable	Moderada a elevada	Lenta			X				X	Calambres
<b>DMCE2U</b>	<i>ISPD</i>	Proteína que contiene el dominio de isoprenoide sintasa	< 1 año de edad	Muy alta	Moderada								Miopía; apraxia oculomotora; hipoplasia cerebelosa
<b>DMCE2V<sup>b</sup></b>	<i>GAA</i>	Maltasa ácida	Infancia tardía o adulto	Variable	Variable			X		X	X		Escápulas aladas
<b>DMCE2W<sup>b</sup></b>	<i>LIMS2</i>	Dominio del dedo de cinc LIM	Infancia	Muy alta	Variable			X	X	X			

	Gen	Proteína	Inicio	Creatina quinasa	Progresión	Debilidad muscular asimétrica	Afectación respiratoria <sup>a</sup>	Afectación cardíaca	Hipertrofia de pantorrillas	Afectación facial	Contracturas	Afectación cognitiva	Otros hallazgos
<b>DMCE2X<sup>b</sup></b>	<i>BVES</i>	Sustancia epicárdica de los vasos sanguíneos	Adulto	Alta	Variable			X					Síncope cardíaco; bloqueo A-V
<b>DMCE2Y<sup>b</sup></b>	<i>TOPAIP1</i>	Proteína 1 de interacción con la torsina 1A	Infancia	Normal a moderadamente elevada	Variable			X			X		
<b>DMCE2Z</b>	<i>POGLU1</i>	Proteína O-glucosil-transferasa 1	Adulto	Normal a levemente elevada	Lenta		X						Piernas > brazos

<sup>a</sup>La capacidad vital forzada suele estar disminuida en todas las formas graves y en las etapas tardías de la enfermedad.

<sup>b</sup>Se han excluido de los nuevos sistemas de clasificación.

de la glucosilación, del retículo endoplásmico y de las proteínas de la membrana nuclear. El patrón hereditario es predominantemente AR, excepto para la DMC por déficit del colágeno VI, que puede ser AR o AD, y la DMC relacionada con LMNA que es AD. Normalmente, la hipotonía y la debilidad muscular son estables; no obstante, la debilidad puede ser grave y progresar ligeramente durante la vida. Habitualmente existe un retraso del desarrollo de los hitos motores y ocasionalmente las complicaciones consisten en insuficiencia respiratoria que puede requerir traqueotomía, disfagia grave con necesidad de alimentación mediante gastrostomía, escoliosis, contracturas progresivas y miocardiopatía. La CK característicamente es normal, pero puede estar elevada en las DMC por déficit de merosina. Las pruebas genéticas con un perfil de DMC pueden ser diagnósticas.

## DMC debidas a defectos de las proteínas estructurales

La DMC relacionada con *LAMA2* (*DMC1A*), también conocida como DMC por déficit de merosina, se debe a mutaciones en el gen de la merosina, localizado en el cromosoma 6q21-22, y se caracteriza por hipotonía y dificultades para la alimentación. Los niños desarrollan la característica facies miopática y pueden tener la cabeza aumentada de tamaño. La RM encefálica puede revelar alteraciones de la sustancia blanca, por lo que los niños pueden ser diagnosticados erróneamente de leucodistrofia. La insuficiencia respiratoria es frecuente en los pacientes no ambulatorios. Pueden requerir ventilación nocturna mediante VNI o traqueotomía. Generalmente, la capacidad cognitiva es normal; sin embargo, pueden aparecer crisis comiciales hasta en un 30% de los casos.<sup>114</sup>

Las DMC por deficiencia del colágeno VI se deben a mutaciones de los genes del colágeno tipo VI (*COL6A1-3*) que se expresa en la matriz extracelular, y son las denominadas miopatías de Ullrich y de Bethlem. La DMC de Ullrich se manifiesta al nacimiento o en la lactancia y puede tener una gravedad variable, existiendo pacientes ambulatorios por enfermedad más leve, pero con más frecuencia da lugar a cuadriparesia más grave y necesidad de sillas de ruedas eléctricas para la movilidad. Los pacientes con DMC de Ullrich a menudo tienen laxitud ligamentosa distal y contracturas más proximales. A menudo está presente un exantema maculopapular eritematoso (denominado «hiperqueratosis folicular») en las superficies extensoras de los brazos y la espalda. La miopatía de Bethlem es muy lentamente progresiva y tiene un fenotipo bastante variable. Existen tres formas principales que se clasifican según la edad de inicio. Si el comienzo es precoz, normalmente los pacientes no consiguen la ambulación.

## DMC debidas a defectos de la glucosilación

Los defectos en los genes asociados con las distroglucanopatías dan lugar a una glucosilación anómala y abarcan una gran variedad de DMC con o sin encefalopatía, que dan lugar a discapacidad intelectual y anomalías oculares. Inicialmente estos trastornos se describieron como síndrome de Walker-Warburg (SWW), enfermedad músculo-ojo-encefalo (MOE) o distrofia muscular congénita de Fukuyama (DMCF). Existen variantes patógenas conocidas de una serie de genes (*ISPD*, *POMT1*, *POMGNT1*, *FKTN*, *FKRP* y *LARGE1*) que son responsables de las distrofias musculares relacionadas con el  $\alpha$ -distroglucano. Las mutaciones patógenas de cualquiera de estos genes pueden dar lugar a manifestaciones fenotípicas variables.<sup>114</sup>

## DMC debidas a defectos de las proteínas del retículo endoplásmico

### DMC relacionada con el gen *SELENON* (*SEPN1*)

La DMC relacionada con el gen *SEPN1* también se conoce como «síndrome de la columna rígida». Las características clínicas consisten en debilidad y rigidez de la columna vertebral cervical de inicio precoz que dan lugar a una escoliosis torácica característica en forma de S. La

fuerza de las extremidades se conserva relativamente y la marcha puede persistir hasta la vida adulta. Sin embargo, la afectación selectiva del aductor y del sartorio puede dar lugar a cierta debilidad muscular proximal y atrofia medial de los muslos a la exploración. La insuficiencia respiratoria es frecuente y se agrava por la debilidad diafragmática focal.

## Distrofias musculares hereditarias distales

Al contrario que la mayoría de las miopatías proximales, las distrofias musculares distales más infrecuentes se caracterizan por debilidad muscular y atrofia progresiva distal en los brazos y las piernas.

### Miopatía distal de Welander: miopatía de inicio tardío en el adulto, tipo 1

La miopatía distal de Welander se debe a una mutación del gen *TIA1*. Es AD y se encuentra predominantemente en Escandinavia.<sup>6,114</sup> Tiene un inicio tardío en la vida, incluso entre los 70 y 80 años.<sup>56,114</sup> Las características clínicas comprenden debilidad de los extensores de la muñeca y los dedos. Las extremidades inferiores pueden afectarse en etapas más tardías de la enfermedad, con predilección por los extensores de los dedos del pie y del tobillo. Los músculos proximales se afectarán con menos frecuencia. La CK es normal o está ligeramente aumentada y la biopsia muscular revela características miopáticas con vacuolas.

### Miopatía de Markesbery-Griggs/Udd: miopatía de inicio tardío en el adulto, tipo 2

La miopatía de Markesbery-Griggs/Udd es una miopatía distal AD de inicio tardío cuyos hallazgos característicos son afectación del compartimento anterior de las piernas que da lugar a debilidad de la dorsiflexión y pie caído progresivo. También se llama distrofia muscular tibial. Normalmente se inicia después de los 40 años de edad. Posteriormente, durante la evolución de la enfermedad puede aparecer debilidad de los flexores de la muñeca y los dedos, así como afectación muscular proximal. La CK es normal o está levemente elevada, y la biopsia muscular muestra vacuolas llamativas. Las pruebas genéticas pueden revelar una mutación del gen *TTN*.<sup>6,28</sup>

### Miopatía distal de Nonaka/MCI-H: miopatía de inicio precoz en el adulto, tipo 1

La miopatía distal de Nonaka es una enfermedad AR de inicio más precoz, entre los 20 y 30 años de edad. Se debe a una alteración del gen *GNE* responsable de la formación del ácido siálico.<sup>6</sup> La debilidad comienza distalmente en las extremidades inferiores, específicamente en los dorsiflexores y en los extensores de los dedos del pie. En la enfermedad de inicio precoz también puede aparecer debilidad en las manos; sin embargo, no es tan pronunciada como en las piernas. Es característica la preservación del cuádriceps. La CK está elevada ligera a moderadamente, y la biopsia muscular muestra una miopatía vacuolar. Estos hallazgos son similares a los de la MCI; sin embargo, la miopatía de Nonaka puede distinguirse por la edad de inicio más precoz y por los estudios genéticos positivos.<sup>68,77</sup>

### Miopatía distal de Laing: miopatía de inicio precoz en el adulto, tipo 2

La miopatía distal de Laing es una enfermedad AD debida a una mutación del gen de la cadena pesada de miosina 1 (*MHC1*), con debilidad progresiva del compartimento anterior de las piernas y de la flexión del cuello, dando lugar a pie caído y cabeza caída.<sup>6</sup> La debilidad puede extenderse a los flexores de los dedos de las manos y finalmente a los músculos proximales. La concentración de CK puede ser de una a tres veces los valores normales y la biopsia muscular muestra cambios miopáticos sin vacuolas.<sup>56,68,77,114</sup>



• **Figura 42.10** Anticipación en madre e hija con distrofia muscular miotónica.

## Miositis por cuerpos de inclusión hereditaria (MCI-H)

Existen tres tipos de MCI hereditaria. El tipo AR es alélico con la miopatía de Nonaka. Los tipos 1 y 2 de MCI-H son AD. Específicamente, la MCI-H tipo 1 se asocia con una mutación del gen *VCP*, que es importante para la degradación ubiquitina-proteasoma y la estabilidad de la membrana celular muscular.<sup>6</sup> El inicio es variable, pero se da más frecuentemente en la quinta década y se asocia con enfermedad de Paget, esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y demencia frontotemporal. La MCI-H tipo 3 se asocia con una mutación en el gen de la cadena pesada de miosina 2 (*MYH2*) y se caracteriza por artrogriposis congénita y debilidad distal.<sup>6</sup> La CK está leve a moderadamente elevada y la biopsia muscular muestra vacuolas ribeteadas y cuerpos de inclusión.

## Miotonías distróficas

### Distrofia muscular miotónica tipos 1 y 2 (fig. 42.10)

Las distrofias musculares miotónicas tipos 1 y 2 son trastornos genéticos progresivos infrecuentes que, de manera distintiva, afectan a múltiples sistemas. La distrofia miotónica tipo 1, también conocida como enfermedad de Steinert, distrofia muscular miotónica clásica o DM1, es la forma más frecuente de distrofia muscular en el adulto y se debe a una mutación en el cromosoma 19.<sup>70,102</sup> La DM1 se caracteriza por debilidad muscular distal. En cambio, la DM2, con un fenotipo más leve, tiene debilidad muscular predominantemente proximal y se debe a una mutación en el cromosoma 3. Ambas enfermedades están causadas por una expansión AD de repetición de polinucleótidos. La DM1 se debe a una expansión del trinucleótido CTG localizada en la región 3' no traducida del gen de la proteína quinasa de distrofia miotónica (*DMPK*) localizado en el cromosoma 19q13.3. La DM2 está causada por la expansión del tetranucleótido CCTG no traducido en el gen del dedo de cinc 9.<sup>70,89,102,124</sup> Estas mutaciones dan lugar a un aumento tóxico de la función mediado por ARN alterando la función celular, como el corte y empalme alternativo de diversos genes. El ARN mutado tóxico da lugar a las características clínicas de miopatía, miotonía y

afectación de múltiples sistemas orgánicos.<sup>54,89,90,124</sup> A pesar de las características clínicas y genéticas similares de la DM1 y la DM2, entre ambas enfermedades existen diferencias específicas. Trataremos cada enfermedad individualmente.

### Distrofia muscular miotónica tipo 1

La edad media de inicio de la DM1 es de 29 años. Se aprecia anticipación, de modo que los hijos pueden presentar la enfermedad a edad mucho más precoz que sus padres. La longitud de las repeticiones se correlaciona inversamente con la edad de inicio. Los individuos no afectados tienen menos de 37 repeticiones. Los pacientes afectados pueden tener desde 50 hasta miles de repeticiones. Es posible la transmisión tanto materna como paterna, aunque la paterna suele ser menos grave ya que los espermatozoides con más de 1.000 repeticiones probablemente no sobrevivan.

Clínicamente, la DM1 se manifiesta con miotonía a la prensión y debilidad distal lentamente progresiva que afecta predominantemente a los músculos del antebrazo y peroneos y tibiales, dando lugar a alteraciones de la función manual y de la marcha. A medida que progresa la enfermedad también se pueden afectar los músculos proximales. Más tarde pueden aparecer atrofia muscular y contracturas, a menudo leves. La debilidad de la musculatura facial produce una *facies* miopática alargada y delgada con ptosis y sonrisa horizontal. La miotonía extraocular puede aparecer posteriormente durante la evolución de la enfermedad. La calvicie frontal y la atrofia temporal son características frecuentes y más evidentes en los hombres. Los hallazgos específicos a la exploración física son miotonía de percusión (v. fig. 42.2), disminución de los reflejos y, en algunos casos, puede apreciarse una polineuropatía periférica distal simétrica.

Además de la debilidad y la miotonía están implicados multitud de sistemas orgánicos, por lo que es imperativo el cribado de enfermedades concomitantes relacionadas. La afectación cognitiva es frecuente, con CI verbal y no verbal alterados, lo que plantea desafíos complejos para el manejo de la salud. En esta población se encuentra una variedad amplia de valores del CI, con relación inversa entre el mismo y la expansión de repeticiones CTG. También pueden aparecer anomalías conductuales como hiperactividad, déficit de atención y conducta autista. La alteración de la capacidad cognitiva y los trastornos del comportamiento suelen interferir en el acceso a la atención sanitaria y el seguimiento, con escaso apoyo familiar y social, déficits educativos y desempleo.<sup>38</sup>

La afectación cardíaca es frecuente en la DM1 y se puede observar hasta en un 75% de los individuos. Las anomalías cardíacas frecuentes son prolongación del intervalo PR, arritmias auriculares, anomalías de conducción infranodular y bradiarritmia. Las taquiarritmias pueden conducir a síncope y muerte súbita. La insuficiencia respiratoria debida a neumopatía restrictiva es habitual y es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad. La hipoventilación nocturna aparece frecuentemente.

Las endocrinopatías son frecuentes, con aumento del riesgo de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. La reducción de testosterona y la oligospermia en los hombres conducen a problemas de fertilidad. También pueden ser secuelas las anomalías tiroideas y el cáncer de tiroides.<sup>5,7,91,123</sup>

Las cataratas bilaterales son frecuentes y suelen requerir cirugía. La afectación del músculo liso puede dar lugar a alteraciones de la motilidad digestiva, con síntomas habituales tanto de diarrea como de estreñimiento. La disfagia es frecuente, así como la patología de la vesícula biliar y la colecistitis.

### Distrofia muscular miotónica tipo 2

La DM2 es una forma más leve de distrofia muscular miotónica que afecta más a los grupos musculares proximales que a los distales. La edad de inicio es variable, entre los 8 y 80 años de edad, y la gravedad no se correlaciona con la expansión de repeticiones CCTG. Suele haber

preservación de los músculos faciales y la miotonía es leve o puede estar ausente, requiriendo EMG para su detección. En la DM2 las cataratas son más llamativas y finalmente se desarrollarán en casi todos los individuos. También puede existir afectación orgánica multisistémica adicional; sin embargo, esta suele ser leve en comparación con la DM1. Están presentes anomalías de la conducción cardíaca, diabetes e hipoacusia en el 20% de los individuos.

## Distrofia muscular miotónica congénita

La distrofia muscular miotónica congénita aparece en un 25% de los lactantes nacidos de madres miotónicas y con frecuencia se manifiesta al nacimiento con hipotonía grave o incluso intraútero con reducción de los movimientos fetales. La expansión de las repeticiones CTG es grande, a menudo mayor de 1.000, y el progenitor con la enfermedad suele tener una afectación más grave. Estos niños a menudo requieren tratamiento en la UCI debido a insuficiencia respiratoria y disfagia grave.<sup>59</sup> La mayoría de los lactantes se pueden destetar del respirador y aprenden a caminar, pero los hitos del desarrollo normalmente están retrasados. Los niños suelen presentar pie equinovaro y contracturas de las articulaciones temporomandibulares y en las extremidades superiores e inferiores.

### Evaluación diagnóstica

El diagnóstico se puede hacer mediante la exploración clínica y los antecedentes familiares, y las pruebas genéticas moleculares son confirmatorias. El EMG muestra miotonía llamativa y características miopáticas. La CK es normal o está levemente elevada, y la biopsia muscular normalmente ya no se utiliza. Sin embargo, si se efectúa una biopsia, los hallazgos frecuentes comprenden núcleos centralizados, sustitución grasa y aglomerados de núcleos picnóticos. Los aglomerados de núcleos picnóticos solo se observan en unas pocas enfermedades neuromusculares y se deben al tejido muscular con denervación crónica sin reinervación.

### Tratamiento

Es importante el seguimiento rutinario por un especialista en enfermedades neuromusculares en un contexto interdisciplinario, dada la afectación multisistémica y las secuelas por las complicaciones de la enfermedad. Es crucial el control cardiológico precoz y regular con ECG, Holter y ecocardiograma para detectar anomalías de la conducción cardíaca y miocardiopatía. La intervención con un marcapasos cardíaco puede salvar la vida.

Deben realizarse pruebas de función pulmonar de manera rutinaria, tratando la insuficiencia respiratoria mediante VNI. También se puede fomentar la limpieza de las vías respiratorias y la prevención de la atelectasia mediante un dispositivo de asistencia para la tos.

La miotonía sintomática puede tratarse con mexiletina, carbamecina o fenitoína. También pueden utilizarse el magnesio sin receta y el agua tónica, pero estos tienden a ser menos eficaces. Si aparecen problemas de deglución se recomienda videoradioscopia. Las intervenciones pueden consistir en dieta de textura modificada o sonda de gastrostomía para alimentación en los casos graves.

Para optimizar la marcha y la función de la mano, así como para abordar las alteraciones cognitivas, del habla y de la deglución son importantes la terapia física, ocupacional y del lenguaje. En los casos graves se pueden utilizar férulas de estiramiento para prevenir las contracturas y a menudo se necesitan ortesis tobillo-pie (OTP) debido al pie caído.

## Miopatías congénitas

Las miopatías congénitas son un grupo de trastornos musculares primarios clínica y fenotípicamente heterogéneos que se manifiestan al nacimiento o en la lactancia con hipotonía y debilidad. En sus formas graves a menudo estas miopatías pueden ser rápidamente mortales. Su clasificación se ha basado principalmente en

las características histológicas en la biopsia muscular (fig. 42.11); sin embargo, más recientemente las pruebas genéticas moleculares han tenido una función para la agrupación de las características fenotípicas e histológicas específicas (tabla 42.7). A menudo se requieren pruebas genéticas moleculares avanzadas, como los análisis de última generación, debido a su extensa variabilidad genética y clínica. Las concentraciones de CK suelen ser normales o están levemente aumentadas.

## Miopatía nemalínica

También conocida como miopatía «de bastones», se caracteriza por pequeñas inclusiones en forma de bastoncillos en la biopsia muscular. El patrón hereditario es AR o AD y la incidencia es de 1/50.000.<sup>6,90</sup> Existen más de 10 genes implicados en la miopatía nemalínica. Las más frecuentes son las mutaciones recesivas en el gen NEB que codifica la proteína nebulina y representan un 50% de los casos.<sup>110</sup> Las mutaciones dominantes de ACTA1, que codifica la  $\alpha$ -actina, son las segundas más frecuentes. Tanto NEB como ACTA1 son importantes para la formación de los filamentos de actina del sarcómero.

El espectro clínico varía desde un fenotipo leve a uno grave. La forma más frecuente se caracteriza por debilidad de la dorsiflexión del tobillo y cervical. Existen dismorfias faciales distintivas que se caracterizan por una *facies* miopática alargada, paladar ojival y labio superior en tienda de campaña, que pueden dar lugar a disfagia y disartria.<sup>18,110</sup> La forma grave de inicio neonatal se da en un 16% de los casos y se asocia con hipotonía grave, disfagia, artrogriposis y miocardiopatía. La afectación del diafragma es frecuente y puede llevar a insuficiencia respiratoria y neumonía por aspiración.<sup>90</sup> El tratamiento respiratorio puede requerir VNI o traqueotomía y una sonda de gastrostomía para alimentación, dependiendo de la gravedad. La progresión de la enfermedad normalmente es estática o muy lentamente progresiva, con preservación del CI y los músculos oculares.<sup>6</sup>

## Miopatías nucleares

Las miopatías nucleares representan un grupo de miopatías caracterizadas por los hallazgos en la biopsia muscular, consistentes en una reducción de la actividad oxidativa en la tinción con NADH que representa una actividad mitocondrial disminuida.<sup>90</sup> Los núcleos centrales abarcan toda la célula en las fibras musculares tipo I y tienen un aspecto similar a dianas en el centro de la fibra. Los mininúcleos tienen una sección longitudinal más corta y pueden encontrarse en ambos tipos de fibras.

## Miopatía de núcleos centrales

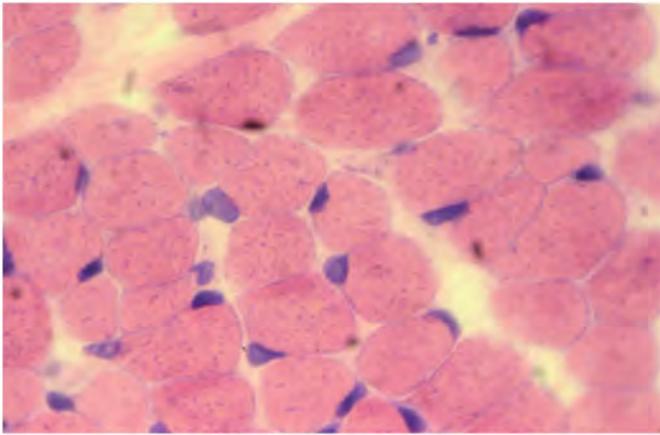
La miopatía de núcleos centrales se asocia con la mutación *RYR1* y los pacientes tienen riesgo de HM. Se manifiesta con hipotonía en el recién nacido, con debilidad de predominio proximal en las extremidades inferiores y sin dismorfia facial característica, lo que distingue esta miopatía de otras miopatías congénitas.<sup>18,80,90</sup>

## Miopatía de multinúcleos (mininúcleos)

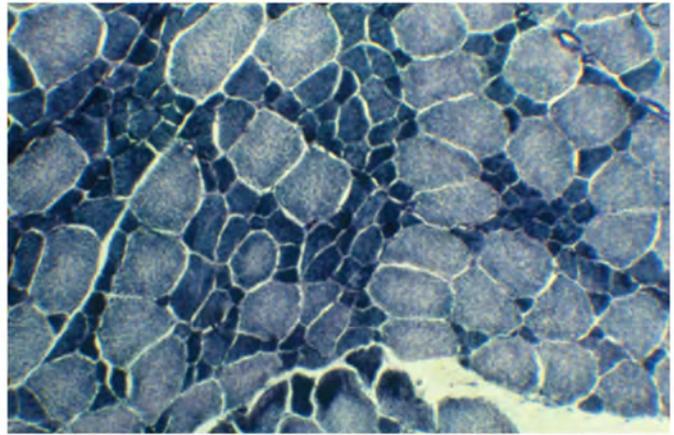
La miopatía de multinúcleos se asocia con una mutación del gen *SELENON1/SEPNI* o *RYR1*.<sup>57</sup> El fenotipo es variable y los individuos pueden tener afectación respiratoria y cardíaca. En algunos casos infrecuentes existe afectación oculomotora. Es frecuente la debilidad axial, con un pobre control de la cabeza y rigidez de la columna vertebral, y hacia la primera década de la vida se desarrolla escoliosis.<sup>6</sup>

## Miopatía centronuclear (miotubular)

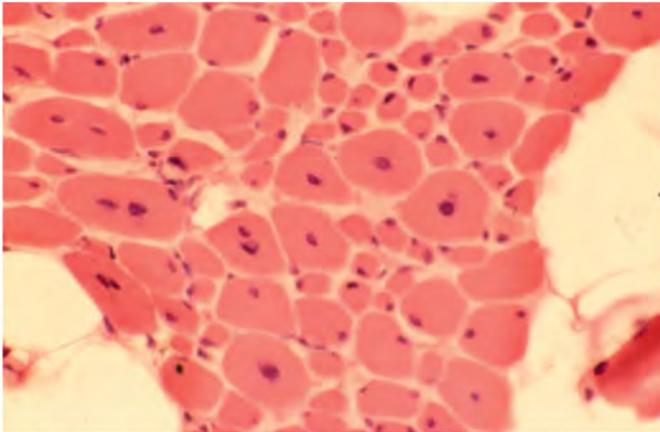
En la MCN la biopsia muscular muestra núcleos centralizados y, en una vista longitudinal, las fibras con núcleos centralizados recuerdan a los miotúbulos fetales, de ahí el nombre de miopatía miotubular.<sup>6</sup>



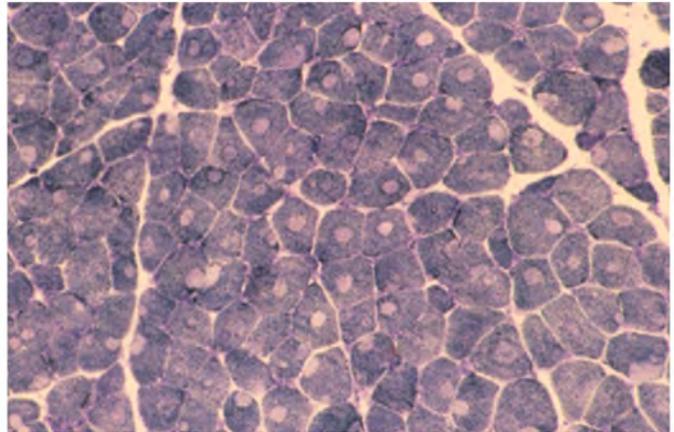
Miopatía nemalínica (de bastones): H-E: capuchones eosinófilos en algunas fibras en las regiones de los bastoncillos



Desproporción congénita del tipo de fibras: NADH-TR: todas las fibras oscuras son pequeñas de tipo I, lo que se confirma mediante ATPasa



Miopatía centronuclear: H-E: la mayor parte de las fibras tienen un único núcleo central grande



Miopatía de núcleos centrales: NADH-TR: las fibras de tipo I carecen de actividad oxidativa en el centro de la fibra debido a la ausencia de mitocondrias

• **Figura 42.11** Histología de miopatías congénitas. (Cortes anatomopatológicos por cortesía de Mark Sumi, MD.)

### Miopatía centronuclear (miotubular) ligada a X

La MCN ligada a X (también denominada miopatía miotubular ligada a X o MMTLX) es la forma más frecuente de MCN y está causada por mutaciones de *MTM1*, que codifica la miotubularina. La incidencia es de 1:50.000 en hombres. Se manifiesta con debilidad muscular grave en el período neonatal y se asocia con insuficiencia respiratoria que requiere ventilación invasiva.<sup>57,90</sup> La debilidad facial y oculomotora es frecuente, mientras que el músculo cardíaco y la función cognitiva normalmente están preservados.<sup>6</sup> Generalmente, el pronóstico de estos niños es infausto y en la mayoría de los casos conduce a la muerte hacia el año de edad.<sup>90</sup> Las mujeres portadoras pueden presentar debilidad leve de inicio tardío. Recientemente, el tratamiento génico mediante un vector de transmisión VAA ha aportado resultados sumamente estimulantes en los pacientes con MMTLX, y en muchos se ha retirado el respirador y han logrado hitos motores.

### Miopatía centronuclear (miotubular) autosómica

La MCN autosómica se asocia con varios genes, como *BINI*, *TTN* y *RYR1*, que son de herencia recesiva e infrecuentes.<sup>57,90</sup> La mutación de *DNM2*, el gen que codifica la GTPasa dinamina 2, se hereda de manera dominante y es la forma más frecuente de MCN autosómica.<sup>90</sup> Las mutaciones autosómicas se relacionan con enfermedad de inicio medio a tardío y características clásicas de debilidad, deformidades faciales como paladar ojival y afectación oculomotora.<sup>6</sup>

### Desproporción congénita del tipo de fibras

La desproporción congénita del tipo de fibras (DCTF) es un diagnóstico de exclusión, ya que el hallazgo de predominio de fibras tipo I con atrofia en la biopsia muscular es inespecífico. La presentación genética y fenotípica es amplia, complicando aún más el diagnóstico. Existen seis genes relacionados, todos ellos implicados en el aparato contráctil de la célula muscular. Las mutaciones más frecuentes son las del gen *TPM3*, que codifica la  $\alpha$ -tropomiosina, responsable de la unión a la actina durante la contracción muscular.<sup>90</sup>

### Miotonías no distróficas

Las miotonías no distróficas (MND) son un grupo de miopatías hereditarias infrecuentes relacionadas con trastornos de los canales iónicos de la membrana muscular, como los canales de sodio, calcio, potasio y cloruro. Estas mutaciones producen hipo- o hiperexcitabilidad y pueden manifestarse con miotonía o parálisis periódica y, menos frecuentemente, con debilidad progresiva.<sup>36,100,117</sup>

### Trastornos de los canales de cloruro

La miotonía congénita es la MND más frecuente, con una prevalencia estimada de 0,75 por 100.000. Está causada por una mutación del gen *CLCN1* en el cromosoma 7q35.<sup>36,100</sup> Generalmente comienza en la primera o segunda décadas y se ha descrito tanto una forma AD (Thomsen) como AR (Becker). Las características clave comprenden

**TABLA 42.7** Características de las miopatías congénitas más frecuentes

	Patrón hereditario	Genética	Gravedad	Hallazgos musculares clave	Hallazgos extramusculares clave	Hallazgos histológicos clave
Miopatía nemalínica	AD AR	<i>ACTA1</i> <i>NEB</i>	Variable	Dorsiflexión del tobillo Flexión del cuello Faciales	CI preservado MEO preservados Respiratorios Disfagia Paladar ojival Labio superior en tienda de campaña	Bastones nemalínicos
Miopatías nucleares	AD	<i>RYR1</i>	Variable	Proximal en extremidades inferiores	Hipertermia maligna	Núcleos centrales
	AD	<i>SELENON/SEPN1</i> o <i>RYR1</i>	Variable	Axial Flexión del cuello	Cardíacos Respiratorios Oculomotores infrecuente	Núcleos y mininúcleos
Miopatía centronuclear (miotubular)	Ligada a X (lo más frecuente) AR AD	<i>MTM1</i> <i>BIN1, TTN, RYR</i> <i>DNM2</i>	Grave Intermedia Grave	Faciales Debilidad generalizada Flexores del cuello Faciales	Oculares Corazón preservado MEO preservados MEO	Miotúbulos
Desproporción congénita del tipo de fibras	AD, AR, ligada a X	<i>TPM3, TPM2, RYR1, ACTA1</i>	Variable	Inespecíficos	Inespecíficos	Atrofia de fibras tipo I Predominio en fibras tipo I

*AD*, autosómica dominante; *AR*, autosómica recesiva; *MEO*, músculos extraoculares.

rigidez muscular al inicio de la actividad y mejoría con la actividad prolongada o al calentarse. La dificultad para abrir los ojos tras el cierre forzado, la distorsión facial después de un acceso de llanto o la rigidez de las piernas con los primeros pasos son síntomas frecuentes.<sup>35</sup> Puede apreciarse aumento del volumen muscular debido a hipertonía; esto se ha descrito como «constitución hercúlea». Los individuos con enfermedad de Becker normalmente tienen una afectación más grave con debilidad proximal, debilidad transitoria y un inicio más tardío de la enfermedad.

### Diagnóstico

La CK es normal o está ligeramente elevada. El gen *CLCN1* se puede secuenciar. En el EMG está presente miotonía, con unidades motoras miopáticas más prominentes en la forma AD. Puede realizarse un ECN motora con un perfil de ejercicio breve con la mano fría. La amplitud del PAMC disminuirá considerablemente después del ejercicio y se observará recuperación después de 1 min y con ensayos repetidos.

### Tratamiento

El tratamiento sintomático de la miotonía con mexiletina ha demostrado cierto beneficio en ensayos controlados aleatorizados.

### Trastornos de los canales de sodio

Los trastornos de los canales del sodio se heredan de forma dominante y se deben a mutaciones del gen *SCN4A*.<sup>35</sup> El fenotipo es variable y pueden manifestarse con parálisis periódica hiperpotasémica (PPHiperK),

paramiotonía congénita (PMC), miotonía agravada por potasio (MAP) o parálisis periódica hipopotasémica tipo 2 (PPHipoK2).

La PPHiperK se manifiesta con crisis de debilidad entre leve y grave, principalmente en las extremidades inferiores, que duran de minutos a horas. Los pacientes suelen referir pesadez en las piernas. Las crisis normalmente comienzan por la mañana y después de las mismas puede persistir dolorimiento muscular durante varios días. La miotonía está presente en el 75% de los casos. El inicio de los síntomas aparece en las dos primeras décadas. Los desencadenantes son el ayuno, el estrés, los alimentos ricos en potasio y el reposo después de un ejercicio extenuante. Con el tiempo puede desarrollarse debilidad proximal. La PMC es alélica con la PPHiperK, y se caracteriza por miotonía que se reagudiza con la actividad o el frío (miotónica paradójica). La PPHipoK2 se manifiesta más tarde a lo largo de la vida y generalmente la duración de los episodios es corta, sin debilidad proximal asociada.

### Diagnóstico

Se dispone de pruebas genéticas. Generalmente, la CK es normal o está levemente elevada. Durante las crisis el potasio sérico se eleva hasta 5-6 mEq/l en la PPHiperK y la PMC y es bajo en la PPHipoK2. El EMG puede mostrar miotonía y potenciales de la unión motora (PAUM) miopáticos. Durante una crisis, la amplitud del PAMC puede estar disminuida. La biopsia muscular muestra cambios inespecíficos como variación del tamaño de las fibras y aumento de núcleos internalizados; no obstante, en la PPHiperK se pueden observar vacuolas y agregados tubulares.

## Tratamiento

Excepto en la PPHipoK2, se pueden emplear medicamentos como acetazolamida o diclorfenamida, así como diuréticos eliminadores de potasio, y se deben evitar los desencadenantes; se pueden realizar dietas bajas en potasio/ricas en hidratos de carbono. Para reducir la miotonía se puede emplear mexiletina. En las crisis agudas pueden ingerirse hidratos de carbono simples. Menos frecuentemente, si son graves, pueden requerir insulina, glucosa o carbonato cálcico i.v.

## Trastornos de los canales de potasio

El síndrome de Andersen-Tawil (SAT) es un trastorno AD infrecuente consistente en la tríada de parálisis periódica, arritmias ventriculares y anomalías esqueléticas. El responsable en dos tercios de los pacientes con SAT es el gen *KCNJ2*, que está implicado en la estructura interna del canal de potasio.<sup>106</sup> Los pacientes pueden presentar arritmias ventriculares que pueden ser mortales; el hallazgo más frecuente es un síndrome de QT largo. Pueden observarse anomalías craneofaciales como hipertelorismo, orejas de implantación baja e hipoplasia mandibular.<sup>106</sup> También son frecuentes estatura baja, escoliosis y curvatura hacia adentro del quinto dedo de la mano. La debilidad suele desencadenarse con el reposo después del ejercicio y no está presente miotonía.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración clínica. El potasio sérico generalmente está disminuido; sin embargo, los valores pueden ser normales o estar elevados.

## Tratamiento

Se enfoca en el tratamiento de las arritmias cardíacas y la prevención de las crisis. En la parálisis hipopotasémica pueden utilizarse suplementos de potasio o acetazolamida.<sup>106</sup>

## Miopatías metabólicas

Las miopatías metabólicas son un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios del metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos que dan lugar a alteraciones energéticas en las células musculares.<sup>64</sup> Durante los episodios breves de ejercicio o en el período precoz del ejercicio (< 45 min), la fuente bioenergética principal del músculo deriva de la degradación del glucógeno y la glucólisis. Las alteraciones de esta vía dan lugar a intolerancia al ejercicio, mialgias, calambres, hiperCKemia y mioglobinuria. En cambio, con el ejercicio prolongado o durante el reposo, el principal sustrato del músculo depende del metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga. Las miopatías metabólicas pueden ser estáticas, con debilidad fija o progresiva, o dinámicas, produciendo intolerancia al ejercicio. En esta sección comentaremos los trastornos más frecuentes del metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos.

## Trastornos del metabolismo del glucógeno

### Enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo V (EAG V) (enfermedad de McArdle)

La enfermedad de McArdle (EAG V) es la miopatía por alteración del metabolismo de los hidratos de carbono más frecuente y se debe a una mutación del gen *PYGM* que codifica la miofosforilasa. Se hereda con un patrón AR. Normalmente, los síntomas aparecen en niños o adultos jóvenes y se manifiesta con intolerancia al ejercicio, con el ejercicio breve o muy intenso. Los pacientes suelen referir la sensación de «llegar al límite», seguida de dolor muscular y calambres con el ejercicio. Un breve período de reposo después de aproximadamente 8 min de ejercicio de baja intensidad induce el fenómeno de segundo aliento. Este se debe a la movilización de los ácidos grasos como fuente de energía mientras se incrementa la captación de glucosa para la misma.<sup>20</sup> Este fenómeno de segundo aliento es característico de la EAG V y es un hallazgo que distingue este trastorno de otras miopatías metabólicas.

La EAG V se asocia con mioglobinuria y rabdomiólisis; aproximadamente un tercio de los casos pueden complicarse con insuficiencia renal. Entre las crisis pueden existir contracturas eléctricamente silentes. Aunque la EAG V es fundamentalmente un trastorno dinámico, algunos pacientes pueden desarrollar debilidad proximal progresiva con el tiempo que evoluciona hasta debilidad fija, pero la mayoría de los casos tendrán una exploración normal entre los episodios.

## Evaluación diagnóstica

Las concentraciones de CK pueden estar elevadas en diversos grados dependiendo del nivel de actividad. Las PED generalmente son normales. La prueba de ejercicio del antebrazo revela una elevación normal del amoníaco sérico, pero sin aumento significativo del ácido láctico. En la biopsia muscular, la tinción para miofosforilasa es negativa o está reducida y se aprecia acumulación de glucógeno en vacuolas subsarcolémicas e intermiofibrilares. Las pruebas genéticas revelan la mutación de *PYGM*.

## Tratamiento

El tratamiento se enfoca en disminuir el riesgo de rabdomiólisis evitando ejercicios vigorosos, como levantar pesos, y el ejercicio anaerobio. Los síntomas pueden reducirse mediante ejercicio supervisado de baja intensidad durante 5-10 min antes de hacer un ejercicio más moderado para fomentar el fenómeno de segundo aliento. Se ha demostrado que la ingestión de sacarosa previa al ejercicio mejora la tolerancia, pero esto puede llevar a un aumento de peso y posiblemente puede inhibir la utilización de los ácidos grasos con el ejercicio aerobio más prolongado.<sup>106</sup>

### Enfermedad de Pompe/deficiencia de maltasa ácida (glucogenosis tipo II)

La enfermedad de Pompe también es AR y es consecuencia de una deficiencia de la enzima  $\alpha$ -glucosidasa ácida (GAA) lisosómica que hidroliza el glucógeno, causando una acumulación lisosómica del glucógeno en el músculo esquelético, cardíaco y liso. Con el tiempo, la acumulación del glucógeno es tóxica y puede llevar a la muerte celular. El espectro clínico es amplio, con formas del lactante, infantil y del adulto, y la gravedad de la enfermedad se relaciona inversamente con la cantidad de enzima disponible en las células musculares. En la forma del lactante no existen concentraciones mensurables de la enzima. Los adultos generalmente tienen un fenotipo más leve, y se puede determinar una actividad enzimática de aproximadamente un 20%.

La enfermedad de Pompe del lactante se caracteriza por hipotonía al nacimiento con cardiomegalia y macroglosia. La debilidad, disfagia e insuficiencia respiratoria progresivas a menudo llevan a la muerte hacia los 2 años de edad. La forma de inicio en la infancia se manifiesta en la primera década de la vida con retraso del desarrollo de los hitos motores y debilidad lentamente progresiva que afecta a los músculos proximales de brazos y piernas. Estos niños tienen un fenotipo similar a la DMB/DMD con hipertrofia de pantorrillas, marcha de ánade y maniobra de Gower por la dificultad para levantarse del suelo. La cardiomegalia y la hipertrofia lingual son menos frecuentes que en la forma del lactante, pero la debilidad y la insuficiencia respiratoria son progresivas y conducen a la muerte hacia la segunda o tercera década.

La enfermedad de Pompe de inicio en el adulto habitualmente se manifiesta entre la tercera y cuarta décadas con debilidad proximal de la cintura de las extremidades y del tronco, fija y con el ejercicio. También son frecuentes ptosis, atrofia paravertebral y escápulas aladas.<sup>20</sup> La debilidad de los músculos respiratorios es habitual, hasta en un 80% de los casos, con síntomas por afectación de la musculatura tanto inspiratoria como espiratoria.<sup>98</sup> Se puede observar debilidad del diafragma, y las PFP muestran caída de la CVF > 25% al pasar de la sedestación al decúbito supino. A menudo los pacientes refieren acortamiento de la respiración y dificultad para dormir cuando están acostados en horizontal. La miocardiopatía hipertrofica es un hallazgo frecuente y algunos pueden tener anomalías de la conducción. Se ha comunicado

síndrome de Wolf-Parkinson-White tanto en la forma del adulto como en las infantiles. También puede aparecer vasculopatía, con aumento del riesgo de hemorragia subaracnoidea.

### Evaluación diagnóstica

En la enfermedad de Pompe es importante el cribado diagnóstico para su detección precoz ya que se dispone de tratamiento sustitutivo enzimático. El instrumento de cribado de elección es la prueba de la gota seca para establecer la actividad de la enzima maltasa ácida, y es más sensible que una biopsia muscular.<sup>20,106</sup> La confirmación de la enfermedad de Pompe se realiza mediante pruebas genéticas moleculares para el gen *GAA*. La CK sérica puede estar elevada hasta 10 veces los valores normales. Los ECN son normales y el EMG revela hallazgos de denervación crónica con descargas regionales complejas. También pueden observarse descargas miotónicas.

### Tratamiento

En 2006 la FDA aprobó la alglucosidasa  $\alpha$  (*GAA* humana) para el tratamiento de la enfermedad de Pompe. Los ensayos clínicos aleatorizados en las formas de Pompe del lactante han demostrado un mayor tiempo de supervivencia libres de respirador con el tratamiento sustitutivo enzimático.<sup>20</sup> En los adultos, el inicio precoz del tratamiento con alglucosidasa se asocia con una mejor respuesta musculoesquelética, incluida una mejoría de la prueba de los 6 min de marcha y una estabilización de la función pulmonar.<sup>20</sup> Además de las PFP rutinarias para evaluar la insuficiencia respiratoria, en los pacientes también debe realizarse detección sistemática de miocardiopatía y anomalías de la conducción cardíaca.

## Trastornos del metabolismo lipídico

### Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II

La deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II (CPTII) es el defecto de la oxidación de los ácidos grasos más frecuente en los adultos, y se hereda de forma AR. La CPTII es un transportador de ácidos grasos de cadena larga localizado en la membrana mitocondrial interna que influye en el metabolismo de los ácidos grasos y en la producción de adenosina trifosfato (ATP) por las mitocondrias. La disminución de ATP lleva a un incremento del calcio libre citoplásmico y mitocondrial, causando lesión de los miocitos.

Generalmente, los síntomas aparecen en la segunda y tercera décadas de la vida, con mioglobulinuria recurrente, debilidad, mialgias y calambres; estos síntomas se desencadenan con el ejercicio intenso o prolongado y con enfermedades febriles. La debilidad normalmente no persiste después de las crisis. La forma de inicio en la infancia es menos frecuente y se asocia con insuficiencia hepática y miocardiopatía. La rabdomiólisis grave puede dar lugar a insuficiencia renal aguda.

### Evaluación diagnóstica

Las concentraciones de CK generalmente son normales entre las crisis. Sin embargo, durante los episodios pueden ser tan altas como 400 veces los valores normales.<sup>106</sup>

### Tratamiento

Se recomienda evitar el ejercicio y el ayuno prolongados, así como una dieta rica en hidratos de carbono y con suplementos de ácidos grasos de cadena media.<sup>106</sup>

### Deficiencia de carnitina

La deficiencia primaria sistémica de carnitina (DPSC) es un trastorno AR del transporte de carnitina debido a una mutación del gen *SLC22A5*. Este gen codifica el transportador de cationes orgánicos tipo 2 (OCTN2) responsable del transporte de la carnitina, que es un sustrato importante para el metabolismo de los ácidos grasos, a través de la membrana celular. La DPSC es un trastorno clínicamente

heterogéneo con inicio, afectación orgánica y gravedad variables. La forma de presentación más frecuente es la de inicio infantil precoz o en el lactante, que produce miocardiopatía, síndrome de Reye e hipoglucemia hipocetósica episódica.<sup>3</sup> Los adultos pueden tener únicamente debilidad muscular proximal progresiva leve.<sup>3</sup> La deficiencia secundaria de carnitina puede ser debida a diversas enfermedades adquiridas, como malnutrición, endocrinopatías, toxicidad de medicamentos e insuficiencia renal o hepática, o a distrofias musculares hereditarias.

### Diagnóstico

En la DPSC, las concentraciones plasmáticas de carnitina libre son extremadamente bajas,  $< 5 \mu\text{M}$  (normal 25 a 50  $\mu\text{M}$ ), y se dispone de pruebas de cribado en el recién nacido. Las concentraciones de carnitina muscular pueden estar significativamente disminuidas. Los valores de CK pueden ser normales o altos y también se pueden observar hipoglucemia y transaminitis. En la deficiencia secundaria las concentraciones de carnitina pueden estar moderadamente reducidas.<sup>73</sup>

### Tratamiento

La L-carnitina oral puede aportar cierto beneficio. Se deben determinar las concentraciones de carnitina frecuentemente para asegurarse de que la repleción es adecuada. Debe realizarse cribado cardiológico rutinario, con ecocardiograma y ECG. Si se desarrolla miocardiopatía, se debe derivar al paciente a cardiología para su abordaje y tratamiento.<sup>3</sup>

## Miopatías mitocondriales

Las miopatías mitocondriales son trastornos de herencia materna que dan lugar a debilidad muscular progresiva y se deben a alteraciones de la fosforilación oxidativa y el metabolismo energético. Las mitocondrias están presentes en todo el cuerpo humano y las alteraciones mitocondriales pueden influir en numerosos tejidos; sin embargo, la disfunción mitocondrial afecta preferentemente al tejido muscular y nervioso. Debido a esto, las mutaciones mitocondriales suelen dar lugar a síndromes con afectación de múltiples sistemas orgánicos, con un fenotipo muy variable. Nos centraremos en unas pocas de las miopatías mitocondriales más frecuentes.

### Epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas

La epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas (MERRF) se debe a una mutación del genoma mitocondrial (ADNmt), con un fenotipo amplio que se manifiesta al final de la adolescencia o al inicio de la vida adulta, con una media de edad de 24 años.<sup>23</sup> Los hallazgos característicos son miopatía proximal y crisis comiciales mioclónicas generalizadas que pueden ser fotosensibles.<sup>48</sup> Otras características clínicas frecuentes son ataxia cerebelosa (70%), atrofia óptica (20%) y cefaleas migrañosas (50%). Puede aparecer disfunción respiratoria hasta en un 65% de los pacientes, y afectación bulbar con disfagia y disartria en el 40%. También puede observarse una neuropatía periférica sensitivomotora distal leve.<sup>118</sup>

### Encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios pseudoictales

La encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios pseudoictales (MELAS) es variable genotípica y fenotípicamente, asociándose con varias mutaciones puntuales diferentes del genoma mitocondrial (ADNmt). El inicio normalmente tiene lugar en la infancia, con debilidad muscular proximal progresiva (50%) y estatura baja.<sup>118</sup> La excitabilidad neuronal conduce a cefaleas episódicas crónicas, crisis comiciales, encefalopatía y episodios intermitentes similares a ictus. Los episodios pseudoictales son difusos y no se ajustan a un único territorio vascular. Hasta en un 40% de los pacientes puede aparecer miocardiopatía, con un incremento asociado de la morbilidad y mortalidad. Característicamente se alcanzan los hitos motores y cognitivos tempranos, pero después presentan un deterioro progresivo de la función motora y cognitiva, con demencia en el 60% de los pacientes.<sup>118</sup>

## Oftalmoplejía externa progresiva

La oftalmoplejía externa progresiva (OEP) se debe a defectos del ADN mitocondrial y puede ser secundaria a mutaciones en diferentes genes que tienen una función crucial en el mantenimiento del ADNmt, como *POLG*, *TWINK*, *RRM2B* y *SLC25A4*. Estas mutaciones generalmente llevan a grandes deleciones del ADNmt y generalmente son esporádicas, con una frecuencia ligeramente más elevada en la población finlandesa. La OEP abarca un espectro de trastornos con mucha superposición de signos y síntomas, y los subtipos son el síndrome de Kearns-Sayre (SKS) y el espectro de la neuropatía atáxica. El SKS se caracteriza por la tríada sintomática de inicio precoz, normalmente antes de los 20 años de edad, OEP y retinitis pigmentaria. Pueden existir otros síntomas adicionales como disfagia y debilidad muscular proximal más que distal, que suele ser más pronunciada con el ejercicio o la fatiga.

Un trastorno análogo conocido como OEPC-*plus* es similar al SKS con hallazgos adicionales de ataxia cerebelosa, signos piramidales, a menudo anomalías de la conducción cardíaca, estatura baja y demencia.

## Encefalomiopatía neurogastrointestinal mitocondrial

La encefalomiopatía neurogastrointestinal mitocondrial (ENGIM) normalmente se debe a mutaciones esporádicas del ADNmt y del cromosoma 22. La edad de inicio característica es antes de los 20 años, con hallazgos llamativos de dismotilidad digestiva consistentes en estreñimiento, diarrea y colitis. Pueden aparecer variantes con y sin encefalopatía, y en el 10% de los pacientes puede aparecer regresión cognitiva. Pueden tener estatura baja y otras manifestaciones sistémicas como ptosis, oftalmoplejía e hipoacusia. Es frecuente la polineuropatía con pie caído progresivo, y el patrón de debilidad es tanto proximal como distal.

### Evaluación diagnóstica

La concentración de CK es normal o está levemente elevada. En las miopatías mitocondriales que cursan con fatiga con frecuencia se observa un lactato alto; sin embargo, al igual que en la OEPC, el lactato puede ser normal, por lo que, aunque las concentraciones de lactato sean normales no puede excluirse miopatía mitocondrial. Un cociente lactato/piruvato elevado (> 50:1) es indicativo de un bloqueo metabólico en la cadena respiratoria. Sin embargo, un cociente normal puede indicar un bloqueo metabólico más alto en la cascada respiratoria. Es frecuente que el factor de crecimiento fibroblástico 21 sea alto; no obstante, este también está aumentado en la diabetes, la obesidad y la hepatopatía grasa. En la tinción tricrómica de Gomori modificada aparecen fibras rojas rasgadas debido a la acumulación anómala de mitocondrias en el sarcolema. Se dispone de perfiles genéticos para las miopatías mitocondriales.

### Tratamiento

Los suplementos de componentes de la cadena respiratoria y los «cócteles mitocondriales» que incluyen coenzima Q10 pueden contribuir a mejorar la función mitocondrial y la cadena respiratoria. El MELAS se puede tratar con taurina para reducir la frecuencia de los episodios pseudoictales. Es fundamental evitar los medicamentos con toxicidad mitocondrial, así como realizar pruebas cardiológicas y PFP rutinarias. Es importante la exploración regular de los ojos por un oftalmólogo y una audiometría. La blefaroplastia puede mejorar la visión en los casos más graves de ptosis y oftalmoplejía. Se debe controlar la aparición de disfagia y puede ser necesario realizar EDVR. El ejercicio terapéutico guiado por un fisioterapeuta es importante para mantener la fuerza muscular y la flexibilidad.

## Miopatías adquiridas específicas (tabla 42.8)

### Miopatías inflamatorias idiopáticas

Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII), denominadas en conjunto miositis, comprenden un grupo de enfermedades adquiridas

del músculo esquelético con afectación multisistémica variable. El patrón de debilidad muscular más frecuente es proximal y simétrico; sin embargo, en la MCI es más habitual la debilidad distal. La incidencia es de 1 por 100.000. Afecta más a los adultos que a los niños, con excepción de la dermatomiositis (DM) de inicio infantil.<sup>27,69,78,95,109</sup> Son más frecuentes en mujeres que hombres, salvo en el caso de la MCI, que afecta más a los hombres. Se ha demostrado que todas las MII, excepto la MCI, se asocian con una mayor frecuencia de cáncer; sin embargo, la que tiene una mayor relación con el cáncer es la DM del adulto. Su patogenia es principalmente autoinmune, pero el mecanismo exacto de cada enfermedad aún no se ha dilucidado claramente.

### Dermatomiositis

La DM puede presentarse tanto en niños como en adultos, con debilidad muscular proximal simétrica, artralgias y afectación dermatológica característica que comprende el signo del chal o de la V, pápulas de Gottron y un exantema purpúreo en los párpados conocido como exantema heliotropo.<sup>109</sup> El inicio puede ser insidioso o subagudo y la debilidad normalmente se asocia con los hallazgos dermatológicos, pero estos pueden estar ausentes en algunos casos. Pueden existir depósitos de calcio, conocidos como calcinosis, distribuidos a lo largo de los puntos de presión, como rodillas, codos y nalgas. Puede aparecer disfagia hasta en un 30% de los casos.<sup>69,95</sup> El riesgo de cáncer es más alto en la DM y se asocia con cerca del 15% de los casos del adulto, siendo los más frecuentes el cáncer colorrectal, ovárico y de pulmón.<sup>109</sup> Las neoplasias malignas normalmente se diagnostican en los primeros 3 a 5 años del inicio de la enfermedad. La CK puede ser normal o estar elevada hasta 50 veces el límite superior de la normalidad.<sup>109</sup>

### Síndrome antisintetasa

El síndrome antisintetasa es un nuevo subgrupo de MII que consiste en debilidad muscular proximal simétrica que se distingue particularmente por una asociación con anticuerpos anti-Jo1 elevados dirigidos contra la histidilo-ARNt sintetasa, que son anticuerpos antisintetasa.<sup>69,95</sup> Los anticuerpos anti-Jo1 tienen una intensa asociación con el desarrollo de neumopatía intersticial. Otros hallazgos clave del síndrome antisintetasa son artritis, síndrome de Raynaud y las llamadas manos de mecánico. La CK puede ser normal o estar moderadamente elevada.

### Polimiositis

La polimiositis (PM) es infrecuente, representa menos del 5% de todos los casos de MII, y se considera un diagnóstico de exclusión en los pacientes con sospecha de MII.<sup>109,112</sup> A menudo el diagnóstico se demora porque la afectación dermatológica no es característica en la PM. Un tercio de los casos presentan afectación muscular proximal simétrica subaguda o insidiosa, con o sin debilidad de la flexión cervical y disfagia. Más tarde, durante la progresión de la enfermedad pueden aparecer mialgias.<sup>109</sup> La edad de inicio normalmente es por encima de los 20 años de edad. La CK siempre está elevada en la PM y suele ser muy alta (50 veces los límites superiores de la normalidad). La aldolasa, la AST y ALT y el lactato también están elevados. El riesgo de cáncer también es alto en la PM, pero la asociación no es tan intensa como en la DM.

### Miositis necrosante autoinmune

La miositis necrosante autoinmune (MNA) representa cerca del 20% de todas las MII y a menudo se diagnostica erróneamente como PM.<sup>69</sup> Las concentraciones de CK están elevadas en todos los casos y pueden ser tan altas como 10 veces el límite superior de la normalidad.<sup>69</sup> En la MNA existen anticuerpos específicos anti-HMGCR; sin embargo, la literatura más reciente indica que la MNA no se precede necesariamente de exposición a estatinas. En muchos casos los pacientes pueden desarrollar anticuerpos anti-HMGCR por otras causas, como fuentes

TABLA  
42.8

## Miopatías inflamatorias idiopáticas

	Edad de inicio	Sexo	Histología muscular	Concentración de creatina quinasa		Patrón de debilidad	Hallazgos dermatológicos	Respuesta a la inmunoterapia
Dermatomiositis	Infancia y vida adulta	Mujeres > hombres	Inflamación perimisial y perivascular Linfocitos T CD4+	Normal	Elevada Hasta $\times$ 50	Proximal > distal	Presentes	Sí
Síndrome antisintetasa	Adulto	Mujeres > hombres	Necrosis perifascicular	X	Variable	Proximal > distal	Ausentes	Sí
Polimiositis	> 20	Mujeres > hombres	Inflamación endomisial Linfocitos T CD8+ Expresión del antígeno MHC-I	X	Hasta $\times$ 50	Proximal > distal	Ausentes	Sí
Miositis necrosante autoinmune	Adultos y edad avanzada	Mujeres > hombres	Fibras necróticas con macrófagos Linfocitos T CD8+		Hasta $\times$ 10	Proximal > distal	Ausentes	Sí
Miositis por cuerpos de inclusión	> 50 años	Hombres > mujeres	Vacuolas ribeteadas; inflamación endomisial Linfocitos T CD8+ TDP-43	X	Hasta $\times$ 15-20	Proximal > distal Asimétrico Flexores del antebrazo/ dedos de la mano Extensores de la rodilla Disfagia	Ausentes	No

endógenas.<sup>95</sup> Sin embargo, si está presente una exposición a estatinas, la debilidad puede progresar más de 2 meses tras suspender el tratamiento. Otros anticuerpos asociados con la MNA son los anti-SRP.

### Miositis por cuerpos de inclusión

La MCI puede distinguirse clínicamente de todas las demás MII por el patrón de debilidad asimétrico, con afectación preferente de los flexores del antebrazo y de los dedos, en particular de los flexores largos de los dedos, y del cuádriceps y el tibial anterior. La disfagia es frecuente y puede ser el síntoma de presentación inicial. El inicio de la MCI es insidioso y afecta más a los hombres que a las mujeres, en comparación con todas las demás MII. La elevación de la CK es más leve, con límites entre normal y ligeramente elevada (de 10 a 15 veces el límite superior de la normalidad).<sup>112</sup> El anticuerpo más frecuentemente asociado es NT5C1A, que puede observarse hasta en un 60% de los casos. Los últimos datos indican una mayor gravedad de la enfermedad y una mortalidad más alta.<sup>112</sup>

#### Diagnóstico

Además de la identificación del patrón de debilidad particular y los hallazgos dermatológicos específicos en la exploración clínica, las concentraciones de CK elevadas pueden ser indicativas de MII; sin embargo, una CK normal no excluye el diagnóstico, excepto en la MNA, en que la CK siempre está elevada. La biopsia muscular puede ser diagnóstica en la mayoría de los casos de MII. Las características histológicas de MCI consisten en inflamación endomisial, vacuolas ribeteadas e infiltración de linfocitos T citotóxicos CD8+. En la DM existen inflamación perimisial y atrofia perifascicular, con elevación de expresión del MHC de clase I. La PM puede distinguirse de la DM por

la inflamación del endomisio. En la PM también puede observarse infiltración de las células musculares por linfocitos T CD8+; sin embargo, debe haber ausencia de vacuolas ribeteadas. Los ECN son normales, excepto en los casos con debilidad muscular significativa, y el EMG puede presentar características miopáticas como PAUM polifásicos de larga duración en los músculos proximales más que en los músculos distales. Se dispone de perfiles exhaustivos de autoanticuerpos para miositis.

La sensibilidad y especificidad diagnósticas en las MII alcanza un 93 y 83%, respectivamente, cuando se utilizan 12 parámetros clínicos diferentes para definir la enfermedad como «definitiva», «probable» o «posible». Los parámetros comprenden la edad, el sexo, el patrón de la debilidad, las manifestaciones cutáneas y las características de laboratorio, como los autoanticuerpos anti-Jo1 y anti-NT5C1A. Existen cuatro características específicas en la biopsia muscular que son definitivas del trastorno, entre ellas las vacuolas ribeteadas y el patrón específico de inflamación y atrofia perifascicular.

#### Tratamiento

La mayor parte de los pacientes responden razonablemente al tratamiento inmunodepresor, excepto los que presentan MCI, que no es susceptible de dicho tratamiento. El retraso del tratamiento puede dar lugar a lesión y fibrosis muscular irreversible.<sup>112</sup> El tratamiento de elección inicial en las MII son los glucocorticoides y se ha demostrado que aminoran los síntomas de la enfermedad en la mayoría de los pacientes. Se han utilizado múltiples pautas de dosificación, con dosis individuales variables; sin embargo, un tratamiento inicial aceptable consiste en una pauta a dosis altas con prednisona, 60 mg/día inicialmente, seguido de reducción progresiva lenta una vez que la enfermedad está estable. A menudo se requiere una dosis de mantenimiento de

5 mg/día. Como tratamiento de mantenimiento se pueden emplear inmunodepresores adicionales junto con los glucocorticoides, como metotrexato, azatioprina y micofenolato de mofetilo, por nombrar algunos. Otros tratamientos bien establecidos son la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), en particular en la DM y la MNA. En algunos casos refractarios se requiere una escalada del tratamiento y deben considerarse el rituximab y la ciclofosfamida.

Las estrategias de abordaje adicionales son el cribado de neoplasias malignas, al menos al diagnóstico y después a intervalos regulares. Los glucocorticoides tópicos pueden ser útiles si existen exantemas. La neumopatía intersticial es indicativa de una evolución más grave y puede requerir una pauta de inmunodepresores más avanzada. Debe iniciarse el tratamiento interdisciplinario con neumología. La terapia física debe enfatizar el ejercicio de resistencia que no induzca fatiga y la prevención de las contracturas.

Las sillas y los asientos de inodoro elevados pueden ayudar para la debilidad muscular proximal en todas las formas de MII.

En la MCI, el tratamiento de la mano para los dispositivos de asistencia y las ortesis para la debilidad de los flexores de los dedos y el antebrazo pueden mejorar la función de la mano y las actividades de la vida diaria (AVD). Si la fuerza muscular proximal es suficiente, para mejorar la movilidad pueden requerir OTP para prolongar la ambulación debido a la debilidad de la dorsiflexión del tobillo. Las alteraciones de la deglución deben valorarse con un estudio videoradioscópico. Entre las intervenciones eficaces se encuentran la miotomía cricofaríngea y las inyecciones de toxina botulínica. También se ha utilizado la dilatación con balón faringoesofágico; sin embargo, puede dar lugar a lesiones musculares en la faringe y el esófago.

## Miopatías metabólicas adquiridas

### Miopatías endocrinas

#### Miopatías tirotóxicas

La miopatía tiroidea puede presentarse en cerca de tres cuartas partes de los pacientes con hipotiroidismo, con debilidad proximal más pronunciada que la atrofia muscular. Las hormonas tiroideas (tiroxina, T4, y triyodotironina, T3) tienen una función importante en la miogenia, la contractilidad y la regeneración muscular. Los síntomas frecuentes de la miopatía hipertiroidea son intolerancia al ejercicio, mialgias y fatiga.<sup>112</sup> Otros síntomas de tirotoxicosis comprenden palpitaciones, ansiedad, pérdida de peso, temblor e intolerancia al calor. La debilidad es proximal y puede ser difícil de distinguir de la MII. Los reflejos están exaltados debido a un retraso de la fase de relajación. Las concentraciones de CK pueden ser normales o estar ligeramente elevadas. Con el tratamiento del hipertiroidismo la fuerza muscular puede volver a la normalidad en varios meses.

#### Miopatía inducida por corticoesteroides

La miopatía inducida por corticoesteroides puede ser debida tanto a una etiología exógena como endógena (enfermedad de Cushing).<sup>112</sup> La exposición crónica a dosis elevadas de corticoesteroides sintéticos orales (> 30 mg/día) plantea el riesgo de atrofia muscular que afecta principalmente a las fibras musculares glucolíticas de contracción rápida (tipo IIb).<sup>42,97</sup> Con dosis altas de corticoesteroides i.v. se puede observar una miopatía generalizada aguda grave. Sin embargo, la miopatía esteroidea también puede aparecer después de una breve exposición a corticoesteroides orales. Las mujeres tienen un mayor riesgo en comparación con los hombres (2:1).<sup>42</sup> Las manifestaciones clínicas consisten en debilidad muscular proximal y aspecto cushingoide. Los reflejos tendinosos son normales.

#### Diagnóstico

La CK es normal o está ligeramente elevada; sin embargo, el potasio sérico puede ser bajo debido al exceso de glucocorticoides, produciendo debilidad adicional. Los ECN son normales. El EMG con aguja es normal o puede mostrar cambios miopáticos leves y potenciales

de fibrilación. Esto es de esperar porque la miopatía inducida por esteroides afecta preferentemente a las fibras musculares tipo IIb, que no se reclutan en el EMG. La biopsia muscular revela atrofia de las fibras tipo II.

#### Tratamiento

El tratamiento consiste en la reducción de las dosis de esteroides según la tolerancia.

## Miopatías tóxicas

Muchas sustancias, tanto de prescripción como recreativas, pueden ser tóxicas para el tejido muscular. El alcohol, uno de los brebajes más antiguos de la historia, así como muchos medicamentos recetados, pueden producir miopatía. Los fármacos hipocolesteromiantes, como las estatinas, son unos de los medicamentos de prescripción más frecuentes asociados con miopatía. La patogenia es variable dependiendo de la sustancia lesiva y la presentación clínica es amplia, variando desde mialgias y debilidad muscular proximal hasta rhabdomiólisis e insuficiencia orgánica multisistémica, incluso la muerte. Es importante distinguir las miopatías tóxicas de otras miopatías hereditarias o adquiridas, ya que la retirada de la sustancia causante puede reducir significativamente o eliminar su morbilidad y mortalidad.

### Miopatía relacionada con el alcohol

En el seno de un consumo intenso diario y crónico, el alcohol puede causar una miopatía necrosante o una miopatía hipopotasémica que a menudo se asocia con otras enfermedades concomitantes relacionadas con el alcohol, como miocardiopatía dilatada y neuropatía periférica, que son entidades más frecuentes. Se piensa que su patogenia se debe a un metabolito tóxico y a la acumulación de radicales libres que afectan a las membranas lipídicas, o a la malnutrición relacionada con el alcoholismo.<sup>97</sup>

La miopatía necrosante tóxica aguda puede manifestarse después de embriaguez intensa, con mialgias, malestar general, debilidad muscular proximal e insuficiencia renal aguda. Casi siempre están presentes mioglobulinuria e hiperCKemia. El EMG puede mostrar miopatía irritable y la biopsia muscular puede revelar necrosis muscular difusa con vacuolas. Puede desarrollarse una miopatía hipopotasémica posterior con concentraciones de potasio < 2 mEq/l y valores elevados de CK; sin embargo, esta miopatía generalmente se resuelve con la repleción de potasio.<sup>97</sup> Cuando cesa la ingesta de alcohol, la debilidad muscular puede mejorar en el curso de varias semanas y la CK puede volver a los valores normales.

### Miopatía inducida por medicamentos

Los fármacos hipocolesteromiantes son la causa más frecuente de miopatía necrosante;<sup>97</sup> puede manifestarse con mialgias, debilidad muscular proximal e hiperCKemia. Si la miopatía inducida por estatinas no es autoinmune, la miopatía necrosante tóxica se resolverá en unos pocos meses tras retirar el tratamiento. La miopatía grave inducida por estatinas puede complicarse con mioglobulinuria e insuficiencia renal.<sup>97</sup>

Otros fármacos hipocolesteromiantes que se han implicado con miopatía son la niacina, la ecetimiba y los derivados del ácido fibríco (fenofibrato y gemfibrocilo), pero las estatinas son las que tienen la mayor asociación de todos los hipocolesteromiantes, y su empleo concomitante puede potenciar la miopatía.

Muchos otros fármacos y toxinas pueden inducir miopatías, pero están más allá del alcance de este capítulo. No obstante, algunos asociados con miopatías necrosantes son las inmunofilinas (ciclosporina y tacrolímús), fármacos antihipertensivos (labetalol), el propofol y el veneno de serpiente. Algunos fármacos antivirales como la acidotimidina (AZT) pueden inducir una miopatía mitocondrial; sin embargo, con los modernos tratamientos antirretrovirales ahora la miopatía por AZT se observa muy infrecuentemente.

La miopatía inducida por fármacos anfílicos se debe a la exposición a cloroquina (utilizada para la prevención de la malaria) y a amiodarona, un medicamento antiarrítmico común asociado con neuromiopatía, con síntomas de neuropatía y debilidad muscular proximal indolora que afecta más a los brazos que a las piernas. La amiodarona también puede causar temblor y ataxia. Las concentraciones de CK están elevadas y los ECN revelan una neuropatía sensitivomotora axonal leve. En la biopsia muscular se observan vacuolas autofágicas, además de atrofia neurógena del tejido muscular.

Los fármacos antimicrotúbulos, como los que se utilizan habitualmente para la gota y la vincristina, alteran la formación de la tubulina en los microtúbulos. Estos fármacos se asocian con neuromiopatías tóxicas. En la miopatía inducida por colchicina las concentraciones de CK están intensamente elevadas, y esto puede potenciarse con el uso concomitante de estatinas.

## Miopatía infecciosa

Las miopatías relacionadas con el VIH son heterogéneas debido a una combinación de factores y pueden consistir en miopatía inflamatoria, miopatía mitocondrial, microvasculitis, miopatía necrosante o atrofia de las fibras musculares tipo 2. Estas se asocian más frecuentemente con el sida.<sup>97</sup> Las secuelas de la infección vírica por el VIH dan lugar a atrofia muscular. El efecto tóxico de la AZT sobre el músculo puede ser un factor que contribuya al desarrollo de miopatía. La CK a menudo está elevada y la biopsia muscular puede parecer similar a una PM, con inflamación endomisial, o a una MCI con cuerpos de inclusión.

## Miopatía de la enfermedad crítica

La miopatía de la enfermedad crítica (MEC) es una complicación frecuente en los pacientes de UCI con enfermedades graves. Los factores de riesgo son insuficiencia multiorgánica, como insuficiencia renal, sepsis y exposición a corticoesteroides; la MEC puede aparecer con o sin polineuropatía de la enfermedad crítica (PEC).<sup>42,131</sup> La MEC se manifiesta con debilidad flácida difusa y dificultad significativa para el destete del respirador, a menudo prolongando el ingreso en la UCI y aumentando la morbilidad y mortalidad. Los efectos prolongados pueden durar de meses a años, con disminución de la tolerancia al ejercicio y reducción de la calidad de vida después del episodio agudo. Se ha demostrado que la profilaxis antibiótica, la mejoría del control glucémico y el tratamiento energético de la sepsis reducen su incidencia.<sup>131</sup> La biopsia muscular se considera la prueba de referencia para el diagnóstico de este proceso. La enfermedad se puede clasificar en cinco grupos anatomopatológicos: miopatía de filamentos gruesos, miopatía aguda con necrosis diseminada, miopatía aguda con necrosis difusa, miopatía caquética difusa y rabdomiólisis.<sup>131</sup>

### Diagnóstico

El EMG/ECN puede ayudar a distinguir entre la MEC y la PEC. Los criterios para el diagnóstico de MEC son un paciente crítico con debilidad en las extremidades y dificultades para el destete del respirador y una amplitud del PAMC menor del 80% de la normal con potenciales de acción de los nervios sensitivos (PANS) normales. El EMG con aguja muestra hallazgos miopáticos, como PAUM de baja amplitud y corta duración, con o sin la presencia de potenciales de fibrilación, y la biopsia muscular signos de miopatía primaria.<sup>131</sup>

### Tratamiento

El abordaje es de sostén y consiste en el tratamiento energético del agente causal, como el tratamiento de la sepsis, la reducción de los corticoesteroides y la retirada de los fármacos bloqueantes neuromusculares. La rehabilitación y movilización precoz con terapia física es una estrategia emergente para tratar la MEC y mejorar el tiempo de recuperación. La estimulación eléctrica es una nueva modalidad que está en investigación

en la actualidad y algunos estudios ha demostrado un beneficio positivo para reducir la incidencia de MEC, así como para disminuir la pérdida muscular en la MEC y la PEC.<sup>53,131</sup>

## Principios generales de la rehabilitación en los trastornos miopáticos

### Tratamiento de las enfermedades concomitantes en los trastornos miopáticos

El objetivo de la rehabilitación en la miopatía y la distrofia muscular es proporcionar atención de sostén para mejorar la calidad de vida y disminuir la morbilidad. En la siguiente discusión nos centraremos en los principios generales de la rehabilitación de trastornos miopáticos seleccionados, con un enfoque en los trastornos más frecuentes.

### Equipo interdisciplinario

Con los avances en la investigación basada en la evidencia se están haciendo más claras las directrices para el tratamiento. La supervisión en una consulta interdisciplinaria de las MDA se asocia con mejores resultados y una mayor supervivencia. Como resultado de esto, ahora muchos individuos con DMD pueden vivir hasta sus 30-40 años y más. El equipo está constituido por un conjunto de médicos, terapeutas (físico, ocupacional, lenguaje y respiratorio), psicólogos y trabajadores sociales. Generalmente, la consulta está gestionada por un neurólogo o especialista en medicina física y rehabilitación con experiencia en enfermedades neuromusculares. En la asistencia del paciente están implicadas todas las subespecialidades del espectro de la medicina, como cardiología, neumología, gastroenterología, endocrinología, cirugía ortopédica y neurocirugía, que son parte importante en la atención interdisciplinaria de todos los pacientes. Los médicos neuromusculares actúan a menudo como especialistas en cuidados paliativos; sin embargo, en las etapas terminales de la enfermedad pueden estar implicados estos servicios a nivel hospitalario. Otros miembros importantes del equipo son los proveedores de equipamiento médico duradero, como representantes de tecnología de asistencia, ortopedas y vendedores de sillas de ruedas. Las organizaciones sanitarias benéficas como la MDA y la Parent Project Muscular Dystrophy también tienen una función clave en la consulta interdisciplinaria, aportando apoyo económico y emocional a los pacientes y a sus familias.

### Tratamiento de las secreciones

En las miopatías puede existir sialorrea por la alteración de la función deglutoria, que puede observarse en las etapas tardías de la enfermedad en la mayoría de los casos. Por otra parte, también se puede ver boca seca, que es más frecuente, en especial con la afectación muscular facial y el empleo de la VNI.

### Estrategias de tratamiento

El objetivo es optimizar el manejo de las secreciones obteniendo un buen equilibrio entre su reducción y evitar la posibilidad de aspiración. Cuando la sialorrea es problemática, se puede tratar con un dispositivo de aspiración o mediante técnicas conductuales, como el empleo de toallas de mano para absorber la humedad. Menos frecuentemente se utilizan inyecciones de toxina botulínica. Los lubricantes orales o los caramelos ácidos pueden fomentar la producción de saliva, pero deben usarse con precaución en los pacientes con disfagia.

### Trastornos de la deglución

La disfagia afecta a la mayoría de los pacientes con miopatía/distrofinopatía en algún momento durante la evolución de la enfermedad, pudiendo contribuir a una morbilidad y mortalidad significativas

por neumonía por aspiración, malnutrición y retraso del desarrollo ponderoestatural. La disfagia se observa más frecuentemente en la DMOF, la MCI y la DM1 > DM2. La afectación de la fase oral de la deglución debida a debilidad de los músculos maseteros puede alterar la masticación y el inicio de la deglución. Las alteraciones de la fase faríngea pueden dar lugar a una penetración incompleta del bolo debido a la retención de residuo en la valécula y los senos piriformes y a aspiración debida al cierre incompleto del vestíbulo laríngeo. La afectación funcional de las extremidades superiores también puede contribuir a las dificultades para la alimentación.

## Estrategias de tratamiento

En cada visita interdisciplinaria debe realizarse un control rutinario del peso y una detección sistemática de la disfagia. Debe derivarse al paciente para valoración de la deglución por parte de un logopeda. A menudo se realiza un estudio videorradioscópico de la deglución para orientar las estrategias de tratamiento, como las modalidades conductuales y quirúrgicas. Las estrategias conductuales comprenden modificaciones de la textura de los alimentos, como espesamiento de los líquidos, triturar los medicamentos, hacer puré los alimentos sólidos y evitar los alimentos secos. Si la función de la mano está alterada o la capacidad para llevar a la boca el alimento o la bebida está disminuida, es importante proporcionar dispositivos de asistencia y modificar los utensilios para mejorar la alimentación. Los utensilios alterados, los soportes para los brazos y los ajustes de la postura pueden optimizar la alimentación independiente. Sin embargo, si la debilidad es grave puede estar indicado el apoyo por un cuidador. A los cuidadores se les debe enseñar la maniobra de Heimlich para evitar la aspiración.

Si la disfagia es grave se debe considerar el inicio de la alimentación enteral con una sonda de gastrostomía. Las estrategias de tratamiento estarán guiadas por la discusión de los objetivos de la asistencia. El inicio de la alimentación enteral por gastrostomía puede reducir la ansiedad asociada a la escasa ingesta oral y puede permitir una administración más sencilla de líquidos y medicamentos y una nutrición rica en calorías. Si se considera la alimentación con sonda de gastrostomía, la intervención debe realizarse precozmente en la evolución de la enfermedad y antes de la pérdida de la CVF.

La colocación de una sonda de gastrostomía puede tener riesgos, especialmente cuando existe afectación de la función respiratoria. Se requiere un estrecho control postoperatorio del paciente ingresado durante la noche para asegurarse de que la recuperación respiratoria tras la anestesia es adecuada. La alimentación por vía oral puede continuar a placer mientras sea tolerada. Para la inserción de la sonda de gastrostomía habitualmente se utilizan dos técnicas que deben considerarse de manera individual. La más frecuentemente utilizada es la sonda de GEP, que es adecuada en los pacientes que pueden tolerar la sedación.

## Tratamiento nutricional

En cada visita a la consulta interdisciplinaria debe realizarse una valoración del peso, la dieta, la hidratación, la salud oral, la disfunción deglutoria y la función de las extremidades para mantener una alimentación independiente. En algunos casos pueden ser necesarios suplementos nutricionales calórico-proteicos médicos (con o sin fibra) y/o alimentarios (comprados o caseros) para cubrir las necesidades diarias de calorías y proteínas.

## Tratamiento de la endocrinopatía y la salud ósea

El control precoz de la salud ósea es importante para valorar la fragilidad de los huesos porque a menudo los individuos pueden ser relativamente asintomáticos. Con el empleo de glucocorticoides frecuentemente aparecen fracturas vertebrales y de huesos largos. En la DMD se han comunicado muertes debidas a embolia grasa

después de fracturas de huesos largos.<sup>12</sup> En las fracturas vertebrales traumáticas bajas y de huesos largos está indicado el tratamiento con bisfosfonatos.<sup>12,82,88,104</sup> Se ha demostrado que el tratamiento con bisfosfonatos i.v. tiene efecto protector sobre la columna vertebral en la DMD y la DMB.

## Alteraciones cognitivas y retraso del desarrollo

En algunos tipos de enfermedad están presentes alteraciones cognitivas que son más llamativas en las distrofinopatías, en particular en la DMD. Las miopatías mitocondriales, la DM1 y la distrofia muscular miotónica congénita también pueden presentar afectación cognitiva. Las alteraciones cognitivas pueden interferir en la gestión de la salud, como la atención de seguimiento, y pueden tener efecto sobre la morbilidad, la mortalidad y la empleabilidad.

### Estrategias de tratamiento

En todos los casos debe hacerse cribado de alteraciones cognitivas. Es importante valorar la necesidad de un PEI o un plan 504 en la escuela primaria y después el apoyo vocacional.<sup>11,12</sup>

## Trastornos neuropsiquiátricos

En ciertos fenotipos de la DMD y la DM1 se manifiestan trastornos neuroconductuales o neuropsiquiátricos como trastorno del espectro autista (TEA), trastorno por déficit de atención (TDA), depresión y ansiedad. Las pruebas neuropsicológicas pueden identificar fortalezas y debilidades y ayudar con la planificación académica o vocacional. Además, el deterioro gradual de la movilidad y las alteraciones de las funciones corporales cambian la vida, y el ajuste a esta nueva discapacidad puede ser difícil tanto para el paciente como para sus cuidadores y la familia.

### Tratamiento

Es importante valorar el estado de ánimo y la adaptación a la discapacidad en cada visita interdisciplinaria. Los servicios de trabajo social y asesoramiento pueden ofrecer apoyo psicológico, además de soporte familiar, social y religioso. Algunos medicamentos, como los antidepresivos, pueden ser beneficiosos en determinados casos. Se aconseja precaución con el empleo de las benzodiazepinas para la ansiedad en los trastornos miopáticos con insuficiencia respiratoria, ya que pueden reducir el impulso respiratorio y agravarla.

## Fatiga e hipersomnolencia

La fatiga y la hipersomnolencia son síntomas frecuentes. La fatiga suele ser multifactorial, resultante de atrofia muscular, alteración de la función respiratoria y síndrome hipermetabólico, así como de la alteración del sueño y el ánimo deprimido.

### Estrategias de tratamiento

La valoración exhaustiva de los síntomas es fundamental para determinar el tratamiento y las estrategias de abordaje. Deben considerarse estrategias para mejorar el sueño y el ánimo, así como técnicas para conservar la energía. Se puede hacer un ensayo con un fármaco neuroestimulante, como el modafinilo, que puede mejorar los síntomas de fatiga.

### Tratamiento del dolor

El dolor es un síntoma frecuente, especialmente en las etapas tardías de la enfermedad. Los factores que contribuyen al dolor son las contracturas, los calambres musculares focales y las alteraciones ergonómicas y biomecánicas por la debilidad neuromuscular, que dan lugar a dolor musculoesquelético y neuropático. Algunas enfermedades, como las canalopatías distróficas y no distróficas, pueden asociarse con miotonía y calambres dolorosos. Estos síntomas pueden interferir en la calidad de vida, la función, la movilidad, las transferencias y las AVD.

Hay que tener un cuidado especial con el empleo de los relajantes musculares y opioides, ya que pueden potenciar la debilidad en las miopatías. Para la miotonía problemática puede considerarse la mexiletina a dosis bajas; sin embargo, al comienzo del tratamiento debe realizarse un ECG porque se han comunicado algunos casos de prolongación de QT. Otros tratamientos que se han probado son magnesio, ácido acético, agua tónica (contiene quinina) y terapia física terapéutica, baños de agua caliente o paños calientes seguidos de estiramiento suave, técnicas de conservación de la energía y evaluación de equipos para la seguridad del paciente.

### Tratamiento de las contracturas

La valoración regular de la amplitud de movimiento articular es importante para controlar el desarrollo de contracturas. Si la dorsiflexión pasiva es  $< 10^\circ$  está indicado el empleo de férulas nocturnas hechas a medida.<sup>45</sup> La derivación a cirugía ortopédica para las contracturas del tendón de Aquiles puede prolongar la ambulación. En la etapa no ambulatoria precoz son importantes los ejercicios en un bipedestador para el tratamiento de las contracturas. En las fases más tardías puede considerarse la cirugía del pie para mejorar la posición de los pies en la silla de ruedas y facilitar el calzado.

### Tratamiento de la deformidad de la columna vertebral

En muchas miopatías progresivas pueden desarrollarse deformidades graves de la columna vertebral, y tras la pérdida de la ambulación normalmente aparece escoliosis.

Está indicada la realización rutinaria de radiografías para controlar la escoliosis, al menos anualmente una vez que se ha detectado clínicamente, y el cribado puede considerarse más frecuentemente cuando se pierde la ambulación. Aunque pueden intentarse ortesis, en la escoliosis neuromuscular a menudo se requieren medidas más enérgicas. La derivación para artrodesis de columna e instrumentación debe considerarse cuando la curva escoliótica alcanza  $20\text{--}30^\circ$  y antes de que la CVF disminuya por debajo de un  $30\text{--}40\%$ .

### Ortesis de columna vertebral

La debilidad de la musculatura vertebral y de la flexión y extensión del cuello o las fracturas toracolumbares por compresión pueden ser una fuente significativa de dolor de espalda y pueden interferir en la alimentación, la comunicación y la postura. Se han utilizado muchas ortesis de ayuda, como collares cervicales blandos, el collar cervical de Philadelphia y los corsés y cinturones toracolumbares; sin embargo, ninguna ortesis aislada ha demostrado ser superior. Probar varias ortesis diferentes y ajustarlas de acuerdo con la comodidad puede disminuir el dolor y mejorar la postura. Las indicaciones habituales para las ortesis de columna vertebral son las fracturas por compresión y la hiperlordosis progresiva dolorosa. La escoliosis a menudo requiere tratamiento definitivo en casos graves con curvas progresivas  $> 40^\circ$ .

## Rehabilitación y tratamiento con ejercicio

### Terapia física

La implicación de la terapia física es necesaria en los problemas relacionados con la debilidad, la movilidad, las contracturas y el dolor. La pérdida de condición empeorará la función global, por lo que se debe mantener la actividad física. Es importante conservar la amplitud de movimiento pasivo para prevenir las contracturas.

### Terapia ocupacional

La terapia ocupacional puede ser útil para mantener y maximizar el autocuidado. Se dispone de una gran variedad de equipamiento adaptado para el aseo y la higiene personal, el vestido, el baño y otras AVD.

## Ejercicio y acondicionamiento

El entrenamiento aerobio y de la fuerza muscular es seguro en la mayoría de los casos y el entrenamiento aeróbico y de resistencia de leve a moderado puede mejorar la salud cardiovascular. En condiciones ideales, la prescripción de ejercicio debe estar guiada por el médico especialista neuromuscular y el fisioterapeuta para prevenir lesiones y el deterioro muscular adicional. Se debe estimular a los pacientes a realizar ejercicio por sus medios y advertirles de que no lo hagan con excesiva intensidad, por ejemplo, hasta la fatiga o el fallo de los músculos, para evitar el deterioro muscular. Los signos de que la intensidad del ejercicio no es saludable en la miopatía son el dolor muscular o los calambres y/o la tinción oscura de la orina, que es indicativa de mioglobulinuria. Los ejercicios deben ser de bajo impacto, como el tratamiento acuático, el ciclismo en interiores con baja o ninguna resistencia o el ejercicio en silla. Las pesas deben aportar una resistencia leve a moderada; las bandas de ejercicio y las técnicas isométricas pueden ser menos lesivas. El ejercicio excéntrico puede producir deterioro muscular y debe evitarse. En pacientes no ambulatorios puede utilizarse un bipedestador para prevenir las contracturas, que puede mejorar la tolerancia al calzado y mejorar la posición del pie en la silla de ruedas.

## Dispositivos de asistencia para la marcha

### Ortesis para la extremidad inferior

Debe realizarse una valoración de la marcha y la debilidad para determinar el riesgo de caídas. Las OTP de fibra de carbono ligeras con asistencia para la dorsiflexión iniciadas precozmente en la evolución de la enfermedad pueden prolongar el tiempo de ambulación y conservar la energía, en particular en los pacientes con debilidad de la dorsiflexión del tobillo. Las ortesis dinámicas (PHAT) suelen emplearse para proporcionar estabilidad a la rodilla y cierta ayuda dinámica. Si se desarrollan contracturas del tobillo en flexión plantar, la adición de una férula ajustable nocturna de estiramiento puede fomentar la flexibilidad, además de la medicación y los ejercicios de la amplitud de movimiento. Sin embargo, en las miopatías con afectación muscular de predominio proximal de los extensores de la rodilla, como la DMD, se debe tener precaución cuando se prescriben OTP. La posición del tobillo en equino por preservación relativa del complejo del gastrocnemio puede crear un momento en extensión de la rodilla, estabilizando adicionalmente la rodilla en el seno de debilidad de los músculos cuádriceps. En ciertos casos de DMD o DMCE se pueden utilizar ortesis rodilla-tobillo-pie (ORTP) con programas rigurosos de estiramiento domiciliarios y/o posquirúrgicos tras tenotomía. Pueden ser necesarias intervenciones de tenotomía para alargar los tendones del talón y/o los isquiotibiales con el fin de optimizar la fijación en las ortesis.

### Bastones, andadores y sillas de ruedas

Los dispositivos de asistencia para la movilidad son importantes para la prevención de las caídas y la conservación de la energía. En cada cita debe realizarse una valoración regular de la necesidad de un dispositivo de asistencia, y estos aparatos deben introducirse precozmente para optimizar la seguridad. Se puede avanzar desde un dispositivo de apoyo simple, un bastón, hasta un andador y por último a una silla de ruedas. Puede ser suficiente con una silla de ruedas manual; sin embargo, si existe afectación significativa de las extremidades superiores, tener que impulsar una silla manual puede no ser realista y, por tanto, puede ser más adecuada una silla de ruedas eléctrica.

La determinación del diagnóstico de la enfermedad es importante para pronosticar las necesidades de movilidad a largo plazo, incluida la velocidad de progresión y el patrón específico de debilidad muscular. Por ejemplo, en las miopatías más inmediatamente progresivas como la DMD se puede predecir la pérdida de la ambulación y la función de las extremidades superiores, llevando a una valoración más precisa

del plazo de tiempo necesario para la transición a la movilidad asistida. Puede ser beneficioso derivar precozmente al paciente en la evolución de la enfermedad para el entrenamiento formal de la marcha, con o sin ortesis, para la prevención y recuperación de las caídas, mientras que en las etapas tardías está indicada la valoración adecuada para la movilidad motorizada.

Aunque se dispone de bastones y andadores de diversos tamaños para el agarre, estos dispositivos pueden no ser adecuados si la función de la extremidad superior está alterada, y pueden aumentar el riesgo de caídas. En los pacientes con una función suficiente de la extremidad superior que aún son ambulantes se pueden considerar los andadores posteriores y las muletas de antebrazo. Los pacientes a menudo desean escúteres y sillas de ruedas manuales debido a su portabilidad; sin embargo, no son versátiles. Es importante considerar la adaptabilidad para acomodarse a la progresión de la debilidad. Las sillas de ruedas eléctricas pueden adaptarse con sistemas de control de conducción alternativos, como el control con boquilla, así como funciones de reclinación e inclinación para acomodarse a las miopatías más rápidamente progresivas. A menudo se precisa un asiento personalizado con inclinación para prevenir las lesiones cutáneas y controlar el edema de las extremidades. También deben considerarse las adaptaciones para los dispositivos de aumento de la comunicación y respiratorios. Si están presentes alteraciones de la función vesical o intestinal, la silla puede requerir una función de reclinación para facilitar el sondaje uretral o suprapúbico y los cuidados adicionales. Generalmente, a los niños se les puede enseñar a manejar una silla de ruedas eléctrica hacia los 2 años de edad, dependiendo de los trastornos cognitivos y/o conductuales concomitantes relacionados con la enfermedad.

## Equipamiento de adaptación para la alteración funcional de la extremidad superior

La debilidad de los músculos intrínsecos de la mano, del antebrazo y de la muñeca puede afectar a las habilidades motoras gruesas y finas de la mano. Las ortesis, tanto los brazaletes universales como las férulas de la mano, pueden promover la independencia para las AVD, actuar como una técnica de conservación de la energía para preservar la función de la mano y prevenir lesiones en las miopatías que afectan a los músculos del antebrazo e intrínsecos de la mano. En las miopatías con afectación preferente de la extremidad superior proximal y que impactan indirectamente en la función de la mano, un aparato ortopédico equilibrado del antebrazo puede fomentar la independencia, permitiendo la función de la extremidad superior, tanto el aseo como la alimentación.

## Tratamiento respiratorio

Los pacientes con neumopatía restrictiva de origen neuromuscular requieren controles pulmonares regulares con espirometría anual,

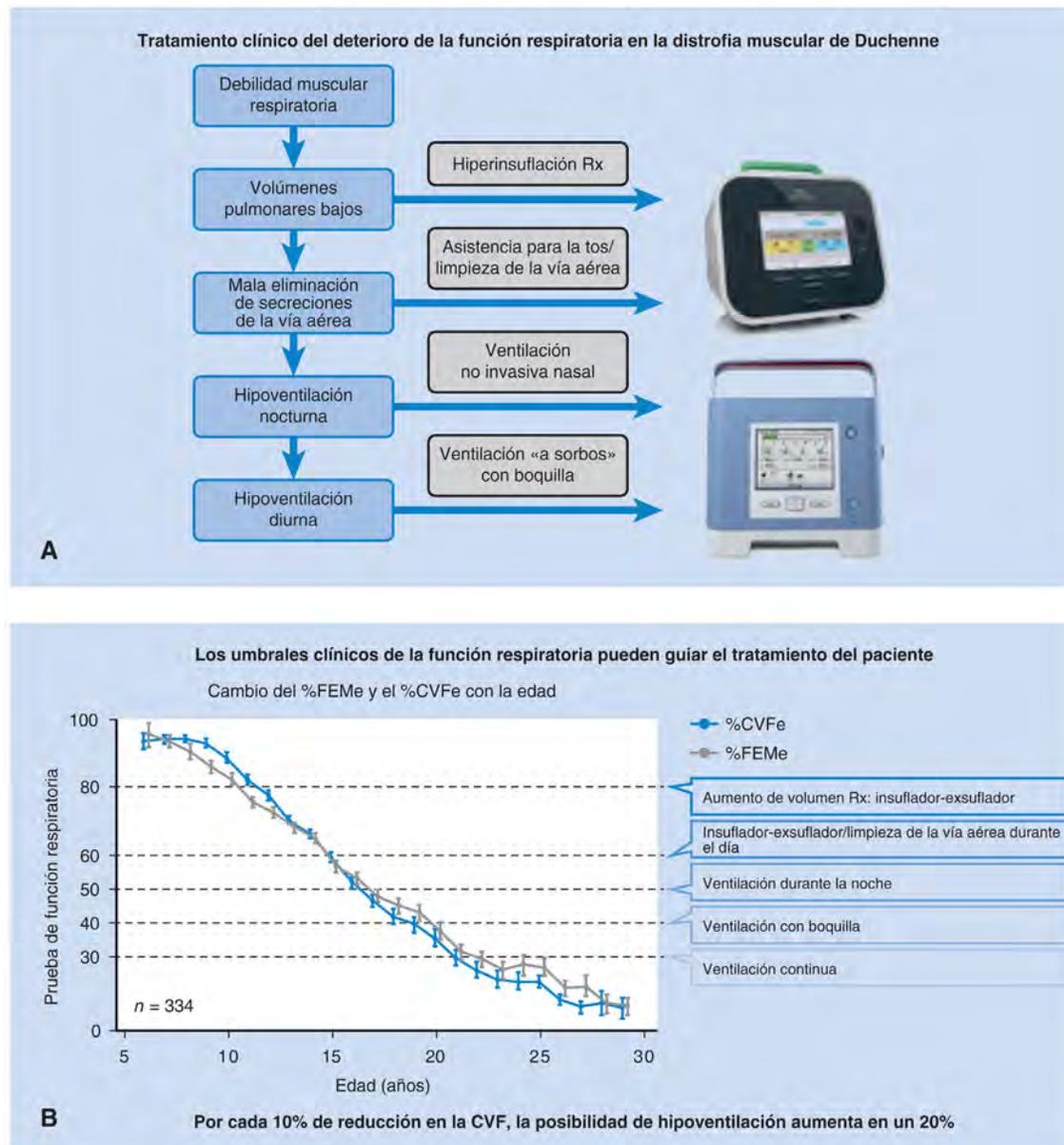
presiones estáticas de la vía aérea (presión inspiratoria máxima y presión espiratoria máxima), flujo máximo de la tos, control del CO<sub>2</sub> al final de la espiración y polisomnografía periódica. El grado de afectación orienta el momento de implementación con estrategias de limpieza mecánica de la vía aérea, como dispositivos de asistencia para la tos o sistemas de eliminación de secreciones de la vía aérea con chaleco. La ventilación no invasiva nocturna con presión positiva binivel debe considerarse cuando el %CVFe se aproxima al 50%. La ventilación binivel con boquilla diurna o día y noche suele ser necesaria cuando el %CVFe se aproxima al 30% (fig. 42.12A y B).<sup>81</sup> Por ejemplo, en la DMD, por cada 10% de reducción en el porcentaje de CVF, el riesgo de hipoventilación aumenta en un 20%. En ocasiones se considera ventilación invasiva con traqueotomía si la ventilación binivel continua durante 24 h interfiere en la comunicación o es insuficiente para cubrir las necesidades respiratorias.

## Conclusiones y orientaciones futuras

Los principales avances en el conocimiento de los fundamentos moleculares de muchas miopatías han intensificado la precisión diagnóstica, han permitido la posibilidad del cribado prenatal y neonatal, y han proporcionado la base para el desarrollo de nuevas intervenciones terapéuticas que abordan la causa subyacente de muchos trastornos. La identificación de genes específicos y los productos proteicos implicados en la patogenia de diversas enfermedades neuromusculares ha comenzado a influir en el desarrollo de intervenciones terapéuticas significativas que se dirigen a los genes defectivos y los mecanismos subyacentes de la enfermedad. Estos tratamientos enfocados en los genes están teniendo ahora un impacto positivo en la patogenia y en la evolución natural de muchas de estas enfermedades neuromusculares. Se han organizado redes de ensayos clínicos multicéntricos para llevar a cabo estudios terapéuticos en muchos trastornos miopáticos. Además, existen otros tratamientos emergentes que se orientan a otros aspectos de la patogenia de las enfermedades miopáticas, como la inflamación, la atrofia muscular, la fibrosis, la bioenergética y la salud mitocondrial, y la regeneración del músculo y la activación de las células satélite.

Es probable que sea necesario utilizar de forma coadyuvante los abordajes tradicionales de rehabilitación con las nuevas intervenciones farmacológicas, los tratamientos genéticos moleculares, génicos y de células madre, los cuales se están convirtiendo cada vez más en una realidad en el abordaje de estas enfermedades.

Con el mejor abordaje interdisciplinario y la adopción de mejores pautas de asistencia mejoradas, los pacientes con miopatías que anteriormente se consideraban enfermedades infantiles, ahora viven bien hasta la edad adulta con una supervivencia superior. El marco de trabajo para las miopatías de décadas pasadas «del laboratorio a la cabecera del paciente» se está expandiendo rápidamente al enfoque en un equipo interdisciplinario, enfatizando el concepto «del laboratorio a la optimización de la función, la integración comunitaria y la calidad de vida».



• **Figura 42.12 (A)** Tratamiento clínico del deterioro de la función respiratoria en las miopatías. **(B)** Los umbrales clínicos de la función respiratoria pueden guiar el tratamiento del paciente. CVF, capacidad vital forzada; %CVFe, porcentaje de la capacidad vital forzada esperada; %FEME, porcentaje del flujo espiratorio máximo esperada. (Datos tomados de Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management, *Lancet Neurol* 17(4):347–361, 2018 and Mayer OH, Henricson EK, McDonald CM, Buyse GM: Advances in pulmonary care in Duchenne muscular dystrophy, *US Neurology* 13(1):35–41, 2017.)

## Bibliografía esencial

- Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al: Diagnosis and management of duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and neuromuscular, rehabilitation, endocrine, and gastrointestinal and nutritional management, *Lancet Neurol* 17(3):251-267, 2018.
- Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management, *Lancet Neurol* 17(4):347-361, 2018.
- Cassandrini D, Trovato R, Rubegni A: Congenital myopathies: clinical phenotypes and new diagnostic tools. Italian Network on Congenital Myopathies, *Ital J Pediatr* 43(1):101, 2017.
- Cejas CP, Serra MM, Galvez DFG, et al: Muscle MRI in pediatrics: clinical, pathological and genetic correlation, *Pediatr Radiol* 47(6):724-735, 2017.
- Dimachkie MM, Barohn RJ, Amato AA: Idiopathic inflammatory myopathies, *Neurol Clin* 32(3):595-628, 2014.
- Engel WK: Brief, small, abundant motor-unit action potentials. A further critique of electromyographic interpretation, *Neurology* 25(2):173-176, 1975.
- Finsterer J: An update on diagnosis and therapy of metabolic myopathies, *Expert Rev Neurother* 18(12):933-943, 2018.
- Fuglsang-Frederiksen A: The role of different EMG methods in evaluating myopathy, *Clin Neurophysiol* 117(6):1173-1189, 2006.
- Hafner P, Phadke R, Manzur A, et al: Electromyography and muscle biopsy in paediatric neuromuscular disorders - evaluation of current practice and literature review, *Neuromuscul Disord* 29(1):14-20, 2019.
- Haran M, Schattner A, Kozak N1, et al: Acute steroid myopathy: a highly overlooked entity, *QJM* 111(5):307-311, 2018.

59. Lagrue E, Dogan C, De Antonio M, et al: A large multicenter study of pediatric myotonic dystrophy type 1 for evidence-based management, *Neurology* 92(8):e852-e865, 2019.
74. Mah JK, Korngut L, Fiest KM: A systematic review and meta-analysis on the epidemiology of the muscular dystrophies, *Can J Neurol Sci* 43(1):163-177, 2016.
75. Mah JK: Current and emerging treatment strategies for duchenne muscular dystrophy, *Neuropsychiatr Dis Treat* 12:1795-1807, 2016.
81. Mayer OH, Henricson EK, McDonald CM, et al: Advances in pulmonary care in duchenne muscular dystrophy, *US Neurology* 13(1):35-41, 2017.
84. McDonald CM, Henricson EK, Abresch RT, et al: Long-term effects of glucocorticoids on function, quality of life, and survival in patients with Duchenne muscular dystrophy: a prospective cohort study, *Lancet* 391(10119):451-461, 2018.
85. McDonald CM, Mercuri E: Evidence-based care in Duchenne muscular dystrophy, *Lancet Neurol* 17(5):389-391, 2018.
89. Meola G, Cardani R: Myotonic dystrophies: an update on clinical aspects, genetic, pathology, and molecular pathomechanisms, *Biochim Biophys Acta* 1852(4):594-606, 2015.
94. Narayanaswami P, Weiss M, Selcen D: Evidence-based guideline summary: diagnosis and treatment of limb-girdle and distal dystrophies: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology and the practice issues review panel of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine, *Neurology* 83(16):1453-1463, 2014.
109. Schmidt J: Current classification and management of inflammatory myopathies, *J Neuromuscul Dis* 5(2):109-129, 2018.
119. Tawil R, Kissel JT, Heatwole C, et al: Evidence-based guideline summary: Evaluation, diagnosis, and management of facioscapulo-humeral muscular dystrophy: report of the guideline development, dissemination, and implementation subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Issues Review Panel of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine. Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Issues Review Panel of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine, *Neurology* 85(4):357-364, 2015.
131. Zhou C, Wu L, Ni F, et al: Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review, *Neural Regen Res* 9(1):101-110, 2014.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Aartsma-Rus A, Ginjaar IB, Bushby K: The importance of genetic diagnosis for Duchenne muscular dystrophy, *J Med Genet* 53(3):145-151, 2016.
2. Aartsma-Rus A, Hegde M, Ben-Omran T: Reducing the time to diagnosis of duchenne muscular dystrophy, *J Pediatr* 204:305-313, 2019, e14.
3. Ahmed ST, Craven L, Russell OM, et al: Diagnosis and treatment of mitochondrial myopathies, *Neurotherapeutics* 15(4):943-953, 2018.
4. Ahuja AS: Understanding mitochondrial myopathies: a review, *PeerJ* 6:e4790, 2018, Published 2018 May 21.
5. Alsagoff R, St George DMM, Zhan M, et al: Cancer risk in myotonic dystrophy type I: evidence of a role for disease severity, *JNCI Cancer Spectr* 2(4), 2018, pky052.
6. Amato AA, Russell JA: *Neuromuscular disorders*, ed 2, New York, 2016, McGraw Hill, Chapter 3.
7. Ashizawa T, Gagnon C, Groh WJ, et al: Consensus-based care recommendations for adults with myotonic dystrophy type 1, *Neurol Clin Pract* 8(6):507-520, 2018.
8. Barohn RJ, Amato AA, Griggs RC: Overview of distal myopathies: from the clinical to the molecular, *Neuromuscul Disord* 8(5):309-316, 1998.
9. Barohn RJ, Dimachkie MM, Jackson CE: A pattern recognition approach to patients with a suspected myopathy, *Neurol Clin* 32(3):569-593, 2014.
10. Bertorini TE: Neuromuscular anatomy and function. In *Neuromuscular case studies*, Butterworth Heinemann:1-25, 2008.
11. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and neuromuscular, rehabilitation, endocrine, and gastrointestinal and nutritional management, *Lancet Neurol* 17(3):251-267, 2018.
12. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management, *Lancet Neurol* 17(4):347-361, 2018.
13. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 3: primary care, emergency management, psychosocial care, and transitions of care across the lifespan, *Lancet Neurol* 17(5):445-455, 2018.
14. Boriani G, Biagini E, Ziacchi M, et al: Cardiolaminopathies from bench to bedside: challenges in clinical decision-making with focus on arrhythmia-related outcomes, *Nucleus* 9(1):442-459, 2018.
15. Brais B: Oculopharyngeal muscular dystrophy: a late-onset polyalanine disease, *Cytogenet Genome Res* 100(1-4):252-260, 2003.
16. Brislin RP, Theroux MC: Core myopathies and malignant hypertension susceptibility: a review, *Paediatr Anaesth* 23:834-841, 2013.
17. Cassandrini D, Trovato R, Rubegni A, et al: Congenital myopathies: clinical phenotypes and new diagnostic tools, *Ital J Pediatr* 43(1):101, 2017.
18. Cassandrini D, Trovato R, Rubegni A: Congenital myopathies: clinical phenotypes and new diagnostic tools. Italian Network on Congenital Myopathies, *Ital J Pediatr* 43(1):101, 2017.
19. Cejas CP, Serra MM, Galvez DFG, et al: Muscle MRI in pediatrics: clinical, pathological and genetic correlation, *Pediatr Radiol* 47(6):724-735, 2017.
20. Chan J, Desai AK, Kazi ZB, et al: The emerging phenotype of late-onset pompe disease: a systematic literature review, *Mol Genet Metab* 120(3):163-172, 2017.
21. Childers MK, Klaiman JM: Cardiac involvement in female carriers of Duchenne or becker muscular dystrophy, *Muscle Nerve* 55:777-779, 2017.
22. Cho YN, Choi YC: Female carriers of duchenne muscular dystrophy, *J Genet Med* 10:94-98, 2013.
23. Chuang YC, Liou CW, Chen SD, et al: Mitochondrial transfer from Wharton's Jelly mesenchymal stem cell to MERRF Cybrid reduces oxidative stress and improves mitochondrial bioenergetics, *Oxid Med Cell Longev* 2017:5691215, 2017.
24. Craig R, Padron R: Molecular structure of the sarcomere. In Engel AG, Franzini-Armstrong C, editors: *Myology*, ed 3, New York, 2004, McGraw-Hill, pp 129-166.
25. Day J, Patel S, Limaye V: The role of magnetic resonance imaging techniques in evaluation and management of the idiopathic inflammatory myopathies, *Semin Arthritis Rheum* 46(5):642-649, 2017.
26. DeSimone AM, Pakula A, Lek A, et al: Facioscapulohumeral muscular dystrophy, *Compr Physiol* 7(4):1229-1279, 2017.
27. Dimachkie MM, Barohn RJ, Amato AA: Idiopathic inflammatory myopathies, *Neurol Clin* 32(3):595-628, 2014.
28. Dimachkie MM, Barohn RJ: Distal myopathies, *Neurol Clin* 32(3):817-842, 2014.
29. Edwards RH, Newham DJ, Jones DA, et al: Role of mechanical damage in pathogenesis of proximal myopathy in man, *Lancet* 1(8376):548-552, 1984.
30. Elahi B, Laughlin RS, Litchy WJ, et al: Neuromuscular transmission defects in myopathies: rare but worth searching for, *Muscle Nerve* 59(4):475-478, 2019.
31. Engel WK: Brief, small, abundant motor-unit action potentials. A further critique of electromyographic interpretation, *Neurology* 25(2):173-176, 1975.
32. Faiella W, Bessoudo R: Cardiac manifestations in emery-dreifuss muscular dystrophy, *CMAJ* 190(48):E1414-E1417, 2018.
33. Fairley EA, Riddell A, Ellis JA, et al: The cell cycle dependent mislocalisation of emerin may contribute to the Emery-Dreifuss muscular dystrophy phenotype, *J Cell Sci* 115(Pt 2):341-354, 2002.
34. Fayssol A: Risk stratification in laminopathies and Emery Dreifuss muscular dystrophy, *Neurol Int* 10(1):7468, 2018.
35. Finsterer J: An update on diagnosis and therapy of metabolic myopathies, *Expert Rev Neurother* 18(12):933-943, 2018.
36. Fontaine B: Muscle channelopathies and related diseases, *Handb Clin Neurol* 113:1433-1436, 2013.
37. Fuglsang-Frederiksen A: The role of different EMG methods in evaluating myopathy, *Clin Neurophysiol* 117(6):1173-1189, 2006.
38. Gagnon C, Chouinard MC, Laberge L, et al: Health supervision and anticipatory guidance in adult myotonic dystrophy type 1, *Neuromuscul Disord* 20(12):847-851, 2010.
39. Gatica LV, Rosa AL: A complex interplay of genetic and epigenetic events leads to abnormal expression of the DUX4 gene in facioscapulohumeral muscular dystrophy, *Neuromuscul Disord* 26(12):844-852, 2016.
40. Griggs RC, Miller JP, Greenberg CR, et al: Efficacy and safety of deflazacort vs prednisone and placebo for Duchenne muscular dystrophy, *Neurology* 87(20):2123-2131, 2016.
41. Hafner P, Phadke R, Manzur A, et al: Electromyography and muscle biopsy in paediatric neuromuscular disorders - evaluation of current practice and literature review, *Neuromuscul Disord* 29(1):14-20, 2019.
42. Haran M, Schattner A, Kozak N, et al: Acute steroid myopathy: a highly overlooked entity, *QJM* 111(5):307-311, 2018.
43. He JJ, Lin XD, Lin F, et al: Clinical and genetic features of patients with facial-sparing facioscapulohumeral muscular dystrophy, *Eur J Neurol* 25(2):356-364, 2018.
44. Hightower RM, Alexander MS: M Genetic modifiers of Duchenne and facioscapulohumeral muscular dystrophies, *Muscle Nerve* 57(1):6-15, 2018.
45. Hogrel J-Y, Laforêt P, Yaou RB, et al: A non-ischemic forearm exercise test for the screening of patients with exercise intolerance, *Neurology* 56(12):1733-1738, 2001.
46. Hogrel JY, Janssen JBE, Ledoux I, et al: The diagnostic value of hyperammonaemia induced by the non-ischaemic forearm exercise test, *J Clin Pathol* 70(10):896-898, 2017.
47. Hong JS, Ki CS, Kim JW, et al: Cardiac dysrhythmias, cardiomyopathy and muscular dystrophy in patients with Emery-Drei-fuss muscular dystrophy and limb-girdle muscular dystrophy type 1B, *J Korean Med Sci* 20(2):283-290, 2005.
48. <https://neuromuscular.wustl.edu/mitosyn.html>.
49. Ishizaki M, Kobayashi M, Adachi K, et al: Female dystrophinopathy: review of current literature, *Neuromuscul Disord* 28(7):572-581, 2018.
50. Jensen TD, Kazemi-Esfarjani P, Skomorowska E, et al: A forearm exercise screening test for mitochondrial myopathy, *Neurology* 58(10):1533-1538, 2002.

51. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: *The motor unit and muscle action*. In *Principles of neural science*, New York, 2000, McGraw-Hill, pp 674-694.
52. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: *The organization of movement*. In *Principles of neural science*, New York, 2000, McGraw-Hill, pp 653-673.
53. Karatzanos E, Gerovasili V, Zervakis D, et al: Electrical muscle stimulation: an effective form of exercise and early mobilization to preserve muscle strength in critically ill patients, *Crit Care Res Prac* 1:432752, 2012.
54. Klein AF, Gasnier E, Furling D: Gain of RNA function in pathological cases: focus on myotonic dystrophy, *Biochimie* 93(11):2006-2012, 2011.
55. Knuiman GJ, Küsters B, Eshuis L, et al: The histopathological spectrum of malignant hyperthermia and rhabdomyolysis due to RYR1 mutations, *J Neurol* 266(4):876-887, 2019.
56. Kraya T, Zierz S: Distal myopathies: from classification to molecular understanding, *J Neural Transm (Vienna)* 120(Suppl 1):S3-S7, 2013.
57. Kress W, Rost S, Kolokotronis K: The genetic approach: next-generation sequencing-based diagnosis of congenital and infantile myopathies/muscle dystrophies, *Neuropediatrics* 48(4):242-246, 2017.
58. Labombarda F, Maurice M, Simon JP, et al: Cardiac abnormalities in type 1 facioscapulohumeral muscular dystrophy, *J Clin Neuromuscul Dis* 18(4):199-206, 2017.
59. Lagrue E, Dogan C, De Antonio M, et al: A large multicenter study of pediatric myotonic dystrophy type 1 for evidence-based management, *Neurology* 92(8):e852-e865, 2019.
60. Lassche S, Janssen BH, IJzermans T, et al: MRI-guided biopsy as a tool for diagnosis and research of muscle disorders, *J Neuromuscul Dis* 5(3):315-319, 2018.
61. Lee KH, Lau V, Gao Y, et al: Ultrasound-MRI Fusion for targeted biopsy of myopathies, *JR Am J Roentgenol*:1-3, 2019.
62. Liewluck T: Genetics of limb-girdle muscular dystrophies, *AANEM Course Book*, 2016.
63. Liguori R, Fuglsang-Frederiksen A, Nix W, et al: Electromyography in myopathy, *Neurophysiol Clin* 27(3):200-203, 1997.
64. Lilleker JB, Keh YS, Roncaroli F, et al: Metabolic myopathies: a practical approach, *Pract Neurol* 18(1):14-26, 2018.
65. Limb-Girdle Muscular Dystrophy (LGMD) Syndromes. [www.neuromuscular.wustl.edu](http://www.neuromuscular.wustl.edu), accessed 8/30/2019.
66. Lindner M, Holz FG, Charbel Issa P: Spontaneous resolution of retinal vascular abnormalities and macular oedema in facioscapulohumeral muscular dystrophy, *Clin Exp Ophthalmol* 44(7):627-628, 2016.
67. Litman RS, Griggs Sarah M, Dowling James J, et al: Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases, *Anesthesiology* 128(1):159-167, 2018.
68. Luigetti M, Lo Monaco M, Mirabella M: Oculopharyngeal muscular dystrophy: clinical and neurophysiological features, *Clin Neurophysiol* 126(12):2406-2408, 2015.
69. Lundberg I, Miller F, Tjærnlund A, et al: Diagnosis and classification of idiopathic inflammatory myopathies, *J Intern Med* 280:39-51, 2016.
70. Lusakowska A, Sułek-Piatkowska A: Myotonic dystrophy - a new insight into a well-known disease, *Neurol Neurochir Pol* 44(3):264-276, 2010.
71. Madej-Pilarczyk A, Kochański A: Emery-Dreifuss muscular dystrophy: the most recognizable laminopathy, *Folia Neuropathologica* 54(1):1-8, 2016.
72. Madej-Pilarczyk A: Clinical aspects of emery-dreifuss muscular dystrophy, *Nucleus* 9(1):268-274, 2018.
73. Magoulas PL, El-Hattab AW: Systemic primary carnitine deficiency: an overview of clinical manifestations, diagnosis, and management, *Orphanet J Rare Dis* 7:68, 2012.
74. Mah JK, Korngut L, Fiest KM: A systematic review and meta-analysis on the epidemiology of the muscular dystrophies, *Can J Neurol Sci* 43(1):163-177, 2016.
75. Mah JK: Current and emerging treatment strategies for Duchenne muscular dystrophy, *Neuropsychiatr Dis Treat* 12:1795-1807, 2016.
76. Mair D, Huegens-Penzel M, Kress W, et al: Leg muscle involvement in facioscapulohumeral muscular dystrophy: comparison between facioscapulohumeral muscular dystrophy types 1 and 2, *Eur Neurol* 77(1-2):32-39, 2017.
77. Malicdan MC, Nonaka I: Distal myopathies a review: highlights on distal myopathies with rimmed vacuoles, *Neurol India* 56(3):314-324, 2008.
78. Mandel DE, MalemCalud CJ, Askari AD: Idiopathic inflammatory myopathies: a review of the classification and impact of pathogenesis, *Int J Mol Sci* 18(5):E1084, 2017.
79. Martin-Flores M, Paré MD, Campoy L, et al: Neuromuscular blocking effects of cisatracurium and its antagonism with neostigmine in a canine model of autosomal-recessive centronuclear myopathy, *Br J Anaesth* 115(6):927-931, 2015.
80. Matthews E, Silwal A, Sud R, et al: Skeletal muscle channelopathies: rare disorders with common pediatric symptoms, *J Pediatr* 188:181-185, 2017, e6.
81. Mayer OH, Henricson EK, McDonald CM, et al: Advances in pulmonary care in duchenne muscular dystrophy, *US Neurology* 13(1):35-41, 2017.
82. McDonald CM, Campbell C, Torricelli RE et al, Clinical Evaluator Training, Group, et al: ACT DMD Study Group. Ataluren in patients with nonsense mutation Duchenne muscular dystrophy (ACT DMD): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial, *Lancet* 390(10101):1489-1498, 2017.
83. McDonald CM, Gordish-Dressman H, Henricson EK, et al: on behalf of the CINRG investigators., et al. Longitudinal pulmonary function testing outcome measures in duchenne muscular dystrophy: long-term natural history with and without glucocorticoids, *Neuromuscul Disord* 28(11):897-909, 2018.
84. McDonald CM, Henricson EK, Abresch RT, et al: Long-term effects of glucocorticoids on function, quality of life, and survival in patients with Duchenne muscular dystrophy: a prospective cohort study, *Lancet* 391(10119):451-461, 2018.
85. McDonald CM, Mercuri E: Evidence-based care in Duchenne muscular dystrophy, *Lancet Neurol* 17(5):389-391, 2018.
86. McDonald CM: Clinical approach to the diagnostic evaluation of hereditary and acquired neuromuscular diseases, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 23(3):495-563, 2012.
87. Melcon G, Kozlov S, Cutler DA, et al: Loss of emerin at the nuclear envelope disrupts the Rb1/E2F and MyoD pathways during muscle regeneration, *Hum Mol Genet* 15(4):637-651, 2006.
88. Mendell JR, Goemans N, Lowes LP: Longitudinal effect of eteplisen versus historical control on ambulation in Duchenne muscular dystrophy, *Ann Neurol* 79(2):257-271, 2016.
89. Meola G, Cardani R: Myotonic dystrophies: An update on clinical aspects, genetic, pathology, and molecular pathomechanisms, *Biochim Biophys Acta* 1852(4):594-606, 2015.
90. Meola G, Cardani R: Myotonic dystrophy type 2 and modifier genes: an update on clinical and pathomolecular aspects, *Neurol Sci* 38(4):535-546, 2017.
91. Meola G: Clinical aspects, molecular pathomechanisms and management of myotonic dystrophies, *Acta Myol* 32(3):154-165, 2013.
92. Murphy AP, Straub V: The Classification, natural history and treatment of the limb girdle muscular dystrophies, *J Neuromuscul Dis* 2(Suppl 2):S7-S19, 2015.
93. Nandedkar SD, Sanders DB: Simulation of myopathic motor unit action potentials, *Muscle Nerve* 12(3):197-202, 1989.
94. Narayanaswami P, Weiss M, Selcen D: Evidence-based guideline summary: diagnosis and treatment of limb-girdle and distal dystrophies: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology and the practice issues review panel of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine, *Neurology* 83(16):1453-1463, 2014.
95. Oddis C: Update on the pharmacological treatment of adult myositis, *J Intern Med* 280:63-74, 2016.
96. Park YE, Hayashi YK, Goto K, et al: Nuclear changes in skeletal muscle extend to satellite cells in AD Emery-Dreifuss muscular dystrophy/limb-girdle muscular dystrophy 1B, *Neuromuscul Disord* 19(1):29-36, 2009.

97. Pasnoor M, Barohn RJ, Dimachkie MM: Toxic myopathies, *Neurol Clin* 32(3):647-670, 2014.
98. Pichiecchio A, Sacco S, De Fillippi P, et al: Late-onset Pompe disease: a genetic-radiological correlation on cerebral vascular anomalies, *J Neurol* 264(10):2110-2118, 2017.
99. Puckelwartz M, McNally EM: Emery-Dreifuss muscular dystrophy, *Handb Clin Neurol* 101:155-166, 2011.
100. Quinn C, Salajegheh MK: Myotonic disorders and channelopathies, *Semin Neurol* 35(4):360-368, 2015.
101. Deleted in review.
102. Ranum LP, Day JW: Myotonic dystrophy: clinical and molecular parallels between myotonic dystrophy type 1 and type 2, *Curr Neurol Neurosci Rep* 2(5):465-470, 2002.
103. Reilly MM, Hanna MG: Genetic neuromuscular disease, *J Neurol Neurosurg Psych* 73:ii12-ii21, 2002.
104. Reinig AM, Mirzaei S, Berlau DJ: Advances in the treatment of duchenne muscular dystrophy: new and emerging pharmacotherapies, *Pharmacotherapy* 37(4):492-499, 2017.
105. Renard D: Serum CK as a guide to the diagnosis of muscle disease, *Pract Neurol* 15:121, 2015.
106. Ricci G, Bertolucci F, Logerfo A: A multi-parametric protocol to study exercise intolerance in McArdle's disease, *Acta Myol* 34(2-3):120-125, 2015.
107. Romitti PA, Zhu Y, Puzhankara S, et al: Prevalence of Duchenne and Becker muscular dystrophies in the United States, *Pediatrics* 153(3), 2015.
108. Sahay KM, Smith T, Conway KM, et al: A Review of MD STARnet's research contributions to pediatric-onset dystrophinopathy in the United States; 2002-2017, *J Child Neurol* 34(1):44-53, 2019.
109. Schmidt J: Current classification and management of inflammatory myopathies, *J Neuromuscul Dis* 5(2):109-129, 2018.
110. Schorling DC, Kirschner J, Bönnemann CG: Congenital muscular dystrophies and myopathies: an overview and update, *Neuropediatrics* 48(4):247-261, 2017.
111. Simon NG, Noto YI, Zaidman CM: Skeletal muscle imaging in neuromuscular disease, *J Clin Neurosci* 33:1-10, 2016.
112. Sindoni A, Rodolico C, Pappalardo MA, et al: Hypothyroid myopathy: a peculiar clinical presentation of thyroid failure. Review of the literature, *Rev Endocr Metab Disord* 17(4):499-519, 2016.
113. Song TJ, Lee KA, Kang SW, et al: Three cases of manifesting female carriers in patients with Duchenne muscular dystrophy, *Yonsei Med J* 52(1):192-195, 2010.
114. Sparks SE, Quijano-Roy S, Harper A, et al: Congenital muscular dystrophy, *GeneReviews (Internet)*, 2012.
115. Statland J, Tawil R: Facioscapulohumeral muscular dystrophy, *Neurol Clin* 32(3):721-728, 2014.
116. Stenzel W, Schoser B: Inherited and acquired muscle weakness: a moving target for diagnostic muscle biopsy, *Neuropediatrics* 48(4):226-232, 2017.
117. Suetterlin K, Männikkö R, Hanna MG: Muscle channelopathies: recent advances in genetics, pathophysiology and therapy, *Curr Opin Neurol* 27(5):583-590, 2014.
118. Suzuki S: Autoantibodies of Inflammatory Myopathies: Update], *Brain Nerve* 68(12):1443-1451, 2016.
119. Tawil R, Kissel JT, Heatwole C, et al: Evidence-based guideline summary: evaluation, diagnosis, and management of facioscapulohumeral muscular dystrophy: report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Issues Review Panel of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine. Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Issues Review Panel of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine, *Neurology* 85(4):357-364, 2015.
120. Theadom A, Rodrigues M, Poke G, et al: A nationwide, population-based prevalence study of genetic muscle disorders, *Neuroepidemiology* 52(3-4):128-135, 2019.
121. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Kakitsubata Y: Skeletal muscle disease: patterns of MRI appearances, *Br J Radiol* 85(1020):e1298-e1308, 2012.
122. Trollet C, Gidaro T, Klein P, et al: Oculopharyngeal muscular dystrophy, *GeneReviews*® [Internet], Seattle (WA), University of Washington, *Seattle*, 1993-2019 [updated 2014 Feb 20].
123. Turner C, Hilton-Jones D: Myotonic dystrophy: diagnosis, management and new therapies, *Curr Opin Neurol* 27(5):599-606, 2014.
124. Udd B, Krahe R: The myotonic dystrophies: molecular, clinical, and therapeutic challenges, *Lancet Neurol* 11(10):891-905, 2012.
125. Uncini A, Lange DJ, Lovelace RE, et al: Long-duration polyphasic motor unit potentials in myopathies: a quantitative study with pathological correlation, *Muscle Nerve* 13(3):263-267, 1990.
126. Weber DR, Thomas S, Erickson SW, et al: Bone health and endocrine care of boys with duchenne muscular dystrophy: data from the MD STARnet, *J Neuromuscul Dis* 5(4):497-507, 2018.
127. Wein N, Alfano L, Flanigan KM: Genetics and emerging treatments for Duchenne and Becker muscular dystrophy, *Pediatr Clin North Am* 62(3):723-742, 2015.
128. Wicklund MP, Kissel JT: The limb-girdle muscular dystrophies, *Neurol Clin* 32:729-749, 2014.
129. Wokke JH, Van Doorn PA, Hoogendijk JE: *Neuromuscular disease: a case based approach*, Cambridge University Press, 2013, pp 215-223.
130. Wolfson DB, Best AF, Addona V, et al: Benefits of combining prevalent and incident cohorts: an application to myotonic dystrophy, *Statistical Methods in Medical Research* 28(10-11):3333-3345, 2019.
131. Zhou C, Wu L, Ni F, et al: Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review, *Neural Regen Res* 9(1):101-110, 2014.

# 43

## Traumatismo craneoencefálico

AMY K. WAGNER, KEVIN FRANZESE, JUSTIN L. WEPPNER, CHRISTINA KWASNICA, GARY N. GALANG, JASON EDINGER Y MARK LINSENMEYER

### Definiciones

#### Definición de traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como «una alteración de la función cerebral, u otra prueba de patología cerebral, causada por una fuerza externa». <sup>405</sup> Este tipo de lesiones son el resultado de una sacudida o un golpe en la cabeza o están causadas por un objeto que penetra en el cráneo y lesiona el cerebro. Ejemplos de causas de TCE son los accidentes de tráfico, las caídas, las agresiones o las heridas de bala. Los TCE deben diferenciarse de otros tipos de lesiones cerebrales adquiridas, como las causadas por tumores o accidentes cerebrovasculares, debido a que existen diferencias importantes en los mecanismos, tratamientos y resultados entre las lesiones traumáticas y las no traumáticas. El TCE también debe diferenciarse del término «lesión craneal», que se define como un golpe en la cabeza o una laceración y puede producirse sin causar lesiones en el cerebro. Los TCE pueden definirse como abiertos o cerrados. Un TCE abierto, o penetrante, se produce cuando un objeto golpea la cabeza, rompe el cráneo y entra en el cerebro. Un TCE cerrado se produce cuando el cerebro está dañado pero el cráneo permanece intacto. El diagnóstico de TCE suele establecerse mediante una evaluación de los síntomas clínicos, los signos neurológicos positivos y los resultados de las pruebas de neuroimagen.

#### Definición de la gravedad de la lesión

Los TCE suelen clasificarse como leves, moderados o graves. La escala del coma de Glasgow (GCS) <sup>607</sup> es la prueba de referencia para la primera evaluación de la gravedad de la lesión basada en el nivel de conciencia (tabla 43.1). <sup>364</sup> Durante las etapas iniciales del diagnóstico en el sitio o en el centro de urgencias, se sospecha o se considera un TCE si ha habido un golpe significativo en la cabeza y/o hay una alteración o pérdida del conocimiento en el momento de la lesión. La puntuación inicial de la GCS se obtiene mediante la evaluación clínica. Como se indica en la tabla 43.1, la puntuación se obtiene calificando las mejores respuestas visuales, verbales y motoras. La puntuación total es simplemente una suma de estas valoraciones, con puntuaciones que van de 3 a 15. Las anotaciones codificadas pueden indicar que la puntuación total, o la puntuación de una subescala específica, se ha visto afectada por otras características relacionadas con la lesión, como la parálisis química inducida médicamente debido a la intubación, la intoxicación por sustancias, la hipoxia u otras circunstancias.

En las directrices aceptadas de forma general se identifican tres niveles de gravedad según las puntuaciones de la GCS: leve (GCS = 13 a 15), moderada (GCS = 9 a 12) y grave (GCS = 3 a 8). Las personas

que puntúan en el rango del TCE leve deben evaluarse en un centro de urgencias, pero pueden necesitar hospitalización mínima o ninguna. La GCS es una medida muy aceptada para las lesiones más graves que implican pérdida del conocimiento, indica la profundidad del coma y suele medirse en serie hasta que el paciente sale del coma. Sin embargo, la GCS tiene una utilidad limitada en los niños pequeños. La escala del coma de Glasgow pediátrica (PGCS) <sup>393</sup> es una versión modificada de la GCS para su uso en pacientes pediátricos con TCE.

La gravedad de la lesión también se define por la duración de la pérdida del conocimiento/coma y la gravedad de los síntomas. Las personas con TCE leve pueden experimentar una breve pérdida del conocimiento, así como confusión transitoria y síntomas neurológicos. También pueden experimentar un breve período de amnesia postraumática (APT). La APT generalmente se caracteriza por una pérdida de memoria de los acontecimientos que rodean la lesión, desorientación, confusión y deterioro cognitivo significativo. Aunque ha habido alguna discrepancia en la bibliografía con respecto al diagnóstico de TCE leve, se ha establecido cierto consenso general entre las medidas (se analiza más adelante en este capítulo). Los términos «lesión leve complicada» o «síndrome posconmocional» se utilizan a menudo para referirse a los casos en los que el diagnóstico entra en el rango leve, pero existen signos adicionales o una lesión de mayor duración. Los ejemplos pueden incluir situaciones en las que los resultados positivos de las pruebas de neuroimagen indican una lesión en el cerebro y/o en las que los síntomas (como cefalea, mareos y disfunción cognitiva) persisten durante un período significativo después de una lesión leve. Las personas con un TCE de moderado a grave suelen tener pérdida del conocimiento más prolongada o coma. Al salir del coma, estos pacientes pueden responder al principio de manera incoherente a los estímulos del entorno. Aunque cada vez sean más capaces de responder de forma coherente, pueden seguir mostrando síntomas de APT durante un período significativo. El aumento de la duración del coma y la APT se ha asociado a un pronóstico y resultados peores (se analiza más adelante en este capítulo). Algunos pacientes con lesiones graves no recuperan la conciencia y permanecen en estado vegetativo, mientras que otros recuperan solo un estado de mínima conciencia (EMC). Más adelante, en este mismo capítulo, se analizan la evaluación y el cuidado de los pacientes a lo largo del amplio espectro de la lesión y la recuperación.

### Epidemiología

#### Epidemiología: en EE. UU. y en todo el mundo (general)

En EE. UU. se producen aproximadamente 2,8 millones de visitas al servicio de urgencias (SU), hospitalizaciones y muertes relacionadas con los TCE cada año. <sup>606</sup> De estas, alrededor de 2,5 millones son visitas al

**TABLA 43.1** Escala del coma de Glasgow

Ojos	Los abre espontáneamente	4
	Los abre si se le da una orden verbal	3
	Los abre ante estímulos dolorosos	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Orientado y habla	5
	Desorientado y habla	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
Respuesta motora	No responde	1
	Obedece las órdenes verbales	6
	Responde a la estimulación dolorosa mediante:	
	localización intencionada	5
	retirada	4
	postura flexora	3
postura extensora	2	
No responde	1	
Puntuación de la escala del coma de Glasgow		3-15

SU relacionadas con los TCE y la mayoría son lesiones leves (a menudo denominadas conmociones), y las personas son tratadas y dadas de alta de la sala de urgencias. También se producen alrededor de 282.000 hospitalizaciones al año relacionadas con los TCE, y se produce la muerte en 56.000 de estos casos.<sup>606</sup> Muchas personas sufren una discapacidad a largo plazo como resultado de estas lesiones; según un estudio,<sup>436</sup> el 40% de las personas hospitalizadas debido a un TCE tenía al menos un problema persistente el año siguiente a la lesión, y la mejora de la memoria y la resolución de problemas figuraban como las necesidades no resueltas con mayor frecuencia.<sup>110</sup> Estas alteraciones cognitivas, además de las cuestiones físicas y médicas, tienen un impacto significativo en la capacidad de la persona para realizar las actividades diarias. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estiman que al menos 5,3 millones de estadounidenses necesitan en estos momentos asistencia a largo plazo o de por vida con las actividades de la vida diaria (AVD) debido a un TCE.<sup>594</sup>

A nivel mundial, el TCE es una de las principales causas de muerte y discapacidad; aunque no se conocen las estadísticas mundiales exactas, en una revisión bastante reciente se estimó que se producían alrededor de 775.000 nuevas hospitalizaciones por TCE al año en Europa.<sup>599</sup> La incidencia de TCE según la edad y el sexo varía levemente entre las regiones, pero en general parece seguir patrones similares a los encontrados en EE. UU.<sup>276</sup> Por ejemplo, la distribución de los TCE leves, moderados y graves es constante en EE. UU., Europa, Australia y Asia: el 80% de los TCE son leves, y los TCE moderados y graves representan cada uno el 10% de las lesiones.<sup>599</sup>

### Epidemiología: causas de las lesiones

En 2013, las principales causas de TCE en EE. UU. fueron las caídas (47%), los golpes o incidentes (deportivos) (15%) y los golpes relacionados con accidentes de tráfico (14%).<sup>606</sup> Las lesiones deportivas representan de 1,6 a 3,8 millones de TCE al año; la mayoría de estos son leves y no requieren tratamiento hospitalario.<sup>337</sup> Estas estadísticas

varían según la edad, el sexo, la localización geográfica dentro y entre los países y la pertenencia a un grupo.

Aunque la etiología global de las lesiones se asemeja a las tasas observadas en EE. UU., existen algunas excepciones notables. Por ejemplo, el 60% de los TCE en la India se deben a traumatismos causados por el tráfico.<sup>237</sup> Esta cifra se distribuye uniformemente en la mayoría de las regiones, lo que indica que las lesiones relacionadas con el tráfico no solo se asocian a los países de ingresos altos.<sup>237</sup> La India tiene la tasa más alta de TCE causados por caídas.<sup>276</sup> América Latina, el Caribe y el África subsahariana tienen las tasas más altas registradas de TCE causados por accidentes de tráfico y violencia.<sup>276</sup>

### Costes asociados

En el año 2000, la carga económica de los TCE en términos de costes médicos y pérdida de productividad en EE. UU. se estimó en un total de 60.000 millones de dólares.<sup>186</sup> Aunque no se conocen las cifras globales exactas, los costes asociados con los TCE van mucho más allá de los gastos económicos de la atención médica. Hay que tener en cuenta los costes sociales asociados a la pérdida de la productividad de los pacientes con TCE, así como de sus familiares u otros cuidadores. Los TCE también alteran significativamente las funciones y las responsabilidades de la persona lesionada y de los miembros de su familia. La disminución de la participación en actividades de ocio o recreativas también es un coste personal asociado a los TCE.

### Epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos: demografía y factores de riesgo

#### Edad y sexo

Los dos grupos pediátricos con mayor riesgo de sufrir un TCE son los de 0 a 4 años y los de 15 a 19 años.<sup>606</sup> Los accidentes de tráfico producen el mayor número de lesiones por TCE entre las personas de 15 a 19 años, mientras que las caídas producen el mayor número de TCE entre los niños de 0 a 4 años.<sup>606</sup> Cada vez más, otro grupo en riesgo de TCE son los adultos de más de 75 años. Las lesiones relacionadas con caídas son más altas entre los adultos de más de 75 años, y datos recientes indican un aumento del 20 al 25% de los ingresos en los centros de traumatología por TCE en los últimos años en este grupo de edad.<sup>122</sup> Los pacientes mayores de 75 años que sufren un TCE tienen las tasas más altas de hospitalización y muerte relacionadas con los TCE.<sup>606</sup> En la población civil, los hombres tienen el doble de probabilidades que las mujeres de sufrir un TCE.<sup>606</sup> Sin embargo, la incidencia de TCE en la población de edad avanzada (edad > 65 años) es mayor en las mujeres.<sup>122</sup> A medida que la población continúa envejeciendo, las consideraciones específicas según la edad para el tratamiento y el abordaje de las personas que sobreviven a sus lesiones serán cada vez más importantes.

#### Nivel socioeconómico

El nivel socioeconómico (NSE) más bajo en las ciudades estadounidenses se correlaciona con un mayor riesgo de lesiones, principalmente debido al mayor desempeño de trabajos de alto riesgo, a la violencia personal, a que los vehículos son más antiguos y a la baja calidad de las viviendas.<sup>324</sup> Además, los traumatismos causados por accidentes de tráfico son más numerosos en las áreas de nivel socioeconómico bajo.<sup>577</sup> La desventaja socioeconómica se asocia a características raciales y localizaciones rurales; las poblaciones minoritarias de las zonas urbanas suelen tener un NSE más bajo y un riesgo elevado de sufrir lesiones.<sup>324</sup> Los afroamericanos tienen una tasa más alta de TCE y más mortalidad asociada que otros grupos raciales.<sup>324</sup>

Estadísticamente hablando, las poblaciones rurales tienen una mayor incidencia de conductas relacionadas con estilos de vida poco saludables, como un alto consumo de alcohol y estrés psicosocial, ade-

más de tener menos probabilidades de participar en medidas preventivas como el uso del cinturón de seguridad.<sup>259,443</sup> Este aumento de las conductas de riesgo se hace evidente en términos de peores resultados de salud, específicamente resultados relacionados con lesiones como el TCE.<sup>259,443</sup> En las zonas urbanas, casi la mitad de todos los adolescentes que ingresan en el sistema correccional institucional tiene antecedentes de TCE, con una incidencia calculada de 3.107 TCE por 100.000 persona-años.<sup>288</sup> Estudios previos demuestran que más del 60% de los reclusos informan de que tienen antecedentes de TCE.<sup>668</sup>

### Violencia

Las lesiones relacionadas con la violencia representan el 11% de los TCE.<sup>606</sup> Los TCE relacionados con la violencia pueden estar causados por armas de fuego, instrumentos cortantes, objetos contundentes o agresiones como empujar o golpear.<sup>207</sup> Las lesiones causadas por armas de fuego son la causa principal de muerte por TCE.<sup>436</sup> Aunque el 74,2% de los TCE relacionados con armas de fuego son autoinfligidos, el 22,2% son el resultado de agresiones intencionales y el 3,6% no son intencionales.<sup>105</sup> Las personas que sufren un TCE por una lesión relacionada con la violencia tienen más probabilidades de ser jóvenes, solteros, hombres y miembros de grupos minoritarios, además de tener antecedentes de consumo de alcohol.<sup>207</sup>

### Malos tratos a menores

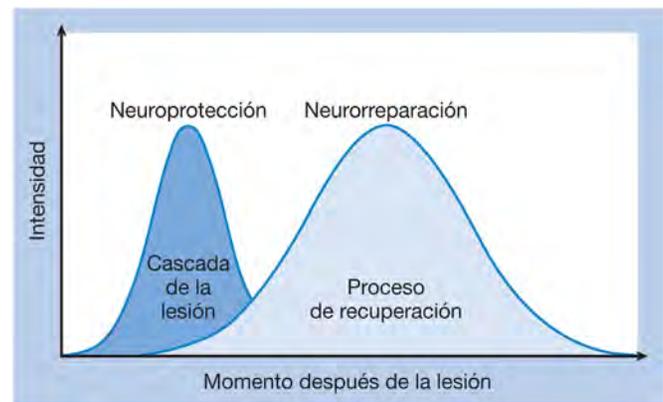
Los TCE relacionados con los malos tratos a menores son una subcategoría de los TCE de moderados a graves en los niños y tiene peores resultados en comparación con otros TCE pediátricos. El TCE intencional en los niños se conoce por muchos nombres, incluido el síndrome del bebé sacudido (SBS) y el neurotraumatismo infantil infligido.<sup>435</sup> En un estudio poblacional, la tasa de lesiones craneales infligidas en niños menores de 2 años fue de 17/100.000.<sup>554</sup> La mayoría de los autores son hombres, ya sea el padre biológico del niño o una pareja de hecho de la madre del niño que reside en el hogar.<sup>554</sup> Los lactantes tienen más riesgo de sufrir un TCE debido a una sacudida violenta,<sup>259</sup> aunque los niños más mayores siguen teniendo riesgo.<sup>554</sup> Los resultados varían según el neurotraumatismo infantil infligido, pero generalmente son peores que los de otros tipos de lesión cerebral.<sup>84</sup> Además, las tasas de malos tratos a menores causadas por lesiones intencionales aumentan durante los períodos de declive económico.<sup>65</sup> El TCE por malos tratos a menores tiende a ser más frecuente en los niños más pequeños, y los niños con TCE causado por traumatismo no accidental (malos tratos) típicamente tienen más morbilidad y mortalidad asociadas a sus lesiones que los niños con lesiones accidentales.<sup>129</sup> Los estudios internacionales demuestran que los TCE por malos tratos a menores son un problema importante en varios países fuera de EE. UU., incluida China.<sup>560,686</sup>

### Factores psicosociales

La mayor incidencia de TCE en los hombres jóvenes puede asociarse a una tendencia a participar en conductas de alto riesgo. Además, el consumo de sustancias está relacionado con la incidencia de TCE; hasta el 50% de las personas lesionadas dan positivo en las pruebas de alcohol o drogas en el momento de la lesión.<sup>107</sup> Los antecedentes psiquiátricos previos son un factor de riesgo para el TCE, en particular en los que tienen antecedentes de ansiedad, depresión y trastornos de la conducta.<sup>623</sup>

### Epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos en personal militar

Los miembros del ejército de EE. UU. son un grupo emergente con riesgo de sufrir TCE. El Walter Reed Army Medical Center informa de que el 30% de los miembros del servicio evacuados del campo entre 2003 y 2005 habían sufrido un TCE.<sup>160</sup> Los militares son relativamente jóvenes, con una edad promedio de 28 años.<sup>472</sup> La mayoría de los soldados que sufren un TCE son hombres porque representan un mayor porcentaje de la población de militares (85%).<sup>472</sup> En la



• **Figura 43.1** Descripción de la evolución compleja de la lesión y la reparación después de un traumatismo craneoencefálico. La lesión primaria altera el tejido cerebral e inicia las cascadas de la lesión secundaria que conducen a la disfunción y la muerte celulares. Los mecanismos neuroprotectores y neurorreparadores después de una lesión contribuyen a los procesos de degeneración, reparación y regeneración crónicas.

población militar, aproximadamente el 88% de los TCE se clasifican como lesiones leves, mientras que el 12% restante son lesiones de moderadas a graves.<sup>188</sup>

En comparación con la población civil, el Departamento de Defensa informa de que las principales causas de TCE entre los militares son las lesiones por explosión (72%), las caídas (11%), los accidentes de tráfico (6%), las lesiones por fragmentos (5%) y otras lesiones (6%).<sup>188</sup> Las lesiones relacionadas con explosiones pueden definirse como «explosiones plus», ya que los militares suelen tener más de un tipo de lesión a la vez, como un ataque con explosivos seguido de un accidente de coche. Entre las lesiones de moderadas a graves, las pruebas recientes indican que los TCE penetrantes son al menos tan frecuentes, si no más, que los TCE cerrados.<sup>455</sup>

### Epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos: factores demográficos y de riesgo (globales)

Las estadísticas mundiales indican que los países de ingresos bajos y medianos tienen un mayor número de factores de riesgo que contribuyen a los TCE relacionados con el ejército. Los factores de riesgo varían según el país y pueden depender de la incidencia de factores como un mal diseño de las carreteras, vehículos deficientes, tasas más altas de violencia debido a la guerra y menos medidas de prevención.<sup>276</sup> Los países de ingresos bajos y medianos también tienen sistemas sanitarios inadecuados para abordar la atención relacionada con los TCE.<sup>276</sup> Es especialmente difícil obtener información precisa sobre la demografía y la etiología de los TCE en estos países. A pesar de esta falta de información, está claro que la carga de los TCE es evidente en todo el mundo.

### Fisiopatología asociada a los traumatismos craneoencefálicos

Los procesos fisiopatológicos asociados a los TCE son complejos. Consisten en: 1) una lesión primaria que altera el tejido y la función del cerebro en el momento del impacto; 2) una lesión secundaria a través de múltiples cascadas bioquímicas que propagan la disfunción celular y conducen a la muerte de las células, y 3) un proceso de degeneración, reparación y regeneración crónicas que se producen a largo plazo después de la lesión. En la [figura 43.1](#) se muestra la evolución de la lesión y la reparación asociadas a la fisiopatología después de un TCE.

### Lesión primaria

El TCE se produce junto con fuerzas mecánicas que provocan alteraciones del tejido cerebral. Las lesiones craneales cerradas pueden

producirse por fuerzas mecánicas, que cizallan los axones, así como por fuerzas en el lugar del impacto o en el punto opuesto al mismo.<sup>202</sup> Las fuerzas de contacto se producen cuando se evita que la cabeza se mueva después de ser golpeada. Las fuerzas de inercia se producen cuando la cabeza se pone en movimiento y da lugar a una aceleración y a la desaceleración posterior.<sup>248</sup>

Las fuerzas de inercia asociadas a la aceleración angular producen una lesión axonal difusa (LAD), un proceso que causa tensiones que producen una interrupción microscópica de los axones, edema cerebral y desconexión neuronal. En la aceleración angular, el centro de gravedad del cerebro se desplaza sobre un centro de angulación, o fulcro, situado en la parte baja a media de la región cervical.<sup>205</sup> La gravedad de la LAD depende de la duración, la magnitud y la dirección de la aceleración angular, así como del impacto asociado.<sup>205</sup> En los casos graves de LAD no solo se ven afectados los axones superficiales y las lesiones afectan a las estructuras más profundas de la sustancia blanca. La unión entre la sustancia gris y blanca también es especialmente vulnerable a la LAD. Las estructuras cerebrales de la línea media, como el cuerpo calloso, a menudo se ven afectadas por la LAD, y la LAD también se asocia a pérdida del conocimiento y coma. La recuperación de la LAD es gradual y puede estar relacionada con la duración del coma.<sup>248</sup> Las sacudidas violentas asociadas a los malos tratos a menores generan fuerzas de aceleración y desaceleración significativas que producen lesiones por cizallamiento del tejido cerebral, rotura de los vasos sanguíneos y hemorragia retiniana.<sup>54,190</sup>

Las fuerzas de inercia asociadas a la aceleración traslacional dan lugar a un movimiento de la cabeza que está en línea con el centro de gravedad del cerebro. El movimiento diferencial resultante del cerebro en relación con el cráneo provoca lesiones focales como las contusiones. Las contusiones corticales suelen producirse en las crestas de las circunvoluciones, especialmente en la superficie inferior de los lóbulos frontal y temporal anterior, donde las prominencias óseas situadas en el cráneo basilar pueden crear una alteración tisular y vascular. Las contusiones pueden producirse debajo del lugar del impacto (lesión por golpe) y son el resultado de un cambio rápido de la distorsión del cráneo durante el impacto.<sup>205</sup> Las contusiones alejadas del lugar de la lesión y opuestas al impacto son lesiones de contragolpe, y se producen debido a la presión negativa generada por el impacto asociada a la aceleración traslacional.<sup>453</sup> Los pacientes con TCE significativo pueden tener una o más contusiones, y los déficits observados en las contusiones cerebrales están relacionados con la localización y el tamaño de la lesión.

Las LAD y las contusiones focales pueden dar lugar a una desconexión neuronal, o diasquisis. El concepto de diasquisis, que fue propuesto por primera vez por Constantin von Monakow en 1905, se refiere al deterioro funcional de neuronas alejadas del lugar de la lesión, pero anatómicamente conectadas a la zona dañada. Dado que las estructuras del cerebro están directa o indirectamente conectadas con todas las demás, la idea básica generada a partir de este concepto es que la lesión de una estructura afectará a las demás. Los estudios de imagen indican que la diasquisis puede producir depresión metabólica de áreas tanto asociadas regionalmente como alejadas del lugar de la lesión.<sup>179,407</sup> Otros señalan que las lesiones corticales focales pueden afectar al funcionamiento cortical contralateral a través de conexiones intercalosas<sup>147</sup> y pueden afectar a la función de las estructuras subcorticales, incluido el cuerpo estriado.<sup>179</sup> La resolución de la diasquisis es una de las diversas teorías de la recuperación de la función<sup>179,407</sup> que se analizan más adelante en este capítulo.

Los hematomas epidurales (HED) se producen por un impacto local y la posterior laceración de las venas y arterias durales subyacentes. La arteria meníngea media suele ser el origen de los HED, y la lesión de los senos durales también puede causar HED. Cuando se produce un HED por la rotura de una arteria, se produce una urgencia neurológica porque el HED se expande rápidamente y provoca un rápido deterioro neurológico.<sup>248</sup> Los hematomas subdurales (HSD) son el resultado de las fuerzas de inercia y del desgarro de las venas puente.<sup>453</sup> Las venas puente son sensibles al cizallamiento y la rotura provocados por las aceleraciones angulares breves de alta velocidad asociadas a las

caídas.<sup>206</sup> La hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática se produce cuando la aceleración angular cizalla los vasos situados en el espacio subaracnoideo.<sup>248</sup>

## Lesión secundaria

La lesión secundaria se desarrolla durante las horas y los días posteriores al impacto inicial y se asocia a la interrupción del flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo, la liberación masiva de neuroquímicos, el edema cerebral y la interrupción de la homeostasis iónica que conduce a la lesión celular y finalmente a la muerte celular. Gran parte de lo que se conoce sobre la lesión secundaria deriva del análisis cadavérico de tejidos cerebrales humanos o del análisis de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y líquido microdializado parenquimatoso obtenido al principio del curso clínico después de un TCE. Además, en gran parte del trabajo para explorar las lesiones secundarias se han utilizado modelos experimentales *in vivo* de TCE y métodos de lesión *in vitro*. Los modelos experimentales de TCE producen uno o más tipos de lesiones primarias, que conducen al desarrollo de cascadas de lesiones secundarias que pueden parecerse a las observaciones realizadas en la enfermedad humana.<sup>145,376,576</sup>

La inflamación cerebral se produce en respuesta a la lesión inicial y a los primeros acontecimientos relacionados con la lesión secundaria. La inflamación provoca un aumento de la presión intracraneal (PIC) y una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC). Si es lo suficientemente grave, la inflamación puede provocar una hernia, que puede tener consecuencias mortales. En algunos casos, el aumento de la PIC se debe al desarrollo de lesiones focales extraaxiales, como el HSD y el HED que se han descrito antes. En otros casos, la PIC elevada y la hipertensión intracraneal son el resultado de mecanismos globales que ocurren a nivel celular y que producen edema cerebral. Algunos mecanismos que influyen en el edema cerebral son el edema vasógeno, el aumento de la osmolaridad tisular y la desregulación vascular causada por el aumento del volumen sanguíneo cerebral. Sin embargo, el edema cerebral debido a la inflamación neuronal y a la inflamación de los astrocitos secundaria al aumento del metabolismo del glutamato después de un incidente excitotóxico puede causar el mayor daño.<sup>318</sup>

Los aminoácidos excitadores (AAE), como el glutamato y el aspartato, son neurotransmisores ubicuos e importantes para la función cerebral normal. Después de un TCE hay concentraciones excesivas de AAE en el líquido extracelular microdializado y en el LCR.<sup>68,634</sup> La liberación excesiva de AAE se produce, en parte, por las tensiones mecánicas asociadas a la lesión por estiramiento de los axones. El aumento de las concentraciones extracelulares de glutamato después de un TCE contribuye a la lesión excitotóxica al afectar a otras vías de la lesión craneal secundaria a través de dos mecanismos principales. Al unirse a sus receptores diana, los AAE en exceso pueden desencadenar una afluencia de sodio y cloruro que produce una inflamación neuronal y astrocítica aguda. Las concentraciones excesivas de AAE también pueden provocar una afluencia de calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) intracelular, así como la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  de las reservas intracelulares, lo que produce una lesión celular retardada o la muerte.<sup>92,589</sup> La producción mediada por los AAE de óxido nítrico dependiente del  $\text{Ca}^{++}$ , superóxido y radicales libres que daña el ADN y las membranas celulares conduce a la muerte celular.<sup>357</sup> Las diferencias regionales en la distribución de los receptores sensibles a los AAE contribuyen a la vulnerabilidad selectiva a la lesión excitotóxica de algunas regiones, incluido el hipocampo, una región crítica para el aprendizaje y la memoria.<sup>413</sup>

El lactato es el subproducto de la glucólisis, y se convierte en piruvato en las neuronas para el metabolismo oxidativo. Las proporciones de lactato/piruvato (L/P) reflejan el equilibrio energético celular y el estado de oxidación-reducción citosólico.<sup>567</sup> El aumento de la demanda metabólica tras un TCE se debe, en parte, al aumento de la captación de glutamato astrocítico y da lugar a un aumento del lactato. La disminución del flujo sanguíneo cerebral, incluida la hipoperfusión pericontusional, se ha documentado tanto en modelos *in vivo* como

*in vitro*<sup>260</sup> y en seres humanos<sup>583</sup> poco después de un TCE, y da lugar a una lesión isquémica. Se ha medido el aumento de la proporción L/P en el tejido pericontusional en los seres humanos<sup>626</sup> y se ha asociado a otros aspectos de la lesión secundaria, incluidos el aumento de la PIC y la disfunción mitocondrial.

Aunque el lactato extracelular ha sido clásicamente un marcador del metabolismo anaeróbico en la lesión hipóxica, las investigaciones también indican que el tejido cerebral utiliza el lactato durante una lesión como una fuente importante de energía en el metabolismo oxidativo.<sup>502</sup> Las pruebas apoyan una función dicotómica del lactato en cuanto a que lo producen los astrocitos a través del metabolismo glucolítico para ser consumido directamente por la neurona después de la captación a través de los transportadores de lactato.<sup>123,502</sup> Fisiológicamente<sup>468</sup> y después de un TCE,<sup>502</sup> es probable que los AAE desencadenen este proceso metabólico. Después de la lesión, el estradiol del sistema nervioso central (SNC) facilita la producción de lactato para su utilización neuronal mediante la modulación del transportador de lactato.<sup>404</sup> Curiosamente, los estudios experimentales indican que el lactato se utiliza como sustrato energético neuronal después de un TCE, y la administración de lactato después de un TCE es neuroprotectora y disminuye los déficits cognitivos.<sup>506</sup>

La disfunción mitocondrial suele ser el resultado de un fracaso energético y de una lesión excitotóxica, y da lugar a la formación de radicales libres muy reactivos y a iones oxidativos en las membranas celulares y el ADN. Los radicales hidroxilo y otras especies reactivas del oxígeno (ERO) reaccionan con muchas moléculas que se encuentran en las células vivas, como el ADN, los lípidos de la membrana y los hidratos de carbono. El tejido del SNC es particularmente vulnerable a la lesión oxidativa debido a su alta tasa natural de actividad metabólica oxidativa, la naturaleza no replicante de las neuronas, las altas concentraciones de metales de transición y una elevada relación entre membrana y citoplasma en las neuronas.<sup>11</sup> Los radicales superóxido son un mediador principal de la lesión microvascular después de un TCE.<sup>330</sup> El hierro reactivo libre generado por la hemorragia cataliza la formación de radicales libres.<sup>318</sup> La producción de ERO también puede ser un efecto derivado de la muerte celular mediada por caspasas (apoptosis).<sup>185</sup>

La muerte celular en los tejidos del SNC después de un TCE se divide en dos categorías principales: 1) necrosis celular, y 2) apoptosis o muerte celular programada. Las células necrosadas muestran hinchazón celular y nuclear, así como una alteración de las membranas celulares. Por el contrario, las células apoptóticas se caracterizan por la contracción celular, la condensación nuclear y la fragmentación del ADN.<sup>299</sup> La apoptosis se acompaña de una cascada de acontecimientos necesarios para que se produzca la muerte celular.<sup>584</sup> En el TCE, los patrones de muerte celular suelen reflejar una combinación de necrosis y apoptosis.

La apoptosis puede iniciarse a través de vías de señalización extracelulares o intracelulares. Las proteasas de ácido aspártico-cisteína (caspasas) tienen una función esencial en la muerte celular a través de ambas vías. La unión extracelular de los receptores de muerte de la superficie celular, que incluyen el receptor del factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y el receptor del ligando FAS, inicia las señales apoptóticas (incluidas la caspasa 8 y la caspasa 3) en cuestión de segundos tras la unión del ligando. La señalización intracelular se inicia por la disfunción mitocondrial en respuesta a las alteraciones del equilibrio energético celular, la lesión oxidativa y los cambios en la homeostasis iónica. Este estrés mitocondrial da lugar a la apertura del poro de transición mitocondrial y a la liberación de citocromo C. La liberación de citocromo C citosólico induce otras caspasas (incluidas la caspasa 9 y la caspasa 3) que provocan la escisión de elementos celulares clave, como las proteínas del citoesqueleto y las proteínas de reparación del ADN, así como la activación de las endonucleasas.<sup>100</sup> Además de este proceso intracelular dependiente de las caspasas para la apoptosis, la señalización de la apoptosis intracelular también puede producirse a través de una vía independiente de las caspasas con el factor inductor de la apoptosis (AIF). El AIF se libera de las mitocondrias y provoca la fragmentación del ADN. Las mitocondrias albergan tanto proteínas

prosupervivencia como promuerte, que son miembros de la familia de proteínas BCL-2,<sup>4</sup> y todas ellas pueden manipularse experimentalmente para afectar a la supervivencia celular. Por ejemplo, los estrógenos aumentan la expresión de BCL-2 y la supervivencia celular tras una lesión del SNC.<sup>275</sup>

La inflamación después de un TCE representa cascadas de señalización humoral muy complejas que incluyen citocinas, quimiocinas, moléculas de adhesión solubles y receptores inflamatorios solubles derivados de células inmunitarias que se comunican con las células inflamatorias residentes e infiltradas. Las citocinas (incluidas la interleucina 1 $\beta$  [IL-1 $\beta$ ] y el TNF- $\alpha$ ) son fundamentales para la propagación de la respuesta inflamatoria, así como para promover la neurotoxicidad y el edema a través de la excitotoxicidad y la lesión oxidativa.<sup>629</sup> Las moléculas inflamatorias son sintetizadas por las células periféricas, así como por las neuronas y las glías del SNC, y aumentan en los primeros momentos después de la lesión. La IL-1 $\beta$  tiene potentes propiedades de señalización leucocitaria que dan lugar a respuestas inflamatorias celulares después del TCE, y la IL-1 $\beta$  y otros mediadores inflamatorios como la IL-6 pueden facilitar la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE) y transportar componentes inflamatorios periféricos al SNC. La microglía activada sintetiza múltiples mediadores inflamatorios en el SNC. En concreto, la IL-1 $\beta$  y el TNF- $\alpha$  pueden mediar la síntesis de compuestos neurotóxicos, como el ácido araquidónico, y están implicados en los componentes excitotóxicos de la lesión secundaria.<sup>528</sup>

La respuesta inmunitaria sistémica innata se perpetúa por los sistemas inmunitarios simpático y parasimpático, que impulsan la activación y la movilización de la inmunidad celular y humoral.<sup>257</sup> De forma similar a lo que ocurre en la sepsis,<sup>481,655</sup> después de la activación sistémica del sistema inmunitario inducida por la lesión tiene lugar un período de inmunosupresión que produce linfopenia, anomalías de los neutrófilos y una respuesta antiinflamatoria compensatoria que conduce a la inmunoparálisis cuando es grave.<sup>257,359,529,543</sup> La supresión de la respuesta inmunitaria tras la lesión puede facilitar las infecciones y dificultar la cicatrización de las heridas, lo que repercute negativamente en la recuperación neurológica.<sup>217,428,507</sup>

Además de la respuesta inmunitaria sistémica, la expresión constitutiva de la microglía y las citocinas en el cerebro promueve la diferenciación y la supervivencia neuronales en condiciones normales. Las citocinas desempeñan una función doble en la lesión secundaria del TCE: las cascadas inflamatorias pueden potenciar la lesión celular o proporcionar neuroprotección. Algunos estudios indican que los efectos de las citocinas pueden depender de la dosis, de forma que es más probable que las concentraciones más altas se asocien a efectos perjudiciales y las concentraciones más bajas sean neuroprotectoras.<sup>142,579,580</sup> En consonancia con este trabajo previo, la evidencia clínica reciente implica al cortisol del SNC como un regulador de esta función dual después del TCE.<sup>541</sup> Además, algunas citocinas apoyan la neuroprotección y la neuroreparación a través de sus efectos sobre la producción de neurotrofinas, la excitotoxicidad y las propiedades antiinflamatorias.<sup>309,327,420</sup> Los perfiles de biomarcadores inflamatorios del SNC pueden verse influidos por lesiones extracerebrales en las que el propio traumatismo grave puede provocar una respuesta inflamatoria sistémica significativa.<sup>47</sup>

Las pruebas recientes indican que la neuroinflamación puede continuar durante meses y años después de la lesión, lo que contribuye negativamente al resultado, y se considera que el TCE es un desencadenante de un estado inflamatorio crónico.<sup>331,494,565</sup> Todavía no se han estudiado mucho los efectos específicos de las citocinas en el entorno de la inflamación crónica o a largo plazo; sin embargo, algunas pruebas indican que pueden producirse efectos beneficiosos en puntos temporales tardíos o crónicos después de la lesión.<sup>421</sup> Por ejemplo, se ha demostrado que el TNF- $\alpha$  tiene funciones dependientes del tiempo<sup>548</sup> y la expresión más alta es protectora en momentos posteriores después de la lesión.

Aparte del linfoma de linfocitos B 2 (Bcl-2) y los componentes prosupervivencia de la neuroinflamación, otros compuestos del SNC pueden servir como neuroprotectores endógenos después de un TCE.

La adenosina es un ribonucleósido de purina omnipresente en el cerebro, donde actúa en gran medida como una molécula neuroinhibidora principal. Después de una lesión cerebral experimental, las concentraciones extracelulares de adenosina aumentan entre 50 y 100 veces en comparación con el valor de referencia,<sup>37</sup> un fenómeno que se considera un mecanismo neuroprotector endógeno. La adenosina actúa como una molécula neuroinhibidora a través de su principal objetivo, el receptor A1. La activación del receptor A1 es un regulador local clave de la liberación de AAE durante la isquemia y el traumatismo.<sup>13</sup> La adenosina también puede hiperpolarizar las membranas neuronales y atenuar la acumulación de Ca<sup>++</sup> intracelular.

Las neurotrofinas también pueden tener una función neuroprotectora después de un TCE, sobre todo porque se han registrado aumentos tempranos de la expresión de neurotrofinas en los TCE experimentales.<sup>266,691</sup> Los efectos de las neurotrofinas, como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), pueden ser variables y depender del entorno regional del receptor diana. En particular, se observan aumentos en el receptor diana proapoptótico p75 en la lesión aguda del SNC y también con el aumento de la edad.<sup>114,527</sup> Así, la función del BDNF en la recuperación y la mortalidad tras un TCE puede depender del equilibrio relativo de estos receptores diana. Informes clínicos recientes relacionan el BDNF con la mortalidad después de un TCE, lo que apoya este concepto, y se han observado relaciones únicas entre la genética del BDNF, las concentraciones agudas de BDNF, la edad avanzada y el riesgo de mortalidad.<sup>167,169</sup> Las primeras pruebas también señalan una posible función protectora de las concentraciones crónicas de BDNF durante la recuperación.<sup>168</sup>

## Lesiones concomitantes

Los TCE, especialmente los más graves, no suelen ser lesiones aisladas. Las colisiones de vehículos a alta velocidad, así como el combate activo, con frecuencia dan lugar a múltiples lesiones que pueden afectar al resultado.<sup>317</sup> En los civiles, las lesiones concomitantes se relacionan con una mayor discapacidad incluso 1 año después de la lesión.<sup>637</sup> Los TCE asociados a otras lesiones múltiples también se relacionan con una mayor duración de la estancia en cuidados agudos y con la necesidad de recursos de rehabilitación.<sup>635</sup> Además de aumentar el déficit funcional, la necesidad de rehabilitación y la discapacidad, las lesiones concomitantes pueden afectar directamente a las lesiones secundarias y a la patología asociada, y han recibido cierta atención en la bibliografía. Por ejemplo, los modelos experimentales que incorporan el TCE y el shock hemorrágico muestran una mayor lesión en el hipocampo en comparación con el TCE solo, un fenómeno que probablemente se asocie al aumento de la isquemia secundaria.<sup>133</sup>

## Lesiones por explosiones en personal militar

Con los conflictos militares en curso en Irak y Afganistán, los TCE son un problema importante para el personal militar de combate activo. El uso frecuente de artefactos explosivos improvisados (AEI) en estos conflictos ha causado muchos TCE por lesiones por explosiones entre los militares. Los efectos en el cerebro de la explosión de una bomba dependen de varios factores, como la energía, la distancia de la explosión, la posición del cuerpo en relación con la explosión, el uso de equipo de protección, el número de exposiciones a la explosión y el intervalo de tiempo entre las exposiciones a la explosión. El entorno es otro factor importante. Las exposiciones a explosiones en un espacio cerrado suelen dar lugar a lesiones más graves que las que se producen en un entorno abierto.<sup>197,676</sup> Las lesiones por explosiones pueden causar traumatismos contusos y penetrantes y siguen una nomenclatura específica (cuadro 43.1). Los explosivos pueden clasificarse como explosivos de alto orden (HE) o explosivos de bajo orden (LE), y cada uno puede causar un patrón de lesión distinto. Los HE producen una onda de choque de sobrepresurización supersónica<sup>165</sup> que se asocia a «lesión primaria». La perforación de la membrana timpánica es el signo físico más frecuente después de un traumatismo por explosión, y algunos estudios informan

### • CUADRO 43.1 Efectos inmediatos de las explosiones en un traumatismo craneoencefálico

- Primarios: efectos directos de la explosión por sobrepresión.
- Rotura de las membranas timpánicas.
- Conmoción cerebral.
- Lesión axonal subdural y difusa.
- Secundarios: traumatismos secundarios.
- Lesiones por fragmentación.
- Terciarios: efectos del colapso estructural y por el lanzamiento de personas por la onda expansiva de la explosión.
- Lesiones cerebrales abiertas o cerradas.
- Cuaternarios: asfixia y exposición a inhalatorios tóxicos.
- Lesiones cerradas concomitantes.

Tomado de DePalma RG, Burris DG, Champion RH, et al.: Blast injuries, *N Engl J Med* 352: 1335–1342, 2005.

de que la lesión del tímpano es una prueba de detección sensible de la presencia de una lesión primaria por explosión.<sup>687</sup> Además del daño del oído medio, puede producirse una lesión cerebral por una lesión primaria por explosión sin pruebas evidentes de lesión. Los rápidos cambios de presión generados por la onda de sobrepresión dan lugar a fuerzas de cizallamiento y tensión que causan traumatismos como conmoción cerebral, HSD y LAD.<sup>31,245,598</sup> Las lesiones penetrantes en la cabeza causadas por los fragmentos lanzados son el resultado de una lesión por explosión secundaria. Tanto los HE como los LE pueden causar lesiones terciarias por explosión al ser lanzados físicamente por la onda expansiva de la explosión contra el suelo u otros objetos. Las lesiones cuaternarias incluyen la asfixia o la inhalación de sustancias químicas tóxicas que también pueden contribuir a las lesiones cerebrales. Muchas personas que sufren un TCE provocado por una explosión tienen lesiones por más de un componente de la explosión.

Cada vez se está investigando más para desarrollar modelos relevantes de TCE por explosión con el fin de examinar y describir los mecanismos de las lesiones primarias y secundarias y evaluar los efectos conductuales.<sup>31,80,356</sup> Clínicamente, los síntomas después de un TCE por explosión de cualquier gravedad pueden incluir cefalea, insomnio, disminución de la memoria y la atención, déficits cognitivos, irritabilidad y depresión.<sup>125</sup> Otras investigaciones se centran en la detección de los síntomas clínicos y en los resultados, así como en los marcadores fisiológicos y biológicos asociados a este tipo de TCE.<sup>7,594,618</sup> Un abordaje más reciente se centra en los efectos de la exposición repetitiva a las lesiones por explosión y en el desarrollo de trastornos neurodegenerativos, así como en la enfermedad concomitante añadida del trastorno de estrés postraumático (TEPT).<sup>53,222,400,625,693</sup> La tríada clínica del politraumatismo consiste en dolor crónico, TEPT y síndrome posconmoción cerebral; estos trastornos rara vez se producen de forma aislada después de un TCE por explosión. Los estudios han destacado la importancia de tratar la totalidad de las enfermedades concomitantes cuando se proporciona atención a los miembros del ejército lesionados por explosiones, en lugar de tratar un solo trastorno de forma aislada.<sup>97,349,492,526</sup>

## Lesión cerebral hipóxico-isquémica

Las personas con TCE grave también pueden sufrir una lesión cerebral hipóxico-isquémica (LCHI) como lesión secundaria, a menudo debido a la hipotensión y la hipoxia que se producen en el entorno prehospitalario. Aunque se ha estudiado menos que el TCE, las personas pueden sufrir lesiones cerebrales anóxicas por múltiples etiologías, incluida la parada cardíaca espontánea (PCE). Cada vez hay más personas que sobreviven a una PCE con lesión cerebral debido a la aplicación generalizada de tratamientos como el control específico de la temperatura y la hipotermia tras la parada cardíaca.<sup>152</sup> En general, se considera que

la recuperación de la LCHI es más limitada que la recuperación de un TCE,<sup>117,118,575</sup> y los pacientes con LCHI a menudo corren el riesgo de sufrir muchas de las mismas complicaciones observadas en el TCE y otras LCHI causadas por PCE.<sup>51,372,429</sup> Aunque la recuperación de una LCHI por lo general es más limitada que la de un TCE, los trabajos recientes indican que puede producirse una recuperación significativa entre los supervivientes de una LCHI con lesiones graves, incluidos los que presentan alteraciones de la conciencia.<sup>164,663</sup>

La patología asociada a la LCHI global difiere significativamente de los mecanismos de la lesión regionales (p. ej., lóbulos frontales inferiores) y mecánicos (p. ej., estiramiento axonal) que acompañan al TCE. Las estructuras selectivamente vulnerables asociadas a la LCHI son los ganglios basales, el cerebelo y el hipocampo. Estas estructuras suelen sufrir daños significativos después de una LCHI, que causan déficits cognitivos y conductuales. Estudios recientes indican que la LCHI asociada a un TCE afecta a otras regiones además de las afectadas por el traumatismo.<sup>624</sup> La alta prevalencia de trastornos del movimiento en la población con LCHI<sup>360</sup> indica diferencias únicas en la etiología y las vulnerabilidades patológicas en comparación con el TCE u otras lesiones cerebrales adquiridas. La mioclonía, el temblor, la corea y otras alteraciones motrices pueden ser frecuentes después de una LCHI asociada a un TCE y a una PCE.<sup>360</sup> La vulnerabilidad isquémica, que conduce a una neurotransmisión dopaminérgica (DA) disfuncional en los ganglios basales, así como a daños en el cerebelo y el tronco del encéfalo, puede contribuir a la disfunción oculomotora, los trastornos del movimiento y otros déficits cognitivo-conductuales, como la disfunción del mesocircuito.<sup>16,446,477,517,659</sup>

## Reparación, regeneración y recuperación de la neurotransmisión

Los mecanismos agudos de la lesión secundaria influyen en gran medida en el grado y el tipo de lesión y en los déficits que experimentan los pacientes con TCE. El período crónico después de la lesión se caracteriza por múltiples déficits de la neurotransmisión y disfunción celular. Sin embargo, la investigación demuestra que durante este período el cerebro tiene capacidad de neuroplasticidad, reparación y recuperación, y el potencial de estos procesos puede aumentarse utilizando estrategias de rehabilitación adecuadas.

Un mecanismo por el que se produce la recuperación del TCE es la inversión de la diasquisis. La creencia actual sobre el concepto señala que los efectos funcionales de la diasquisis pueden ser reversibles o permanentes. Sin embargo, no se conocen bien los mecanismos por los que se resuelve la diasquisis y es probable que sean multifactoriales. La resolución del edema cerebral y la regulación del flujo sanguíneo<sup>179</sup> pueden contribuir a la recuperación temprana.<sup>320</sup> Más adelante, la mejora de la diasquisis puede implicar factores como la plasticidad sináptica,<sup>407,511</sup> el brote axonal<sup>522</sup> y la reorganización cortical.<sup>322</sup> La diasquisis tras una lesión cerebral puede abordarse tanto mediante la experiencia conductual (rehabilitación) como por la intervención farmacológica.<sup>450,559</sup> Por ejemplo, se ha demostrado que la depresión del metabolismo talámico después de un infarto cortical se invierte con la administración de neuroestimulantes como la anfetamina.<sup>473</sup>

Los estudios experimentales y clínicos indican que los sistemas de DA son vías clave que participan en la atención, la saliencia de la tarea y la cognición, y que estas vías se deterioran de forma crónica después de un TCE.<sup>29</sup> Se han documentado alteraciones en las proteínas dopaminérgicas presinápticas y postsinápticas en el cuerpo estriado y la corteza frontal, incluidas proteínas importantes que participan en la síntesis y la captación de DA.<sup>29,633,643,648,691</sup> En los seres humanos se han registrado disminuciones de la expresión del transportador de dopamina (DAT) estriatal, una proteína clave en la regulación de la semivida extracelular de la DA.<sup>151</sup> Otras investigaciones demuestran alteraciones de la neurotransmisión estriatal, y pueden ser el resultado de los cambios inducidos por el TCE en la funcionalidad de la proteína DA.<sup>633,648</sup> Las pruebas de los últimos estudios clínicos indican un

deterioro de la transmisión de la DA estriatal, que incluye perfiles de disminución de la expresión del DAT que reflejan los datos de los modelos experimentales (que se describen a continuación) y que son específicos del genotipo DAT y D2.<sup>646</sup>

Los sistemas noradrenérgicos afectan al estado de activación, los ciclos de sueño-vigilia, la vigilancia y la cognición, y parece que el transportador de noradrenalina (NA) afecta a la neurotransmisión noradrenérgica e interactúa con los sistemas de DA para modificar la neurotransmisión de la DA.<sup>657</sup> La función noradrenérgica está deteriorada al principio del TCE. Los informes previos indican que las concentraciones corticales de NA disminuyen dentro de las 24 h siguientes a la lesión cerebral, y que los receptores adrenérgicos están alterados después de la lesión.<sup>487,488</sup> La investigación demuestra que el aumento de NA pronto después del TCE es neuroprotector, y los agonistas de NA ayudan a la recuperación neuronal.<sup>52,156</sup> Hay que destacar que la NA es crítica para gobernar la plasticidad cortical y facilitar la recuperación después de un TCE. Al estimular los sistemas adrenérgicos con anfetamina y L-dihidroxifenilserina (L-DOPS), un precursor de la NA, se puede minimizar el daño neuronal después de un TCE y se promueve la germinación.<sup>220,221,302,587,592</sup>

Los sistemas colinérgicos son importantes para la memoria y la cognición, y las pruebas indican que se producen alteraciones crónicas después de un TCE. La expresión hipocampal del transportador de acetilcolina vesicular está aumentada; sin embargo, la liberación evocada de acetilcolina en el neocórtex y el hipocampo se reduce tras un TCE experimental.<sup>144,150,561</sup> También se han observado cambios crónicos en los patrones de expresión y afinidades del receptor colinérgico en modelos experimentales de TCE.<sup>128,362</sup> Además, se ha demostrado que la aplicación local diaria del factor de crecimiento nervioso (NGF) mejora la memoria y la función de las neuronas del hipocampo tras un TCE experimental.<sup>146</sup>

Además de mejorar la protección y la función colinérgica de forma aguda, otros estudios apoyan la función de la administración de neurotrofinas para facilitar la recuperación a largo plazo. En contraste con los aumentos agudos de la producción de neurotrofinas, otros trabajos indican que el BDNF del hipocampo disminuye durante la recuperación crónica de un TCE experimental.<sup>87</sup> Un entorno enriquecido puede invertir estas disminuciones;<sup>87</sup> sin embargo, la administración periconfusional crónica de BDNF no mejora los resultados conductuales ni la supervivencia de las células del hipocampo.<sup>44</sup> Los estudios señalan que los índices de expresión del receptor diana del BDNF pueden variar después de la isquemia y el TCE, de forma que la señalización del BDNF puede promover las vías apoptóticas en la fase aguda tras un TCE experimental.<sup>527</sup> La función temprana del BDNF en la recuperación del TCE puede depender del equilibrio relativo de estos receptores diana. Los últimos trabajos indican que la variación genética en el gen del BDNF puede estar relacionada con las concentraciones agudas de BDNF después de un TCE, así como con la mortalidad, de manera dependiente de la edad.<sup>168,169</sup> Tanto la administración intraparenquimatosa del factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF) como el NGF reducen los déficits cognitivos en el TCE experimental.<sup>394,572</sup> A partir de estos estudios, la investigación señala que las neurotrofinas pueden utilizarse estratégicamente para mejorar la recuperación en algunas personas con TCE, y esta recuperación puede ser secundaria a la estimulación de la reparación cerebral y la neuroplasticidad.

## Principios de la disfunción experimental de los neurotransmisores y del tratamiento tras un traumatismo craneoencefálico

La neurobiología de la disfunción catecolaminérgica, en particular la disfunción de la DA, es la que más se ha descrito en la bibliografía experimental.<sup>29</sup> Después de un TCE experimental se producen cambios tempranos en las concentraciones de DA.<sup>380</sup> Los cambios crónicos del receptor de DA y de las proteínas de síntesis después de un TCE también se han descrito usando modelos de TCE experimental. El DAT es una proteína clave que regula la semivida extracelular de la DA en la hen-

didura sináptica y el objetivo terapéutico de neuroestimulantes como el metilfenidato (MPH) y la anfetamina. Se han identificado cambios a largo plazo en la expresión y el tráfico intracelular del DAT estriatal y cortical<sup>633,649</sup> como específicos del sexo.<sup>632</sup> Además, la disminución funcional del DAT después de un TCE experimental se asocia a una reducción de la neurotransmisión estriatal.<sup>633,647</sup> Se han identificado otros cambios en los mecanismos de señalización secundaria postsináptica, así como cambios en la actividad de enzimas de síntesis de DA presinápticas.<sup>29</sup> Estos hallazgos contrastan con el aumento anormal de la neurotransmisión de DA estriatal y de la proteína DAT que se observó 2 semanas después de la lesión en dos modelos experimentales de LCHI asociada a parada cardíaca,<sup>446,659</sup> e indican que puede ser necesario evitar los fármacos DA durante las fases postagudas después de la LCHI.

Los estudios de farmacología conductual muestran que el tratamiento diario con el inhibidor del DAT MPH tiene un impacto beneficioso en la cognición después de un TCE experimental.<sup>314</sup> Los trabajos anteriores indican que los beneficios cognitivos del MPH son más pronunciados en los hombres<sup>638</sup> y que el tratamiento diario con este fármaco tiene un efecto neurorestaurador en la neurotransmisión estriatal en los hombres a través de los cambios mediados por el MPH en la función del DAT.<sup>633,647</sup> Las pruebas de los estudios clínicos previos sobre el tratamiento diario con el potenciador pleiotrópico de la DA, la amantadina,<sup>148</sup> apoyan el uso de la amantadina en los pacientes con lesiones graves en las fases de recuperación postaguda y crónica temprana después del TCE.<sup>212</sup> Los datos sobre el TCE experimental también demuestran que el agonista del receptor D2, la bromocriptina, puede beneficiar el aprendizaje y la memoria.<sup>312</sup> Curiosamente, parece que el tratamiento temprano con bromocriptina también disminuye el daño oxidativo iniciado por la lesión.<sup>311</sup>

Las pruebas también indican que los sistemas de NA se alteran después de un TCE experimental, pero pueden modificarse para mejorar la recuperación. Las concentraciones corticales de NA disminuyen en las primeras 24 h después de la lesión,<sup>487</sup> y el recambio de NA se altera de forma crónica después de la lesión.<sup>199</sup> Además, disminuye la expresión del receptor  $\alpha$ 1-adrenérgico.<sup>488</sup> Las infusiones locales de NA poco después de la lesión mejoran la recuperación,<sup>52</sup> y la estimulación de los sistemas adrenérgicos con anfetamina puede reducir el daño neuronal después del TCE.<sup>220</sup> La investigación previa indica que al menos algunos de los efectos beneficiosos de la anfetamina pueden deberse a su capacidad para aumentar la producción de neurotrofinas después de la lesión.<sup>232</sup> El tratamiento diario con dosis bajas del inhibidor selectivo del transportador de NA (NET), la atomoxetina, es útil para la recuperación cognitiva después de un TCE experimental.<sup>500</sup>

Los estudios de los TCE experimentales también demuestran una disminución de la transmisión colinérgica en el hipocampo<sup>144</sup> y alteraciones en la producción de enzimas de síntesis y metabólicas colinérgicas.<sup>88,149</sup> Por ejemplo, una dosis única del inhibidor de acetilcolinesterasa rivastigmina poco después de un TCE experimental mejora el edema cerebral, la cognición y el funcionamiento motor.<sup>88</sup> Curiosamente, el tratamiento diario con citidina 5'-difosfato (CDP)-colina, un intermediario clave en la biosíntesis de la fosfatidilcolina, mejora la recuperación cognitiva en el TCE experimental y aumenta las concentraciones de acetilcolina en el hipocampo y en la corteza.<sup>149</sup> Sin embargo, los efectos beneficiosos de la CDP-colina no se han constatado en un estudio clínico reciente, grande y multicéntrico que implicaba la administración aguda y crónica en pacientes con TCE complicado de leve a grave.<sup>697</sup>

## Evaluación y tratamiento del traumatismo craneoencefálico

### Tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve (conmoción cerebral)

Incluso un TCE leve, o conmoción cerebral, puede causar alteraciones significativas de la fisiología cerebral. Tras un aumento inicial del uso de la glucosa, el metabolismo cerebral se deteriora, se desarrolla un estado

de crisis energética y lesión oxidativa, y se inician las vías bioquímicas de la muerte celular. Estas alteraciones pueden producirse durante varias semanas después de la conmoción cerebral y persisten incluso con una GCS y una exploración neurológica general normales.<sup>216</sup>

Existen varios criterios y sistemas de puntuación para clasificar el grado o la gravedad de un TCE leve. Sin embargo, el World Health Organization Collaborating Centre Task Force on Mild TBI afirma que los criterios clave para el diagnóstico de las personas con un TCE leve deben incluir al menos uno de los siguientes: confusión, desorientación, pérdida del conocimiento durante menos de 30 min, APT durante menos de 24 h u otras anomalías neurológicas focales transitorias y una GCS de 13 a 15 después de 30 min o de la presentación en un centro de atención médica. Estos criterios deben cumplirse en ausencia de consumo de drogas, alcohol, fármacos con efectos sedantes u otras lesiones o problemas.<sup>74</sup> Los pacientes con TCE no complicado no suelen tener anomalías asociadas en las pruebas de imagen estándar, como la tomografía computarizada (TC) (tabla 43.2).<sup>430</sup>

Los pacientes con conmoción cerebral suelen tener síntomas asociados, como pérdida de memoria, falta de concentración, alteración del control emocional, cefaleas postraumáticas (CePT), trastornos del sueño, fatiga, irritabilidad, mareos, pérdida de agudeza visual, depresión, ansiedad, cambios de personalidad y convulsiones.<sup>10,680</sup> Estos síntomas adicionales causan problemas que pueden afectar a las AVD, las relaciones sociales y el rendimiento laboral. En la mayoría de las personas con TCE leve, los síntomas se resuelven con el tiempo; sin embargo, un subgrupo de pacientes tendrá síntomas persistentes, que se clasifican como síndrome posconmocional, y pueden necesitar un seguimiento ambulatorio continuo. Los tipos de síntomas, la proporción de pacientes que tienen síntomas persistentes y la duración de los síntomas necesaria para definirlos como persistentes son objeto de debate. Según los informes, la duración de los síntomas para definir los déficits como persistentes puede variar entre 3 y 12 meses, y los criterios más utilizados para el diagnóstico del síndrome posconmocional se definen en la *Clasificación Internacional y Estadística de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud*, 10.ª revisión (CIE-10).<sup>680</sup> Los criterios del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, 5.ª edición (DSM-5), para el síndrome posconmocional se revisaron y se introdujo el término «trastorno neurocognitivo leve debido a un TCE» en lugar de «síndrome posconmocional».<sup>10</sup> A pesar de la variabilidad en las definiciones y la clasificación, algunos estudios indican que las mujeres son más propensas a tener síndrome posconmocional.<sup>44,49,52</sup>

Los deportistas constituyen una gran proporción de la población que padece TCE leve, y muchos de ellos son niños. En esta población surgen consideraciones especiales con respecto a las herramientas de cribado de las conmociones relacionadas con el deporte (CRD) *in situ*, la determinación del algoritmo más eficaz para retomar la actividad deportiva (RAD), el uso de equipos de seguridad, el tratamiento y la prevención de lesiones repetidas y el rendimiento académico. Los deportistas no deben tener síntomas posconmocionales antes de volver a competir. La evidencia reciente y el consenso de los expertos señalan un abordaje gradual de las directrices para retomar la actividad académica (RAA) en las contusiones pediátricas.<sup>132</sup> El proceso de recuperación y de RAD después de una CRD debe seguir un abordaje gradual de rehabilitación (v. tabla 43.2).<sup>393</sup> Una vez que los síntomas posconmocionales se han resuelto, los deportistas deben pasar al siguiente nivel si se han cumplido todos los criterios y los síntomas de la conmoción no han reaparecido ni empeorado. En general, cada paso debe durar al menos 24 h, de forma que los deportistas tardan un mínimo de 1 semana en seguir el protocolo completo de rehabilitación para el RAD. Sin embargo, el plazo hasta el RAD no es rígido y puede variar con la edad y la experiencia en el deporte; por lo tanto, el tratamiento debe ser individualizado utilizando el marco de un enfoque de rehabilitación por pasos. En los deportistas con síntomas prolongados cada paso puede durar más de 24 h, y si se producen síntomas durante la rehabilitación escalonada, el deportista debe regresar al nivel asintomático anterior e intentar progresar de nuevo después de no haber tenido síntomas posconmocionales en el nivel inferior durante otro período de 24 h.

**TABLA 43.2 Estrategia gradual para retomar la actividad deportiva<sup>393</sup>**

Paso	Finalidad	Actividad	Objetivo de cada paso
1	Actividad limitada por los síntomas	Actividades diarias que no provoquen síntomas	Reintroducción gradual de las actividades laborales/escolares
2	Ejercicio aeróbico ligero	Caminar o montar en bicicleta estática a ritmo lento o medio; sin entrenamiento de resistencia	Aumento de la frecuencia cardíaca
3	Ejercicio específico para el deporte	Ejercicios de correr o patinar; sin actividades de impacto en la cabeza	Añadir movimiento
4	Ejercicios de entrenamiento sin contacto	Ejercicios de entrenamiento más duros (p. ej., ejercicios de pases); puede comenzar un entrenamiento de resistencia progresivo	Ejercicio, coordinación y aumento del pensamiento
5	Práctica de contacto total	Después de recibir la autorización médica, participación en las actividades normales de entrenamiento	Recuperar la confianza y evaluar las habilidades funcionales por parte del personal técnico
6	Regreso al deporte	Juego normal	

Reproducido a partir de la declaración de consenso sobre la conmoción cerebral en el deporte, quinta conferencia internacional sobre la conmoción cerebral en el deporte celebrada en Berlín.

Durante la misma temporada es frecuente que se produzcan otras lesiones en los 7-10 días posteriores a la lesión inicial, un marco de tiempo en el que la vulnerabilidad a sufrir daños por un segundo incidente es mayor.<sup>216</sup> En particular, estudios recientes indican que el esfuerzo académico y cognitivo puede afectar a los síntomas posconmocionales, y hay que tener en cuenta el rendimiento de las pruebas cognitivas para desarrollar un protocolo para el RAD de los deportistas.<sup>346</sup> Varias directrices recomiendan que los deportistas que sufren una tercera conmoción dentro de la misma temporada abandonen la actividad deportiva durante el resto de la temporada.<sup>504</sup> Los deportistas que sufren una conmoción tienen un mayor riesgo de sufrir otra después,<sup>238</sup> por lo que volver a practicar deportes de contacto, incluso después de una única conmoción, es una decisión que hay que considerar cuidadosamente.

En la población pediátrica, los niños se enfrentan a retos diferentes a los de los adultos después de una CRD, y el RAA desempeña una función clave en el abordaje integral.<sup>591</sup> Para los niños y los adolescentes que se recuperan rápidamente de la CRD, el RAA puede requerir una asistencia mínima. En los estudiantes con síntomas de conmoción más generalizados y graves, estos pueden agravarse al retomar la actividad académica; en particular, los que tienen dificultades para concentrarse, disfunción ejecutiva, déficits visuales y anomalías vestibulares pueden tener una recuperación prolongada y dificultades para el RAA.<sup>28,498,569</sup> Las recomendaciones actuales hacen hincapié en minimizar las ausencias escolares para evitar las secuelas del aislamiento social, la depresión y la ansiedad relacionadas con la falta de actividad escolar.<sup>132,249</sup> Las adaptaciones específicas para los síntomas incluyen descansos frecuentes, disminución de la carga de trabajo, modificación de las tareas, tiempo adicional para terminar las tareas, asientos preferentes en el aula y disminución de la estimulación auditiva y visual. Las adaptaciones relacionadas con la visión incluyen evitar las pantallas electrónicas, descansos visuales frecuentes, notas preimpresas en letra grande, audiolibros y enseñanza oral.<sup>381,466</sup> Es necesario conocer las políticas de retorno a las aulas y las leyes de educación especial para guiar a las familias que se enfrentan a la conmoción cerebral y equilibrar el RAA con los síntomas en curso.<sup>591</sup>

### Tratamiento médico agudo de los traumatismos craneoencefálicos graves

La atención de las personas con TCE comienza en el sitio dónde se ha producido la lesión. Las directrices basadas en la evidencia presentadas por la Brain Trauma Foundation y la American Association of Neurological Surgeons apoyan un sistema de atención traumatológica

organizado regionalmente que aborde la atención prehospitalaria y el triaje.<sup>73</sup> El traslado directo de un paciente con TCE grave a un centro de traumatología de nivel 1 o 2 se asocia a una disminución de la mortalidad en comparación con el traslado indirecto.<sup>254</sup> Las instalaciones definidas por las *Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury* como apropiadas para el traslado son las que disponen de TC, atención neuroquirúrgica, monitorización de la PIC y medios para el tratamiento. Estos centros pueden ofrecer cuidados intensivos y neuroquirúrgicos las 24 h del día con capacidad para la monitorización de la PIC. Aunque las directrices de tratamiento para el abordaje inicial no son específicas, las recomendaciones incluyen la reanimación fisiológica completa y rápida. La corrección de la hipoxia, incluida la intubación, es apropiada y puede requerir sedación y bloqueo neuromuscular para facilitar el transporte óptimo.<sup>73</sup>

La monitorización de la PIC es básica en los TCE graves (GCS < 8) después de la reanimación, y debe utilizarse en los pacientes con anomalías en la TC o dos de los siguientes criterios: edad superior a 40 años, postura motora o presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg. La PIC normal es de 0 a 10 mmHg, y una PIC superior a 22 mmHg se asocia a un aumento de la mortalidad, por lo que requiere intervención. Los tratamientos para disminuir la PIC incluyen la craniectomía descompresiva, la terapia hiperosmolar, el drenaje del LCR, la sedación y la hiperventilación breve.<sup>73</sup>

La PPC es el gradiente de presión que impulsa el flujo sanguíneo cerebral y se define como la presión arterial media menos la PIC. Los estudios han descrito peores resultados clínicos en pacientes con TCE con episodios de PPC baja.<sup>91</sup> Las recomendaciones terapéuticas actuales son mantener una PPC entre 60 y 70 mmHg en los adultos,<sup>73</sup> lo que se intenta de forma indirecta mediante las intervenciones mencionadas antes sobre la PIC. Otras medidas son el aumento de los líquidos, el uso de presores para el soporte de la presión arterial y fármacos como los sedantes que afectan indirectamente a la PIC. Por el contrario, una PPC superior a 70 mmHg aumenta el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la mortalidad. La PPC puede monitorizarse indirectamente mediante monitores de la PIC, monitores de la tensión de oxígeno del tejido cerebral, oximetría venosa yugular y catéteres de microdiálisis.<sup>486</sup>

La medida de la tensión de oxígeno cerebral permite al profesional medir directamente la isquemia, en lugar de depender de la medición indirecta de la PPC o la PIC. Los monitores de la oxigenación tisular, colocados directamente en el tejido cerebral a través de un drenaje ventricular externo (DVE), pueden detectar cambios isquémicos focales que pueden pasar desapercibidos con las medidas globales. Otros métodos para medir más directamente el flujo sanguíneo cerebral son el

Doppler transcraneal (DTC) y la diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno cerebral (DAVO<sub>2</sub>). Las intervenciones se adaptan entonces a la causa de la disminución de la oxigenación tisular. Los estudios han demostrado que el uso de la monitorización multimodal mejora el resultado y disminuye la mortalidad.<sup>89,234</sup>

Se han estudiado otras intervenciones terapéuticas en ensayos clínicos de cuidados agudos. En un estudio multicéntrico grande en el que se evaluó la función de los corticosteroides en el tratamiento del TCE agudo se demostró un aumento de la mortalidad 2 semanas después del TCE en comparación con el placebo.<sup>516</sup> Las concentraciones elevadas de cortisol en el LCR en pacientes con lesiones graves, y su relación con la inflamación, pueden contribuir a este resultado.<sup>541,542</sup> La progesterona sirve como sustrato primario tanto para las hormonas sexuales como para las del estrés, se sabe que influye negativamente en la lesión secundaria y en varios estudios preclínicos realizados durante décadas se han identificado propiedades neuroprotectoras pleiotrópicas.<sup>63</sup> En dos estudios clínicos multicéntricos de fase III no se pudo demostrar un beneficio de la progesterona sobre el placebo en pacientes que acababan de tener un TCE de moderado a grave.<sup>573,682</sup> Sin embargo, siguen existiendo interrogantes sobre los efectos de la edad en la esteroidogénesis inducida por el TCE y el cribado apropiado de la heterogeneidad en la respuesta al tratamiento,<sup>493,641</sup> así como la optimización previa a la prueba de los regímenes de dosificación farmacológica, la sensibilidad de las herramientas de evaluación de los resultados primarios y las limitaciones de los modelos animales del TCE (roedores) en la traducción eficaz de los efectos del tratamiento preclínico, entre otros.<sup>272</sup>

Los estudios en animales también se han utilizado para evaluar el uso protector de la hipotermia, y en varios de ellos se han obtenido resultados positivos.<sup>99,138</sup> En los estudios clínicos en los que se ha utilizado la hipotermia moderada se ha observado cierta disminución de la lesión excitotóxica<sup>374,634</sup> y del deterioro neurológico, pero los resultados no han sido coherentes. Por ejemplo, en un estudio multicéntrico grande de la hipotermia no se observó una mejora de los resultados en las personas con TCE grave.<sup>102</sup> Para la transición de este tratamiento a su uso habitual en los seres humanos deben definirse factores como la ventana de tratamiento, las tasas de recalentamiento y el tipo de anestesia.<sup>582</sup> Asimismo, deben tenerse en cuenta la edad, el sexo y los efectos hormonales sobre la eficacia del tratamiento y la respuesta fisiológica al mismo.<sup>33,436,593</sup> para determinar si este tratamiento podría ser útil para subgrupos específicos con TCE. Por el contrario, la hipotermia terapéutica se ha adoptado como parte del tratamiento temprano para la población que ha sufrido una parada cardíaca, y en estudios clínicos se ha observado una disminución significativa de la mortalidad y la morbilidad neurológica.<sup>19,434,467</sup>

El tratamiento quirúrgico del TCE grave está indicado cuando las acumulaciones de líquido intracerebral o el edema cerebral ejercen una presión suficiente para comprimir las estructuras adyacentes y/o provocar una hernia a través de las estructuras durales u óseas, amenazando las funciones vitales. Los signos de PIC elevada incluyen cefalea, papiledema y náuseas. La progresión hacia la herniación se acompaña de estupor y coma, cambios pupilares, paresia, posturas, anomalías respiratorias y, finalmente, parada cardiopulmonar. Este efecto de masa puede apreciarse en las neuroimágenes en forma de distorsión anatómica macroscópica, desplazamiento de la línea media o borramiento de los surcos o ventricular.<sup>196</sup> La decisión de intervenir puede depender de las exploraciones neurológicas y de las TC en serie, teniendo en cuenta la capacidad general para salvar al paciente.<sup>67</sup> Las fracturas craneales deprimidas de más del grosor del cráneo deben elevarse para disminuir el riesgo de infección, especialmente si hay una laceración dural. El tratamiento quirúrgico también puede reducir la PIC. De hecho, la craniectomía descompresiva para disminuir la PIC es una intervención aceptada, aunque no se han establecido la morbilidad y la mortalidad,<sup>46,672</sup> y estas técnicas pueden causar otros problemas, como herniación del cerebro fuera de los defectos óseos del cráneo, derrame subdural e hidrocefalia que requiere una derivación ventriculoperitoneal.<sup>270</sup>

Las complicaciones secundarias que se producen en la unidad de cuidados intensivos (UCI) también pueden afectar negativamente a los

resultados del TCE. Las concentraciones elevadas de glucosa se asocian a un aumento de la mortalidad después de un TCE, posiblemente debido a un aumento de la producción de ácido láctico que conduce a la isquemia, así como a la alteración del metabolismo del fósforo.<sup>529</sup> Los últimos estudios indican que la variabilidad de la glucosa, incluida la concentración sérica baja de glucosa, puede afectar negativamente al resultado.<sup>65</sup> El desequilibrio de sodio puede potenciar los riesgos de convulsiones, así como empeorar el nivel de conciencia, ya que esta anomalía electrolítica está directamente relacionada con la volemia. La hiponatremia puede agravarse por la administración de volúmenes excesivos de líquidos intravenosos. Este fenómeno se produce incluso cuando se utilizan solución salina normal o lactato de Ringer para la reanimación con líquidos, lo que hace que el control de los electrolitos y la volemia sean importantes para prevenir complicaciones secundarias. La prevención y el tratamiento intensivo de las infecciones también son importantes, y un estudio indica que la neumonía intrahospitalaria puede tener efectos significativos en el resultado a largo plazo.<sup>300</sup> La hipertermia también acelera las lesiones secundarias en el parénquima cerebral al aumentar la isquemia,<sup>373</sup> por lo que el mantenimiento de la normotermia suele ser una parte de los cuidados críticos clínicos en los que tienen lesiones graves.<sup>23</sup>

El inicio temprano de la nutrición es de vital importancia para los pacientes con TCE. Los índices metabólicos pueden aumentar después de un TCE, lo que ha llevado a recomendar la reposición calórica por encima del gasto metabólico en reposo. Sin embargo, en estudios más recientes se ha demostrado que esta respuesta se atenúa debido a los cuidados neurocríticos actuales, que incluyen el uso más fiable de la sedación y los paralizantes.<sup>456</sup> Aunque la bibliografía aún no respalda las directrices de la práctica estándar para optimizar la nutrición después de un TCE de moderado a grave, existen pruebas significativas que indican que el retraso en la restitución nutricional se asocia a un aumento de la mortalidad.<sup>112,654</sup>

El especialista en medicina física y rehabilitación tiene una función en la evaluación temprana de la atención aguda de los pacientes que han sufrido un TCE grave. La evaluación temprana incluye la prevención de complicaciones ortopédicas y de la inmovilidad, así como el abordaje de problemas médicos en la UCI (p. ej., agitación, disautonomía, alteraciones de la conciencia). El inicio temprano de los ensayos de neuroestimulación destinados a mejorar el estado de activación y la participación temprana en las terapias puede mejorar los resultados.<sup>131</sup> La consulta temprana también puede mejorar la movilidad y los resultados funcionales y disminuir la duración de la estancia en cuidados agudos en esta población.<sup>635</sup> En este modelo, la evaluación de la rehabilitación es una parte de los cuidados médicos agudos, y proporciona educación y apoyo a los pacientes, las familias y los cuidadores.<sup>635</sup> Otro estudio reciente sobre la mejora de la calidad sugiere que un abordaje de la atención en una consulta estructurada de continuidad centrado en la prevención de las complicaciones de los cuidados agudos/reducción de la conducción secundaria, así como en la neuroestimulación temprana, ayuda a facilitar la transición oportuna a la rehabilitación hospitalaria, apoya los logros de la rehabilitación después del traslado y reduce las interrupciones no planificadas de la rehabilitación y las complicaciones médicas en el entorno postagudo.<sup>659</sup> En esta función, el rehabilitador puede solicitar y/o utilizar los datos fisiológicos y radiológicos adicionales que se analizan a continuación para respaldar el tratamiento y la gestión de la rehabilitación en cuidados agudos, incluso en el caso de las personas con alteraciones de la conciencia.

## Medidas fisiológicas durante los cuidados agudos

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) se registran en el cuero cabelludo tras la estimulación de un nervio sensitivo o mixto en el sistema nervioso periférico. Los PESS se utilizan a menudo en casos de TCE grave para predecir la supervivencia y evaluar el coma postraumático y los estados vegetativos persistentes. En algunos casos, la prueba de los PESS se utiliza como complemento de la exploración clínica para determinar la muerte cerebral.<sup>243</sup> Hume y Cant descubrieron que la pérdida bilateral de los PESS medios era indicativa de una muerte inminente, y los hallazgos

asimétricos observados en la respuesta cortical eran indicativos de déficits residuales graves.<sup>72</sup> Su estudio y otros indican que los PESS en serie suelen cambiar a lo largo del curso hospitalario, y cada estudio no siempre se correlaciona bien con el resultado final. En un metaanálisis de 41 estudios en los que se registraron los PESS en pacientes en coma y sus resultados se descubrió que predecían el no despertar con un alto grado de certeza, especialmente en personas con encefalopatía hipóxico-isquémica, donde menos del 1% despertaba si no había respuestas corticales.<sup>518</sup>

Como otras evaluaciones neurológicas, la electroencefalografía (EEG) puede ser útil para valorar a los pacientes con TCE para detectar la gravedad de la lesión y la profundidad del coma.<sup>533</sup> El grado de inconsciencia puede cambiar rápidamente, y con la monitorización continua del EEG (EEGc) se pueden detectar signos electrofisiológicos de deterioro clínico.<sup>244</sup> Sin embargo, los registros iniciales del EEG tomados dentro de las 24 h posteriores a la lesión suelen tener más anomalías y menos importancia pronóstica que los realizados después de 24 a 48 h.<sup>595</sup> La presencia de convulsiones electrográficas o de un estado epiléptico en el EEGc de forma aguda después de un TCE se ha asociado a una mayor probabilidad de muerte o de traslado a un centro de cuidados especializado, mientras que la presencia de estructura del sueño se ha asociado con una hospitalización aguda más corta y una participación más temprana en la terapia.<sup>540</sup>

Los reflejos pupilares son indicadores clínicos de las urgencias quirúrgicas y de las complicaciones en los TCE asociadas a edema y herniación. También son una herramienta para determinar la localización de la lesión, la mortalidad y el resultado global después de la lesión. La presencia o ausencia de reflejos pupilares y los grados de anisocoria se han utilizado en modelos que predicen la probabilidad de hematoma intracerebral y la localización de la lesión.<sup>90</sup> La International Mission on Prognosis and Analysis of Randomized Controlled Trials (IMPACT) en el TCE ha demostrado una alta predictibilidad de la mortalidad y el resultado utilizando un modelo central de la edad, la gravedad de la lesión (subescala motora de la GCS), la reactividad pupilar y el desplazamiento de la línea media.<sup>366,524</sup>

Aunque todavía no se utilizan de forma habitual a pie de cama, los biomarcadores tienen un potencial considerable como herramientas complementarias en el diagnóstico, el pronóstico y la supervisión del efecto del tratamiento de los TCE. Normalmente, los biomarcadores proteicos que se han estudiado en el TCE son los marcadores de daño estructural y los marcadores que reflejan las cascadas celulares y moleculares observadas con la lesión secundaria y la reparación. Los biomarcadores proteicos también se han estudiado tanto en el LCR como en el suero. Los estudios de biomarcadores del LCR son útiles porque los valores obtenidos reflejan en gran medida la patología del SNC. En el caso de otros marcadores, las concentraciones en el LCR de los marcadores periféricos (p. ej., hormonas, marcadores inflamatorios) pueden reflejar el grado de alteración de la BHE. Sin embargo, la obtención de LCR solo es habitual en los pacientes con lesiones graves que requieren un drenaje extraventricular para el tratamiento de la PIC. Por lo tanto, los marcadores séricos pueden tener utilidad debido a su aplicación potencial a los casos leves y graves de TCE. Sin embargo, las concentraciones séricas de los biomarcadores suelen estar limitadas por el grado de permeabilidad de la BHE presente tras la lesión. Los marcadores de lesión aguda se han estudiado más a fondo que los marcadores de lesión crónica. Se ha demostrado que los análisis de las concentraciones sanguíneas de la ubiquitina C-terminal hidrolasa L1 (UCH-L1) y de la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) tienen una sensibilidad y un valor predictivo negativo elevados para la patología intracraneal en la TC, pero su utilidad potencial sigue siendo limitada debido al tiempo que se tarda en obtener los resultados y a la falta de algoritmos de decisión fiables.<sup>34</sup>

## Neuroimagen para el abordaje médico

Las modalidades de neuroimagen desempeñan una función crítica en el abordaje de las lesiones cerebrales para la evaluación inicial, el seguimiento de la recuperación y las complicaciones, y el pronóstico.

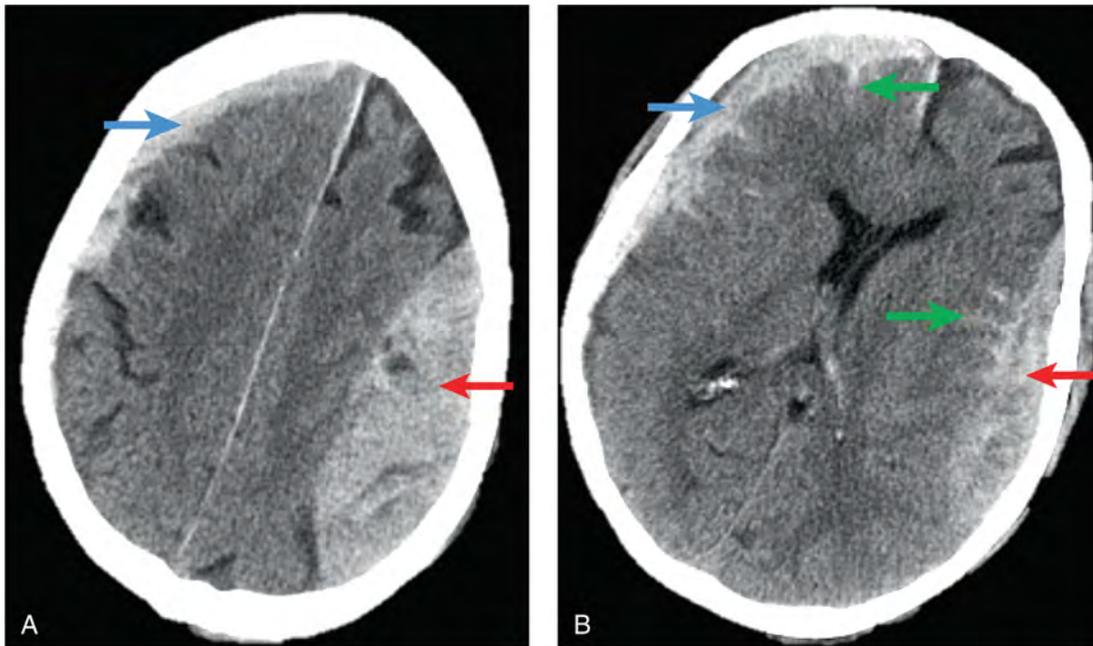
Mientras que la TC y la resonancia magnética (RM) son modalidades bien establecidas, los métodos de imagen desarrollados más recientemente con utilidad clínica demostrada ilustran las vías nerviosas, la perfusión del tejido cerebral y la actividad metabólica.

Las lesiones masivas apreciables en la TC (fig. 43.2) suelen estar compuestas por sangre, pero también pueden ser el resultado de una inflamación cerebral o de la acumulación de aire. Los HED se sitúan entre la duramadre y el cráneo, tienen un aspecto biconvexo y suelen tener un origen arterial. Los HSD ocupan el espacio potencial entre la duramadre y la membrana aracnoidea y pueden recorrer gran parte del hemisferio cerebral, lo que les da un aspecto característico de media luna. Las hemorragias subaracnoideas (HSA) se sitúan debajo de la membrana aracnoidea y pueden verse en la profundidad de las circunvoluciones corticales y las cisternas. Las contusiones cerebrales y los hematomas intraparenquimatosos (HIP) son lesiones compuestas por tejido cerebral traumatizado y sangre, y se definen arbitrariamente por la proporción aproximada de cada uno de ellos (fig. 43.3). Las lesiones con más de dos tercios de sangre se consideran HIP.<sup>301</sup> Las LAD pueden ser más sutiles en la TC a menos que sean graves, pero se ven mejor en las secuencias de la RM (fig. 43.4).<sup>3</sup> Aunque es de esperar que haya aire en el cráneo después de varias intervenciones quirúrgicas, un neumocéfalo a tensión es una urgencia quirúrgica potencial en la que la presión es suficiente para comprimir y separar los lóbulos frontales, cuyo aspecto inclinado en las imágenes transversales se compara clásicamente con el del monte Fuji.<sup>411</sup>

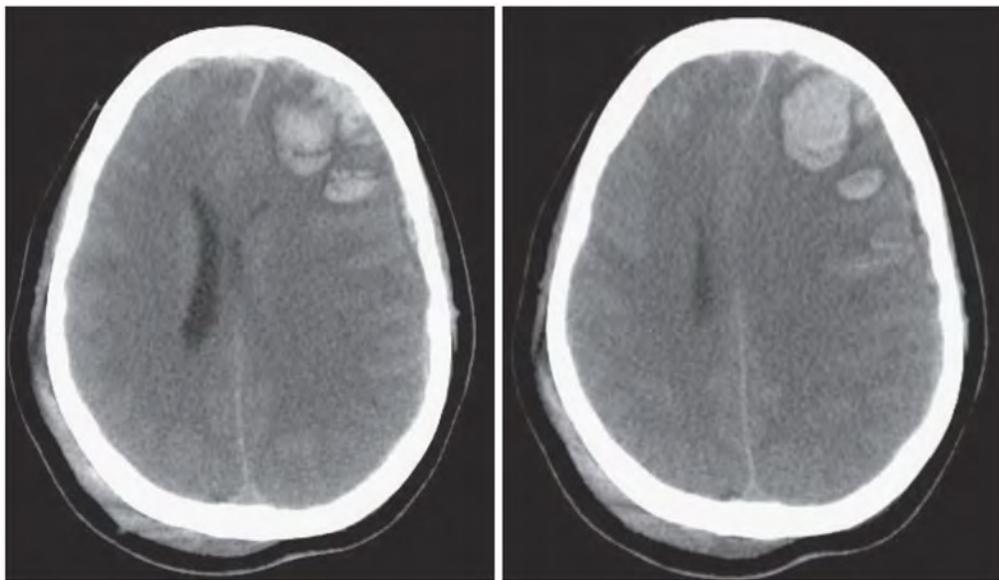
La TC sin contraste es la modalidad de neuroimagen estándar actual para la evaluación inicial de las personas que se sospecha que han sufrido un TCE de moderado a grave.<sup>563</sup> La TC tiene la ventaja de que permite obtener imágenes tridimensionales rápidas y no invasivas en las que se pueden detectar con precisión las fracturas faciales y craneales, así como las lesiones masivas que requieren una intervención quirúrgica inmediata. Las TC repetidas pueden utilizarse para evaluar la recuperación o para vigilar si aparecen otras complicaciones. Por ejemplo, si un paciente no progresa como se esperaba o empeora, suele repetirse la TC para detectar problemas como hemorragias nuevas o en evolución o hidrocefalia. Debido a su gran utilidad clínica, su comodidad y su coste relativamente bajo, la TC se utiliza mucho en el tratamiento de los TCE. Como ocurre con los rayos X, existen algunos riesgos asociados a la radiación ionizante que requieren un juicio clínico y un análisis de los riesgos y los beneficios cuando se consideran múltiples TC a lo largo del tiempo, en particular en la evaluación de ciertos grupos de mayor riesgo, como las mujeres embarazadas y los niños.

Los resultados de la TC son positivos en menos del 10% de los casos de TCE leve, y menos del 1% requieren neurocirugía.<sup>281</sup> Existen múltiples herramientas para la toma de decisiones que ayudan a determinar si está indicado el diagnóstico por imagen,<sup>154</sup> como los New Orleans Criteria (NOC),<sup>256</sup> la Canadian CT Head Rule (CCHR),<sup>585</sup> el National Emergency X-Ray Utilization Study (NEXUS-II)<sup>426</sup> y la Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN).<sup>22</sup> Estas herramientas proporcionan criterios clínicos y circunstanciales adicionales que, cuando están presentes, aumentan la probabilidad de un resultado positivo de la TC, y comprenden la edad avanzada, la hipocoagulabilidad, los signos de fractura craneal basilar, la naturaleza del mecanismo de la lesión, las convulsiones, los vómitos, la cefalea y la APT significativa.

En la resonancia magnética se utilizan campos magnéticos fuertes para excitar los protones en los tejidos que contienen agua y se registran las ondas de radio que emiten. Los tejidos con características diferentes emiten señales variables, lo que permite construir una imagen de alta resolución. Se tarda más tiempo en obtener las secuencias de la RM que las de la TC, lo que las hace más sensibles a los artefactos del movimiento y menos adecuadas para los pacientes inestables en los que el tiempo es esencial. Además, el fuerte campo magnético en las inmediaciones del escáner plantea importantes obstáculos logísticos en personas con complicaciones médicas que a menudo están atadas a la maquinaria o que pueden tener cuerpos extraños ferromagnéticos retenidos o dispositivos implantados. La



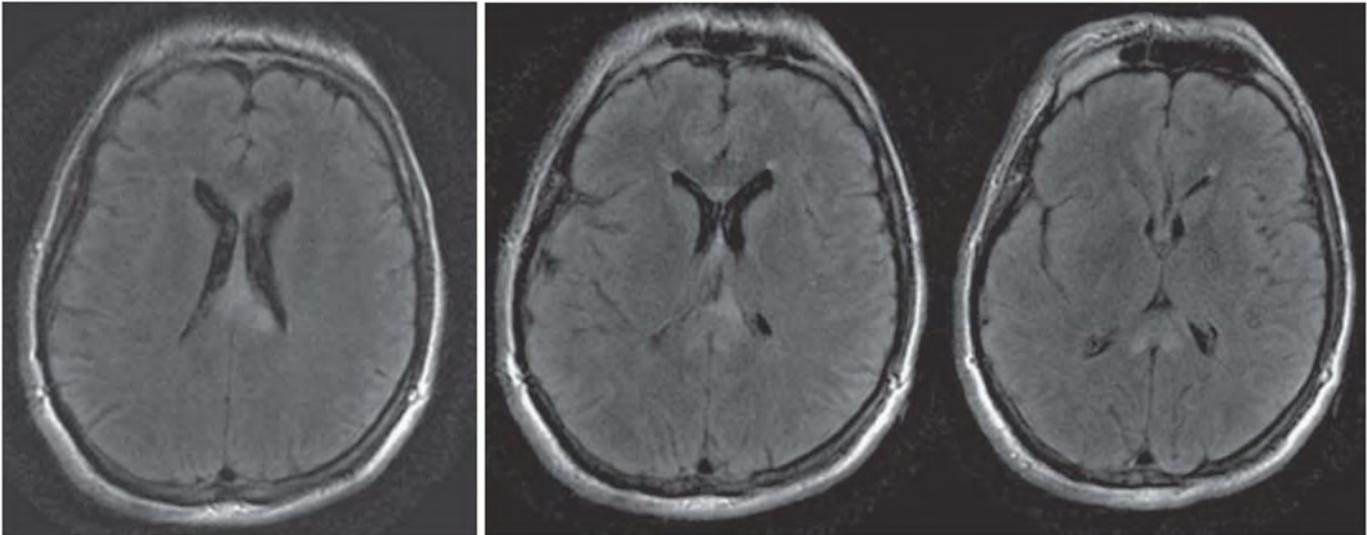
• **Figura 43.2 (A y B)** Tomografía computarizada axial que muestra un hematoma subdural en forma de media luna (*flechas azules*), un hematoma epidural en forma de lente (*flechas rojas*) y hemorragia subaracnoidea dentro de los surcos (*flechas verdes*).



• **Figura 43.3** Las contusiones hemorrágicas también pueden causar un desplazamiento de la línea media, como se aprecia en la tomografía computarizada.

capacidad de mayor resolución y de secuencias más variadas hace que la RM sea la modalidad de elección para la evaluación y el pronóstico de lesiones en estructuras pequeñas como el tronco del encéfalo y de la LAD.<sup>658</sup> Las secuencias específicas de la RM son especialmente útiles en la evaluación del TCE. Mientras que las imágenes potenciadas en T1 son preferibles para definir la anatomía, las secuencias potenciadas en T2 resaltan el tejido edematoso y con alto contenido de agua. Las secuencias potenciadas en T2 más especializadas, como la recuperación de inversión atenuada por líquido (FLAIR), suprimen el líquido libre, mejorando la visualización de las lesiones periventriculares, corticales y por cizallamiento no hemorrágicas, y tanto el eco de gradiente (GRE) como las imágenes potenciadas por susceptibilidad (SWI) son especialmente sensibles a los productos de descomposición de la sangre asociados a la LAD.<sup>235</sup>

El desarrollo de modalidades de imagen más avanzadas ha ampliado la utilidad clínica potencial de la neuroimagen en el tratamiento de los TCE. Aunque se asocia más al accidente cerebrovascular, la exploración de la perfusión por TC y resonancia magnética (RM) se investiga cada vez más por su potencial para la evaluación de los TCE.<sup>153,154</sup> La exploración de la perfusión muestra el flujo sanguíneo variable al tejido cerebral, y se ha demostrado que los pacientes en los que disminuye la perfusión después de una lesión craneal tienen peores resultados.<sup>674</sup> Las imágenes de tensor de difusión (DTI) representan la direccionalidad del flujo de agua a través del tejido, y al hacerlo permiten obtener imágenes de los tractos axonales en el cerebro, ya que tienen una organización muy lineal.<sup>154</sup> Otros avances de las técnicas de imagen se analizan más adelante bajo el título «Modalidades de neuroimagen en la investigación de los traumatismos craneoencefálicos».



• **Figura 43.4** Tomografía computarizada (TC) que muestra una lesión axonal difusa (LAD) después de un traumatismo craneoencefálico grave. Aunque suele ser difícil observarla en una TC, la LAD produce lesiones extensas en los tractos de sustancia blanca y se puede apreciar cuando se forman pequeñas hemorragias cerca de los axones cortados, como se observa en las áreas periventriculares.

### Tratamiento de los pacientes con alteraciones de la conciencia

Algunos pacientes con TCE grave tienen períodos prolongados de depresión de la conciencia, y en algunos no se resuelve nunca. La clasificación precisa de estos pacientes es vital para hacer un pronóstico adecuado. Se han utilizado numerosos términos para clasificar estos diferentes estados. El coma se define como un estado de inconciencia patológica en el que los ojos permanecen cerrados y no hay signos de actividad motora intencionada. El estado vegetativo se produce típicamente después de un período de coma, hay alguna evidencia de vigilia en forma de apertura de los ojos, sin ninguna respuesta al entorno sostenida o reproducible. Los estados vegetativos deben describirse según el tiempo transcurrido desde la lesión. No deben utilizarse los términos persistente y permanente.<sup>213</sup> Un estado de mínima conciencia (EMC) es la situación de alteración grave de la conciencia, pero en la que hay pruebas definidas y reproducibles de conciencia de sí mismo o del entorno. Las conductas analizadas incluyen el cumplimiento de instrucciones, la manipulación adecuada de objetos, la verbalización inteligible, las respuestas reconocibles de sí/no y los movimientos o respuestas emocionales desencadenados por estímulos del entorno (seguimiento o localización). La salida de un nivel de conciencia deprimido se alcanza con una precisión > 50% en las respuestas sí/no y la demostración del uso funcional de objetos.

La evaluación actual de los pacientes con niveles de conciencia deprimidos consiste en una exploración neurológica completa, que incluye las respuestas pupilares, los reflejos del tronco del encéfalo y los movimientos oculares. Los reflejos del tronco del encéfalo que se utilizan habitualmente son las respuestas corneales, el reflejo nauseoso y los reflejos oculocefálicos, denominados «ojos de muñeca». Estos reflejos muestran la integridad de las vías del tronco del encéfalo, con respuestas conductuales reproducibles a áreas específicas de estimulación sensitiva. También se registran las respuestas pupilares directas y consensuales, así como la respuesta a la amenaza visual. La observación de la actividad espontánea y las respuestas a los estímulos del entorno son importantes. Los errores más comunes son atribuir intencionalidad a las respuestas que son reflejas, dejar un tiempo de observación insuficiente para que el paciente responda a un estímulo, y no tener en cuenta o tener demasiado en cuenta la observación familiar de la conducta. Para observar mejor las conductas es importante optimizar las condiciones del entorno y la posición del paciente y evitar los sedantes. Existen escalas de valoración estandarizadas para diferenciar

el estado vegetativo del EMC. La escala de recuperación del coma de JFK revisada (CRS-R) permite detectar mejoras sutiles y puede ofrecer fiabilidad interobservador y entre las pruebas y sus repeticiones cuando se incorpora a las pruebas clínicas diarias.<sup>211</sup> Sin embargo, los pacientes con déficits sensitivos (p. ej., ceguera cortical, pérdida de audición sensitiva) o debilidad por enfermedad crítica pueden tener puntuaciones que no son representativas del estado de activación y la interacción con el entorno. Estos déficits son frecuentes después de una LCHI, incluso después de una parada cardíaca.<sup>544</sup>

La neuroimagen funcional ha sido útil para comprender la neuropatología de la depresión de la conciencia, especialmente para definir a los pacientes que se clasifican como con EMC o que pueden tener una mayor probabilidad de recuperar la comunicación o el uso funcional de los objetos. Tanto la resonancia magnética funcional (RMf) como la tomografía por emisión de positrones (PET) proporcionan correlatos de las diferencias entre el estado vegetativo y el EMC. En la PET, los pacientes con pruebas clínicas de estado vegetativo muestran una disminución del metabolismo cerebral general del 50% o más.<sup>532</sup> En comparación, se ha demostrado que los pacientes con EMC tienen una activación de las redes cerebrales apropiadas en respuesta a los estímulos del entorno, aunque la activación puede no ser la misma que la de los controles sanos tras estímulos nuevos o complejos.<sup>551</sup> Las conexiones entre el parietal medial, el frontal y el tálamo se han definido como las redes más afectadas en la alteración de la conciencia, lo que ha llevado a centrar la neuroimagen funcional en estas áreas.<sup>115</sup> Aunque la neuroimagen puede utilizarse para diferenciar entre el estado vegetativo y el EMC, actualmente no es útil para el diagnóstico clínico o el pronóstico.

Se han estudiado diversas intervenciones en estos pacientes. En estudios de casos y análisis de datos retrospectivos se ha registrado el uso del enriquecimiento sensitivo tanto en acontecimientos naturales como en la administración de estímulos sensitivos multimodales. La eficacia de estas técnicas no está clara, aunque no hay informes de daños asociados a la estimulación sensitiva.<sup>208</sup> Las intervenciones farmacológicas pueden utilizarse para promover el estado de activación y la persistencia conductual. Los fármacos suelen incluir psicoestimulantes, agonistas de DA y antidepresivos tricíclicos. La bromocriptina, un agonista de DA, se estudió en una serie de cinco pacientes en estado vegetativo. Los pacientes tratados tuvieron una mayor recuperación física y cognitiva a los 12 meses en comparación con los controles históricos. Sin embargo, el tamaño de la muestra no era lo suficientemente grande y el estudio no abordaba la posibilidad de una recuperación

espontánea.<sup>465</sup> En un estudio clínico relativamente grande se demostraron los beneficios de la amantadina en pacientes con alteraciones de la conciencia que se encontraban en las fases subaguda a crónica temprana de la recuperación.<sup>212</sup> Según los informes sobre la eficacia del zolpidem, un fármaco sedante-hipnótico, se realizaron estudios prospectivos abiertos para evaluar la eficacia en pacientes con alteración de la conciencia crónica. No se identificó ninguna mejora clínicamente significativa en el uso funcional de objetos, a pesar de los cambios en la CRS-R.<sup>550</sup> Los trabajos recientes indican que el zolpidem puede ser beneficioso en el entorno de los cuidados agudos para facilitar la salida temprana de las alteraciones de la conciencia después de la LCHI.<sup>477</sup> En otros estudios se ha investigado la implantación de electrodos en el tronco del encéfalo y el tálamo para estimular el sistema reticular y la excitación en pacientes crónicos. Aunque los estudios son limitados, se observaron cambios conductuales en algunos pacientes.<sup>209,368,549,619</sup> Los trabajos recientes también señalan la posibilidad de que la estimulación no invasiva sea beneficiosa.<sup>615,616</sup>

## Medidas conductuales del estado de activación y la cognición

Las decisiones relativas a la conveniencia de trasladar a un paciente de la UCI a las unidades de recuperación y a la rehabilitación hospitalaria se basan en la estabilidad y el progreso médicos, así como en la capacidad del paciente para responder al entorno y participar activamente en la terapia. A continuación se analizan varias medidas conductuales útiles para determinar el estado de la salida del coma de un paciente y el progreso a través de las fases agudas de la recuperación de la lesión.

### Salida del coma

La evaluación del funcionamiento durante las fases iniciales de la salida del coma generalmente implica la valoración y la evaluación en serie de la capacidad del paciente para responder a los estímulos externos. Se han desarrollado varias medidas estandarizadas de la capacidad de respuesta. Una de las más utilizadas y reconocidas es la CRS-R,<sup>211</sup> que es una escala de 23 elementos que se usa para evaluar el funcionamiento en seis áreas: auditiva, visual, motora, bucomotora, de comunicación y del estado de activación. Otros instrumentos son la técnica de evaluación de la modalidad sensitiva (SMART), el perfil de estimulación neurosensorial occipital (WNSSP), la medida de la evaluación de la estimulación sensitiva (SSAM), la matriz de lesiones craneales de Wessex (WHIM) y la escala de trastornos de la conciencia (DOCS).<sup>558</sup>

### Evaluación de la amnesia postraumática

Cuando una persona sale del coma y es capaz de responder a preguntas verbales, se utilizan instrumentos como la prueba de orientación y amnesia de Galveston (GOAT)<sup>346</sup> o el registro de orientación (O-Log)<sup>278</sup> para seguir el progreso en la fase de recuperación de la APT. Ambos instrumentos miden y puntúan las respuestas en serie a las preguntas sobre orientación y permiten la puntuación objetiva de las respuestas obtenidas del paciente. La salida de la APT se define entonces por el logro constante de una puntuación en uno de estos instrumentos que indica la orientación.

Generalmente, las escalas de rehabilitación, como la GOAT y el O-Log, se centran en la desorientación y los síntomas amnésicos, pero pueden producirse otros elementos de confusión (es decir, el *delirium* y los síntomas psiquiátricos, incluida la agitación) durante la fase aguda de la recuperación de un TCE. Hay una mayor concienciación de la necesidad de medir estos síntomas y de desarrollar instrumentos que salven las diferencias entre las escalas utilizadas tradicionalmente para medir la APT y el *delirium*.<sup>378,605</sup> Un ejemplo es la escala de clasificación neuroconductual,<sup>344</sup> que combina partes de la escala de clasificación psiquiátrica breve<sup>460</sup> con elementos adicionales para medir otros síntomas psiquiátricos asociados al TCE. Otras herramientas con usos más limitados son la escala de la conducta agitada y la escala de la evaluación de la apatía.<sup>77</sup>

La escala de los niveles de funcionamiento cognitivo de Ranchos,<sup>242,495</sup> que se conoce comúnmente como la escala de Ranchos, es una herramienta muy aceptada que se utiliza para describir el proceso de recuperación cognitiva a medida que un paciente sale del coma, luego progresa hacia la salida de la APT/el *delirium* y después hacia un funcionamiento cognitivo casi normal (tabla 43.3). En la escala original se presentaba la recuperación como una progresión a través de ocho estadios y, desde entonces, se le han añadido dos estadios más para representar con mayor precisión la recuperación en niveles funcionales más altos. La escala ha sido ampliamente adoptada como método para evaluar el funcionamiento de los pacientes con el fin de planificar la rehabilitación y el tratamiento, y para explicar a las familias el progreso de los pacientes.<sup>354</sup>

## Evaluación y abordaje de la rehabilitación hospitalaria

El objetivo de la rehabilitación hospitalaria después de un TCE es ayudar a cada paciente a mejorar su independencia funcional. Idealmente, con una buena recuperación, los pacientes volverán a casa y tendrán éxito en su posterior reincorporación a la comunidad. El equipo básico de rehabilitación está formado por un grupo multidisciplinario de especialistas que incluye médicos rehabilitadores, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, así como otro personal del hospital, como profesionales de enfermería y de gestión de casos. Los problemas cognitivos y conductuales asociados con los TCE pueden plantear desafíos únicos a la hora de realizar el tratamiento de rehabilitación. Lo ideal es que los miembros del equipo estén formados para trabajar con pacientes que han sufrido un TCE. Los neuropsicólogos también suelen incluirse como miembros clave del equipo.

### Función del neuropsicólogo en la rehabilitación hospitalaria

La función del neuropsicólogo en el servicio de rehabilitación hospitalaria es multifacética. El neuropsicólogo proporciona una evaluación continua de la recuperación de la función cognitiva y trabaja con el personal terapéutico y de enfermería para integrar la información sobre las capacidades y limitaciones cognitivas en la aplicación de objetivos de rehabilitación eficaces y adecuados para el paciente. Lo ideal es que el neuropsicólogo esté disponible para la observación y el tratamiento conjuntamente con otros terapeutas cuando sea necesario. Los neuropsicólogos tienen una formación especializada en las relaciones entre el cerebro y la conducta y experiencia en las pruebas y la evaluación de la cognición; también aplican esa experiencia a la evaluación de las interacciones entre los puntos fuertes/limitaciones cognitivas y la conducta, y a menudo ayudan a organizar y a aplicar planes conductuales individuales. En algunos entornos, los psicólogos actúan tanto como neuropsicólogos como psicólogos de rehabilitación. La psicología de la rehabilitación se centra en la adaptación a la discapacidad y a otras cuestiones personales, sociales y situacionales en un esfuerzo por ayudar a las personas con todo tipo de discapacidades a conseguir y mantener un estilo de vida saludable y satisfactorio.

### Evaluación, complicaciones y abordaje de la rehabilitación médica

Durante la evaluación inicial en la unidad de rehabilitación hospitalaria, un fisiatra o especialista en rehabilitación realiza una exploración neurológica completa. Esta exploración suele incluir los componentes tradicionales de la exploración física que se describen en otras partes de este libro. A menudo, debido al estado médico del paciente, no se puede realizar una evaluación completa en el primer intento y puede ser necesario terminarla más tarde. A medida que la conciencia y la comunicación mejoran, no es infrecuente que se descubran otras lesio-

nes que antes se habían pasado por alto debido a la incapacidad del paciente para expresar dolor o participar en la evaluación.

Las medidas de la exploración física incluyen la descripción de la debilidad motora, las anomalías del tono muscular y la presencia o ausencia de contracturas. En los pacientes con disminución del nivel de conciencia y trastornos cognitivos es fundamental realizar medidas en serie para documentar su nivel de conciencia. Los médicos y los terapeutas pueden utilizar en serie muchos de los instrumentos descritos antes. En la evaluación también hay que incluir la documentación de los reflejos del tronco del encéfalo, como los reflejos pupilares, los «ojos de muñeca» y la respuesta a la estimulación con calor.

Aunque se ha logrado cierto grado de estabilidad médica en el momento en que un paciente ha sido trasladado de la UCI a la rehabilitación hospitalaria, pueden producirse, y se producen, complicaciones médicas mientras el paciente está en la unidad de rehabilitación. En los siguientes apartados se describen algunos problemas y complicaciones médicos de especial interés en los pacientes con antecedentes recientes de TCE. Muchas veces, la evaluación y los comentarios de los miembros del equipo de terapia de rehabilitación proporcionan información vital para el diagnóstico de estos problemas médicos.

### Convulsiones postraumáticas

Las convulsiones postraumáticas (CPT) son una complicación importante de los TCE. Habitualmente se describen como que se producen en el período inmediato (< 24 h después de la lesión), en el período temprano (24 h-7 días después de la lesión) o en el período tardío (> 7 días después de la lesión). Según los criterios más recientes de la International League Against Epilepsy (ILAE) de 2014,<sup>189</sup> las CPT tardías también pueden definirse como epilepsia postraumática (EPT). La EPT representa el 20% de las convulsiones sintomáticas y el 5% de todas las convulsiones en la población general.<sup>161</sup> Hasta el 86% de los pacientes con una convulsión después de un TCE tendrán una segunda en los 2 años posteriores a la lesión.<sup>250</sup> Además, la EPT se asocia a un aumento de la discapacidad y limitaciones con las AVD.<sup>18,69</sup> En los últimos estudios epidemiológicos y modelos de pronóstico se han identificado factores que aumentan el riesgo de EPT, como las intervenciones de evacuación quirúrgicas, el HSD, la carga de contusión cerebral, la gravedad de la lesión, la fractura craneal deprimida, los antecedentes psiquiátricos, la convulsión durante la hospitalización aguda y los antecedentes de encarcelación previos a la lesión.<sup>513,514</sup>

La neurobiología de la EPT no se conoce bien. Sin embargo, las moléculas neuroinhibidoras, como la adenosina y el ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), ofrecen una relativa protección contra esta complicación. De hecho, la variabilidad genética del omnipresente receptor A1 de la adenosina y el ciclo regulador de la adenosina se han relacionado con el riesgo de que se produzcan CPT en la primera semana y también con el desarrollo de EPT.<sup>136,642</sup> Además, la variación genética en el gen de la ácido glutámico descarboxilasa (GAD1) también contribuye al riesgo genético de desarrollar EPT.<sup>125</sup> Por el contrario, la excitotoxicidad mediada por el glutamato y la variación genética en los transportadores de glutamato<sup>332,512</sup> se asocian con el desarrollo de EPT. La aparición de EPT está relacionada con la gravedad de la lesión.<sup>612</sup> Un informe reciente señala que la carga inflamatoria aguda de la IL-1 $\beta$  y la variación genética en el gen que codifica la IL-1 $\beta$  pueden acelerar tanto la epileptogénesis como el desarrollo de la EPT.<sup>135</sup> Otros factores de riesgo registrados son las contusiones biparietales, la penetración dural con fragmentos de hueso y metal, las operaciones intracraneales múltiples, las contusiones corticales, el HSD, el desplazamiento significativo de la línea media, las CPT tempranas y las fracturas de cráneo.<sup>15,161</sup>

La fenitoína se utiliza habitualmente para la profilaxis temprana del desarrollo de las CPT y su tratamiento. El fármaco actúa disminuyendo el tono excitador y aumentando los sistemas de neurotransmisores inhibidores en las estructuras corticales y subcorticales. Los estudios clínicos previos indican que el tratamiento con fenitoína durante 1 semana proporciona protección contra las CPT tempranas.<sup>613</sup> Cabe destacar que las directrices de tratamiento publicadas para la fenitoína tienen ya más de 10 años y se basan en recomendaciones derivadas

**TABLA 43.3** Escala de los niveles de funcionamiento cognitivo de Ranchos revisada

Nivel	Funcionamiento cognitivo
I	<b>Sin respuesta: asistencia total</b> El paciente no responde a los estímulos externos y parece dormido
II	<b>Respuesta generalizada: asistencia total</b> El paciente reacciona a los estímulos externos de una manera inespecífica, incoherente y sin propósito con respuestas estereotipadas y limitadas
III	<b>Respuesta localizada: asistencia total</b> El paciente responde de manera específica e incoherente con retraso a los estímulos, pero puede seguir órdenes simples para la acción motora
IV	<b>Confuso, agitado: asistencia máxima</b> El paciente muestra un estado de actividad elevado. Tiene conductas no intencionadas, incoherentes o inapropiadas, no recuerda a corto plazo y la atención es breve y no selectiva
V	<b>Confuso, inapropiado, no agitado: asistencia máxima</b> El paciente da respuestas aleatorias, fragmentadas y sin propósito a estímulos complejos o no estructurados. Sigue instrucciones simples de manera coherente, la memoria y la atención selectiva se ven afectadas y no retiene información nueva
VI	<b>Confuso, apropiado: asistencia moderada</b> El paciente da respuestas apropiadas al contexto, dirigidas a un objetivo, y depende de la información externa para la orientación. Hay continuidad de las tareas conocidas o reaprendidas, pero no de las nuevas, y persisten los problemas de la memoria reciente
VII	<b>Automático, apropiado: asistencia mínima para las habilidades de la vida diaria</b> El paciente se comporta de forma adecuada en entornos familiares, realiza las rutinas diarias de forma automática y muestra una continuidad de los nuevos aprendizajes a un ritmo inferior al normal. Inicia interacciones sociales, pero su juicio sigue siendo deficiente
VIII	<b>Propósito, apropiado: asistencia disponible</b> El paciente está orientado y responde al entorno, pero la capacidad de razonamiento abstracto está disminuida en relación con los niveles premórbidos. Puede utilizar dispositivos de ayuda para apoyar los déficits de memoria. Es más consciente de los déficits
IX	<b>Propósito, apropiado: asistencia disponible si se solicita</b> El paciente puede trabajar para completar tareas desconocidas, utiliza dispositivos de ayuda para la memoria de forma más independiente. Aumenta la independencia en la resolución de problemas. Es capaz de autocontrolar las interacciones sociales y las consecuencias de sus acciones
X	<b>Propósito, apropiado: independiente modificado</b> El paciente es capaz de realizar varias tareas y llevar a cabo tareas laborales y de ocio de forma independiente en todos los entornos, pero puede necesitar descansos periódicos. Proactivo en el abordaje del impacto de la discapacidad y las consecuencias de las decisiones. Cognición e interacción sociales adecuadas

de un estudio clínico (seminal) publicado hace más de 20 años que indicaba que los pacientes con TCE grave deberían recibir tratamiento profiláctico con fenitoína durante 7 días después de la lesión.<sup>613</sup> La Association of American Neurologists (AAN) sigue recomendando la intervención temprana con fenitoína intravenosa administrada como dosis de carga tan pronto como sea posible, seguida de un tratamiento de 7 días en la población con lesiones cerebrales moderadas o graves.<sup>82</sup> Además, no se apoyó el uso de fenitoína después de la primera semana tras la lesión,<sup>613</sup> y tanto los estudios clínicos<sup>140</sup> como los experimentales<sup>124</sup> indican que el uso prolongado de fenitoína tiene efectos adversos sobre la recuperación. Los fármacos más nuevos, como el modulador de la proteína de la vesícula sináptica 2A (SV2A) levetiracetam, que no requieren un control activo de las concentraciones del fármaco, cada vez se usan más clínicamente para la prevención de las CPT;<sup>704</sup> sin embargo, la investigación sobre su eficacia específicamente en la prevención de las CPT es limitada. Los informes clínicos pequeños recientes indican que el uso de levetiracetam durante la primera semana después de la lesión tiene una eficacia similar a la de la fenitoína, pero se necesitan más estudios para confirmar este hallazgo.<sup>597</sup>

A pesar de las recomendaciones que apoyan un tratamiento limitado para la profilaxis de las convulsiones,<sup>611</sup> las personas que han sufrido un TCE suelen recibir profilaxis para las CPT a largo plazo con anti-convulsivos que requieren un control sistemático y que suelen asociarse a efectos secundarios no deseados, incluida la sedación. Los pacientes que desarrollan EPT también experimentan problemas similares con el tratamiento a largo plazo.<sup>140,578</sup> Las pruebas recientes utilizando un modelo experimental de TCE demuestran que el tratamiento a largo plazo con fenitoína después de la lesión conduce a un aumento de la muerte celular y a una peor función en las tareas cognitivo-conductuales.<sup>124</sup> Este trabajo apoya aún más el seguimiento de las directrices actuales para la profilaxis de las CPT con fenitoína, y la terapia prolongada debe minimizarse cuando sea posible. Sin embargo, trabajos recientes indican que el tratamiento diario con levetiracetam durante 3 semanas después de la lesión tuvo múltiples efectos neuroprotectores y mejoró varios resultados neuroconductuales en un modelo de TCE en ratas,<sup>703</sup> un hallazgo que es compatible con las características de neuroprotección de este fármaco en otros estudios.<sup>252,653</sup>

### Osificación heterotópica

La osificación heterotópica (OH) (fig. 43.5) es una complicación frecuente después de un TCE y es un proceso poco conocido por el que se forma hueso ectópico fuera del esqueleto. La incidencia de la OH después de un TCE grave varía entre el 11 y el 28%.<sup>261</sup> Las articulaciones hemipléjicas, espásticas, traumatizadas e inmovilizadas tienden a tener más riesgo, y la OH afecta más a las caderas y los codos, seguidos por los hombros y luego las rodillas. La incidencia puede ser mayor en los que sufren lesiones por explosiones relacionadas con maniobras militares, donde suelen coincidir el TCE y la amputación (ambos aumentan el riesgo de OH).<sup>193,484</sup> Los pacientes con un TCE más grave, así como con inmovilidad, espasticidad y fracturas asociadas, parecen tener un riesgo relativamente mayor de sufrir esta complicación. La disautonomía también se relaciona con un riesgo elevado de OH.<sup>261</sup> Entre las personas que se someten a rehabilitación hospitalaria aguda por un TCE, la OH se considera un factor de riesgo de peores resultados y de disminución de las tasas de alta domiciliaria.<sup>282</sup> Los marcadores sanguíneos asociados con el metabolismo óseo (es decir, fosfatasa alcalina, creatina fosfoquinasa [CPK], osteocalcina) son inespecíficos para la OH.<sup>433</sup> En las radiografías se puede identificar la OH en los casos más avanzados. Sin embargo, la gammagrafía ósea es más sensible para identificar los casos tempranos y asintomáticos.

Aunque se conoce poco la fisiopatología de la OH después de un TCE, las pruebas indican que los procesos del SNC facilitan la formación ósea de la OH. La remodelación ósea está sujeta al control central a través del sistema nervioso simpático, que está parcialmente regulado por el sistema endocannabinoide. Después de un TCE experimental, la regulación descendente de la noradrenalina mediada por los cannabinoides en los osteoblastos contribuye al aumento de la formación

ósea.<sup>600</sup> Otras investigaciones señalan que los factores humerales en el LCR humano después de un TCE son osteoinductores. Sin embargo, no se han identificado factores específicos.<sup>203</sup> La leptina, una proteína metabólica, también es un mediador potencial de la OH a través de mecanismos centrales y periféricos.<sup>83</sup>

Entre los métodos profilácticos habituales se encuentran los antiinflamatorios, como la indometacina y la irradiación, y los quelantes del Ca<sup>++</sup>, como el etidronato. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces para prevenir la formación de OH en los que se han sometido a artroplastias totales,<sup>439</sup> y cada vez hay más pruebas que indican que los AINE son un preventivo útil en la LME,<sup>21</sup> pero se sabe menos sobre los efectos específicos de los AINE en la OH después de un TCE. En este momento, dos revisiones sistemáticas no han proporcionado pruebas de investigación adecuadas para apoyar estas terapias para el tratamiento de la OH aguda.<sup>21,253</sup> Una vez que se produce la OH, puede afectar significativamente a la amplitud de movimiento y la movilidad de la articulación. La formación de la OH tarda varios meses en madurar. Una vez completada la maduración, la irradiación y/o la escisión del hueso ectópico suelen mejorar el movimiento y la movilidad de la articulación,<sup>418</sup> y los estudios indican que la escisión quirúrgica es el tratamiento más eficaz para la OH después de un TCE.<sup>21</sup>

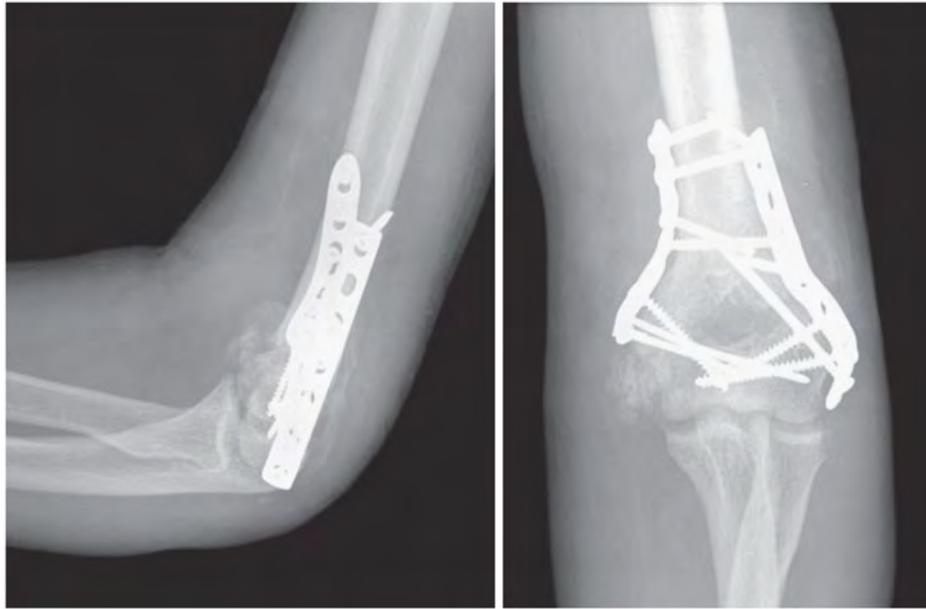
### Trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda (TVP) causa mucha morbilidad y aumenta el riesgo de mortalidad en los pacientes con TCE. En la población con TCE grave, la embolia pulmonar secundaria a la TVP es una causa significativa de mortalidad, y la incidencia estimada de TVP es del 40%.<sup>95</sup> Aunque no hay directrices para el cribado sistemático de la TVP en el momento del ingreso en rehabilitación, se ha demostrado que los pacientes con un diagnóstico de TVP durante la estancia en rehabilitación son más propensos a los traslados hospitalarios agudos y a una mayor duración de la estancia hospitalaria, independientemente de los niveles funcionales en el momento del ingreso.<sup>41</sup> Cada vez hay más pruebas que apoyan el uso seguro de la heparina o de la heparina de bajo peso molecular en un plazo de 24 a 72 h después de un TCE grave o de una hemorragia intracraneal.<sup>175,204</sup> Estas decisiones suelen tomarse consultando con el neurocirujano sobre el riesgo de una nueva hemorragia después de la revisión de los estudios de neuroimagen del paciente.

Las personas con más riesgo de sufrir una TVP son las de edad avanzada, con lesiones graves, inmovilización prolongada, fracturas importantes y presencia de trastornos de la coagulación.<sup>519</sup> Desgraciadamente, estas mismas personas también pueden compartir ciertas características que aumentarían el riesgo de hemorragia si se les prescribiera profilaxis para la TVP, como un mayor riesgo de caídas, agitación o condiciones de vida inseguras. En los pacientes que no pueden someterse a la profilaxis farmacológica de la TVP debido al riesgo de hemorragia se utilizan dispositivos de compresión mecánica. A pesar de los escasos estudios realizados, se cree que los dispositivos de compresión mecánica son menos eficaces en la práctica clínica que en los estudios controlados. Es importante que el dispositivo se utilice a diario y que tenga el tamaño adecuado. Las personas agitadas o que requieren sujeciones pueden no tolerar bien estos dispositivos. No existe una definición clara de la duración de la profilaxis de la TVP en la población con TCE, pero la marcha diaria a distancias cada vez mayores reduce el riesgo.

### Deglución y nutrición

El TCE de moderado a grave se asocia a necesidades nutricionales específicas. Después de un TCE, las necesidades calóricas de los pacientes aumentan debido al hipermetabolismo, el incremento del gasto energético y la mayor pérdida de proteínas. El inicio temprano del soporte nutricional enteral puede disminuir la morbilidad y la mortalidad, acortar la duración de la estancia en el hospital y, potencialmente, mejorar la función inmunitaria.<sup>240,694</sup> El control del estado nutricional puede incluir la revisión de los análisis y el peso y, en casos



• **Figura 43.5** Ejemplo de osificación heterotópica en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Las radiografías anteroposterior y lateral muestran la formación de hueso ectópico en el codo de un paciente después de la reparación de una fractura.

más complejos, estudios del cuadro metabólico. Los dietistas clínicos son miembros importantes del equipo para abordar este aspecto. Los suplementos calóricos no son el único objetivo del apoyo nutricional. Los datos apoyan la función de la suplementación nutracéutica (es decir, los probióticos) para disminuir el riesgo de infección, así como los suplementos de vitamina D,  $\omega$ -3 y cinc por sus posibles beneficios. Las cantidades y formulaciones específicas deben definirse más mediante estudios específicos.<sup>120,556</sup>

Los factores que conducen a la decisión de una forma más permanente de nutrición enteral comprenden si la nutrición nasogástrica puede mantenerse de forma constante, si la ubicación de la sonda es un factor de agitación y la posible duración necesaria de la nutrición no oral. Una vez colocada la sonda permanente, se espera que permanezca en su lugar durante al menos 4 o 6 semanas para disminuir el riesgo de complicaciones asociadas a su retirada. La vía específica del soporte nutricional a largo plazo (es decir, gastrostomía o yeyunostomía) no es uniforme. La decisión de colocar o no una sonda directamente en el estómago o más distalmente en el yeyuno se basa en la presencia de reflujo gastroesofágico. En los pacientes que necesitan nutrición no oral cuando se van a casa, la sonda gástrica permite una alimentación en bolo, que se aproxima más a la alimentación natural, especialmente cuando se programa cerca de las horas de las comidas. A medida que el nivel de alerta del paciente mejora, la evaluación de la deglución puede consistir en una evaluación a pie de cama o una videorradioscopia. Los reflejos nauseosos normales y los buenos reflejos de la tos no predicen de forma absoluta una función deglutoria normal, pero en la videorradioscopia (también conocida como estudio de deglución de bario modificado [MBSS]) a menudo se identifica la aspiración silente y mejora la toma de decisiones clínicas a la hora de relajar las restricciones dietéticas.<sup>671</sup> En el MBSS se rastrean partículas de alimentos cargados con bario a través de las fases oral, faríngea y esofágica superior de la deglución realizada cuando se está sentado en posición vertical. Permite el cribado del esófago hasta el esfínter esofágico inferior durante la deglución; requiere cierta exposición a la radiación y la necesidad de que el paciente esté erguido y pueda ser trasladado a una sala de radiación. La FEES es una evaluación endoscópica por fibra óptica endonasal de la deglución que permite visualizar directamente la fase faríngea de la deglución. Con la FEES puede verse la fase faríngea de la deglución desde la proyección superior, mientras que la MBSS proporciona una visualización lateral de las fases oral, faríngea y esof-

fágica cervical de la deglución. La FEES proporciona una evaluación secundaria del cierre velofaríngeo y/o de las superficies y funciones laríngeas y faríngeas. Sin embargo, puede ser difícil de realizar en el contexto de un traumatismo craneofacial. La decisión sobre qué técnica instrumental (MBSS o FEES) debe utilizarse para evaluar la disfagia depende de la preferencia del profesional y del estado del paciente, y ninguna de ellas es claramente mejor que la otra. Incluso después de la evaluación, la instauración de la nutrición oral suele hacerse de forma progresiva, evaluando los efectos de la conducta en la alimentación, así como las variaciones del nivel del estado de activación y fatiga durante un día.

### Disfunción intestinal y vesical

La pérdida del control de la vejiga y el intestino es frecuente después de un TCE. La lesión de las estructuras corticales y subcorticales puede llevar a la pérdida del control de estas funciones o a la descoordinación del manejo de los esfínteres. Aproximadamente, el 62% de las personas que han sufrido un TCE importante tienen incontinencia urinaria temprana. Los patrones de disfunción incluyen una vejiga hiperactiva desinhibida, percepción deficiente de la plenitud de la vejiga y falta de control del esfínter. Durante los cuidados agudos y la rehabilitación son frecuentes las infecciones de las vías urinarias, y esto repercute en los resultados funcionales en el momento del alta, la integridad de la piel y el aumento del riesgo de ingreso en centro de larga estancia.<sup>94</sup> Las opciones de tratamiento incluyen intervenciones conductuales como el vaciado programado. Hay que tener cuidado cuando se inician los fármacos anticolinérgicos debido a sus efectos cognitivos adversos.

La disfunción intestinal después de un TCE comprende la incontinencia y el estreñimiento. El estreñimiento es frecuente debido al deterioro de la movilidad física, el uso de fármacos astringentes y las influencias dietéticas. Los programas intestinales incluyen ablandadores de heces, supositorios estimulantes e hidratación. La incontinencia intestinal suele asociarse a lesiones más graves y a un peor estado funcional. También puede deberse a la diarrea, que suele producirse cuando se utiliza la nutrición enteral o por causas infecciosas.<sup>194</sup>

### Abordaje pulmonar y de las vías respiratorias

Las complicaciones pulmonares después de un TCE se relacionan directamente con los efectos del traumatismo, y comprenden el neu-

motórax, el hemotórax, el tórax batiente y las fracturas de costillas. El nivel neurológico de la lesión puede provocar insuficiencia respiratoria, edema pulmonar y complicaciones de las vías respiratorias. La neumonía es la complicación que se observa con más frecuencia en cuidados agudos y en rehabilitación, y se produce en el 60% de los pacientes.<sup>665</sup> La presencia de insuficiencia respiratoria y la necesidad de traqueotomía están muy relacionadas con una mayor duración de los cuidados agudos y la duración de la estancia en rehabilitación. También se asocian a un menor estado funcional en la escala de clasificación de la discapacidad (DRS) y en la medida de la independencia funcional (FIM) 1 año después de la lesión.<sup>162</sup> La traqueotomía temprana ( $\leq 8$  días) se asocia a una ventilación mecánica más corta y a una menor estancia hospitalaria, pero no a la mortalidad hospitalaria. La traqueotomía temprana puede proporcionar una vía para disminuir la morbilidad hospitalaria y acortar el tiempo hasta el inicio de la rehabilitación aguda, aunque la relación no se ha abordado específicamente.<sup>8</sup>

Muchas personas que necesitan una traqueotomía en los cuidados agudos recuperan más tarde una función pulmonar y neurológica suficiente para someterse a la decanulación. La decanulación se considera cuando los pacientes ya no necesitan ventilación, pueden manejar sus secreciones y tienen un bajo riesgo de aspiración. Por lo general, la decanulación se consigue mediante cambios de la traqueotomía en serie que disminuyen el diámetro de la cánula, y después se tapa la sonda. Antes de tapar la traqueotomía, una válvula fonadora permite la fonación a través de la traqueotomía abierta. La fonación se tolera con una traqueotomía de menor diámetro, y el manguito de la traqueotomía debe desinflarse por seguridad. Por lo general, el personal capacitado coloca la válvula después de haber comprobado que el manguito está desinflado. La tolerancia a la válvula se mide por la capacidad para mantener la saturación de oxígeno y pronunciar frases claras y largas sin signos de falta de aire. La traqueotomía se retira una vez que los pacientes toleran estos pasos. La visualización de la vía respiratoria antes de la decanulación mediante laringoscopia permite evaluar la presencia de estenosis traqueal, estenosis subglótica, estenosis glótica y granuloma traqueal.<sup>449</sup> Estas anomalías traqueales se asocian a un alto riesgo de dificultades respiratorias que requieren reintubación y una posible intervención quirúrgica.

La toma de decisiones en la decanulación de pacientes en los niveles II y III de Rancho es más difícil. La mala higiene pulmonar y el estado respiratorio central variable en este grupo conducen a la neumonía y la sepsis, y a una mayor morbilidad y mortalidad con la decanulación. Los factores que predicen el éxito de la decanulación son una edad más joven, un estado cognitivo alerta y unos reflejos de deglución y tos adecuados.<sup>319</sup> En estos pacientes, los médicos deben considerar si la decanulación facilitará o dificultará los cuidados en el siguiente nivel de la atención. El momento de la decanulación también es importante, ya que los factores del entorno (p. ej., el estado del tiempo) pueden provocar enfermedades respiratorias.

### Espasticidad y contracturas

La espasticidad es un problema frecuente que se observa con la lesión de la neurona motora superior que suele producirse en el TCE. Se define clínicamente como un aumento dependiente de la velocidad de los reflejos tónicos de estiramiento con respuestas exageradas de sacudidas de los tendones.<sup>336</sup> Otros componentes del síndrome motor superior incluyen la pérdida de control autónomo, la disminución de la destreza y la debilidad de las extremidades, que a menudo también se producen en esta población. Aunque por lo general se desconoce la incidencia en la población con TCE, se ha registrado que alcanza el 84% en los pacientes con lesiones lo suficientemente graves para necesitar rehabilitación hospitalaria.<sup>692</sup>

Después de una lesión significativa de las vías motoras centrales causada por un TCE suele producirse parálisis aguda. Esta lesión deja inmovilizados los músculos y la articulación afectados. La inmovilización conduce a la disminución de la tensión longitudinal del músculo y es la base de la contractura muscular. En modelos animales, el 60% de la longitud de la fibra muscular se acorta después de solo 24 h de

**TABLA 43.4** Escala de Ashworth modificada

Puntuación	Descripción
0	Sin aumento del tono muscular
1	Ligero aumento del tono muscular que se manifiesta por una interrupción y liberación al final de la amplitud de movimiento
1+	Ligero aumento del tono muscular que se manifiesta por una interrupción seguida de una resistencia mínima durante el resto de la amplitud de movimiento
2	Aumento más marcado del tono, a través de la mayor parte de la amplitud de movimiento, pero la articulación se mueve fácilmente
3	Aumento considerable del tono muscular, dificultad para realizar movimientos pasivos
4	La parte afectada está rígida en flexión o extensión

descarga de la tensión.<sup>401</sup> En el transcurso de unas pocas semanas, tanto la reorganización plástica neuronal como la muscular pueden dar lugar a sobreactividad muscular, o espasticidad. Esto empeora aún más el desarrollo de contracturas musculares y articulares.<sup>226</sup>

La identificación precoz del desarrollo de contracturas y espasticidad es fundamental. Los factores de riesgo para el desarrollo de espasticidad incluyen una lesión más grave (GCS más bajo), la disfunción motora (hemiplejía o tetraplejía), la lesión anóxica asociada, la LME y la edad. Puede aparecer tan pronto como días después de la lesión, pero normalmente se observa meses más tarde. La evaluación del paciente consiste en la anamnesis clínica y funcional, la exploración de los reflejos de estiramiento, una valoración de la amplitud de movimiento y una exploración motora activa.<sup>268</sup> El grado de anomalía del tono muscular pasivo suele medirse con la escala de Ashworth modificada (tabla 43.4). En esta escala se asigna un valor de 0 a 4 en función de la resistencia medida por un evaluador al intentar mover una articulación a través de una amplitud de movimiento disponible. La escala de Tardieu es una medida real de la espasticidad, que compara las diferencias observadas cuando se estira un músculo a diferentes velocidades y compara los ángulos en los que se produce la retención (tabla 43.5).<sup>159</sup>

La base del tratamiento de la espasticidad es el uso de ortesis o férulas estáticas y dinámicas. Cuando se utilizan en combinación con ejercicios pasivos de la amplitud de movimiento, las férulas sirven para alargar los músculos y tendones que se están acortando. Aunque hay pocos estudios controlados sobre el uso de la movilización pasiva articular, la fisiopatología de la espasticidad y la experiencia clínica han guiado en gran medida el uso de estos ejercicios. Los programas de estiramientos pueden enseñarse fácilmente a los cuidadores y trasladarse a un entorno domiciliario. Las férulas estáticas, como las escayolas en serie, también pueden disminuir la espasticidad.<sup>570</sup> En un entorno con una estrecha vigilancia de los efectos adversos, como la aparición de úlceras por presión, las escayolas en serie pueden ser muy eficaces después de un TCE. Hay que tener cuidado cuando se empieza el escayolado porque los pacientes pueden seguir teniendo la PIC elevada.<sup>696</sup> Las modalidades físicas, como la crioterapia, el calor superficial y los ultrasonidos, pueden utilizarse junto con las férulas o la farmacoterapia. Se han estudiado varias formas de estimulación eléctrica en el tratamiento de la espasticidad y se han obtenido resultados positivos en algunos estudios controlados con placebo.<sup>227</sup> Los fármacos sistémicos ayudan a tratar la espasticidad en la población con TCE. El dantroleno está indicado para el tratamiento de la espasticidad originada en el SNC, incluido el TCE.

**TABLA 43.5** Escala de Tardieu

Puntuación	Descripción
0	Sin resistencia a lo largo del curso del movimiento pasivo
1	Resistencia leve a lo largo del curso del movimiento pasivo sin una interrupción clara en un ángulo preciso
2	Interrupción clara en un ángulo preciso del movimiento pasivo seguida de liberación
3	Clono fatigable, menos de 10 s cuando se mantiene la presión, que aparece en un ángulo preciso
4	Clono no fatigable, más de 10 s al mantener la presión, en un ángulo preciso

Actúa en el retículo sarcoplásmico inhibiendo la actividad del calcio. Sin embargo, el dantroleno se ha asociado a hepatotoxicidad, por lo que es necesario controlar sistemáticamente las enzimas hepáticas.<sup>621</sup> El baclofeno actúa tanto de forma pre- como postsináptica en los receptores GABA-B, inhibiendo de forma eficaz los reflejos espinales. Los efectos secundarios incluyen fatiga, sedación, debilidad, alucinaciones y disminución del umbral de las convulsiones. Cuando se estudió en una población con TCE, las puntuaciones de Ashworth de las extremidades inferiores mejoraron con el uso de baclofeno, pero no se obtuvo un efecto similar en las extremidades superiores. La somnolencia limitó el uso de la dosis máxima en el 17% de los sujetos de este estudio.<sup>409</sup> Otros fármacos orales para la espasticidad son las benzodiazepinas, la tizanidina y la clonidina. La somnolencia y los efectos cognitivos suelen limitar la utilidad de estos fármacos en la población con TCE, y algunos empeoraron la recuperación en modelos experimentales.<sup>181</sup>

La quimiodenervación focal puede ser una herramienta importante para los profesionales, sin problemas por los efectos secundarios cognitivos. El fenol utilizado para el bloqueo del punto motor o el bloqueo nervioso mixto puede provocar la desnaturalización del nervio, reduciendo así la espasticidad focal. Las ventajas son el bajo coste y los efectos inmediatos. Las complicaciones son la pérdida de sensibilidad, las disestesias dolorosas por los nervios mixtos y la complicación vascular. La quimiodenervación con toxina botulínica A y B está aprobada para su uso en el tratamiento de la espasticidad de la EI y la ES. Cuando se utiliza en combinación con modalidades físicas como las férulas o las escayolas en serie, se puede conseguir una mejora de la amplitud de movimiento y de las puntuaciones de Ashworth.<sup>688</sup> Hay patrones comunes de disfunción del sistema de la neurona motora superior que se producen en pacientes con TCE y que pueden identificarse y tratarse eficazmente con toxina botulínica.<sup>384</sup> El baclofeno puede administrarse por vía intratecal, directamente en el espacio subaracnoideo lumbar, mediante una bomba intratecal. Este sistema de administración sorteaba la BHE y la degradación periférica del fármaco administrado por vía oral. Aunque la sedación suele limitar la dosis oral de baclofeno, es menos frecuente con el tratamiento intratecal, y el límite de la dosis es mucho mayor. Las complicaciones quirúrgicas de la colocación de la bomba intratecal incluyen infección, desprendimiento del catéter y fuga de LCR o seroma. La retirada brusca del baclofeno que puede producirse si hay complicaciones del catéter puede causar rabdomiólisis, insuficiencia orgánica múltiple y la muerte.<sup>273</sup> Sin embargo, cuando se estudió en una población con TCE, las puntuaciones de Ashworth mejoraron y se mantuvieron durante 1 año de tratamiento estudiado.<sup>410</sup> Los datos de modelos animales indican la eficacia del uso temprano de baclofeno intratecal (iniciado 1 semana después de la lesión experimental) en la disminución de la espasticidad y la conducta ansiosa sin efectos negativos en

la cognición.<sup>50</sup> Esta técnica se está trasladando a modelos humanos, y se ha observado que los implantes realizados en los primeros 6 meses después de la lesión son seguros y eficaces.<sup>483</sup>

### Hidrocefalia con presión normal

La hidrocefalia con presión normal es una de las complicaciones neuroquirúrgicas tratables más frecuentes después de un TCE grave, con una incidencia estimada del 45%.<sup>387</sup> Muchos casos se producen durante el proceso de rehabilitación hospitalaria y su incidencia es más alta cuando la gravedad de la lesión es mayor y cuando la estancia en rehabilitación es más prolongada.<sup>290</sup> La hidrocefalia postraumática es en gran medida de la variedad comunicante, por lo que todavía hay flujo libre de LCR dentro del sistema ventricular. La absorción del LCR en las granulaciones aracnoideas está limitada por los productos sanguíneos, las proteínas o la fibrosis, lo que conduce a la dilatación ventricular. La presentación clínica de la hidrocefalia aguda, poco después de la lesión, incluye cefalea, náuseas, vómitos y letargo. Los síntomas de la hidrocefalia retardada, o hidrocefalia con presión normal, son más sutiles. Se describe la tríada clínica de demencia, ataxia de la marcha e incontinencia urinaria, y el trastorno de la marcha es el más sensible a la derivación del LCR. En la población con TCE, este diagnóstico debe considerarse en los pacientes que empeoran o que no evolucionan adecuadamente. Es necesario realizar una TC de la cabeza sin contraste para evaluar el tamaño ventricular. Sin embargo, se ha registrado que hasta el 72% de los pacientes con TCE grave tienen ventriculomegalia.<sup>345</sup> Suele observarse prominencia de los surcos en las personas con atrofia cerebral y dilatación *ex vacuo*, lo que hace menos probable que respondan a la derivación.<sup>47</sup> En los casos dudosos de hidrocefalia, la evaluación puede requerir el drenaje de un gran volumen de LCR a través de una punción lumbar y la evaluación neurológica después de la intervención, así como los estudios de flujo con RM de cine (en los que se observa el flujo de líquido cefalorraquídeo a través del tercer ventrículo).

### Hiperactividad simpática paroxística

La hiperactividad simpática paroxística (HSP), también conocida como «tormenta», es una complicación frecuente de las lesiones cerebrales graves, pero no suele producirse en las lesiones leves. Es un diagnóstico clínico que se caracteriza por oleadas episódicas incontroladas de actividad simpática y motora. Los signos y síntomas incluyen hipertensión, taquicardia, diaforesis, hipertermia, taquipnea, rigidez y posturas distónicas.<sup>25</sup> La fisiopatología del síndrome es poco conocida. Su hiperactividad simpática característica puede explicarse utilizando un modelo de relación excitadora/inhibidora; las desconexiones funcionales dentro del SNC pueden impedir la inhibición de las estructuras superiores, amplificando así la entrada aferente sensitiva alodínica o excitadora.<sup>24</sup> La HSP es un diagnóstico de exclusión; los diagnósticos alternativos que hay que tener en cuenta son la infección o la sepsis, la tromboembolia venosa, el dolor (postoperatorio, ortopédico o en el contexto de la espasticidad), el síndrome de abstinencia, el síndrome neuroléptico maligno o la disreflexia autónoma. La medida de evaluación de la HSP (PSH-AM) es una herramienta de evaluación que puede utilizarse para reconocer y evaluar en serie el síndrome.<sup>25</sup>

El tratamiento adecuado de la HSP es esencial porque la HSP no controlada se asocia a una mayor morbilidad, hospitalizaciones más prolongadas, retraso del traslado a las unidades de rehabilitación y aumento de los costes de la atención sanitaria.<sup>26</sup> El tratamiento se centra principalmente en el control de los síntomas porque se conoce poco la fisiopatología del síndrome. La principal intervención no farmacológica consiste en limitar los desencadenantes físicos que puedan provocar los episodios de tormenta. El tratamiento farmacológico debe incluir estrategias tanto profilácticas como correctivas. A menudo, lo más eficaz es una combinación de fármacos con diferentes mecanismos de acción, con el objetivo de inhibir tanto el flujo de salida simpático central como el procesamiento sensitivo aferente. Los fármacos recomendados para la prevención de los síntomas son los  $\beta$ -bloqueantes no

selectivos programados (propranolol y labetalol), la bromocriptina, el dantroleno, el baclofeno, la gabapentina, los agonistas  $\alpha_2$  (clonidina) y las benzodiacepinas de acción prolongada. Los fármacos correctores deben dirigirse a los síntomas y deben administrarse según sea necesario en los episodios de reanudación; las opciones comprenden antipiréticos, antihipertensivos, benzodiacepinas de acción corta y analgésicos.<sup>539</sup>

### Disfunción endocrina asociada al traumatismo craneoencefálico

Aunque la frecuencia y el número registrado varían según el estudio, los trastornos neuroendocrinos afectan a una parte importante de la población con TCE, independientemente de la gravedad de la lesión. Hasta el 100% de los pacientes con TCE agudo también experimentan algún tipo de disfunción aguda de la adenohipófisis, y hasta el 37% de los supervivientes a largo plazo siguen teniendo esta disfunción.<sup>36,631</sup> En un metaanálisis de 19 estudios que abarcaban a 1.137 individuos se registró una prevalencia conjunta de insuficiencia hipofisaria en el TCE crónico y HSA aneurismática del 27,5%, y la prevalencia era mayor después de las lesiones graves en comparación con las lesiones leves o moderadas.<sup>553</sup> Las personas implicadas en accidentes de tráfico, o cuya recuperación se complica por CPT, hemorragia intracraneal o contusiones cerebrales, tienen un mayor riesgo de disfunción hipofisaria.<sup>568</sup> Históricamente, gran parte de la patología se atribuye a lesiones primarias y/o secundarias en el hipotálamo y la hipófisis, estructuras que rigen la mayor parte de la función neuroendocrina. El sistema vascular portal hipofisario que irriga la región hipotalámico-hipofisaria es vulnerable a las lesiones traumáticas, y se han observado hemorragias y necrosis hipofisarias con frecuencia en las autopsias de personas fallecidas de forma aguda a causa de sus lesiones.<sup>48</sup> Sin embargo, los estudios contemporáneos indican que se produce insuficiencia hipofisaria sin evidencias en la TC de una lesión anatómica hipotalámica o hipofisaria, incluso en los TCE de moderados a graves.<sup>30</sup> Parte de la bibliografía señala que el coeficiente de difusión aparente observado en las imágenes potenciadas por difusión (DWI) puede ser útil para predecir la insuficiencia hipofisaria.<sup>702</sup>

Las directrices actuales no recomiendan el cribado de la disfunción endocrina durante la hospitalización aguda a menos que haya signos o síntomas indicativos, como fatiga, debilidad, estado de ánimo bajo, falta de concentración, disminución del apetito y/o aumento o pérdida de peso inexplicable. Estos perfiles sintomáticos plantean desafíos porque son frecuentes después de un TCE, independientemente de la endocrinopatía. En general, se recomienda realizar un cribado sistemático de la disfunción hipofisaria de 3 a 6 meses después del TCE, y se debe derivar al paciente a endocrinología si persiste cualquier alteración después de los 12 meses.<sup>601</sup> A pesar de estas directrices, algunas publicaciones señalan un deterioro de los resultados a los 6 y 12 meses en los que tienen pruebas de laboratorio persistentes de hipogonadismo secundario durante el primer año después de la lesión.<sup>30</sup>

Tanto la oxitocina como la vasopresina se sintetizan en el hipotálamo y son secretadas por la neurohipófisis. En las mujeres, la oxitocina facilita las contracciones uterinas durante el parto y la excreción de leche durante la lactancia. Hay receptores de oxitocina en varias regiones del cerebro, aunque no se conoce bien su importancia. La vasopresina, también llamada hormona antidiurética (ADH), regula la retención de agua. Se libera por el día y tiene muchas funciones en el cerebro, como la modulación de la agresividad y la regulación térmica. Aunque es menos frecuente que la disfunción de la adenohipófisis, después de un TCE se produce disfunción neuroendocrina mediada por la neurohipófisis. La diabetes insípida (DI) se asocia a una sed excesiva, la excreción de grandes cantidades de orina diluida a la que no le afecta la restricción de líquidos y el aumento del sodio plasmático. La DI neurogénica está causada por la deficiencia de ADH, y la restitución de la hormona vasopresina es un tratamiento eficaz. Por el contrario, el síndrome de la hormona antidiurética inapropiada (SIADH) se caracteriza por una secreción excesiva de ADH acompañada de un exceso de natriuresis y sodio plasmático bajo. La restricción de líquidos

y los inhibidores de la ADH forman parte del abordaje terapéutico de este trastorno. Cabe destacar que los síndromes de SIADH y de pérdida de sal cerebral (PSC) son dos causas de hiponatremia asociadas a patologías del SNC cuyos diagnóstico y tratamiento suponen un reto debido al solapamiento de su presentación clínica. El SIADH se presenta en un estado de expansión del volumen debido a la retención renal de agua por la ADH y se trata mediante la restricción de líquidos. Sin embargo, la PSC se presenta con un volumen sanguíneo arterial eficaz restringido debido a la pérdida de sal renal y se trata con la restitución intensiva de sal.

Varias hormonas que afectan a la reproducción y al metabolismo se localizan en la adenohipófisis: la hormona estimulante del foliculo (FSH), la hormona luteinizante (LH), la hormona adrenocorticotropa (ACTH), la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la prolactina y la hormona del crecimiento (GH). Poco después de la lesión se producen varias aberraciones en los perfiles séricos de las hormonas gonadales en el TCE grave, y probablemente se asocian con un aumento del estrés en respuesta a la lesión. La testosterona aumenta de forma aguda en las mujeres y la progesterona aumenta en los hombres después de un TCE grave. Tras un TCE grave, las concentraciones de testosterona y progesterona disminuyen rápidamente en los hombres y las mujeres (respectivamente), lo que refuta la hipótesis planteada hace tiempo a partir de modelos experimentales de que las mujeres reciben una neuroprotección dependiente de las hormonas sexuales.<sup>641</sup> Además, los aumentos tempranos de los estrógenos séricos son indicativos de una respuesta sistémica no neurológica significativa a la lesión y predictiva de la mortalidad tanto en los hombres como en las mujeres.<sup>493,497</sup> Más allá de la fase de lesión aguda, el hipogonadismo es frecuente y es en gran medida secundario a la disfunción hipofisaria.<sup>628,631</sup> La función del ciclo menstrual, así como las hormonas sexuales y el cortisol, pueden estar alterados en las mujeres hasta varios meses después de un TCE grave, y pueden tener un impacto negativo en el resultado.<sup>496,510</sup> Sin embargo, el hipogonadismo primario puede ser una posibilidad en los expuestos a una lesión por explosión.<sup>667,679</sup>

La hiperprolactinemia puede afectar a más del 50% de la población con TCE.<sup>7</sup> El traumatismo puede provocar una depresión aguda del eje tiroideo. El hipotiroidismo crónico afecta a entre el 1 y el 22% de la población con TCE y puede contribuir al deterioro cognitivo.<sup>6</sup> Por lo tanto, debe hacerse un cribado sistemático de la función tiroidea, en particular si la recuperación es lenta. La deficiencia de GH en los niños se asocia a baja estatura. En los adultos, la deficiencia de GH disminuye la masa muscular, los niveles de energía y el rendimiento cognitivo. Un informe indica que se produce deficiencia crónica de GH en alrededor del 16 al 18% de la población con TCE, y se correlaciona con una menor calidad de vida y mayores tasas de depresión.<sup>32</sup> Otros estudios señalan un deterioro de la capacidad aeróbica por la deficiencia de GH después del TCE.<sup>424</sup> Sin embargo, la restitución de la GH puede tener un impacto beneficioso en la recuperación y la calidad de vida.<sup>327</sup>

### Cefalea postraumática

La cefalea postraumática (CePT) es la dolencia más frecuente tras una lesión de la cabeza, y acompaña a entre el 30 y el 90% de los TCE.<sup>427</sup> Según la tercera edición de la *Clasificación Internacional de las Cefaleas*, las CePT son cefaleas secundarias relacionadas con un TCE leve, moderado o grave, un latigazo cervical o una craneotomía. Las CePT se consideran agudas en los primeros 3 meses tras su presentación, después de lo cual se consideran persistentes.<sup>258</sup> A pesar de su etiología y relación temporal, no hay características ni estrategias de tratamiento que diferencien las CePT de otros tipos de cefaleas primarias, es decir, la migraña y la cefalea tensional.

Aunque muchas CePT responden bien de forma aguda al uso ocasional de analgésicos de venta libre, como el paracetamol o los AINE,<sup>143</sup> hay que tener cuidado para evitar un uso excesivo que conlleve el riesgo de desarrollar cefalea por abuso de medicación (CAM). El riesgo de CAM es alto cuando se utilizan fármacos que contienen opioides, pero los profesionales pueden preferirlos a otros, como los AINE, al principio de las lesiones más graves en las que puede haber hemorragia.

Otros fármacos útiles para el tratamiento agudo de la CePT son los agonistas de los receptores de serotonina (triptanes), los derivados del cornezuelo de centeno y los antieméticos.<sup>35</sup> Hay que tener en cuenta el uso de triptanes y de los derivados del cornezuelo de centeno al principio de la lesión, cuando la regulación de la presión cerebral puede estar alterada. Las variantes de la CePT que se presentan como migraña o cefalea tensional deben tratarse de forma similar a como se tratan esas entidades en ausencia de TCE. Se recomienda un régimen combinado profiláctico y correctivo para la CePT con características migrañosas tras una evaluación cuidadosa de las posibles interacciones farmacológicas o las contraindicaciones de los antecedentes médicos. Los fármacos profilácticos pueden incluir  $\beta$ -bloqueantes, antagonistas del calcio, anticonvulsivos o antidepressivos tricíclicos. Las dosis iniciales deben ser bajas y, si hay respuesta, deben aumentarse gradualmente según la tolerancia. Muchas clases de fármacos preventivos pueden tener perfiles de efectos secundarios significativos en las fases postaguda y crónica de la lesión. Por lo tanto, los profesionales pueden tener que adaptar el tratamiento para minimizar los efectos adversos en otros ámbitos de la recuperación, y la selección del tratamiento puede diferir en función de factores como el tiempo transcurrido desde la lesión, la edad y los antecedentes de cefalea premórbida, así como la cervicalgia concomitante, la disfunción cognitiva o conductual o los trastornos del estado de ánimo, entre otros.

## Cognición después de un traumatismo craneoencefálico

### Déficits cognitivos después de un traumatismo craneoencefálico

Los déficits cognitivos están entre los aspectos más debilitantes y complejos del abordaje y el tratamiento de los TCE. Los problemas cognitivos después de un TCE pueden abarcar una serie de dominios neuropsicológicos, como la excitación, la atención, la memoria y el control ejecutivo. Las bases neurobiológicas tanto de la función cognitiva fisiológica como de la disfunción inducida por el TCE no se conocen del todo, y los enfoques neurofarmacológicos para tratar los déficits causados por el TCE se han basado en gran medida en la bibliografía sobre trastornos relacionados que presentan disfunción cognitiva. Entre ellos se encuentran el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), la enfermedad de Parkinson, la narcolepsia y el alzhéimer/demencia. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que los mecanismos patológicos implicados en los déficits cognitivos relacionados con el TCE son únicos y no son totalmente iguales a los de estas otras enfermedades.

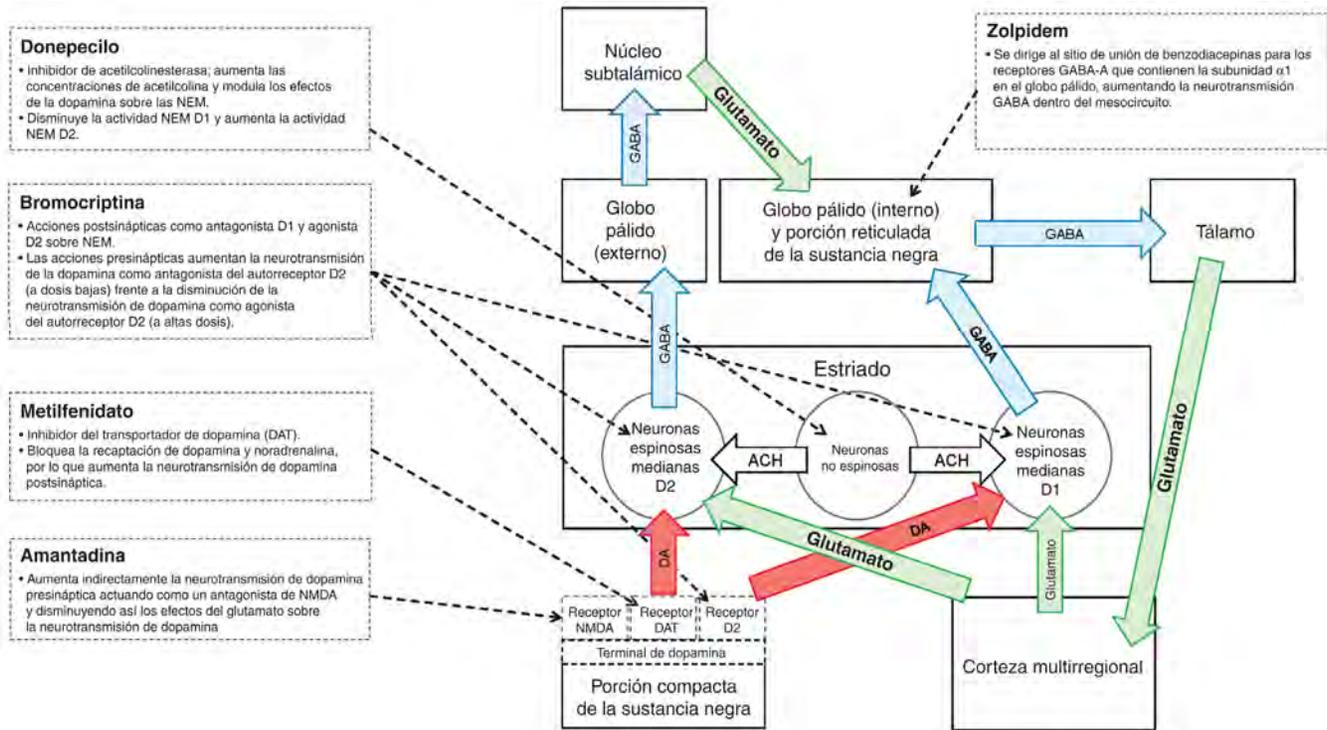
El estado de activación es una de las funciones cognitivas más básicas necesarias para participar en otros niveles superiores de cognición. Se rige por las redes reticular-talámicas, talamocorticales y reticular-corticales. Múltiples sistemas de neurotransmisores, especialmente las monoaminas, influyen en el estado de activación. Estos núcleos monoaminérgicos se originan en el tronco del encéfalo, en la formación reticular, y cada uno tiene múltiples proyecciones terminales en el prosencéfalo. Aunque otros neurotransmisores influyen en el estado de activación, la noradrenalina (NA) es fundamental para esta función, que afecta a otros ámbitos cognitivos como la atención y la memoria.

El deterioro de la conciencia es fundamental para la disminución del estado de activación inducido por las lesiones. Se cree que la lesión de desafereñación generalizada que afecta a las estructuras relevantes del mesocircuito es la razón principal por la que las personas con TCE y/o LCHI graves pueden presentar alteraciones de la conciencia (fig. 43.6). En concreto, las alteraciones del mesocircuito inducidas por la lesión pueden ser el resultado de la reducción del flujo de proyección talámico necesario para modular la activación de las neuronas espinosas medianas (NEM) estriatales. La reducción del tono inhibitorio de las proyecciones de las NEM estriatales aumenta el tono inhibitorio pálido-talámico, que a su vez disminuye la activación talamocortical necesaria para mantener la conciencia.<sup>210,550</sup>

La atención puede referirse a una amplia variedad de procesos cognitivos diferentes que son tanto voluntarios como involuntarios. Además, la atención es una función cognitiva ampliamente distribuida que implica tanto a las vías corticales como a las subcorticales, incluidas las entradas estriatales y talámicas y la activación reticular. Sin embargo, en general se acepta que la DA desempeña una función importante en la atención.<sup>58,675</sup> La atención puede hacerse operativa para incluir múltiples procesos. El filtrado sensorial es un proceso preatencional que selecciona los estímulos entrantes para limitar la información que llega a las redes de procesamiento de la atención. La atención selectiva implica la capacidad de dirigir los recursos cognitivos a un estímulo destacado, mientras que la atención sostenida permite mantener el procesamiento atencional en un estímulo específico. Igual que el estado de activación, muchos de estos procesos atencionales se solapan con otras funciones cognitivas, como la memoria y el funcionamiento ejecutivo (FE). Además, los déficits atencionales pueden contribuir a la disfunción en otros ámbitos cognitivos.

La anatomía relacionada con la memoria se ha descrito mejor que la relacionada con el estado de activación y la atención, y hay acontecimientos específicos del procesamiento de la memoria (p. ej., recuperación, consolidación) que se atribuyen a regiones cerebrales específicas. Por ejemplo, los daños en el hipocampo se han asociado históricamente con déficits reproducibles en el procesamiento de la memoria espacial y temporal.<sup>66</sup> La memoria implica procesos de codificación y recuperación, cada uno de los cuales puede implicar diferentes estructuras. Se considera que el aprendizaje y la memoria *explícitos* son procesos dependientes del hipocampo, una de cuyas formas principales es la memoria declarativa, o la memoria de hechos y acontecimientos que pueden analizarse conscientemente. Para la consolidación de la memoria declarativa es necesario el hipocampo, y el córtex frontal interviene en su recuperación. La recuperación de la memoria declarativa es de naturaleza asociativa, ya que se puede recurrir a cualquier área del cerebro que haya participado en la codificación de la información para ayudar a iniciar la recuperación. En cambio, el aprendizaje y la memoria *implícitos* son un proceso independiente del hipocampo que implica el aprendizaje subconsciente de *cómo* hacer algo. La memoria procedimental es un tipo común de aprendizaje implícito. En el aprendizaje y la memoria procedimentales el proceso de recuperación es relativamente inflexible, ya que se limitan específicamente a los procesos implicados en el aprendizaje de tareas. Sin embargo, se ha demostrado que la formulación de estrategias, otra forma relevante de aprendizaje implícito, tiene efectos de transmisión relativamente buenos en una serie de tareas.<sup>127</sup> El aprendizaje y la memoria implícitos son relevantes para muchos otros tipos de funciones cognitivas y, tanto los datos experimentales como los clínicos muestran que, en comparación con la memoria explícita, las redes del aprendizaje y la memoria implícitos están relativamente intactas después de un TCE.<sup>552</sup> Como tal, la capacidad de la red de aprendizaje y memoria implícitos se aprovecha habitualmente en los programas de entrenamiento cognitivo para producir respuestas guiadas que facilitan la mejora funcional en otros dominios, como las AVD.<sup>552</sup> Debido a la función principal que desempeña el hipocampo en la memoria, los sistemas colinérgicos que se proyectan al hipocampo están implicados en la disfunción de la memoria. La corteza prefrontal (CPF) y el sistema de señalización DA corticoestriatal, además del hipocampo, también son importantes para la formación de la memoria. Los últimos estudios conductuales experimentales del TCE utilizando el laberinto de agua de Morris (MWM) indican que las redes del aprendizaje y la memoria implícitos y explícitos pueden disociarse y evaluarse en el contexto de paradigmas de entrenamiento cognitivo.<sup>57,158,630</sup>

El FE abarca numerosas funciones, pero generalmente se define como la capacidad de organizar, planificar, ejecutar y cambiar funciones cognitivas. El FE es necesario para la abstracción, la resolución de problemas, la autodirección, la búsqueda y recuperación sistemática de la memoria y el paso de un conjunto de información a otro. También se utiliza para mantener la información y generar objetivos y conceptos.



• **Figura 43.6** Representación gráfica de las vías de los neurotransmisores que alimentan las estructuras del mesocircuito relevantes que apoyan el estado de activación y la conciencia. Las proyecciones terminales dopaminérgicas de la sustancia negra y la porción compacta proporcionan información a las neuronas espinosas medianas (NEM) tipo D1 y D2. La estimulación dopaminérgica de las NEM está modulada por la entrada colinérgica de las neuronas espinosas y de las aferentes corticoestriatales glutamatérgicas. Las NEM proporcionan entrada gabaérgica a muchas otras estructuras que forman porciones adicionales del mesocircuito, incluido el globo pálido interno/externo. Estas estructuras y el núcleo subtalámico después se proyectan al tálamo para una transmisión crítica a las regiones corticales involucradas en la conciencia. Se proporcionan los fármacos de uso habitual y los mecanismos de acción concretos dentro del mesocircuito. GABA, ácido  $\gamma$ -aminobutírico.

La memoria de trabajo (MT) se refiere habitualmente a los procesos cognitivos que proporcionan la capacidad de mantener y manipular una cantidad limitada de información durante un breve período de tiempo. La MT está estrechamente relacionada con el FE en el sentido de que en ambos procesos interviene la CPF. Las proyecciones de la DA a la CPF, junto con las redes estriadas de la CPF, son necesarias para un FE normal.

### Neurofarmacología clínica para el tratamiento de los déficits cognitivos causados por un traumatismo craneoencefálico

En contraste con los modelos experimentales del TCE en los que se han descrito alteraciones específicas en los sistemas de neurotransmisores monoaminérgicos, la evidencia clínica de que los sistemas monoaminérgicos están alterados en los seres humanos después de un TCE se basa en gran medida en los informes de que los agonistas de DA pueden ser beneficiosos para atenuar los déficits cognitivos. Además, algunos datos indican posibles beneficios cognitivos de los tratamientos colinérgicos, gabaérgicos y glutamatérgicos. En la *figura 43.6* se ofrece un resumen gráfico de algunos fármacos habituales y sus mecanismos de acción dentro del modelo de mesocircuito descrito antes.

Aunque la anfetamina se ha utilizado clínicamente hasta cierto punto como fármaco DA y NA, el metilfenidato (MPH) está más aceptado como neuroestimulante eficaz para mejorar la cognición. Según las directrices actuales basadas en la evidencia, el MPH se recomienda como neuroestimulante para mejorar la cognición y, en particular, la atención. Gran parte de las pruebas de esta pauta de tratamiento derivan de estudios clínicos pequeños pero bien controlados en los que se han demostrado mejoras en la velocidad de procesamiento cognitivo y en las valoraciones de la atención por parte de los cuidadores,<sup>662</sup> así

como de estudios en los que se han combinado el MPH con paradigmas de entrenamiento cognitivo.<sup>395</sup> El MPH actúa principalmente a nivel del DAT, bloqueando la recaptación de DA y noradrenalina y aumentando, en consecuencia, las concentraciones extracelulares de los neurotransmisores.<sup>19,20,280,353</sup>

La amantadina es un antagonista débil del receptor de glutamato *N*-metil-D-aspartato (NMDA) que disminuye la neurotransmisión glutamatérgica, además de aumentar indirectamente la liberación de DA y disminuir la recaptación de DA.<sup>19,353</sup> Las directrices basadas en la evidencia apoyan el uso de la amantadina para mejorar la cognición general y la atención en pacientes con TCE de moderado y grave. Los informes clínicos anteriores demuestran la mejora de las puntuaciones en las escalas de las AVD en los informes de casos de personas tratadas con amantadina.<sup>685,699</sup> Los informes de casos también indican mejoras generales en el funcionamiento global y la velocidad de procesamiento.<sup>81,325</sup> En la PET se observan aumentos mediados por la amantadina en el metabolismo cortical de la glucosa en pacientes con TCE.<sup>326</sup> En particular, en un estudio clínico grande se demostraron los beneficios de la amantadina en pacientes con alteraciones de la conciencia que se encontraban en las fases subaguda a crónica temprana de la recuperación.<sup>196</sup> En pacientes con LAD, la amantadina parece ser eficaz para mejorar la cognición independientemente del momento de la administración.<sup>408</sup>

La bromocriptina se ha estudiado menos que el MPH y la amantadina. Los efectos de la bromocriptina son complejos, ya que es un antagonista parcial de D1 y un agonista-antagonista mixto de D2.<sup>352,602</sup> Los estudios no realizados en seres humanos señalan que la bromocriptina a dosis bajas puede actuar como antagonista parcial de D2 y facilitar la liberación de DA.<sup>56,352</sup> Series pequeñas de casos demuestran que la bromocriptina a dosis bajas puede mejorar el FE.<sup>397</sup> Sin

embargo, los trabajos anteriores indican que la bromocriptina diaria no es eficaz para tratar los déficits de la atención.<sup>664</sup>

Aparte de los monoaminérgicos estándar que se han mencionado antes, otros trabajos señalan que otros fármacos también pueden influir en el estado de activación y la conciencia. La desipramina, un antidepresivo tricíclico e inhibidor del NET, se ha utilizado durante años para la depresión, y la bibliografía indica que aumenta el estado de activación y la iniciación en una serie de casos de TCE<sup>503</sup> y que mejora la depresión después de un TCE.<sup>684</sup> Los informes clínicos también señalan que la atomoxetina, un inhibidor selectivo del NET, tiene cierta eficacia potencial en la mejora del estado de activación.<sup>509</sup> El modafinilo puede regular el ciclo de sueño-vigilia y mejorar el estado de hipoactivación al afectar a múltiples regiones del cerebro,<sup>29,353</sup> aunque sus mecanismos moleculares de acción no están bien definidos. Sin embargo, algunas publicaciones indican que el modafinilo tiene acciones moduladoras en el locus cerúleo y la CPF,<sup>414</sup> mientras que otros estudios señalan que el modafinilo influye en la liberación de GABA dentro de múltiples estructuras del mesocircuito incluidas en la vía negra-estriada-pálida.<sup>183</sup> Estudios recientes indican que la unión del receptor GABA-A pálido con el zolpidem, que tiene una alta afinidad por la subunidad  $\alpha 1$  que contienen los receptores GABA-A, puede aumentar la conectividad del mesocircuito después de una lesión cerebral apoyando la actividad pálido-tálamo-cortical necesaria para mejorar la conciencia y facilitar otras áreas funcionales.<sup>445,479</sup>

Más allá del estado de activación y la conciencia, los estudios controlados aleatorizados (ECA) previos con CDP-colina han demostrado mejoras en la memoria y la función global en pacientes con TCE en todo el espectro de gravedad de la lesión.<sup>71,341</sup> Sin embargo, hay que destacar que en un gran estudio definitivo previo de la CDP-colina no se observó una mejora general de la recuperación en una población con TCE complicado de leve a grave.<sup>697</sup> Por otra parte, tanto las series de casos como los ECA pequeños indican que los inhibidores de colinesterasa pueden mejorar la memoria y la atención, así como la cognición general.<sup>566,652</sup> Resulta interesante que el tratamiento diario con el inhibidor de colinesterasa donepecilo produzca aumentos corticales del metabolismo, y que la magnitud del cambio metabólico se asocie con el grado de respuesta al tratamiento clínico.<sup>304</sup> Sin embargo, se necesitan estudios clínicos para definir mejor cómo afecta el tratamiento con donepecilo a la cognición. Después de una LCHI, el donepecilo puede tener cierta capacidad para mejorar el estado de activación y la participación en la terapia en los entornos de cuidados agudos y rehabilitación hospitalaria,<sup>477</sup> posiblemente a través de los efectos moduladores del mesocircuito.

## Propósito de la evaluación neuropsicológica hospitalaria

El propósito de la evaluación neuropsicológica varía en el curso de la recuperación de un TCE. La evaluación puede iniciarse durante las primeras fases de la salida del coma. Más tarde, los neuropsicólogos suelen ser los responsables de evaluar el progreso del paciente a través de la APT. Las pruebas neuropsicológicas son útiles para evaluar los dominios del funcionamiento cognitivo descritos en el apartado anterior. Sin embargo, las pruebas neuropsicológicas formales extensas generalmente no se realizan mientras el paciente está en APT, sino que se introducen herramientas y baterías breves a medida que es capaz de participar. Además, a veces no es posible hacer pruebas formales de ciertas áreas cognitivas debido a otros problemas relacionados con las lesiones cerebrales, como la afasia, las limitaciones graves en las habilidades motoras o sensitivas, los problemas médicos o los problemas conductuales que pueden afectar a la capacidad de un individuo para participar. Los estudios indican que pueden realizarse pruebas neuropsicológicas breves durante la rehabilitación hospitalaria aguda,<sup>289</sup> y estos datos tienen cierto valor pronóstico dentro de las primeras semanas del proceso de recuperación.<sup>229</sup> Las baterías de pruebas neuropsicológicas completas no suelen administrarse hasta varios meses después de un TCE moderado o grave y pueden utilizarse para responder a preguntas

relacionadas con el regreso al colegio, el trabajo, la conducción u otras actividades, y para evaluar la recuperación en curso.

## Intervenciones prácticas para el deterioro cognitivo después de un traumatismo craneoencefálico

Al interactuar con los pacientes durante la fase de rehabilitación hospitalaria de la recuperación es útil entender la presentación «típica» del deterioro cognitivo asociado al TCE. Muchos de los pacientes que participan en la rehabilitación hospitalaria después de un TCE de moderado a grave tienen todavía APT. Durante este período de confusión, los pacientes pueden estar desorientados respecto a la persona, el lugar, el tiempo y las circunstancias. Por lo general no recuerdan lo que les ha sucedido y no procesan ni retienen la información nueva. Como resultado, puede ser muy difícil para ellos dar sentido a su entorno y sus circunstancias. Se sienten incómodos y no pueden procesar qué elementos son importantes y necesarios para su cuidado. Pueden rechazar las terapias porque están cansados y tienen dolor y no pueden apreciar los beneficios de la participación. Además, es probable que tengan dificultades para recordar las instrucciones en varios pasos durante la terapia y lo que se les presentó en una sesión anterior o incluso momentos antes. Es probable que estas personas también tengan otras deficiencias cognitivas causadas por su lesión. Algunos ejemplos pueden ser los déficits del lenguaje, las deficiencias sensitivas, la dificultad para iniciar o detener conductas, o las dificultades para interpretar la información visual o espacial. Los pacientes pueden vagar o tener conductas inapropiadas, inseguras y repetitivas.

Como los pacientes a menudo no son capaces de dar sentido a su entorno durante este período de confusión aguda, un objetivo general del plan de rehabilitación debe ser proporcionar un programa estructurado para ayudar a los pacientes durante este período de recuperación. A medida que la recuperación avanza, les será más fácil aprender qué esperar de su programa diario si se ha establecido una estructura. Además de las pruebas de orientación para evaluar el progreso a través de la APT, los terapeutas, el personal de enfermería y los familiares también pueden proporcionar amablemente información de orientación en las conversaciones a lo largo del día. Suele ser útil colocar un calendario y un reloj en la habitación del paciente para facilitar su consulta. Los miembros del personal deben volver a presentarse cada vez que interactúen con la persona, incluso si han trabajado con ella recientemente. Esta práctica se irá abandonando a medida que los pacientes se recuperen y sean capaces de identificar de forma independiente a los miembros del personal. Como muchas personas son sensibles a la estimulación sensitiva o pueden tener deficiencias del campo visual o negligencia visual después de un TCE, se aconseja a los miembros del personal que se acerquen a los pacientes de frente, obtengan su atención y les expliquen las intervenciones antes de iniciar el contacto físico, moverlos o realizar otras interacciones. Estas estrategias limitarán la probabilidad de que los miembros del personal asusten al paciente. Las intervenciones médicas y las tareas terapéuticas deben explicarse paso a paso, aunque los pacientes no respondan o no muestren una conciencia evidente.

Por lo general, una persona que ha sufrido un TCE puede recordar información sobre su familia y su historia personal, aunque su capacidad para codificar y recordar acontecimientos más recientes está deteriorada. Por este motivo, a menudo es reconfortante para el paciente tener fotos de los miembros de la familia, las mascotas, sus lugares favoritos, etc., en su habitación del hospital. Es útil que los terapeutas pidan a los miembros de la familia información detallada sobre la historia del individuo (es decir, educación, antecedentes laborales, aficiones, intereses) para poder incorporar componentes de estos aspectos de la vida del paciente a las terapias cuando sea posible para que la terapia sea más personalizada. Las personas que no son conscientes de sus déficits o que son impulsivas pueden correr el riesgo de incurrir en conductas inseguras. Inicialmente, el mejor abordaje

es vigilarlas mediante interacciones terapéuticas. Es posible que se requiera la presencia de un cuidador individual o de un sistema de contención para garantizar la seguridad. Durante la recuperación es útil enseñar estrategias paso a paso para reducir la impulsividad y comparar el rendimiento y el progreso con un estándar objetivo. La discusión verbal lógica no suele ser eficaz cuando la falta de conciencia se debe a un deterioro cognitivo relacionado con la lesión. La terapia de grupo con compañeros que pueden interpelar al paciente puede ser eficaz en etapas posteriores de la recuperación.

Los problemas conductuales y cognitivos que se analizan aquí tienden a mejorar durante el período de recuperación. Dicho esto, algunos de los problemas observados en el entorno hospitalario pueden seguir estando presentes en la transición al hogar o a otro entorno. De hecho, según un estudio, aproximadamente el 40% de las personas informaron de que seguían teniendo necesidades no satisfechas 1 año después de la lesión, y los problemas más frecuentes citados fueron los relacionados con la memoria y la resolución de problemas, la gestión del estrés y el malestar emocional, y el control del temperamento.<sup>110</sup> Sin embargo, las familias pueden aprender muchas de las rutinas y técnicas de la terapia y aplicarlas en el entorno doméstico. Seguir estableciendo rutinas y estructuras para ayudar a los pacientes aumentará la probabilidad de éxito y puede disminuir la depresión, la irritabilidad y las dificultades con la ira explosiva. El tratamiento con fármacos combinados con terapia aborda la adaptación a la discapacidad, la ansiedad y la depresión, aunque también se recomiendan las habilidades de autogestión. En el **cuadro 43.2** se revisan las estrategias conductuales y cognitivas útiles para los problemas comunes después de un TCE.

## Cuestiones conductuales, emocionales y anímicas en la rehabilitación

Los cambios en la respuesta emocional y conductual y en el estado de ánimo son frecuentes después de un TCE. En los siguientes apartados se proporciona una descripción y abordajes para el tratamiento de estos tipos de problemas.

### Agitación

La agitación es un factor frecuente en la fase aguda de la recuperación de un TCE. No todos los pacientes muestran agitación en la fase aguda de la recuperación de un TCE. Los estudios han recogido tasas de prevalencia de entre el 11 y el 42%, dependiendo de la definición utilizada.<sup>a</sup> La conducta agitada se produce con la suficiente frecuencia como para describirse como una fase distinta de la recuperación en la escala del Rancho Los Amigos (es decir, Rancho nivel IV: confuso-agitado), y atrae la atención porque plantea retos importantes para el personal de rehabilitación y los miembros de la familia. Es importante destacar que la agitación puede tener un impacto significativo en la capacidad del paciente para participar productivamente en las terapias. Bogner y Corrigan definen la agitación como «un exceso de una o más conductas que se produce durante un estado alterado de la conciencia».<sup>45</sup> Esta definición no solo incluye las conductas agresivas físicas o verbales, sino también la inquietud, la falta de percepción y la desinhibición. Por lo tanto, la agitación clínica «verdadera» que se produce durante un estado alterado de la conciencia se diferencia de la descripción de un individuo que está «irritable», «enfadado» o «agresivo» cuando no está confuso. Esta definición también requiere que las conductas observadas sean «excesivas», es decir, que las conductas interfieran en las actividades funcionales y que la persona no sea capaz de inhibirlas, ya sea con o sin indicaciones.<sup>45</sup>

La agitación, como se ha definido antes, suele producirse durante la fase aguda de la recuperación de un TCE mientras el paciente se encuentra en APT. Las personas en esta fase están desorientadas y son incapaces de retener información. Están confusas y responden «en el

## • CUADRO 43.2 Intervenciones del entorno y cognitivas útiles para trabajar con personas con traumatismo craneoencefálico

Al principio de la recuperación, las personas con lesiones cerebrales suelen estar confusas y tienen dificultades para recordar información nueva. El personal debe:

- Presentarse y volver a presentarse, incluso si lo han hecho antes el mismo día o semana.
- Proporcionar coherencia y estructura (idealmente un horario constante con el mismo personal).
- Proporcionar reorientación con frecuencia.
- Utilizar frases sencillas y cortas y no dar demasiada información a la vez.
- Indicar al paciente lo que necesita, dándole alguna dirección y orientación.
- Proporcionar tiempo adicional y repeticiones cuando sea necesario.

Las personas con lesiones cerebrales pueden sobreestimarse fácilmente. La sobreestimulación probablemente tendrá un impacto negativo en la cognición y puede aumentar las conductas irritables o agitadas. Puede ser útil:

- Limitar las distracciones y el ruido alrededor del paciente según sea necesario (trasladar el tratamiento a un lugar tranquilo, atenuar las luces, reducir los ruidos como la televisión y la radio, limitar el número de personas que hablan e interactúan con el paciente a la vez).
- Dividir las tareas difíciles en pasos más pequeños y dar instrucciones sencillas, paso a paso.
- Ser flexible en el tratamiento: redirija a los pacientes cuando se frustren con una actividad, permita pausas de descanso, alterne las actividades según sea necesario.
- Mantener la calma en las interacciones y hablar de forma clara y concisa, utilizando un volumen bajo y tonos tranquilizadores.
- Tener en cuenta cuestiones como el dolor y la fatiga, y tratarlas según sea necesario.

Las personas con lesiones cerebrales suelen ser «impulsivas». Esto significa que pueden actuar sin pensar. Por ejemplo, los pacientes pueden moverse de forma rápida e insegura e intentar hacer cosas que no son capaces de hacer de forma independiente. Para promover la seguridad:

- Asegúrese de tener la atención del paciente antes de hablarle.
- Hable despacio, con claridad y en voz baja utilizando el nombre del paciente con frecuencia para mantener su atención.
- Utilice la demostración además de las instrucciones verbales cuando sea posible.
- Promueva la comunicación entre el equipo y la familia para que se empleen estrategias coherentes.

Otros consejos para trabajar con personas con lesiones cerebrales:

- Acérquese siempre a los pacientes de forma lenta y suave y de frente, no por detrás.
- No se tome las conductas como algo personal.
- Durante los períodos de más agitación, cree situaciones en las que el paciente pueda tener éxito y evite situaciones en las que pueda fracasar o deba ser corregido.

momento» a los estímulos internos y externos. Como las personas confusas pueden tener dificultades para comunicar sus necesidades médicas o personales, el personal debe evaluar el dolor y explorar otros estímulos potencialmente nocivos cuando el paciente está agitado. Es importante reconocer la agitación como un trastorno médico debido a una lesión, y ser consciente del estado cognitivo del paciente. La formación de los equipos de tratamiento específica sobre el abordaje de la conducta puede reducir la probabilidad de que se produzcan conductas agresivas y facilitar la seguridad de los pacientes y el personal y la participación del paciente en la terapia.

### Medidas de la agitación

Las conductas asociadas a la agitación se han descrito con mayor eficacia en la escala de la conducta agitada (**cuadro 43.3**).<sup>106</sup> esta escala puede ser útil para el seguimiento de la evolución de la recuperación, así como para la evaluación de la eficacia de las intervenciones, como la medicación o los planes conductuales para controlar la agitación. Además, se puede obtener información valiosa sobre cuándo aplicar dichas

<sup>a</sup>Referencias 45, 61, 403, 505, 571, 677.

### • CUADRO 43.3 Escala de la conducta agitada

- \_\_\_ 1. Mantiene poco la atención, se distrae con facilidad, es incapaz de concentrarse.
  - \_\_\_ 2. Impulsivo, impaciente, tolera mal el dolor o la frustración.
  - \_\_\_ 3. Poco cooperador, no deja que le cuiden, exigente.
  - \_\_\_ 4. Es violento o amenaza a las personas o la propiedad.
  - \_\_\_ 5. Conducta explosiva y/o imprevisible.
  - \_\_\_ 6. Se mece, se frota, gime o manifiesta otra conducta autoestimulante.
  - \_\_\_ 7. Tira de las sondas, las restricciones, etc.
  - \_\_\_ 8. Vaga por las áreas de tratamiento.
  - \_\_\_ 9. Está inquieto, va y viene, se mueve excesivamente.
  - \_\_\_ 10. Conductas repetitivas, motoras o verbales.
  - \_\_\_ 11. Habla rápido, alto o en exceso.
  - \_\_\_ 12. Cambia de humor súbitamente.
  - \_\_\_ 13. Habla con facilidad o en exceso.
  - \_\_\_ 14. Se hace daño o se insulta.
- \_\_\_ Puntuación total

1. = **ausente**: la conducta no está presente.
2. = **presente en un grado leve**: la conducta está presente pero no impide la realización de otra conducta apropiada al contexto. (El paciente puede redirigirla espontáneamente, o la continuación de la conducta agitada no interrumpe la conducta apropiada.)
3. = **presente en un grado moderado**: el paciente necesita ser redirigido de una conducta agitada a una apropiada, pero se beneficia de esta indicación.
4. = **presente en un grado extremo**: el paciente no es capaz de participar en una conducta apropiada debido a la interferencia de la conducta agitada, incluso cuando se le proporcionan indicaciones externas o redirección.

intervenciones y la programación de actividades terapéuticas en función de las puntuaciones observadas. Otra escala de la agitación desarrollada recientemente es la escala de la gravedad de la agitación evidente,<sup>695</sup> que limita la puntuación a las conductas observables y no es específica para el TCE. La escala de la calificación neuroconductual también se ha utilizado para evaluar la agitación, así como la APT.<sup>101,590</sup>

### Tratamiento de la agitación

Una evaluación y un plan conductual pueden ser un enfoque útil como aproximación inicial alternativa al tratamiento farmacológico. Generalmente, al realizar una evaluación conductual se registran las observaciones de lo que ocurre inmediatamente antes y después de una conducta problemática, en un intento de determinar los posibles desencadenantes y/o consecuencias no intencionados que influyen en la conducta del paciente. Los patrones de antecedentes, conductas y consecuencias que se observan pueden utilizarse para crear un plan conductual individualizado para promover las conductas deseadas.

El tratamiento farmacológico para la agitación puede ser beneficioso, aunque los sedantes fuertes en realidad pueden prolongar el período de agitación,<sup>432</sup> y puede ser necesaria la mejora de la cognición (que los sedantes pueden impedir) para que la agitación mejore.<sup>108</sup> Hay que tener precaución para considerar los posibles efectos adversos de muchos de estos fármacos psicotrópicos en la recuperación neurológica.

Los  $\beta$ -bloqueantes se utilizan habitualmente en la clínica para tratar la agitación relacionada con el TCE. Estudios clínicos anteriores indican que el propranolol puede disminuir la intensidad de la agitación y la necesidad de restricciones físicas.<sup>62</sup> Además, según una revisión reciente de la base de datos Cochrane, hay pruebas sólidas del uso eficaz de los  $\beta$ -bloqueantes con efectos secundarios mínimos.<sup>192</sup> Aunque los anticonvulsivos, como la carbamacepina y el valproato, se usan habitualmente para tratar la agresividad relacionada con el TCE, la investigación sobre su eficacia es limitada.<sup>192</sup>

Los primeros estudios sobre lesiones cerebrales experimentales han demostrado el impacto negativo del haloperidol, el fármaco antipsicótico antagonista del receptor D2 clásico, en la recuperación motora.<sup>180</sup> Los estudios posteriores sobre el TCE experimental también indican efectos perjudiciales del uso diario de haloperidol en la función cognitiva.<sup>310,670</sup> Clínicamente, los antipsicóticos atípicos (APA) pueden ser mejores opciones para la agitación relacionada con

el TCE, en parte por su perfil de efectos secundarios más favorable y sus menores efectos como antagonistas del receptor D2. Sin embargo, los estudios experimentales también muestran efectos negativos sobre la recuperación cognitiva de algunos APA, incluidas la olanzapina y la risperidona.<sup>310,670</sup> Entre los APA, la quetiapina es un fármaco que se selecciona con frecuencia para la agitación relacionada con el TCE por su perfil de efectos secundarios favorable y su actividad relativamente baja como antagonista del receptor D2.<sup>159</sup> Sus efectos antihistamínicos la hacen popular como ayuda para dormir,<sup>12</sup> pero hay que considerar cuidadosamente las anomalías en el electrocardiograma (p. ej., prolongación del QTc) causadas por la quetiapina y otros antipsicóticos cuando se prescriben.<sup>155,508</sup> Además, un estudio piloto reciente indica que la quetiapina es clínicamente eficaz para reducir la agitación tras el TCE, con mejoras de la cognición asociadas.<sup>303</sup>

Las benzodiacepinas son agonistas del receptor GABA-A que pueden reducir los síntomas de agitación después de un TCE. En la UCI, las benzodiacepinas pueden utilizarse con moderación para la sedación y el tratamiento conductual. Curiosamente, hay investigaciones experimentales limitadas que apoyan el concepto de que las benzodiacepinas poco después del TCE pueden conferir un efecto neuroprotector en la recuperación cognitiva,<sup>451</sup> presumiblemente al limitar el grado de lesión excitotóxica durante este período. Sin embargo, el uso de estos fármacos para el tratamiento de la agitación durante la rehabilitación se ha minimizado históricamente debido a las dudas sobre si afectan negativamente a la recuperación cognitiva por su capacidad para aumentar los sistemas de neurotransmisores neuroinhibidores.

Puede conseguirse el máximo efecto combinando los fármacos con otras técnicas de tratamiento conductual. Algunas publicaciones indican que el uso de neurolépticos puede aumentar la duración de la APT.<sup>431</sup> En las personas de edad avanzada, la agitación relacionada con el TCE puede deberse a la lesión o puede representar un agravamiento de conductas preexistentes relacionadas con la demencia u otro deterioro cognitivo. Además, las personas de edad avanzada son propensas a experimentar *delirium* relacionado con cuestiones médicas simples, como la infección de las vías urinarias, la anestesia o los fármacos, o relacionados con el dolor o la fatiga. La privación del sueño por la alteración de los ciclos de sueño-vigilia y la depresión también pueden manifestarse con una conducta irritable y hostil.

Como restricción física, las camas con cerramiento permiten el movimiento mientras se está en un entorno seguro, y son preferibles a los cinturones u otras sujeciones mientras se está en la cama. Los cinturones de seguridad para sillas de ruedas de fijación trasera pueden utilizarse para los pacientes que pueden intentar levantarse sin ayuda y con poca conciencia de la seguridad. Las manoplas suaves pueden ser útiles, especialmente cuando los pacientes corren el riesgo de arrancarse las sondas de traqueotomía y/o gastrostomía. A menudo es preferible tener un cuidador individual con el paciente si así se pueden reducir las restricciones físicas. La agitación suele durar un promedio de 2 a 3 semanas, y algunos pacientes pasan la fase rápidamente mientras que otros tienen una agitación más persistente. Se desconocen en gran medida los factores específicos que predicen del riesgo de agitación, el momento y la duración. Sin embargo, los datos recientes señalan que los que experimentan agitación durante el curso de la rehabilitación hospitalaria permanecen más tiempo en el hospital y tienen menos probabilidades de ser dados de alta a un entorno domiciliario.<sup>403</sup> También se ha documentado recientemente que la gravedad y la duración de la agitación afectan al resultado global posterior.<sup>571</sup>

### Estado de hipoactivación y alteración del sueño

Durante las fases agudas de la recuperación de un TCE, los problemas del estado de activación, la atención y la fatiga son comunes y pueden ser multifactoriales. Las lesiones de estructuras o fibras de sustancia blanca conectadas en las redes reticulotalámica, talamocortical y reticulocortical pueden causar síntomas de fatiga, estado de hipoactivación, estado vegetativo persistente o EMC, coma o muerte, dependiendo de la gravedad de la lesión. A medida que una persona despierta del coma, el estado de activación mejora, pero puede seguir siendo una cuestión

problemática durante la rehabilitación. Además, las alteraciones del sueño, los problemas médicos y el debilitamiento pueden contribuir a la capacidad del paciente para mantenerse activo y atento. La disminución de la atención sostenida y la atención dividida son frecuentes después de un TCE, lo que hace que los pacientes se distraigan fácilmente y sean incapaces de concentrarse en más de una tarea a la vez. Esto lleva a una rápida fatiga mental, y los pacientes con TCE pueden requerir descansos frecuentes de la actividad para reducir el cansancio. En el estado de hipoactivación, los pacientes se quejarán de fatiga o pedirán con frecuencia volver a su habitación o a la cama. Las personas con TCE pueden realizar conductas de búsqueda de descanso, como pasar demasiado tiempo en la cama, echarse siestas frecuentes y estar inactivos.<sup>459</sup> Pueden quedarse dormidos a mitad de una tarea durante una sesión de terapia o necesitar indicaciones frecuentes para permanecer despiertos. Cuando se abordan los problemas del estado de activación hay que revisar el momento en que se administran los fármacos y sus efectos secundarios. El tratamiento médico para los trastornos del estado de activación puede incluir el uso de psicoestimulantes u otros fármacos. Desde el punto de vista de la conducta, las alteraciones en el horario de la terapia pueden mejorar el estado de activación y proporcionar descansos en los momentos del día en que la activación es baja. Puede ser beneficioso programar las tareas más difíciles durante los períodos del día en que el paciente parece estar más alerta. También puede ser útil programar las tareas cognitivas después de una actividad física (p. ej., caminar) cuando los pacientes están más alerta. Las personas con problemas del estado de activación a menudo pueden parecer diferentes cuando se les evalúa durante un período de alerta y uno de menos alerta. Esto puede provocar diferencias significativas en la puntuación y en la determinación de las capacidades reales del paciente.

Los trastornos del sueño también son frecuentes después de un TCE y pueden contribuir a los problemas del estado de activación. Los pacientes pueden tener alteraciones de los ritmos circadianos, los patrones de sueño y la calidad del sueño, lo que puede perjudicar la terapia. Inmediatamente después del TCE, la alteración del sueño es en gran parte el resultado de la disfunción cerebral difusa asociada con la lesión primaria y secundaria.<sup>521</sup> Los patrones del sueño después del TCE se caracterizan por la disminución del sueño REM y de las ondas lentas. También se alteran la duración total del sueño y su eficacia.<sup>104</sup> Hay una intensa relación entre la recuperación cognitiva y la normalización del sueño.<sup>521</sup> La interrupción del sueño después de un TCE puede deberse a los tratamientos farmacológicos, los trastornos neuropsiquiátricos asociados, la agitación, la abstinencia de drogas, el dolor, los trastornos del sueño preexistentes y la sobreestimulación del entorno.<sup>355,459</sup> Los factores del entorno exclusivos de las unidades hospitalarias, como el ruido, las intervenciones nocturnas y las intervenciones farmacológicas, son habituales.<sup>27</sup>

Las terapias cognitivo-conductuales, como el control de los estímulos, la restricción del sueño y la educación en higiene del sueño, son beneficiosas, en particular en el TCE moderado.<sup>458</sup> El apoyo a la higiene del sueño puede incluir permitir menos siestas durante el día según se tolere, apagar la televisión u otras fuentes de estimulación cerca de la hora de acostarse, realizar actividades tranquilas por la noche y apagar las luces durante las horas nocturnas, si la seguridad lo permite. Además, puede ser útil analizar las necesidades médicas de la noche para determinar si los horarios de administración de la medicación u otras rutinas médicas nocturnas o las extracciones de sangre podrían reprogramarse para interrumpir el sueño lo menos posible. Deben hacerse registros del sueño o la actigrafía a los pacientes con problemas del sueño identificados para supervisar la eficacia y el progreso de cualquier intervención prescrita.

Los trastornos del sueño causados por el TCE se pueden tratar de forma eficaz con intervención farmacológica. La bibliografía es limitada en cuanto al uso de fármacos promotores del sueño clínicamente probados en el cerebro lesionado. La trazodona, un inhibidor selectivo de la recaptación de 5-HT y antagonista del receptor 5-HT<sub>2</sub>, se utiliza con frecuencia en el insomnio por sus efectos sedantes en el TCE.<sup>294</sup> A dosis más bajas, sus propiedades sedantes probablemente son el resultado de

su efecto antagonista del receptor 5-HT<sub>2</sub>.<sup>369</sup> La trazodona promueve los ciclos naturales del sueño aumentando la cantidad de sueño total, incrementando el sueño profundo y disminuyendo el número de despertares intermitentes.<sup>294,546,656</sup> La melatonina endógena es una hormona segregada por la glándula pineal que participa en el control circadiano del ciclo de sueño-vigilia. Aunque todavía hay pocos datos que describan la eficacia de la melatonina para tratar las alteraciones del sueño y la vigilia específicamente después de un TCE, la disminución de los valores de la melatonina puede contribuir a las alteraciones del sueño. El restablecimiento de las concentraciones de melatonina con suplementos puede ayudar a atenuar los trastornos del sueño en pacientes con TCE. En un estudio piloto cruzado, aleatorizado y controlado con placebo, en personas con TCE, se compararon la melatonina (5 mg) y la amitriptilina (25 mg) para tratar los trastornos crónicos del sueño. En este estudio se demostró que la melatonina mejora en el estado de alerta diurno y la amitriptilina mejora la duración del sueño.<sup>298</sup>

### Problemas psiquiátricos

Es importante realizar una evaluación de los antecedentes psiquiátricos previos a la lesión porque hay que seguir tratando estos problemas durante la rehabilitación. Aunque los pacientes con APT aguda a menudo no tienen la conciencia o la memoria para recordar lo que les ha ocurrido, o para entender su nivel de discapacidad, a medida que salen de la APT pueden empezar a responder emocionalmente a lo que ha sucedido. Por lo tanto, los que tenían antecedentes premórbidos de depresión o ansiedad pueden empezar a experimentar estos problemas. Incluso aquellos que no tienen antecedentes psiquiátricos deben ser examinados para detectar cambios en el estado de ánimo o en la participación, y debe evaluarse su respuesta emocional a la lesión y la discapacidad según sea necesario. A medida que los pacientes van superando la APT, pueden ser útiles las sesiones de terapia centradas en la adaptación a los problemas de la discapacidad.

### Depresión

La depresión es el problema psicológico más frecuente después de un TCE.<sup>172</sup> La prevalencia de la depresión después de un TCE está entre el 6 y el 77%.<sup>328</sup> La variación en las tasas de prevalencia se debe a las diferentes medidas utilizadas para evaluar la depresión, el curso temporal cuando se evalúa después de la lesión y las diferencias en la gravedad de la lesión. La prevalencia de la depresión postraumática (DPT) es más alta en el primer año después de la lesión,<sup>20</sup> y afecta a más del 70% de las personas con lesiones de moderadas a graves dentro de los primeros 6 meses posteriores a la lesión, pero la depresión tardía no es infrecuente.<sup>236</sup>

Es probable que la DPT sea multifactorial y que derive en diversos grados de las consecuencias fisiopatológicas de la propia lesión craneal, de una predisposición premórbida a la depresión y/o de una respuesta psicológica al traumatismo tras la lesión.<sup>520</sup> La depresión puede ser el resultado de los cambios bioquímicos en el cerebro tras la lesión. Los fármacos para tratar la depresión pueden ser útiles para algunos<sup>173,684</sup> aunque, según los modelos animales, las tasas de respuesta a los antidepresivos pueden ser menores en el entorno de la inflamación,<sup>474</sup> que se sabe que se produce de forma crónica después del TCE.<sup>331</sup> Varios factores de riesgo potenciales afectan a las tasas de depresión después de la lesión. La condición de minoría, el desempleo, los ingresos bajos, los antecedentes de consumo excesivo de alcohol y los bajos niveles educativos se asocian a la DPT.<sup>520</sup> No hay un consenso claro sobre cómo los antecedentes psiquiátricos previos a la lesión,<sup>182,284</sup> la edad,<sup>219,285,557,678</sup> el sexo<sup>b</sup> y la gravedad<sup>520</sup> afectan a las tasas de DPT. En un estudio se registraron tasas de más del 70% de DPT en los que tenían antecedentes premórbidos de trastornos del estado de ánimo, mientras que las tasas de DPT fueron mucho más bajas en los que no tenían estos antecedentes.<sup>166</sup> Las pruebas recientes indican que la respuesta inflamatoria aguda que se produce debido a

<sup>b</sup>Referencias 182, 284, 285, 307, 342, 678.

la lesión secundaria,<sup>287</sup> así como los antecedentes genéticos,<sup>166</sup> pueden influir en el riesgo de DPT, lo que da lugar al concepto de ensayos de tratamiento progresivo y a la exploración de antiinflamatorios como terapias para el tratamiento de la DPT.

El solapamiento entre los síntomas depresivos y los síntomas de la enfermedad neurológica supone un reto a la hora de evaluar la DPT. Los síntomas superpuestos pueden incluir insomnio, irritabilidad y falta de motivación. La depresión se ha evaluado en la población con TCE usando una variedad de medidas, como la escala de depresión de Zung, la escala de clasificación de la depresión de Hamilton y el inventario de depresión de Beck.<sup>178,363,555</sup> Los criterios del DSM-5 para identificar la depresión mayor también se han utilizado para evaluar la depresión en pacientes con TCE.<sup>10</sup> El cuestionario de salud del paciente (PHQ-9), que se basa en los criterios de depresión del DSM-5, se ha utilizado para evaluar la depresión en la población con TCE.<sup>171</sup> La DPT se asocia a un mal resultado después de la lesión.<sup>172</sup> La depresión también se asocia con el deterioro de la función cognitiva, como la ralentización psicomotora, la disminución de la velocidad de procesamiento de la información, la memoria y la flexibilidad en la resolución de problemas,<sup>520</sup> lo que proporciona una cierta justificación para el deterioro cognitivo asociado a la DPT después de un TCE.<sup>172</sup>

### Trastorno de estrés postraumático

Hay un debate considerable sobre el TEPT después de un TCE; se le ha prestado mucha atención debido a las lesiones producidas por el combate y las explosiones relacionadas con los recientes conflictos en Afganistán e Irak.

Antes se creía que la amnesia era un mecanismo de protección frente a los acontecimientos traumáticos y que un acontecimiento que no se podía recordar no podía causar TEPT, que es una respuesta emocional a un episodio traumático.<sup>385</sup> Más recientemente, la bibliografía señala que es posible que se produzca TEPT después de un TCE en todos los niveles de la lesión.<sup>402,603</sup> La gravedad de la lesión puede tener algunas cualidades protectoras en la modulación del desarrollo del TEPT.<sup>306</sup> Por ejemplo, es menos probable que se produzca TEPT en los casos en los que se produce una pérdida significativa de la conciencia y amnesia del acontecimiento.

En comparación, puede ser más probable que una persona sin pérdida de conciencia o con una pérdida de conciencia breve, como en el caso de un TCE leve, desarrolle un TEPT debido a la mayor probabilidad de recordar el acontecimiento de la lesión o los acontecimientos que le precedieron o se produjeron después. Algunos pacientes con lesiones moderadas o graves desarrollan síntomas de TEPT, pero no se conocen bien las tasas exactas.<sup>306</sup> De los que desarrollan síntomas de TEPT, muy pocos informan de la reexperimentación del acontecimiento como un síntoma. Sin embargo, algunas personas pueden desarrollar una respuesta de miedo inconsciente o implícita a pesar de no tener ningún recuerdo real del suceso.<sup>338</sup> También pueden desarrollar una respuesta emocional a la información que se les proporciona sobre el suceso, como historias o imágenes transmitidas por otros,<sup>255</sup> o en respuesta a breves períodos de memoria durante el período de confusión de la APT.<sup>305</sup>

El solapamiento de los síntomas del TEPT y del TCE es significativo y complica el proceso de diagnóstico.<sup>603</sup> Otros factores de la personalidad, factores psicosociales y atribuciones sobre la propia lesión pueden influir en la probabilidad de que surjan síntomas de TEPT después del TCE.<sup>215,269,308</sup> La investigación sobre el TCE y el TEPT en veteranos militares añade otras salvedades a lo que se entiende por TEPT después de la lesión. Algunos datos indican que tanto el TCE leve como el TEPT son más frecuentes cuando las lesiones son el resultado de AEI<sup>419</sup> o, de forma más general, de explosiones.<sup>525,526</sup> Sin embargo, en otros estudios no se han encontrado diferencias en la incidencia del TEPT en los TCE relacionados o no con explosiones.<sup>367</sup>

Se ha descrito una «tríada clínica» en la que el TCE, el TEPT y los síntomas de dolor crónico están relacionados como factores que predicen el deterioro y la discapacidad persistentes.<sup>97,526</sup> También se

ha considerado que otros mecanismos neurológicos, como la alteración de la red autónoma central y la alteración del neurocircuito,<sup>693</sup> son factores potenciales en el desarrollo del TEPT después del TCE y los cambios neurobiológicos en la estructura y la función.<sup>291,316</sup> El número de veteranos que regresan de zonas de conflicto con TCE y TEPT ha crecido exponencialmente. Por lo tanto, ha aumentado la necesidad de una evaluación y un tratamiento adecuados del TEPT y el TCE. La bibliografía sobre este campo sigue creciendo rápidamente, pero se necesitan más estudios para guiar en su totalidad los planes de detección y tratamiento.

### Trastornos neurodegenerativos y encefalopatía traumática crónica

Se sabe relativamente poco sobre los efectos a largo plazo del TCE en relación con la enfermedad neurodegenerativa; sin embargo, el concepto de las consecuencias neurodegenerativas a largo plazo del TCE repetitivo ha atraído mucha atención recientemente debido al aumento de la concienciación de la comunidad sobre los posibles efectos adversos asociados a la conmoción cerebral deportiva y militar. A nivel neurobiológico, la patología a largo plazo que se cree que contribuye a los trastornos neurodegenerativos incluye la inflamación crónica, la excitotoxicidad, la desmielinización de la gliosis, la disfunción de las neurotrofinas, las placas amiloides y la taupatía, entre otros, y hay pruebas disponibles de modelos animales de TCE que apoyan estas consideraciones.<sup>55</sup> Los estudios clínicos son indicativos de estos mecanismos. En los últimos estudios clínicos de biomarcadores se han encontrado pruebas de inflamación a largo plazo, disfunción autoinmune, déficits de neurotrofinas y marcadores neurodegenerativos,<sup>167,331,531,701</sup> y también apoyan la posibilidad de que la variación genética dentro de los genes que están asociados a otros trastornos (p. ej., APOE4 y alzhéimer/demencia) tengan una función importante en la biosensibilidad a las complicaciones neurodegenerativas tardías después del TCE. Además del desarrollo tardío de la neurodegeneración y la disfunción relacionada, estos mecanismos patológicos pueden influir en la sensibilidad a las complicaciones analizadas antes, como el trastorno del estado de ánimo, la epilepsia y la disfunción neuroendocrina.<sup>135,167,286,287</sup>

A diferencia de los trastornos neurodegenerativos, que se cree que el TCE acelera su aparición, la encefalopatía traumática crónica (ETC) es una entidad neurodegenerativa asociada al traumatismo craneal que fue descrita en la bibliografía por primera vez en 1928 por Martland como «demencia pugilística».<sup>379</sup> En los últimos años se ha hecho cada vez más visible en el discurso público tras su asociación con los deportes profesionales, concretamente con el fútbol americano profesional.<sup>399,452</sup> El hallazgo neuropatológico patognomónico consensuado en la ETC es la acumulación de proteína  $\tau$  hiperfosforilada distribuida irregularmente en las neuronas astroglia alrededor de los vasos sanguíneos pequeños en la profundidad de los surcos corticales.<sup>614</sup> Aunque inicialmente se asoció con las características clínicas del parkinsonismo, la disartria, el trastorno de la marcha, el deterioro cognitivo y la demencia, la ETC también ha llegado a asociarse con una gama muy amplia de fenómenos neurológicos que van desde los dolores corporales generalizados, el insomnio y el estado de ánimo deprimido hasta problemas neuroconductuales complejos que incluyen la toma de decisiones económicas inadecuadas, los conflictos matrimoniales y el homicidio.<sup>277,681</sup> Todavía es demasiado pronto para asociar un síndrome clínico coherente con el hallazgo patológico de ETC.<sup>614</sup>

### Evaluación funcional y conceptos de tratamiento en la rehabilitación

Además de las cuestiones médicas descritas antes, a continuación se destacan algunas dificultades funcionales que el equipo de rehabilitación suele evaluar y tratar después de un TCE.

### Disfunción vestibular

Las personas con TCE tanto grave como leve suelen presentarse con síntomas de mareos y desequilibrio. La incidencia de estos síntomas es de entre el 30 y el 60% en poblaciones con TCE<sup>214</sup> y podría alcanzar el 100% si el paciente ha sufrido una fractura del hueso temporal.

Estos síntomas tienen muchas etiologías. Las lesiones del sistema nervioso periférico pueden causar síntomas vestibulares con o sin pérdida de audición. El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más frecuente de los mareos y el desequilibrio. Se caracteriza clínicamente por episodios breves de vértigo provocados por el movimiento de la cabeza. Aunque puede resolverse con el tiempo, los tratamientos con intervenciones de reposicionamiento canalicular pueden acortar la duración de los síntomas.<sup>262</sup> Otra lesión vestibular periférica es la conmoción laberíntica, o la aparición repentina de pérdida de audición y vértigo tras un TCE en ausencia de fractura del hueso temporal. Estas personas son buenos candidatos para la rehabilitación vestibular y del equilibrio. Las fracturas del hueso temporal pueden provocar una alteración del laberinto óseo o del conducto auditivo interno. El traumatismo del conducto externo se manifiesta clínicamente con otorrea sanguinolenta y dolor intenso, y debe diferenciarse de la perforación traumática de la membrana timpánica.

Las causas principales de los mareos pueden ser los traumatismos directos en el tronco del encéfalo y/o en el cerebelo. Estas lesiones suelen asociarse a anomalías motoras oculares típicas en las exploraciones neurológicas. Entre ellas se encuentran diversas formas de nistagmo en reposo, anomalías en los movimientos oculares que provocan diplopía y anomalías en la respuesta pupilar. Las técnicas de rehabilitación para promover estrategias alternativas para la estabilidad de la mirada pueden tener éxito para inducir una adaptación a largo plazo en el SNC.<sup>263</sup> El objetivo de estos programas de rehabilitación es disminuir los síntomas y permitir que los pacientes sean más activos. En los pacientes con inestabilidad postural se realizan ejercicios para promover la estabilidad postural estática y dinámica manipulando las señales visuales, vestibulares y somatosensoriales del entorno.<sup>562</sup>

### Disfunción visual/perceptiva

El TCE puede provocar muchos síntomas relacionados con la visión, como diplopía, fotofobia, dificultades de seguimiento y fijación y síntomas visoperceptivos. La lesión puede producirse en el nervio óptico, la corteza visual, los centros de procesamiento visual o los nervios oculomotores. En cada una de estas áreas, los patrones de recuperación y las intervenciones de rehabilitación son diferentes.

Los hallazgos más frecuentes observados en la exploración por el médico rehabilitador son las anomalías oculomotoras, los déficits del campo visual y las deficiencias de la agudeza visual. La parálisis de un nervio craneal más frecuente después de un TCE es la parálisis del tercer nervio. En la exploración se observa exotropía, ptosis y midriasis en el lado afectado. La parálisis del cuarto nervio craneal provoca dificultades en la convergencia o en la visión de cerca. Clínicamente, puede observarse una inclinación de la cabeza. La parálisis del sexto nervio craneal se asocia a la dificultad de abducción del ojo afectado, lo que provoca diplopía en la visión lateral hacia ese lado. La agudeza visual puede evaluarse con la prueba de Snellen, que comprueba la visión monocular y binocular. Debe realizarse una exploración del campo visual a pie de cama, así como pruebas funcionales detalladas por parte de un TO. La atención debe ser suficiente para participar plenamente en esta evaluación.

Una evaluación neurooftalmológica puede ayudar a los terapeutas a valorar el impacto de la visión en las AVD y la función motora perceptiva. En un estudio de pacientes derivados para su evaluación debido a los síntomas visuales después de un TCE, el 85% tenía una agudeza visual de 20/20, pero el 33% tenía parálisis del nervio craneal en la exploración.<sup>537</sup> La terapia visual es la opción de tratamiento no quirúrgico para los trastornos visuales. Un oftalmólogo, un optometrista o un TO pueden prescribir y supervisar un régimen de actividades

planificadas de forma individual basado en la exploración física. Las técnicas de tratamiento incluyen el uso de prismas con prescripción de gafas, tratamientos con ejercicios por ordenador para trastornos como los problemas de convergencia, biorretroalimentación y dispositivos estereoscópicos.<sup>463</sup>

### Ejercicio y traumatismo craneoencefálico

Un gran número de publicaciones demuestra que el ejercicio físico y el entrenamiento, además de los efectos terapéuticos conocidos sobre el estado físico y la función, pueden tener efectos beneficiosos sobre la neuroplasticidad y la cognición, así como sobre la ralentización de los procesos neurodegenerativos.<sup>485</sup> Cada vez más pruebas indican que el ejercicio voluntario es útil en la recuperación del TCE. En un modelo experimental del TCE en animales, el ejercicio voluntario en una rueda de correr se relacionó con un aumento de la producción de neurotrofinas, así como con una mejora de la cognición en comparación con un grupo de control sedentario.<sup>231</sup> Sin embargo, múltiples estudios experimentales indican que el ejercicio demasiado pronto después de la lesión puede ser perjudicial para la recuperación; esto afecta a cuestiones del tratamiento clínico de las conmociones cerebrales, como la reincorporación a las actividades deportivas después de la lesión.

Para las personas con conmoción, el esfuerzo físico o el entrenamiento demasiado pronto después de la lesión puede empeorar la cognición y los síntomas asociados. Por lo tanto, los programas de ejercicio deben reintroducirse de manera gradual, de modo que el paciente permanezca sin síntomas durante el entrenamiento.<sup>358,370</sup> Este enfoque está respaldado por el trabajo experimental sobre el TCE, en el que el ejercicio voluntario temprano después del TCE produjo un peor rendimiento en las tareas de adquisición de aprendizaje y memoria, así como una reducción en las proteínas relacionadas con la plasticidad en comparación con los controles lesionados que no hicieron ejercicio y que se sometieron a un tratamiento simulado. Por el contrario, un paradigma de ejercicio voluntario retardado aumentó las concentraciones de neurotrofinas y mejoró el rendimiento en las tareas cognitivas,<sup>231</sup> y los estudios recientes señalan que se corresponde con la resolución de la respuesta de estrés fisiológica aguda que acompaña al TCE.<sup>233</sup> Hay pruebas moderadas que apoyan el ejercicio aeróbico subsintomático utilizando la prueba de la cinta sin fin de las conmociones cerebrales de Buffalo, el protocolo de Blake o la escala del esfuerzo percibido de Borge para el tratamiento de los síntomas posconmocionales persistentes. Aunque es necesario investigar más para establecer una duración específica del tratamiento, hay pruebas de que 6 semanas de actividad aeróbica al 80% del punto de referencia subsintomático puede ser un tratamiento eficaz para los síntomas posconmocionales.<sup>515</sup>

Según la bibliografía, la estimulación del entorno (junto con la oportunidad de interacción social y el ejercicio) proporciona un contexto sustituto flexible para una experiencia relevante de rehabilitación. Varios estudios demuestran los beneficios relativos de un «entorno enriquecido» en el rendimiento cognitivo después de un TCE en comparación con un entorno empobrecido, con poca estimulación o interacción social.<sup>251,313,464,639</sup> Curiosamente, el enriquecimiento del entorno puede aumentar la eficacia de las intervenciones farmacológicas en la mejora de la cognición.<sup>313</sup> Sin embargo, los efectos beneficiosos del enriquecimiento del entorno a corto plazo pueden ser diferentes en los hombres y en las mujeres.<sup>416,639</sup>

En las personas con un TCE grave, los factores conductuales (es decir, la agitación, la impulsividad, la agresividad) pueden plantear retos únicos a la hora de aplicar un programa de ejercicios. Las estrategias de rehabilitación cognitiva y conductual descritas en este capítulo pueden ser útiles en este sentido para crear un entorno que conduzca a la participación en la rehabilitación. En el caso de las personas con lesiones más graves, las deficiencias físicas relacionadas con la hemiplejía, los trastornos del movimiento y la espasticidad también pueden limitar el grado de ejercicio y el entrenamiento incorporado en los programas de rehabilitación individuales. Otros factores, como el equilibrio y el control postural, así como los déficits visuales, pueden

influir en las capacidades y el rendimiento en el entrenamiento o los programas de ejercicio.

Los sistemas de asistencia a la locomoción que soportan el peso del cuerpo y las ortesis robóticas para la marcha que proporcionan apoyo adicional y retroalimentación durante el entrenamiento de la locomoción pueden utilizarse para que algunos pacientes con déficits puedan hacer los ejercicios. Sin embargo, un estudio señala que el entrenamiento en la cinta sin fin con soporte del peso corporal no mejora necesariamente la mecánica de la marcha en una población con TCE crónico con múltiples anomalías de la marcha.<sup>63</sup> Otros estudios indican que el entrenamiento en la cinta sin fin con soporte del peso corporal puede mejorar el estado cardiorrespiratorio en pacientes con TCE grave que pueden caminar de forma independiente.<sup>425</sup>

## Pediatría

El TCE en la población pediátrica tiene elementos que lo hacen único y requiere una atención específica. El objetivo de este apartado es destacar estas diferencias, más que proporcionar una revisión completa del TCE pediátrico. El impacto de las deficiencias conductuales, cognitivas y físicas en el desarrollo continuo de los niños es difícil de predecir. Estas alteraciones afectan negativamente a la forma en que los niños aprenden, juegan, hacen amigos y crecen. Las deficiencias pueden no ser evidentes hasta mucho después de la lesión inicial. Existe una vulnerabilidad selectiva a los efectos secundarios del TCE a una edad temprana debido a la plasticidad de un cerebro inmaduro, pero también una edad más temprana puede proporcionar un potencial de recuperación.<sup>581</sup>

Los TCE pediátricos son una de las principales causas de muerte y discapacidad en la población pediátrica. En 2013 se registraron 640.000 visitas a urgencias por TCE pediátricos, 18.000 hospitalizaciones relacionadas con TCE pediátricos y 1.500 muertes.<sup>79</sup> Igual que con los adultos, muchas conmociones cerebrales o TCE leves en los niños no se notifican. La etiología más frecuente de los TCE en los niños menores de 15 años fueron las caídas involuntarias y los golpes por o contra un objeto. Para los adultos jóvenes de 15 años o más, los accidentes de tráfico son la etiología más frecuente de los TCE.<sup>79</sup> Los traumatismos no accidentales son más frecuentes en los niños pequeños y son la causa principal de muerte debida a los TCE en los niños de menos de 4 años.<sup>79</sup> Los deportes y las actividades recreativas también son causas habituales de TCE pediátricos y fueron responsables de aproximadamente 325.000 visitas a urgencias en 2012 (CDC).<sup>471</sup> El TDAH preexistente sigue siendo el factor de riesgo más significativo para el TCE pediátrico.<sup>343</sup> Igual que en los adultos, los niños se ven más afectados que las niñas.<sup>295</sup>

En general, en la población pediátrica el 95% de los pacientes sobreviven al TCE. La mortalidad más alta se produce en los niños de menos de 2 años.<sup>343,361</sup> Como en los adultos, los TCE pediátricos pueden clasificarse en función de su gravedad: lesiones leves (conmoción cerebral), moderadas y graves y profundas. La conmoción cerebral se analiza en profundidad en otra parte de este capítulo e, igual que los adultos, la mayoría de los niños no tiene síntomas a los 3 meses después de la lesión.<sup>79</sup> Las consideraciones educativas son importantes en el contexto de la conmoción cerebral, incluidos tanto las adaptaciones a corto plazo como el momento de volver al colegio. Los niños con TCE de moderado a grave son mucho más propensos a experimentar discapacidades a largo plazo, sobre todo conductuales y cognitivas.<sup>177</sup> La mayoría de los niños con TCE de moderado a grave caminarán después de la lesión, pero pueden tener déficits del equilibrio y la velocidad.<sup>329</sup>

Los factores predictivos clínicos que suelen utilizarse en las poblaciones pediátricas son similares a los utilizados en los adultos. La GCS puede medirse tanto en niños como en adultos, y es más predictiva cuando se aplica 6 h después de la lesión. Para los niños de menos de 6 años se utiliza una GCS pediátrica modificada. La prueba de orientación y amnesia para niños (COAT) es una versión pediátrica validada del GOAT que se utiliza para medir la APT en niños menores de 15 años. Una comparación de múltiples índices de la gravedad de la lesión demostró que los días de APT, la GCS inicial y el número de días hasta alcanzar una GCS de 15 fueron los que más predijeron el

resultado.<sup>396</sup> La gravedad del aumento de la PIC también se asocia con un peor resultado, aunque el método de control de la PIC no afecta al resultado.<sup>279</sup> Cuando se estratifica por la edad, una edad superior a 2 años generalmente presagia un mejor resultado funcional, aunque la etiología y la gravedad de la lesión pueden ser más predictivas. Ha habido un aumento de los estudios de biomarcadores pediátricos que indican que muchos de los mismos genes candidatos, marcadores del daño y marcadores de la lesión secundaria pueden ser relevantes para el TCE pediátrico.<sup>331,462</sup> Sin embargo, las diferencias únicas relacionadas con la edad de la biología del cerebro, los procesos de la enfermedad y las aplicaciones clínicas requieren un trabajo continuo para validar los biomarcadores específicamente para la población pediátrica.<sup>318,588</sup>

Existen directrices prácticas específicas para el tratamiento agudo de los TCE graves en pediatría. La evidencia apoya el tratamiento en un centro de traumatismos pediátrico o en un centro de traumatismos para adultos con cualificación para tratar a pacientes pediátricos. Las directrices más recientes no apoyan la hipotermia para mejorar los resultados clínicos generales, pero recomiendan la hipotermia moderada (32 a 33 °C) como tratamiento para el control de la PIC.<sup>321</sup> Otras opciones para el tratamiento de la PIC son un bolo de solución salina hipertónica (3%) y el drenaje del LCR mediante un drenaje extraventricular. En los casos resistentes, los barbitúricos y la craneotomía descompresiva son opciones potenciales. No se recomienda la hiperventilación profiláctica ni los corticosteroides para el tratamiento de la PIC. También existen recomendaciones específicas sobre el bloqueo neuromuscular y la sedación, que orientan a los profesionales de cuidados críticos.<sup>321</sup> Estas directrices proporcionan una estandarización que incluye elementos de datos comunes para facilitar estudios multicéntricos futuros y metaanálisis de alta calidad.<sup>5</sup> Como en los adultos, se recomiendan los antiepilépticos profilácticos en los niños para reducir la incidencia de CPT tempranas.<sup>321</sup>

Los niños que han sufrido un TCE corren el riesgo de sufrir complicaciones médicas distintas a las de los adultos. Un cuerpo creciente de evidencia apoya el cribado de los trastornos endocrinos después de un TCE pediátrico.<sup>501</sup> La pubertad precoz es el desarrollo de características sexuales secundarias antes del momento esperado y, junto con la deficiencia de GH, son las anomalías endocrinas más frecuentes después de un TCE pediátrico.<sup>501</sup> Cuando están presentes, la deficiencia de GH, el hipotiroidismo y el hipogonadismo son las anomalías con más probabilidad de ser permanentes. Los estudios demuestran que casi el 30% de los niños con TCE tienen signos de insuficiencia hipofisaria 5 años después de la lesión.<sup>501</sup> En una revisión de la bibliografía sobre la disfunción endocrina después de un TCE pediátrico, Reifschneider et al. recomendaron el cribado del eje hipofisario de 6 a 12 meses tras la lesión, y anualmente después si se encuentra una disfunción.<sup>76</sup> Los niños o los adolescentes con disfunción endocrina de importancia clínica deben derivarse a un endocrinólogo pediátrico.

Las familias suelen informar de cambios conductuales tras la lesión, como agresividad, conductas inadaptadas y una menor participación social que da lugar a problemas sociales a largo plazo.<sup>14</sup> Los peores resultados sociales a largo plazo se han asociado a disfunción familiar y a una peor salud mental de los cuidadores 2 años después de la lesión.<sup>536</sup> La lista de comprobación de la conducta infantil puede utilizarse para definir la conducta anormal en el hogar o en el entorno académico.<sup>2</sup> En un estudio de entrevistas telefónicas se describió que el 40% de los pacientes tenían problemas de conducta. Los problemas conductuales y la disfunción familiar previos a la lesión también pueden contribuir a los problemas de conducta persistentes, y se ha demostrado que estos factores predicen los resultados sociales y conductuales.<sup>78,229</sup>

Igual que en los adultos, los trastornos de la atención y el estado de activación son habituales después de un TCE pediátrico. La prescripción de neuroestimulantes después de un TCE pediátrico sigue siendo poco frecuente en comparación con los adultos, pero su uso está aumentando y es más probable que se prescriban en adolescentes y en el contexto de un TCE más grave.<sup>422</sup> Se ha demostrado que la amantadina aumenta la tasa de recuperación funcional en los adultos; hay datos que indican que puede administrarse con seguridad a los niños de más de 2 años de edad.<sup>212,229</sup> Además de las intervenciones conductuales,

pueden utilizarse estimulantes como el MPH en los niños con TCE cuando los déficits de atención causan problemas funcionales, y se ha demostrado que disminuyen las puntuaciones en la escala de evaluación de Vanderbilt para padres (mejoran la atención).<sup>334</sup>

Los trastornos del estado de ánimo también son frecuentes después de un TCE pediátrico. En los estudios se ha registrado una prevalencia de la depresión de entre el 5,3 y el 36% en una población con TCE pediátrico.<sup>335</sup> En comparación con un grupo con lesiones ortopédicas, la depresión es más frecuente y los factores de riesgo para desarrollar depresión o síntomas depresivos comprenden el dolor, el nivel socioeconómico más bajo y la mayor edad en el momento de la lesión.<sup>335</sup> En un estudio prospectivo reciente de 125 sujetos se observó una nueva incidencia de trastornos de ansiedad en ~10% de los niños y adolescentes de 6 a 12 meses después de un TCE.<sup>383</sup> A pesar de los aumentos en los trastornos del estado de ánimo, el deterioro de la atención y otros retos conductuales, muchos niños con antecedentes de TCE tienen necesidades sanitarias conductuales no atendidas.<sup>274</sup>

El impacto de los déficits en el FE y la conducta puede manifestarse como dificultades con las interacciones sociales. La relación entre el lenguaje, el FE y el autocontrol de la conducta es fundamental para el éxito social. Estas habilidades a menudo se ven afectadas después de un TCE, lo que produce dificultades sociales tanto a corto como a largo plazo en los niños y los adolescentes, y es más probable que se produzca disfunción social a largo plazo en el contexto de un TCE grave.<sup>535,620</sup> El funcionamiento social es un factor predictivo importante de la calidad de vida después de un TCE pediátrico. Para los niños con TCE es más importante mantener la socialización que el éxito académico o deportivo.<sup>489</sup> Por lo tanto, los profesionales deben considerar la evaluación de la socialización durante la recuperación, además de las funciones motoras y cognitivas.

Cuando los niños con TCE se comparan con compañeros de las mismas características, hay una correlación entre la gravedad de la lesión y el funcionamiento neuroconductual en las áreas de inteligencia, rendimiento académico, memoria, resolución de problemas y rendimiento motor 1 año después de la lesión. Aunque los estudiantes puntuaron dentro del rango normal, estaban bastante por debajo de sus pares.<sup>279</sup> Estos mismos resultados persisten 3 años después de la lesión. A medida que los niños con TCE crecen, se hacen más evidentes los déficits del aprendizaje abstracto y de conceptos que no eran fáciles de medir 1 año después de la lesión. Estos resultados apoyan la necesidad de pruebas neuropsicológicas en serie después de la lesión en los niños.<sup>176</sup> La investigación también respalda la necesidad de un mayor apoyo académico para los niños con TCE en un sistema educativo que entienda los déficits de aprendizaje específicos de la población.

En general, el TCE pediátrico tiene un impacto significativo en las necesidades de atención médica de los niños. Según un estudio, los servicios con más tendencia a no ser cubiertos fueron el acceso a la rehabilitación, los servicios educativos y la terapia del habla. Los niños con TCE de moderado a grave tenían mayores necesidades de atención médica satisfechas y no satisfechas o no reconocidas que los niños con TCE leve. Las necesidades de apoyo educativo y de terapia del habla pueden aumentar con el tiempo desde la lesión.<sup>198</sup> El área con más necesidades fue la de los servicios cognitivos. La razón más frecuente por la que no se satisfacía esta necesidad era que el médico o el colegio no recomendaban los servicios. La falta de financiación y la disfunción familiar contribuyeron a que las necesidades no se cubrieran ni se reconocieran. Cuando estos problemas se combinan con la falta de información concreta sobre la recuperación del TCE, la familia siente mucha angustia.<sup>574</sup>

## Indicadores agudos del pronóstico del resultado: perspectiva de investigación clínica y traslacional

Aunque todavía se están desarrollando modelos estadísticos completos y validados, en una cantidad considerable de investigaciones se ha evaluado cómo los factores demográficos, clínicos, fisiológicos,

bioquímicos y genéticos contribuyen a la mortalidad y al resultado. Los estudios realizados hasta la fecha proporcionan una evidencia clínica única que puede guiar a los profesionales de la rehabilitación cuando atienden a los pacientes con TCE en el entorno de los cuidados agudos y en la rehabilitación. Los factores demográficos como el sexo, la edad, el consumo de drogas y la violencia son factores relevantes a la hora de considerar el resultado. Además, las puntuaciones de la gravedad que caracterizan la naturaleza y la extensión de la lesión y otros marcadores clínicos, bioquímicos y fisiológicos también tienen utilidad como factores predictivos del resultado del TCE.

## Factores demográficos

### Sexo

Se considera que el sexo femenino es un factor de riesgo para un peor resultado, especialmente en los estudios que incluyen en el análisis a sujetos con lesiones leves.<sup>33,174,644</sup> Suele registrarse una mayor prevalencia de síntomas posconmocionales en las mujeres. Los resultados de los estudios epidemiológicos grandes en los que se ha evaluado cómo afectan el sexo y la menopausia a la mortalidad después de un TCE han sido mixtos: algunos estudios muestran que las mujeres menopáusicas tienen más riesgo que las mujeres premenopáusicas más jóvenes y otros estudios señalan que la menopausia es protectora.<sup>42,126,457</sup> Por el contrario, los estudios de modelos experimentales del TCE indican que las hormonas sexuales femeninas pueden ser neuroprotectoras contra muchos mecanismos bioquímicos de la lesión secundaria, como el edema cerebral, la excitotoxicidad, la lesión oxidativa y la inflamación.<sup>523</sup> Los informes clínicos anteriores muestran que las hormonas sexuales femeninas también pueden tener un efecto beneficioso sobre la fisiopatología del TCE en las mujeres con TCE grave en comparación con los hombres.<sup>33,629,634</sup> Sin embargo, el TCE grave tiene un profundo efecto clínico en los perfiles hormonales séricos endógenos. El aumento de las hormonas séricas, como el estradiol, medidas poco después de la lesión, está relacionado con una mayor mortalidad y un resultado global peor, independientemente del sexo.<sup>493,497,641</sup> Este patrón, junto con el aumento de las concentraciones de cortisol en el SNC y el suero y la inflamación,<sup>333,541,542</sup> probablemente refleja la respuesta sistémica a la lesión y sus efectos sobre y desde el sistema nervioso autónomo y la activación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, y puede contribuir a la disfunción orgánica no neurológica (DONN). La DONN se observa habitualmente en la enfermedad crítica, incluido aproximadamente un tercio de los pacientes con TCE grave, y conlleva un aumento significativo (~63%) de la mortalidad durante la hospitalización aguda.<sup>297,705</sup> Los últimos estudios indican que los posibles efectos causales del estradiol sérico agudo y el TNF- $\alpha$ , así como diferencias según el sexo dependientes de la edad en la DONN (en particular disfunción cardiovascular),<sup>477,659</sup> pueden contribuir a los variados resultados observados en los grandes estudios de cohortes mencionados.

### Edad

En las personas de edad avanzada, el TCE es el resultado de caídas con más frecuencia que en los grupos de edad más jóvenes. La fragilidad de las venas puente en las personas de edad avanzada contribuye a una mayor incidencia del HSD. Los trastornos médicos subyacentes, como las arritmias cardíacas y las válvulas artificiales que requieren anticoagulación artificial, aumentan la propensión a la hemorragia intracraneal después de una caída en este grupo demográfico. La disminución del equilibrio y los episodios sincopales por diversas causas también contribuyen a las caídas y al TCE. La pérdida neuronal que se produce cuando aumenta la edad probablemente también influye en la incidencia de las caídas. La disfunción mitocondrial relacionada con la edad y asociada a las enfermedades neurodegenerativas puede influir en la respuesta a la lesión bioquímica secundaria observada en estos pacientes con TCE.<sup>70</sup> Los estudios *in vitro* demuestran que la vulnerabilidad del hipocampo a la lesión excitotóxica aumenta en función de la edad y

está relacionada con una pérdida más pronunciada de la homeostasis del  $\text{Ca}^{++}$  intracelular y la disfunción mitocondrial.<sup>375</sup> Se ha observado más estrés oxidativo en una lesión determinada excitotóxica o isquémica en las personas de edad avanzada con TCE.<sup>629</sup> Además, el aumento de la edad se asocia con una mayor respuesta de las hormonas sexuales y del estrés y con la inflamación después del TCE, lo que puede contribuir a la mortalidad asociada a la DONN.<sup>286,542,641</sup> Las personas de edad avanzada con TCE consumen más recursos de atención aguda por resultado favorable que sus homólogos más jóvenes.<sup>469</sup> Los resultados del alta de rehabilitación suelen ser similares a los de las personas más jóvenes con TCE, pero la duración de la rehabilitación hospitalaria y los costes del hospital necesarios para lograr ganancias funcionales similares son mayores en los pacientes de edad avanzada.<sup>96</sup>

### Consumo de drogas

Los TCE intencionales o violentos conllevan una mortalidad más alta que otras lesiones accidentales.<sup>645</sup> Entre los supervivientes no hay diferencias en las evaluaciones funcionales después de la lesión, pero las víctimas de lesiones intencionales informan de niveles más bajos de integración en la comunidad y de función.<sup>645</sup> Suelen encontrarse alcohol y drogas en la sangre en el momento de la lesión y pueden contribuir a complicaciones agudas, hospitalizaciones más largas y peores resultados.<sup>107</sup>

### Variables clínicas

La GCS<sup>607</sup> es crucial para determinar la gravedad de la lesión neurológica después de un traumatismo, y se utiliza con otras variables para predecir el resultado. La puntuación del traumatismo revisada y la puntuación de la gravedad de la lesión (ISS) predicen de forma eficaz la disposición al alta en una amplia población hospitalizada con TCE.<sup>636</sup> La puntuación del traumatismo revisada y la GCS se han utilizado para predecir la discapacidad y la integración en la comunidad 1 año después de la lesión en esta población.<sup>637</sup> La duración del coma está relacionada con la gravedad de la lesión y el resultado, y las personas que están en coma más de 2 semanas tienen muy pocas probabilidades de recuperarse bien.<sup>292</sup> La duración de la APT se asocia a la LAD y predice sólidamente el resultado funcional.<sup>293,698</sup> Se ha observado que los pacientes con APT de menos de 2 semanas de duración suelen recuperarse bien, mientras que los que tienen APT durante más de 4 semanas tienen una probabilidad mucho menor de tener una buena recuperación.<sup>292</sup> Las pruebas recientes de varios centros también indican que los pacientes sometidos a craniectomía o craneotomía durante los cuidados agudos tienen peores resultados globales y necesitan supervisión 2 años después de la lesión en comparación con una muestra equivalente.<sup>296</sup>

Tanto el aumento de la PIC como la disminución de la PPC se han relacionado con malos resultados.<sup>75,89,604</sup> La PIC suele estar elevada al principio de una lesión grave, pero el aumento tardío suele ser más grave y requiere un tratamiento más intensivo para su control.<sup>586</sup> Se han registrado correlaciones significativas entre la disminución de la PPC inducida por la presión arterial y las lesiones extracerebrales (evaluadas mediante la ISS), lo que indica las dificultades para reanimar a las personas con TCE y otras lesiones múltiples. Además, la duración de la disminución de la PPC se relacionó con resultados adversos hasta 24 meses después de la lesión.<sup>111</sup>

Los índices radiológicos de la TC tienen cierta utilidad para predecir los resultados. La LAD conduce a la atrofia cerebral<sup>141</sup> y se asocia con el coma y la APT, y ambos se asocian a peores resultados a largo plazo. La HSA traumática (HSAt) se ha asociado a peores lesiones y peores resultados en comparación con otros tipos de lesiones,<sup>382</sup> y puede calificarse para predecir el resultado.<sup>230</sup> Sin embargo, no está claro si la HSAt es simplemente un marcador de un TCE más grave o si afecta negativamente al resultado a través de mecanismos directos, como el vasoespasmio y la isquemia.<sup>17</sup> El desplazamiento de la línea media refleja una PIC elevada y contribuye a los malos resultados, mientras que los pacientes a los que se le evacúa un HED suelen tener resultados relativamente buenos.<sup>365</sup>

Aunque están sujetos a variabilidad, los informes demuestran que los PESS proporcionan cierta información pronóstica. En pacientes con lesiones graves, los PESS se han relacionado con medidas funcionales en el momento del alta de la rehabilitación, así como con medidas de los resultados funcionales a los 6 y 12 meses.<sup>388,461</sup> Otros estudios muestran que los PESS, incluidos el tiempo de conducción somatosensitiva central (TCS) y las relaciones de amplitud (RA) N13/N20 en la extremidad superior, son sensibles al resultado global en los casos de coma causados por lesiones supratentoriales; el TCS y las RA eran normales en las personas con buen resultado. El TCS y las RA se hicieron más prolongados y disminuyeron respectivamente a medida que el resultado individual empeoraba, y los pacientes con pérdida bilateral de las respuestas corticales murieron o quedaron gravemente discapacitados.<sup>534</sup>

Los datos del EEG se han clasificado de varias maneras con el fin de pronosticar el resultado. Algunas pruebas señalan que la presencia de patrones de vigilia-sueño más normales, incluida la presencia de ritmos del sueño, indica mejores resultados.<sup>60</sup> Las características del EEG del coma que se consideran favorables para la supervivencia suelen ser sensibles a los estímulos externos e incluyen una actividad relativamente normal, actividad  $\theta$  dominante y rítmica, actividad  $\delta$  rítmica frontal y patrones del ritmo del coma presentes donde aparecen con más frecuencia los patrones de la fase dos del sueño. Los pacientes con coma postraumático también muestran patrones de supresión de ráfagas cuando la anoxia cerebral es el resultado secundario de la lesión. Otras características pronósticas negativas implican un patrón de coma  $\alpha$  no reactivo con actividad de rango  $\alpha$  predominante en las regiones anteriores o ampliamente distribuida por la corteza.<sup>596</sup> La disminución del porcentaje de variabilidad  $\alpha$  (PVA), un parámetro del EEG cuantitativo (EEGC), también significa un mal pronóstico.<sup>619</sup> Sin embargo, el factor maligno más grave para la supervivencia es la actividad isoelectrica en el EEG.<sup>596</sup>

### Biomarcadores

Los biomarcadores se utilizan en la atención clínica principal para evaluar cuantitativamente y definir la lesión/enfermedad en casi todos los sistemas de órganos excepto el cerebro.<sup>38</sup> Sin embargo, los biomarcadores pueden ayudar a los médicos en el diagnóstico del TCE, el pronóstico y el desarrollo de estrategias de tratamiento y abordaje. Aunque los biomarcadores se definen tradicionalmente como mediciones de proteínas en líquidos biológicos, los genes también representan un rico biomaterial para identificar datos individualizados sobre cómo una persona puede responder a una lesión o tratamiento, así como el grado de riesgo de una complicación concreta después de la lesión. A medida que la investigación de biomarcadores del TCE ha crecido en los últimos años, los National Institutes of Health/National Institute of Neurological Disorders and Stroke han publicado las mejores prácticas para la recogida de muestras y el manejo de los depósitos biológicos,<sup>437</sup> junto con los elementos de datos comunes (<https://www.commondataelements.ninds.nih.gov/Traumatic%20Brain%20Injury>), con el fin de facilitar el traslado de los hallazgos a la atención clínica. El concepto de «rehabilitómica» ha evolucionado en los últimos años como modelo de investigación de biomarcadores relevantes para la rehabilitación. En el ámbito de los TCE<sup>627</sup> y la DONN asociada,<sup>640</sup> la tríada humoral de biomarcadores agudos y crónicos de neurotrofinas, hormonas e inflamación se relaciona con los resultados multimodales y la biosensibilidad a las complicaciones. Estos programas de investigación dan lugar a la posibilidad de tratamientos biológicos personalizados y de otro tipo para abordar los numerosos trastornos observados en los pacientes con un TCE crónico.<sup>116,627,650,651</sup>

### Proteómica

Los biomarcadores identificados en los TCE suelen representar el daño estructural del SNC asociado a la lesión. Derivan de los principales tipos de células del SNC. Cada uno de estos biomarcadores del daño estructural también tiene capacidad pronóstica en los adultos con TCE.<sup>195</sup> Sin embargo, los marcadores humorales, como las citocinas, las hormonas y los factores tróficos, también tienen cierta capacidad pronóstica, incluso en la fase postaguda.<sup>640</sup>

S100b es una proteína de unión al calcio muy abundante en los astrocitos, y un aumento de su concentración indica daños irreversibles en estas células.<sup>319</sup> La proteína básica de la mielina (MBP) es abundante en la mielina. Por lo tanto, las concentraciones elevadas de MBP representan una lesión axonal.<sup>264</sup> La enolasa específica de neurona (NSE) es una enzima glucolítica localizada predominantemente en el citoplasma neuronal, y el aumento de su concentración refleja una lesión neuronal. Además de su potencial diagnóstico en el TCE leve, las concentraciones séricas de S100b se han relacionado con mortalidad inminente en pacientes con lesiones graves, aumento de la PIC y resultados globales, como la escala de resultados de Glasgow (GOS).<sup>38,225</sup> La NSE se relaciona con la neuroinflamación,<sup>480</sup> así como con una GCS baja y un mal resultado en adultos y niños con una sensibilidad y especificidad razonables.<sup>40,239</sup> En particular, los valores iniciales de la NSE han sido útiles para el pronóstico de los resultados tanto en los adultos como en los niños.<sup>40,406</sup> Tanto las concentraciones absolutas de S100B como de NSE y la duración del aumento se han relacionado con déficits en las pruebas neuropsicológicas.<sup>265</sup> La MBP también se ha relacionado con la mortalidad y los resultados.<sup>38,690</sup>

Todos estos marcadores son útiles para diferenciar la etiología de las lesiones pediátricas. Los niños con TCE infligido (es decir, SBS) tenían concentraciones séricas máximas retardadas de S100B, MBP y NSE en comparación con los niños con TCE accidental.<sup>39</sup> Además, se ha observado una disminución de estos marcadores en los niños que reciben hipotermia terapéutica.<sup>351</sup> Por lo tanto, estos marcadores pueden tener utilidad en la supervisión de otras intervenciones terapéuticas prometedoras, como el tratamiento con progesterona. Todos estos marcadores se están investigando actualmente en los seres humanos y en modelos experimentales por su potencial pronóstico en el TCE por explosiones.<sup>594</sup>

La mayoría de los biomarcadores del SNC que se encuentran en el suero después de un TCE solo permanecen allí de forma transitoria. Por lo tanto, muy poca investigación se ha centrado en identificar los perfiles de biomarcadores obtenidos durante la rehabilitación o las fases crónicas de la recuperación. Sin embargo, los trabajos recientes indican que la carga inflamatoria es elevada en los pacientes que los tienen meses después del TCE y se asocia a los resultados.<sup>331</sup> Los últimos estudios también demuestran que las disminuciones persistentes del BDNF pueden afectar a los síntomas cognitivos y depresivos durante el primer año después de la lesión.<sup>168</sup> Otros trabajos señalan que las alteraciones crónicas de las hormonas sexuales durante el primer año después de un TCE de moderado a grave, tanto en los hombres como en las mujeres, probablemente se deban a problemas a largo plazo de la función hipofisaria.<sup>30,496</sup>

Hay que tener en cuenta algunas advertencias a la hora de trasladar estos marcadores a la atención clínica. Por ejemplo, la S100b y la NSE tienen una fiabilidad limitada debido a la acumulación extracerebral en pacientes con lesiones concomitantes o shock hemorrágico.<sup>319</sup> Además, la S100b no es un marcador útil en niños de menos de 2 años debido a los altos valores normativos en ese grupo de edad.<sup>319</sup> Recientemente, el UCH-L1 (marcador de daño neuronal) y el GFAP (marcador de daño astrocitario) han surgido como biomarcadores relevantes para el diagnóstico del TCE, el tipo de lesión y la correlación de los resultados.<sup>417,462</sup> Hace poco se ha documentado una respuesta autoinmune contra la GFAP que justifica una mayor investigación sobre cómo la autoinmunidad podría afectar a los resultados a largo plazo.<sup>116</sup>

La bibliografía indica que varias dianas moleculares asociadas a rutas bioquímicas clave implicadas en los mecanismos de la lesión secundaria que conducen al daño tisular también tienen utilidad como biomarcadores para pronosticar los resultados y supervisar la respuesta al tratamiento. La mayoría de los estudios que evalúan estos tipos de marcadores han utilizado el LCR o el líquido extracelular (LEC) del tejido cerebral humano obtenido durante la primera semana después de la lesión para analizar los aumentos o las disminuciones de los biomarcadores clínicamente en pacientes con TCE grave.

Las concentraciones de glutamato en el SNC son elevadas al principio del TCE,<sup>689,700</sup> un fenómeno que se asocia a un mal resultado.<sup>223</sup>

Además, el sexo influye en las concentraciones de glutamato en el LCR a lo largo del tiempo, y los tratamientos como la hipotermia terapéutica pueden reducir significativamente las concentraciones de este neurotransmisor excitador de forma específica del sexo.<sup>634</sup> Del mismo modo, el F<sub>2</sub>-isoprostano, un marcador de la lesión oxidativa, se ha asociado con los resultados<sup>629</sup> y con la respuesta específica del sexo a la hipotermia.<sup>33</sup> Los marcadores mitocondriales asociados con la apoptosis, como el citocromo C y la BCL-2, se han relacionado tanto con el tipo de lesión como con el resultado. En los niños, las concentraciones elevadas de citocromo C en el LCR tenían una fuerte asociación con el TCE infligido. En los adultos con lesiones graves, el aumento persistente de las concentraciones del citocromo C en el LCR se asoció con peores puntuaciones de la GOS a los 6 meses.<sup>628</sup> Las concentraciones elevadas en el LCR de la proteína de prosupervivencia, BCL-2, también se han relacionado con mejores resultados en los niños con TCE grave,<sup>98</sup> pero con malos resultados en los adultos.<sup>628</sup> Estas diferencias en los resultados de la BCL-2 pueden deberse a las diferencias inherentes de la apoptosis en el SNC entre los grupos de edad. Las proteínas del citoesqueleto como la espectrina  $\alpha$  II y los productos de su degradación<sup>475</sup> y los marcadores pro- y antiinflamatorios<sup>564</sup> en el LCR se han relacionado con la supervivencia y el resultado. Los marcadores inflamatorios del LCR pueden reflejar una lesión extracranial, pero aun así influyen en el resultado.<sup>331,564</sup>

### Genómica

La apolipoproteína E (APOE) se ha estudiado mucho en relación con su función en el transporte de lipoproteínas en el plasma. Existen múltiples isoformas de la proteína APOE, con diferencias funcionales en el transporte de lipoproteínas plasmáticas que se producen como resultado de estas isoformas. Numerosos estudios han relacionado la expresión de la isoforma APOE4 con un mayor riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer, y las pruebas indican que el TCE desencadena una patología degenerativa similar a la observada en la demencia de Alzheimer. Por ello, algunos estudios de asociación genética en la fisiopatología del TCE y su resultado se han centrado en la APOE. Algunos estudios indican que no hay una asociación entre el alelo APOE4 y el resultado,<sup>412</sup> mientras que otros estudios relacionan la APOE4 con peores resultados funcionales y cognitivos.<sup>9,113,163,482,609</sup> Además, en dos grandes estudios del TCE en los que se evaluaron la posesión del alelo APOE4 y el resultado se observó una interacción significativa entre la edad y el genotipo, en la que los adolescentes y los adultos jóvenes portadores del APOE4 tuvieron peores resultados en comparación con una población más joven sin este alelo.<sup>163,608</sup> La frecuencia del alelo APOE4 en personas con depósitos de  $\beta$ -amiloide es del 52%, que es más alta que la registrada en la población con alzhéimer. Sin embargo, en las personas con TCE sin depósitos de  $\beta$ -amiloide la frecuencia del APOE4 es del 16% y similar a la de los sujetos de control sin enfermedad de Alzheimer.<sup>442</sup> Además, en trabajos recientes se ha relacionado la variabilidad genética en la región promotora del gen de la nepriliasina, la principal enzima responsable de la degradación del  $\beta$ -amiloide, con la incidencia de placas  $\beta$ -amiloides de tipo alzhéimer en el TCE.<sup>283</sup>

Mientras que la fisiopatología y el resultado del TCE se han vinculado, en parte, con la variabilidad genética del APOE, se sabe menos sobre la función de otros genes candidatos en la mediación de los resultados después del TCE. Un estudio indica que la variabilidad genética en el gen IL-1 $\beta$  influye en el resultado global en pacientes con TCE grave<sup>622</sup> y también en el desarrollo de complicaciones como la EPT.<sup>135</sup> Se han identificado distintas variantes para una serie de genes dopaminérgicos asociados con trastornos cognitivos y psiquiátricos, como el TDAH, la depresión, la impulsividad y la enfermedad de Parkinson. Muchos de los síntomas asociados a estas enfermedades se solapan con los déficits asociados al TCE. Un polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción TaqIA para el receptor D2 afecta a los valores del receptor D2 y al metabolismo de la glucosa en el cerebro. También está relacionado con el rendimiento de la memoria verbal después de un TCE leve;<sup>389</sup> este polimorfismo influye en múltiples

dominios de resultados cognitivos.<sup>170</sup> Otros trabajos muestran que las variaciones en la región promotora del gen DAT que afectan a la transcripción del gen están relacionadas con las densidades del receptor DAT en el cuerpo estriado de forma crónica después de un TCE.<sup>646</sup> Esta variante del DAT también se asocia con mayores concentraciones de DA medidas en el LCR poco después de un TCE grave, especialmente en las mujeres, un hallazgo que podría tener implicaciones en la carga de la lesión oxidativa poco después de la lesión.<sup>638</sup>

La cromatina es una estructura formada por ADN y unas proteínas que interactúan entre sí, llamadas histonas, que ayudan a compactar el ADN en el núcleo y a regular la expresión de los genes. Mientras que el genoma humano representa la diversidad genética derivada del ADN, el epigenoma es un compendio de cromatina más un patrón de modificación de la cromatina que resulta de las interacciones entre la cromatina y su entorno. La epigenética incluye la transmisión y perpetuación de la información (es decir, fenotipos hereditarios no relacionados con la secuencia del ADN) y es un importante mecanismo para el mantenimiento estable de la expresión génica que implica el marcado físico del ADN o las histonas. La modificación epigenética afecta significativamente al aprendizaje y la cognición en modelos animales.<sup>340</sup> Los trabajos realizados en modelos experimentales del TCE muestran que la modificación epigenética de las histonas se reduce en el hipocampo después de un TCE, un hallazgo que puede contribuir a los déficits del aprendizaje y la memoria.<sup>201</sup> La epigenética también se modifica cuando se aplica un entorno enriquecido,<sup>187</sup> una intervención que se ha demostrado repetidamente que mejora el aprendizaje y la memoria en modelos experimentales de TCE.<sup>251,313,639</sup> Aunque los estudios de remodelación de la cromatina aún no se han relacionado con el pronóstico clínico, los biomarcadores epigenéticos pueden ser una estrategia prometedora para conocer mejor el pronóstico del paciente, la eficacia del tratamiento y la respuesta del entorno individualizada al TCE.

## Modalidades de neuroimagen en la investigación de los traumatismos craneoencefálicos

La investigación de técnicas avanzadas de neuroimagen se ha acelerado rápidamente en los últimos años y su uso cada vez se acepta más en medicina clínica.<sup>673</sup> Los intentos para formular elementos de datos comunes para el TCE han incluido recomendaciones para un enfoque escalonado de la obtención de datos, utilizando las técnicas de imagen clínicas básicas como primer nivel y añadiendo técnicas más avanzadas según el área lesionada, la gravedad de la lesión y la necesidad de evaluar los cambios en el tiempo. Además, los centros con más recursos y capacidad de investigación pueden recoger datos mediante protocolos de imagen más avanzados de forma estandarizada. Este esfuerzo permite recopilar datos de las pruebas y validar las técnicas de imagen en grandes grupos a través de múltiples centros, haciendo avanzar la ciencia utilizando el tiempo y los recursos con más eficiencia. Debido a las limitaciones de espacio y al ritmo rápido de los avances, no es posible hacer una descripción completa de todas las técnicas en este capítulo, pero las siguientes descripciones proporcionan una visión general de algunas de las modalidades de neuroimagen que pueden tener importancia clínica en el TCE. En las revisiones recientes sobre la neuroimagen relacionada con el TCE se describen técnicas actuales y emergentes.<sup>119,154</sup>

Posiblemente, la RMf es la técnica de neuroimagen más conocida de las que se usan en la investigación neurocientífica, porque se ha utilizado mucho para estudiar los procesos cognitivos en personas sanas y los resultados se han publicado a menudo en los medios de comunicación. La RMf básica implica la obtención de imágenes estructurales de alta resolución mediante una RM normal a la que se añade un paradigma en el que la persona estudiada realiza una tarea funcional durante el escáner. Mientras se realiza la tarea, se registran los cambios en la respuesta hemodinámica del cerebro (la señal dependiente de la cantidad de oxígeno en sangre [BOLD]<sup>86</sup>). Estos cambios hemodinámicos son una medida indirecta de la actividad neuronal en el cerebro donde se

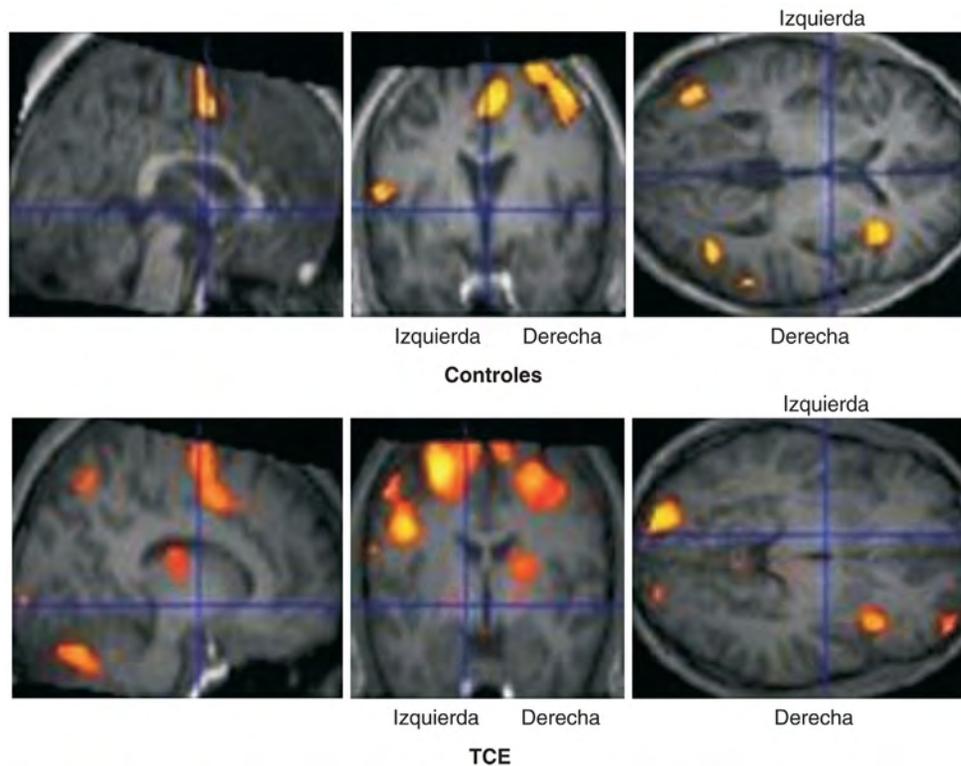
producen. Al observar las correlaciones entre los procesos cognitivos y los cambios hemodinámicos se obtiene un índice de la fisiología cerebral. Los estudios que se han llevado a cabo muestran sistemáticamente diferencias en la lateralidad de la activación, así como una dispersión más generalizada de la actividad en las personas con TCE leve<sup>85,390,391</sup> y TCE de moderado a grave<sup>93,470,547</sup> en comparación con los controles sanos (fig. 43.7). Se producen estos patrones de aumento de la activación y alteración de la lateralidad, especialmente a medida que aumenta la dificultad de la tarea, incluso cuando los pacientes con TCE realizan con normalidad las tareas solicitadas.<sup>391,470</sup> Estos cambios se han observado para tareas motoras simples<sup>490</sup> y tareas cognitivas, e indican que las personas con TCE realizan un esfuerzo cognitivo mayor para conseguir el mismo nivel conductual que las personas sanas. Más recientemente ha aumentado el interés en el uso de la RMf para realizar estudios en «estado de reposo» y para la evaluación de cómo el TCE puede afectar a las redes neuronales y la conectividad funcional.<sup>323,444</sup>

La DWI es un método de RM en el que se utilizan secuencias sensibles al movimiento aleatorio de las moléculas de agua en el tejido cerebral. Por lo tanto, es útil para detectar la isquemia aguda y para diferenciar la isquemia aguda de la crónica. Se ha demostrado la utilidad clínica de la DWI en la evaluación del accidente cerebrovascular isquémico.<sup>348</sup> También se recomienda como método de referencia para su uso clínico después de un TCE. En el TCE, la DWI puede ser sensible a las áreas de LAD, y ha demostrado una mayor capacidad para detectar la LAD en comparación con las imágenes potenciadas en T2 o GRE T2\*. Además, la DWI también tiene cierto potencial como herramienta pronóstica.<sup>271</sup>

Por lo general, las imágenes funcionales se comparan con las imágenes estructurales para poder evaluar los cambios en la hemodinámica, la difusión o el metabolismo con especificidad anatómica. Puesto que muchas de las modalidades descritas se basan en métodos de RM, no es inusual en la investigación que los investigadores obtengan múltiples tipos de datos durante una sesión de exploración. Por ejemplo, con simples cambios en las secuencias de exploración, un investigador puede optar por recoger datos de la RMf y las DTI a la vez. En el TCE, la combinación de imágenes puede ser de interés, ya que la información relativa al rendimiento conductual de un sujeto en una tarea cognitiva puede correlacionarse con los cambios en la hemodinámica indicados por la RMf, así como con la información relativa a la integridad de los tractos de sustancia blanca.

Los estudios de perfusión son otro tipo de técnica de neuroimagen que emplea múltiples métodos para la obtención de datos. La tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) utiliza radioisótopos derivados externamente para evaluar el flujo sanguíneo en reposo y ciertos tipos de unión de neuroreceptores. La variable dependiente en la SPECT deriva del principio bien establecido de que el aumento de la actividad cerebral se correlaciona con el aumento del flujo sanguíneo.<sup>530</sup> Es bastante sensible para detectar diferencias regionales del flujo sanguíneo cerebral en reposo, y tiene cierta utilidad clínica en el TCE leve, donde la SPECT ha detectado anomalías en el flujo sanguíneo en reposo en casos en los que los resultados de la TC eran normales.<sup>224</sup> También puede tener más capacidad pronóstica que la TC o la RM,<sup>440</sup> en el sentido de que el número, el tamaño y las áreas específicas de disminución del flujo sanguíneo cerebral determinadas por la SPECT parecen tener un mayor valor predictivo respecto a los resultados que los hallazgos de la RM o la TC. Sin embargo, la SPECT tiene menos capacidad que la RM para detectar lesiones más pequeñas. Además, como los trazadores tienen semividas de horas en lugar de minutos o segundos, la SPECT no es útil para observar cambios rápidos en el flujo sanguíneo, como los que podrían producirse con el procesamiento cognitivo medido por la RMf. Tampoco es tan sensible como la PET y requiere más tiempo que la RM para obtener las imágenes.

Aquí no se han cubierto todas las modalidades de neuroimagen disponibles, aunque se han descrito y explicado los principios básicos de algunas de las modalidades que más se utilizan y son más útiles en lo que respecta al TCE. Otras modalidades de posible interés son los métodos basados en la electrofisiología, como el EEGC y la magne-



• **Figura 43.7** Ejemplo de las diferencias de la activación de la resonancia magnética funcional observadas en una muestra de sujetos con traumatismo craneoencefálico (TCE) y controles sanos durante una tarea de memoria de trabajo verbal. Como se ha mencionado en este apartado, se han observado diferencias significativas en la lateralidad, así como una dispersión más generalizada de la actividad, en individuos con TCE en comparación con los controles sanos, incluso cuando el desempeño de la tarea no es significativamente diferente entre los grupos. Estas diferencias pueden representar un mayor grado de esfuerzo cognitivo por parte de las personas con TCE para desempeñarse al mismo nivel de conducta que los controles sanos.

toencefalografía (MEG). La ecografía DTC funcional y la estimulación magnética transcraneal (TMS) se utilizan cada vez más en la investigación del TCE. La bibliografía destaca cómo el TCE puede afectar a las redes neuronales y la neurodegeneración a lo largo del tiempo.<sup>43</sup> Uno de los retos del uso de técnicas de neuroimagen longitudinales es el rápido desarrollo tecnológico de este campo, ya que el equipo se vuelve obsoleto rápidamente. Esta cuestión también plantea problemas de los aspectos neuroinformáticos de la comparación de estudios a lo largo del tiempo porque las técnicas, la tecnología y el software cambian rápidamente. Los expertos en la materia deberán esforzarse por evaluar y abordar estas cuestiones.<sup>218</sup>

## Resultados, integración en la comunidad, recursos y prevención

### Herramientas de resultados de los traumatismos craneoencefálicos

Como con muchas otras poblaciones, los profesionales de la rehabilitación están interesados en aumentar la función y la reintegración en la comunidad de las personas con TCE. Como tal, hay numerosas medidas disponibles para seguir el progreso del paciente tanto clínicamente como desde una perspectiva de investigación. Como parte de los Common Data Elements Projects, se han hecho recomendaciones sobre las medidas de los resultados para la recopilación básica y complementaria. Estas medidas están disponibles en la bibliografía y en la página web de CDE para el TCE (<https://www.commondataelements.ninds.nih.gov/Traumatic%20Brain%20Injury>).<sup>441,666</sup> A continuación se presentan algunas medidas representativas que reflejan diferentes aspectos de la función.

## Medidas funcionales y de resultados globales

### Medida de la independencia funcional/medida de la evaluación funcional

La FIM y la medida de la evaluación funcional (FAM) se han descrito en otra parte de este libro. La FIM se ha validado para su uso con personas que han sufrido un TCE, pero reconociendo que hay que tener en cuenta las cuestiones de supervisión y cognición.<sup>109,228</sup> Las puntuaciones de la FIM se utilizan como medidas del progreso en la rehabilitación, la eficacia de la terapia, para estimar la duración de la estancia y para la toma de decisiones con respecto a la planificación del alta, incluida la necesidad de supervisión o posicionamiento. La FAM proporciona información detallada adicional sobre áreas de funcionamiento no cubiertas por la FIM, como la comunicación, el ajuste psicosocial y el funcionamiento cognitivo, que son más específicas para las poblaciones con TCE y accidente cerebrovascular. En general, las puntuaciones de la FIM y la FAM no son tan sensibles como otras medidas para los cambios funcionales más sutiles que pueden producirse en las fases agudas de la recuperación de la lesión.<sup>246,247</sup>

### Escala de resultados de Glasgow, escala de resultados de Glasgow ampliada y escala de clasificación de la discapacidad

La GOS<sup>669</sup> se ha utilizado mucho como medida muy general de la recuperación y el resultado, pero se ha sustituido en gran medida porque es difícil obtener información detallada para clasificar a las personas debido a la brevedad del formulario. Una versión más extensa de la escala, la escala de resultados de Glasgow ampliada (GOS-E),<sup>669</sup> aumenta la precisión de la descripción al ampliar el número de categorías de clasificación y añadir una entrevista estructurada para mejorar la

fiabilidad. La DRS<sup>499</sup> es un instrumento que se utiliza habitualmente para calificar los cambios generales del funcionamiento a lo largo de la recuperación desde el coma hasta la reincorporación a la comunidad. Fue diseñado específicamente para su uso con poblaciones con TCE. Aborda las tres categorías de la OMS de deficiencia, discapacidad y minusvalía y también es aplicable a la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) de la OMS.<sup>478,491</sup> Este instrumento es fiable y válido para medir la recuperación a lo largo del tiempo.<sup>683</sup> Aunque es más detallada que la GOS o la GOS-E, la DRS no tiene capacidad para detectar los cambios más sutiles y no es tan sensible para medir los cambios asociados a las lesiones más leves.<sup>683</sup>

### Calidad de vida

Aunque no existe una definición universal de la calidad de vida (QOL), puede definirse ampliamente como un indicador del impacto de la lesión/enfermedad, el tratamiento y el nivel de recuperación que una persona expresa subjetivamente después de experimentar una lesión o enfermedad.<sup>134</sup> En la población con TCE, la QOL se ha medido tanto por los logros obtenidos como por el bienestar subjetivo.<sup>139</sup> La QOL puede medirse como el éxito o los logros de un individuo en tres ámbitos de la vida: físico, social y mental.<sup>139</sup> Las evaluaciones que miden la QOL como logros se denominan QOL relacionada con la salud (CVRS). Las evaluaciones habituales de la CVRS incluyen el estudio de los resultados médicos de la encuesta de salud del formulario corto de 36 elementos (SF-36),<sup>184</sup> el perfil de impacto de la enfermedad 5 (SIP-5)<sup>610</sup> y el cuestionario de salud general.<sup>371</sup> Se están llevando a cabo investigaciones para desarrollar evaluaciones de la CVRS, como el Neuro-QOL, que pueden trasladarse a una variedad de trastornos neurológicos. Se está desarrollando el TBI QOL para medir los dominios de la CVRS en pacientes con TCE relacionado con explosiones. La QOL se mide como bienestar subjetivo cuando las personas evalúan cómo se sienten actualmente sobre su vida en comparación con sus expectativas o estándares.<sup>139</sup> El bienestar subjetivo también se mide en términos de satisfacción con la vida. Las herramientas utilizadas para evaluar la satisfacción con la vida en pacientes con TCE incluyen la escala de la calidad de vida de Flanagan (QOLS)<sup>191</sup> y la escala de satisfacción con la vida (SWLS).<sup>137</sup> Se puede encontrar una versión en línea de la SWLS en <http://www.tbims.org/combi/swls/index.html>.

Los individuos que han sufrido un TCE experimentan déficits cognitivos, barreras de comunicación y déficits de autoconciencia que hacen que la evaluación de la QOL sea un reto. Los informes de la QOL de las personas con TCE son válidos porque su información sobre la QOL se relaciona bien con las medidas de los cuidadores.<sup>307</sup> Sin embargo, los pacientes con TCE a menudo informan de un menor deterioro fisiológico que los cuidadores, y los cuidadores son más propensos a informar de los problemas psicosociales que las personas con TCE.<sup>267</sup>

### Integración en la comunidad

La integración en la comunidad es el objetivo final en las personas con TCE. Incluye el autocuidado, la movilidad y la función física, así como la participación en roles vocacionales, sociales y comunitarios.<sup>538</sup> Las herramientas comunes para evaluar la integración en la comunidad después de un TCE incluyen el cuestionario de integración en la comunidad (CIQ),<sup>538</sup> la técnica de evaluación e información del Craig Hospital (CHART)<sup>660</sup> y la medida de integración en la comunidad (CIM).<sup>392</sup> El CIQ y la CHART son medidas objetivas de la integración en la comunidad a través de la observación de la conducta y las actividades. La CIM evalúa la integración en la comunidad desde la perspectiva del paciente. Estas herramientas se centran en la experiencia subjetiva del paciente con respecto a su capacidad funcional y su autonomía personal, en lugar de en las conductas objetivas asociadas a la integración. La CIM se obtiene a través de autoinformes y pueden ser recogidos por intermediarios. Sin embargo, en el CIQ los informes de los intermediarios pueden

ser diferentes de los autoinformes.<sup>121</sup> Las mediciones específicas para el examen de la integración comunitaria en la población con TCE son el CIQ y la CIM. Las versiones en línea se encuentran en <http://www.tbims.org/combi/list.html>.

### Rehabilitación profesional

El regreso al trabajo después de un TCE puede aumentar la percepción de la calidad de vida de una persona, la integración social dentro de la comunidad y las actividades domésticas y de ocio.<sup>454</sup> Sin embargo, las personas con TCE pueden experimentar déficits cognitivos, emocionales y/o físicos después de la lesión que limitan su capacidad para volver al empleo anterior o para participar en las actividades lectivas. La rehabilitación profesional es un servicio apoyado por el estado que ayuda a las personas con discapacidades a conseguir un empleo adecuado a sus capacidades. Puede encontrar un enlace a los departamentos estatales específicos que ofrecen servicios de rehabilitación profesional en <https://askjan.org/>. Los programas de rehabilitación profesional se encargan de la evaluación de la elegibilidad y las necesidades de rehabilitación profesional, el asesoramiento y la orientación profesional, el desarrollo y la formación para el empleo, los dispositivos o la tecnología de ayuda, el posicionamiento en el puesto de trabajo, el asesoramiento y el seguimiento, las certificaciones laborales, las herramientas y el equipamiento, los servicios de vida independiente y el apoyo legal (<https://www.askearn.org/state-vocational-rehabilitation-agencies/>). La rehabilitación profesional puede proporcionar servicios profesionales o derivar a los clientes a otras entidades y programas que ayudan a las personas con discapacidad.

### Recursos para la familia y los cuidadores

Los profesionales de la rehabilitación desempeñan una función importante al dirigir a los cuidadores a los servicios de apoyo de recursos comunitarios y educativos. Existen muchas organizaciones nacionales y estatales que proporcionan a las familias y a los cuidadores educación y recursos comunitarios. Algunos ejemplos de estas organizaciones son la Brain Injury Association of America (<https://www.biausa.org/>), la Family Caregiver Alliance (<https://www.caregiver.org/>), la Caregiver Action Network (<https://caregiveraction.org/>), la National Alliance for Caregiving (<https://www.caregiving.org/>), el Rosalyn Carter Institute for Caregiving (<http://www.rosalyncarter.org/>) y la Well Spouse Association (<https://wellspouse.org/>). Estas organizaciones proporcionan enlaces e información de contacto de programas de apoyo, grupos de apoyo, talleres y seminarios, gestión de los cuidados y servicios sanitarios a domicilio, programas de relevo, servicios de cuidados paliativos y terminales, programas de día para adultos, planificación económica, seguros, ayuda legal y defensa.

### Conducción

El transporte es uno de los vínculos más importantes para la integración en la comunidad, ya que es un componente necesario para el acceso al trabajo, el apoyo social, el ocio y la utilización de la atención sanitaria.<sup>661</sup> Sin embargo, conducir es una tarea cognitiva compleja que requiere habilidades como un tiempo de reacción preciso, percepción del movimiento, orientación espacial, atención dividida, multitarea, planificación, toma de decisiones y autocontrol. Las personas con TCE experimentan déficits en estos conjuntos de habilidades después de la lesión. Además, la conducción también requiere componentes psicomotores, que pueden ser difíciles para las personas con TCE si han experimentado otras lesiones físicas, como fracturas de extremidades o deficiencias visuales. Entre el 40 y el 60% de las personas con TCE de moderada a grave vuelven a conducir después de su lesión.<sup>448</sup> Las normas y regulaciones sobre la vuelta a la conducción después de una lesión varían entre los estados. Algunos estados exigen que las personas no sufran convulsiones durante un período de tiempo antes de poder volver a conducir.<sup>448</sup> Otros estados exigen que los médicos informen

a su agencia estatal si no es seguro que uno de sus pacientes conduzca. Otros estados exigen que los conductores con carné informen de los cambios en su estado médico antes de poder volver a conducir.

Se recomienda una evaluación formal de la conducción para las personas con TCE con el fin de valorar su capacidad para volver a conducir. La evaluación y la formación deben realizarlas profesionales certificados por la Association for Driver Rehabilitation Specialists (ADED). La evaluación consiste en la revisión de las capacidades cognitivas y una prueba de manejo del vehículo. Los simuladores de la conducción pueden evaluar el potencial de retorno a la conducción antes de las pruebas en carretera. Además, estos simuladores proporcionan una estimulación que puede mejorar las habilidades neurocognitivas complejas necesarias para la conducción en carretera.<sup>350</sup>

## Veteranos

A medida que un número sin precedentes de personal militar regresa de los conflictos recientes con TCE tanto diagnosticado como no diagnosticado, la investigación y el enfoque en la atención clínica relacionada con las lesiones cerebrales aumenta exponencialmente. Debido a la naturaleza de las lesiones relacionadas con las explosiones, los veteranos tienen problemas médicos complejos además del TCE y requieren una rehabilitación integral. Como se ha mencionado antes, las tasas de dolor y de problemas de salud mental son elevadas en esta población. El tratamiento debe incluir intervenciones cognitivo-conductuales, control del dolor, dispositivos de asistencia e intervenciones de salud mental.<sup>545</sup> El Defense and Veterans Brain Injury Center (DVBIC) proporciona recursos y servicios para los veteranos que han sufrido un TCE, así como educación para pacientes y familiares. También proporciona coordinadores regionales de atención, que sirven como puntos de contacto para evaluar los recursos para los TCE en las comunidades donde residen los veteranos, facilitar el acceso a los servicios y coordinar los planes individuales de atención.<sup>130,157</sup> En <https://dvvbic.dcoe.mil/> hay una lista de recursos disponibles a través del DVBIC. Otros recursos adicionales para los veteranos son After Deployment (<https://www.afterdeployment.org/>), un recurso para el bienestar mental; y Hire Vets (<https://www.hirevets.gov/>), que proporciona a los empleadores las herramientas necesarias para ayudar a los veteranos que regresan con TCE a tener éxito en el lugar de trabajo.

## Servicios comunitarios

La reincorporación e integración en la comunidad es un objetivo importante para las personas que han sufrido un TCE. Hay servicios comunitarios disponibles para ayudarles a ellos y a sus cuidadores en este objetivo. Los grupos de apoyo para las lesiones cerebrales proporcionan a las personas con TCE y a sus familiares o cuidadores un foro en el que pueden aumentar sus conocimientos sobre cuestiones relacionadas con las lesiones cerebrales, proporcionarse apoyo emocional mutuamente, crear redes y aprender de otras personas que tienen experiencias similares. Las filiales estatales de lesiones cerebrales pueden proporcionar información sobre grupos de apoyo y dónde encontrarlos (<https://www.biausa.org/find-bia>). La Brain Injury Association ofrece un directorio nacional en línea de los servicios en cada estado. Los servicios comunitarios incluyen programas de reincorporación a la comunidad, programas basados en la comunidad, tratamientos de día, vida de transición, vida independiente y programas de ocio. Se puede encontrar un directorio nacional de servicios para personas con TCE en <https://www.brainline.org/resource-directory/national>.

## Prevención de los traumatismos craneoencefálicos

La prevención primaria de los TCE se centra en evitar las lesiones a través de la normativa y la legislación, en tanto que la prevención secundaria se centra en la disminución del daño de las lesiones cere-

brales mientras se producen. La prevención terciaria se dirige a la gestión de los cuidados y la rehabilitación de las personas ya lesionadas para reducir aún más las consecuencias de la lesión. La prevención eficaz de los TCE se basa en acciones y precauciones sistémicas e individuales.

El uso del casco es uno de los aspectos más importantes de la prevención de los TCE. Los cascos atenúan el impacto de la energía y distribuyen esta fuerza de impacto ejercida sobre la cabeza.<sup>398</sup> La Traumatic Brain Injury Act de 2008 se promulgó para proporcionar normas para la vigilancia de la incidencia y la prevalencia de los TCE en EE. UU., así como para contribuir a la expansión y la mejora de los programas para los TCE.<sup>1</sup> En 1995, el Congreso emitió una disposición de la Intermodal Surface Transportation Efficiency Act (ISTEA) que afectaba al uso del casco en las motocicletas. Varios estados flexibilizaron o derogaron sus leyes sobre el uso universal del casco, que antes exigían que todos los conductores llevaran casco. Tras este cambio de política, el uso del casco disminuyó a nivel nacional. El cambio de política ha afectado a las tasas de TCE; las personas de los estados sin leyes sobre el uso universal del casco tienen un 41% más de probabilidad de sufrir un TCE grave que las de los estados con estas leyes.<sup>103</sup> En otro ejemplo de prevención primaria del TCE relacionada con el uso del casco, las organizaciones de fútbol americano y *hockey* sobre hielo han aplicado el uso obligatorio de cascos protectores como medio para disminuir la incidencia de lesiones en la cabeza. La aplicación de las normas sobre los cascos en el fútbol americano por parte del National Operating Committee on Standards for Athletic Equipment (NOCSAE), además de las normas que controlan los bloqueos y los placajes en la cabeza, ha dado lugar a una disminución del 74% de las muertes y del 84% de los TCE en este deporte desde 1976.<sup>347,348</sup>

El acto individual de llevar un casco durante una actividad potencialmente peligrosa es un ejemplo de prevención secundaria. Los cascos de motocicleta y de bicicleta son métodos eficaces para la prevención de lesiones en la cabeza. Los cascos de motocicleta tienen una eficacia del 65% en la prevención de los TCE.<sup>386</sup> Los cascos de bicicleta reducen las lesiones cerebrales en un 88% y los TCE graves en un 75%.<sup>617</sup> En el deporte, las lesiones en la cabeza se producen con mayor frecuencia en el fútbol americano, el rugby, el *hockey* sobre hielo, el béisbol, el fútbol, el críquet, las carreras de caballos y el esquí/snowboard. Aunque el uso del casco es eficaz para prevenir los TCE graves, se desconoce si previenen las conmociones cerebrales.<sup>398</sup> Muchos cascos incluyen protectores bucales, que son eficaces para evitar las lesiones orofaciales, aunque las pruebas de que los protectores bucales protegen contra las conmociones son incoherentes.<sup>315</sup> También deberían usarse cascos en otros deportes aunque no sea obligatorio. Los cascos de esquí pueden reducir la incidencia de TCE en un 56%, aunque existe la posibilidad de que aumenten el riesgo de lesiones en el cuello.<sup>241</sup> En el béisbol, las pelotas más blandas pueden reducir el riesgo de lesiones en un 28% en comparación con las pelotas estándar.<sup>377</sup> Al evaluar los cascos y la seguridad de los vehículos recreativos (es decir, bicicletas, motocicletas, vehículos todoterreno, monopatines, patinetes), las personas sin casco tenían más anomalías en los estudios de neuroimagen y visitaban con más frecuencia la UCI.<sup>200</sup> También se está investigando para determinar cómo las diferencias en la superficie del suelo, hierba frente a superficies artificiales, afectan a las tasas de TCE en los deportes.<sup>438</sup>

Los avances en el equipo militar de protección contribuyen a la prevención de los TCE en la población militar. Los cascos actuales están diseñados para reducir las lesiones penetrantes, pero se sabe menos sobre sus efectos en la protección contra los TCE causados por las ondas de choque de sobrepresión asociadas a las lesiones por explosión. Se ha identificado la combadura del cráneo como un mecanismo que provoca un TCE tras una lesión por explosión. La combadura del cráneo puede causar un TCE cuando el cráneo se deforma y se dobla hacia dentro en respuesta a una onda de choque.<sup>423</sup> Las mejoras en los cascos que previenen la combadura del cráneo incluyen la disminución de la capacidad de las ondas de la explosión para acceder al espacio aéreo

entre el casco y la cabeza, además de crear cascos que permitan que la combadura del casco no se transfiera al cráneo.<sup>423</sup> El chaleco antibalas es útil para la prevención de los TCE al reducir las lesiones torácicas y la transmisión al cerebro de las ondas de presión asociadas.<sup>339</sup> Sin embargo, los cascos y los chalecos antibalas que se usan incorrectamente proporcionan poca protección contra las lesiones cerebrales. Se ha detectado que el personal militar lleva los cascos de forma incorrecta.<sup>64</sup> La formación sobre los beneficios del equipo de protección, su uso adecuado y una mejor comprensión de los mecanismos de las lesiones por explosiones y el diseño de los cascos pueden aumentar la prevención de los TCE en la población militar.

Los elementos de seguridad de los automóviles que suelen reducir las lesiones son el uso del cinturón de seguridad y los airbags.<sup>476</sup> Los nuevos avances en materia de seguridad de los automóviles que pueden contribuir a reducir las lesiones incluyen los sistemas de control de la presión de los neumáticos, el control electrónico de la estabilidad, la advertencia de salida del carril, la prevención de vuelcos, los faros adaptativos, las cámaras de visión trasera y los sistemas de respuesta a emergencias.<sup>415</sup> La tecnología de notificación automática de colisiones (ACN) puede proporcionar a los centros de llamadas la ubicación exacta de los accidentes de tráfico para que el personal adecuado pueda ser enviado al lugar de los hechos con tiempos de respuesta más rápidos y una atención más eficiente y oportuna de las personas afectadas.<sup>40</sup>

La prevención terciaria se centra en disminuir las consecuencias de las lesiones para las personas ya lesionadas. La telerrehabilitación es una forma novedosa de proporcionar rehabilitación a distancia a las personas que están en sus casas o en otros entornos distintos al entorno típico de la rehabilitación. Puede proporcionar intervenciones de rehabilitación a personas que no pueden acceder a los centros de rehabilitación debido a la distancia, la discapacidad o los problemas de transporte.<sup>59</sup>

Como se ha destacado en este capítulo, los cuidados de rehabilitación se centran en contener el proceso de la lesión y prevenir las complicaciones. Los programas de rehabilitación transdisciplinarios integrales son necesarios para que las personas con TCE eviten nuevas lesiones y recuperen un nivel óptimo de función dentro de los límites impuestos por su lesión. La investigación traslacional es importante para mejorar la capacidad de proporcionar intervenciones de rehabilitación novedosas, personalizadas y eficaces.

## Bibliografía esencial

16. Annen J, Heine L, Ziegler E, et al: Function-structure connectivity in patients with severe brain injury as measured by MRI-DWI and FDG-PET, *Hum Brain Mapp* 37(11):3707-3720, 2016, <http://dx.doi.org/10.1002/hbm.23269>.
25. Baguley IJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega J-F, et al: Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria, *J Neurotrauma* 31(17):1515-1520, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3301>.
29. Bales JW, Wagner AK, Kline AE, et al: Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: a dopamine hypothesis, *Neurosci Biobehav Rev* 33(7):981-1003, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.03.011>.
30. Barton DJ, Kumar RG, McCullough EH, et al: Persistent hypogonadotropic hypogonadism in men after severe traumatic brain injury: temporal hormone profiles and outcome prediction, *J Head Trauma Rehabil* 31(4):277-287, 2016, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.000000000000188>.
45. Bogner J, Corrigan JD: Epidemiology of agitation following brain injury, *Neurorehabilitation* 5:293-297, 1995.
72. Cant BR, Hume AL, Judson JA, et al: The assessment of severe head injury by short-latency somatosensory and brain-stem auditory evoked potentials, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65(3):188-195, 1986.
73. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al: *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*, 4th ed, New York, 2016, Brain Trauma Foundation.
127. Dawson DR, A Binns M, Hunt A, et al: Occupation-based strategy training for adults with traumatic brain injury: a pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 94(10):1959-1963, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2013.05.021>.
129. Deans KJ, Minneci PC, Lowell W, et al: Increased morbidity and mortality of traumatic brain injury in victims of nonaccidental trauma, *J Trauma Acute Care Surg* 75(1):157-160, 2013.
143. DiTommaso C, Hoffman JM, Lucas S, et al: Medication usage patterns for headache treatment after mild traumatic brain injury, *Headache* 54(3):511-519, 2014.
159. Elovic EP, Jasey NN Jr, Eisenberg ME: The use of atypical antipsychotics after traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 23(2):132-135, 2008.
168. Failla MD, Juengst SB, Arenth PM, et al: Preliminary associations between brain-derived neurotrophic factor, memory impairment, functional cognition, and depressive symptoms following severe TBI, *Neurorehabil Neural Repair* 30(5):419-430, 2016, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968315600525>.
170. Failla MD, Myrnga J, Ricker J, et al: Post-TBI cognitive performance is moderated by variation within ANKK1 and DRD2 genes, *J Head Trauma Rehabil* 30(6):E54-E66, 2015, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.000000000000118>.
172. Fann JR, Hart T, Schomer KG: Treatment for depression after traumatic brain injury: a systematic review, *J Neurotrauma* 26(12):2383-2402, 2009, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2009.1091>.
179. Feeney DM, Baron JC: Diaschisis, *Stroke* 17(5):817-830, 1986.
180. Feeney DM, Gonzalez A, Law WA: Amphetamine, haloperidol, and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury, *Science* 217(4562):855-857, 1982.
198. Fuentes MM, Wang J, Haarbauer-Krupa J, et al: Unmet rehabilitation needs after hospitalization for traumatic brain injury, *Pediatrics* 141(5), 2018.
205. Gennarelli TA: Mechanisms of brain injury, *J Emerg Med* 11(Suppl 1): 5-11, 1993.
210. Giacino JT, Fins JJ, Laureys S, et al: Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science, *Nat Rev Neurol* 10(2):99-114, 2014, <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2013.279>.
212. Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, et al: Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury, *N Engl J Med* 366(9):819-826, 2012, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJ-Moa1102609>.
216. Giza CC, Hovda DA: The Neurometabolic cascade of concussion, *J Athl Training* 36:228-235, 2001.
221. Goldstein LB, Davis JN: Post-lesion practice and amphetamine-facilitated recovery of beam-walking in the rat, *Res Neurol Neurosci* 1:311-314, 1990.
231. Griesbach GS, Gomez-Pinilla F, Hovda DA: The upregulation of plasticity-related proteins following TBI is disrupted with acute voluntary exercise, *Brain Res* 1016(2):154-162, 2004.
296. Kelly ML, Shammassian B, Roach MJ, et al: Craniectomy and craniotomy in traumatic brain injury: a propensity-matched analysis of long-term functional and quality of life outcomes, *World Neurosurg* 118:e974-e981, 2018, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.07.124>.
297. Kemp CD, Johnson JC, Riordan WP, et al: How we die: the impact of nonneurologic organ dysfunction after severe traumatic brain injury, *Am Surg* 74(9):866-872, 2008.
318. Kochanek PK, Clark RS, Jenkins LW: TBI: pathobiology. In Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine*, New York, 2007, Demos Medical Publishing, LLC.
319. Kochanek PM, Berger RP, Bayir H, et al: Biomarkers of primary and evolving damage in traumatic and ischemic brain injury: diagnosis, prognosis, probing mechanisms, and therapeutic decision making, *Curr Opin Crit Care* 14(2):135-141, 2008.
321. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al: Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the brain trauma foundation guidelines, *Pediatr Crit Care Med* 20(3S Suppl 1):S1-S82, 2019, <http://dx.doi.org/10.1097/PCC.0000000000001735>.
322. Kolb B: Synaptic plasticity and the organization of behaviour after early and late brain injury, *Can J Exp Psychol* 53(1):62-76, 1999.

331. Kumar RG, Boles JA, Wagner AK: Chronic Inflammation after severe traumatic brain injury: characterization and associations with outcome at 6 and 12 months postinjury, *J Head Trauma Rehabil* 30(6):369-381, 2015, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0000000000000067>.
334. Kurowski BG, Epstein JN, Pruitt DW, et al: Benefits of methylphenidate for long-term attention problems after traumatic brain injury in childhood: a randomized, double-masked, placebo-controlled, dose-titration, crossover trial, *J Head Trauma Rehabil* 34(2):E1-E12, 2019, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0000000000000432>.
349. Lew HL, Otis JD, Tun C, et al: Prevalence of chronic pain, post-traumatic stress disorder, and persistent postconcussive symptoms in OIF/OEF veterans: polytrauma clinical triad, *J Rehabil Res Dev* 46(6), 2009, <http://dx.doi.org/10.1682/jrrd.2009.01.0006>.
367. Mac Donald CL, Johnson AM, Wierzechowski L, et al: Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel, *JAMA Neurol* 71(8):994, 2014, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.1114>.
370. Majerske CW, Mihalik JP, Ren D, et al: Concussion in sports: postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance, *J Athl Train* 43(3):265-274, 2008, <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-43.3.265>.
393. McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, et al: Consensus statement on concussion in sport—the 5(th) international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016, *Br J Sports Med* 51(11):838-847, 2017, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2017-097699>.
446. Nora GJ, Harun R, Fine DF, et al: Ventricular fibrillation cardiac arrest produces a chronic striatal hyperdopaminergic state that is worsened by methylphenidate treatment, *J Neurochem* 142(2):305-322, 2017, <http://dx.doi.org/10.1111/jnc.14058>.
462. Papa L, Lewis LM, Silvestri S, et al: Serum levels of ubiquitin C-terminal hydrolase distinguish mild traumatic brain injury from trauma controls and are elevated in mild and moderate traumatic brain injury patients with intracranial lesions and neurosurgical intervention, *J Trauma Acute Care Surg* 72(5):1335-1344, 2012, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3182491e3d>.
491. Pyushkin P, Vidmar G, Burger H, et al: Use of the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) in patients with traumatic brain injury, *Brain Inj* 24(13-14):1519-1527, 2010, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2010.523054>.
496. Ranganathan P, Kumar RG, Davis K, et al: Longitudinal sex and stress hormone profiles among reproductive age and post-menopausal women after severe TBI: a case series analysis, *Brain Inj* 30(4):452-461, 2016, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2016.1144081>.
513. Ritter AC, Wagner AK, Fabio A, et al: Incidence and risk factors of posttraumatic seizures following traumatic brain injury: a traumatic brain injury model systems study, *Epilepsia* 57(12):1968-1977, 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13582>.
514. Ritter AC, Wagner AK, Szaflarski JP, et al: Prognostic models for predicting posttraumatic seizures during acute hospitalization, and at 1 and 2 years following traumatic brain injury, *Epilepsia* 57(9):1503-1514, 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13470>.
516. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial, *Lancet* 364(9442):1321-1328, 2004.
524. Roozenbeek B, Chiu Y-L, Lingsma HF, et al: Predicting 14-Day mortality after severe traumatic brain injury: application of the impact models in the brain trauma foundation TBI-trac® New York State Database, *J Neurotrauma* 29(7):1306-1312, 2012, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2011.1988>.
541. Santarsieri M, Kumar RG, Kochanek PM, et al: Variable neuroendocrine-immune dysfunction in individuals with unfavorable outcome after severe traumatic brain injury, *Brain Behav Immun* 45:15-27, 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2014.09.003>.
542. Santarsieri M, Niyonkuru C, McCullough EH, et al: Cerebrospinal fluid cortisol and progesterone profiles and outcomes prognostication after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 31(8):699-712, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3177>.
562. Shepard NT, Telian SA: Programmatic vestibular rehabilitation, *Otolaryngol Head Neck Surg* 112(1):173-182, 1995.
575. Smania N, Avesani R, Roncari L, et al: Factors predicting functional and cognitive recovery following severe traumatic, anoxic, and cerebrovascular brain damage, *J Head Trauma Rehabil* 28(2):131-140, 2013, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0b013e31823c0127>.
591. Sutcliffe M: Concussion in children and adolescents: application of return to learning policies, best practices, and special education law, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 6(1):74-80, 2018, <http://dx.doi.org/10.1007/s40141-018-0174-0>.
597. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, et al: Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis, *Neurocrit Care* 12(2):165-172, 2010, <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-009-9304-y>.
606. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, et al: Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths — United States, 2007 and 2013, *MMWR Surveill Summ* 66(9):1-16, 2017, <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.ss6609a1>.
608. Teasdale GM, Murray GD, Nicoll JA: The association between APOE epsilon4, age and outcome after head injury: a prospective cohort study, *Brain* 128(Pt 11):2556-2561, 2005.
614. the TBI/CTE, group, McKee AC, Cairns NJ, et al: The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy, *Acta Neuropathol (Berl)* 131(1):75-86, 2016, <http://dx.doi.org/10.1007/s00401-015-1515-z>.
617. Thompson DC, Rivera F, Thompson R: Helmets for preventing head and facial injuries in bicyclists, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001855, 2000, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001855>.
641. Wagner AK, McCullough EH, Niyonkuru C, et al: Acute serum hormone levels: characterization and prognosis after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 28(6):871-888, 2011, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2010.1586>.
650. Wagner AK, Sowa G: Rehabilomics research: a model for translational rehabilitation and comparative effectiveness rehabilitation research, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 93(10):913-916, 2014, <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0000000000000114>.
656. Ware JC, Pittard JT: Increased deep sleep after trazodone use: a double-blind placebo-controlled study in healthy young adults, *J Clin Psychiatry* 51(Suppl):18-22, 1990.
663. Whyte J, Nakase-Richardson R: Disorders of consciousness: outcomes, comorbidities, and care needs, *Arch Phys Med Rehabil* 94(10):1851-1854, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2013.07.003>.
682. Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, et al: Very Early Administration of progesterone for acute traumatic brain injury, *N Engl J Med* 371(26):2457-2466, 2014, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1404304>.
688. Yablon SA, Agana BT, Ivanhoe CB, et al: Botulinum toxin in severe upper extremity spasticity among patients with traumatic brain injury: an open-labeled trial, *Neurology* 47(4):939-944, 1996.
705. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, et al: Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury, *Crit Care Med* 33(3):654-660, 2005, <http://dx.doi.org/10.1097/01.ccm.0000155911.01844.54>.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- 110th Congress, *Traumatic brain injury act of 2008* (vol 793). 2008.
- Achenbach TM: *Manual for the child behavior checklist/4-8 and 1991 Profile*, Burlington, VT, 1991, Department of Psychiatry, University of Vermont.
- Adams JH, Doyle D, Ford I, et al: Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading, *Histopathology* 15(1):49-59, 1989, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2559.1989.tb03040.x>.
- Adams JM, Cory S: The Bcl-2 protein family: arbiters of cell survival, *Science* 281(5381):1322-1326, 1998.
- Adelson PD, Pineda J, Bell MJ, et al: Common data elements for pediatric traumatic brain injury: recommendations from the working group on demographics and clinical assessment, *J Neurotrauma* 29(4):639-653, 2012, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2011.1952>.
- Agha A, Rogers B, Sherlock M, et al: Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury, *J Clin Endocrinol Metab* 89(10):4929-4936, 2004.
- Agoston DV, Gyorgy A, Eidelman O, et al: Proteomic biomarkers for blast neurotrauma: targeting cerebral edema, inflammation, and neuronal death cascades, *J Neurotrauma* 26(6):901-911, 2009.
- Alali AS, Scales DC, Fowler RA, et al: Tracheostomy timing in traumatic brain injury: a propensity-matched cohort study, *J Trauma Acute Care Surg* 76(1):70-76, 2014, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3182a8fd6a>. discussion 76-78.
- Alexander S, Kerr ME, Kim Y, et al: Apolipoprotein E4 allele presence and functional outcome after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 24(5):790-797, 2007.
- American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, editor: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*, 5th ed, Washington, D.C, 2013, American Psychiatric Association.
- Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM: Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging, *Proc Natl Acad Sci U S A* 90(17):7915-7922, 1993.
- Anderson SL, Vande Griend JP: Quetiapine for insomnia: a review of the literature, *Am J Health Syst Pharm* 71(5):394-402, 2014, <http://dx.doi.org/10.2146/ajhp130221>.
- Andine P, Rudolphi KA, Fredholm BB, et al: Effect of propentofylline (HWA 285) on extracellular purines and excitatory amino acids in CA1 of rat hippocampus during transient ischaemia, *Br J Pharmacol* 100(4):814-818, 1990.
- Andrews TK, Rose FD, Johnson DA: Social and behavioural effects of traumatic brain injury in children, *Brain Inj* 12(2):133-138, 1998.
- Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, et al: A population-based study of seizures after traumatic brain injuries, *N Engl J Med* 338(1):20-24, 1998, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199801013380104>.
- Annen J, Heine L, Ziegler E, et al: Function-structure connectivity in patients with severe brain injury as measured by MRI-DWI and FDG-PET, *Hum Brain Mapp* 37(11):3707-3720, 2016, <http://dx.doi.org/10.1002/hbm.23269>.
- Armin SS, Colohan AR, Zhang JH: Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century, *Neurol Res* 28(4):445-452, 2006.
- Armstrong KK, Sahgal V, Bloch R, et al: Rehabilitation outcomes in patients with posttraumatic epilepsy, *Arch Phys Med Rehabil* 71(2):156-160, 1990.
- Arrich J, Holzer M, Herkner H, et al: Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation, *Cochrane Database Syst Rev* 4(CD004128), 2009, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004128.pub2>.
- Ashman TA, Spielman LA, Hibbard MR, et al: Psychiatric challenges in the first 6 years after traumatic brain injury: cross-sequential analyses of Axis I disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 85(4 Suppl 2):S36-42, 2004.
- Aubut JAL, Mehta S, Cullen N, et al: A comparison of heterotopic ossification treatment within the traumatic brain and spinal cord injured population: an evidence based systematic review, *Neuro-Rehabilitation* 28(2):151-160, 2011, <http://dx.doi.org/10.3233/NRE-2011-0643>.
- Babl FE, Borland ML, Phillips N, et al: Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study, *Lancet Lond Engl* 389(10087):2393-2402, 2017, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30555-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30555-X).
- Badjatia N: *Fever control in the neuro-ICU: why, who, and when?* *Curr Opin Crit Care* 15(2):79-82, 2009, <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e328329222e9>.
- Baguley IJ, Heriseanu RE, Nott MT, et al: Dysautonomia after severe traumatic brain injury: evidence of persisting overresponsiveness to afferent stimuli, *Am J Phys Med Rehabil* 88(8):615-622, 2009, <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0b013e3181aeab96>.
- Baguley IJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega J-F, et al: Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria, *J Neurotrauma* 31(17):1515-1520, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3301>.
- Baguley IJ, Slewa-Younan S, Heriseanu RE, et al: The incidence of dysautonomia and its relationship with autonomic arousal following traumatic brain injury, *Brain Inj* 21(11):1175-1181, 2007, <http://dx.doi.org/10.1080/02699050701687375>.
- BaHammam A: Sleep in acute care units, *Sleep Breath* 10(1):6-15, 2006.
- Baker JG, Leddy JJ, Darling SR, et al: Factors Associated with problems for adolescents returning to the classroom after sport-related concussion, *Clin Pediatr Phila* 54(10):961-968, 2015, <http://dx.doi.org/10.1177/0009922815588820>.
- Bales JW, Wagner AK, Kline AE, et al: Persistent cognitive dysfunction after traumatic brain injury: a dopamine hypothesis, *Neurosci Biobehav Rev* 33(7):981-1003, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.03.011>.
- Barton DJ, Kumar RG, McCullough EH, et al: Persistent hypogonadotropic hypogonadism in men after severe traumatic brain injury: temporal hormone profiles and outcome prediction, *J Head Trauma Rehabil* 31(4):277-287, 2016, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.000000000000188>.
- Bauman RA, Ling G, Tong L, et al: An introductory characterization of a combat-casualty-care relevant swine model of closed head injury resulting from exposure to explosive blast, *J Neurotrauma* 26(6):841-860, 2009.
- Bavisetty S, McArthur DL, Dusick JR, et al: Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome, *Neurosurgery* 62(5):1080-1093, 2008.
- Bayir H, Marion DW, Puccio AM, et al: Marked gender effect on lipid peroxidation after severe traumatic brain injury in adult patients, *J Neurotrauma* 21(1):1-8, 2004, <http://dx.doi.org/10.1089/089771504772695896>.
- Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, et al: Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study, *Lancet Neurol* 17(9):782-789, 2018, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30231-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30231-X).
- Becker WJ: Acute migraine treatment, *Contin Minneap Minn* 21(4 Headache):953-972, 2015, <http://dx.doi.org/10.1212/CON.000000000000192>.
- Behan LA, Phillips J, Thompson CJ, et al: Neuroendocrine disorders after traumatic brain injury, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79(7):753-759, 2008.
- Bell MJ, Robertson CS, Kochanek PM, et al: Interstitial brain adenosine and xanthine increase during jugular venous oxygen desaturations in humans after traumatic brain injury, *Crit Care Med* 29(2):399-404, 2001.
- Berger RP: The use of serum biomarkers to predict outcome after traumatic brain injury in adults and children, *J Head Trauma Rehabil* 21(4):315-333, 2006.
- Berger RP, Adelson PD, Pierce MC, et al: Serum neuron-specific enolase, S100B, and myelin basic protein concentrations after inflicted and noninflicted traumatic brain injury in children, *J Neurosurg* 103(1 Suppl):61-68, 2005.
- Berger RP, Beers SR, Richichi R, et al: Serum biomarker concentrations and outcome after pediatric traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 24(12):1793-1801, 2007.
- Berg-Gulcher L, Fitzgerald M: Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection in peptic ulcer disease, *J Am Acad Nurse Pr* 7(5):233-235, 1995.

42. Berry C, Ley EJ, Tillou A, et al: The effect of gender on patients with moderate to severe head injuries, *J Trauma* 67(5):950-953, 2009, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181ba3354>.
43. Bigler ED: Traumatic brain injury, neuroimaging, and neurodegeneration, *Front Hum Neurosci* 7, 2013, <http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2013.00395>.
44. Blaha GR, Raghupathi R, Saatman KE, et al: Brain-derived neurotrophic factor administration after traumatic brain injury in the rat does not protect against behavioral or histological deficits, *Neuroscience* 99(3):483-493, 2000.
45. Bogner J, Corrigan JD: Epidemiology of agitation following brain injury, *Neurorehabilitation* 5:293-297, 1995.
46. Bohman L-E, Schuster JM: Decompressive craniectomy for management of traumatic brain injury: an update, *Curr Neurol Neurosci Rep* 13(11):392, 2013, <http://dx.doi.org/10.1007/s11910-013-0392-x>.
47. Boles J, Amin K, Niyonkuru C, et al: A35 The influence of isolated head injury status on inflammation cytokine levels post traumatic brain injury" in abstracts from the 30th annual national neurotrauma symposium, *J Neurotrauma* 29:A1-A230, 2012, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2012.9943>.
48. Bondanelli M, Ambrosio MR, Zatelli MC, et al: Hypopituitarism after traumatic brain injury, *Eur J Endocrinol* 152(5):679-691, 2005.
49. Borgensen S, Gjerris F: The predictive value of conductance to outflow of CSF in normal pressure hydrocephalus, *Brain* 105:65-86, 1982.
50. Bose P, Hou J, Nelson R, et al: Effects of acute intrathecal baclofen in an animal model of TBI-induced spasticity, cognitive, and balance disabilities, *J Neurotrauma* 30(13):1177-1191, 2013, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2012.2740>.
51. Boyce-van der Wal LW, Volker WG, Vliet Vlieland TPM, et al: Cognitive problems in patients in a cardiac rehabilitation program after an out-of-hospital cardiac arrest, *Resuscitation* 93:63-68, 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.05.029>.
52. Boyeson MG, Feeney DM: Intraventricular norepinephrine facilitates motor recovery following sensorimotor cortex injury, *Pharmacol Biochem Behav* 35(3):497-501, 1990.
53. Boyle E, Cancelliere C, Hartvigsen J, et al: Systematic review of prognosis after mild traumatic brain injury in the military: results of the international collaboration on mild traumatic brain injury prognosis, *Arch Phys Med Rehabil* 95(Suppl 3):S230-237, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2013.08.297>.
54. Brain Injury Association of America: Shaken baby syndrome, <http://www.biausa.org/BIAUSA.ORG/word.files.to.pdf/good.pdfs/factsheets/SBS.pdf>.
55. Bramlett H, Dietrich WD: Long-Term consequences of traumatic brain injury: current status of potential mechanisms of injury and neurologic outcomes, *J Neurotrauma* 32(23):1834-1848, 2015, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2014.3352>.
56. Brannan T, Martínez-Tica J, Di Rocco A, et al: Low and high dose bromocriptine have different effects on striatal dopamine release: an in vivo study, *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 6(2):81-87, 1993.
57. Brayer SW, Ketcham S, Zou H, et al: Developing a clinically relevant model of cognitive training after experimental traumatic brain injury, *Neurorehabil Neural Repair* 29(5):483-495, 2015, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968314550367>.
58. Brennan AR, Arnsten AF: Neuronal mechanisms underlying attention deficit hyperactivity disorder: the influence of arousal on prefrontal cortical function, *Ann N Y Acad Sci* 1129:236-245, 2008.
59. Brennan DM, Mawson S, Brownsell S: Telerehabilitation: enabling the remote delivery of healthcare, rehabilitation, and self management, *Stud Health Technol Inform* 145:231-248, 2009.
60. Bricolo A, Turella G: Electroencephalographic patterns of acute traumatic coma: diagnostic and prognostic value, *J Neurosurg Sci* 17:278-285, 1973.
61. Brooke M, Questad K, Patterson D, et al: Agitation and restlessness after closed head injury: a prospective study of 100 consecutive admissions, *Arch Phys Med Rehabil* 73:320-323, 1992.
62. Brooke MM, Patterson DR, Questad KA, et al: The treatment of agitation during initial hospitalization after traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 73(10):917-921, 1992.
63. Brotfain E, Gruenbaum SE, Boyko M, et al: Neuroprotection by estrogen and progesterone in traumatic brain injury and spinal cord injury, *Curr Neuropharmacol* 14(6):641-653, 2016, <http://dx.doi.org/10.2174/1570159X14666160309123554>.
64. Brozoski FT, McEntire BJ, Crowley JS, et al: Enhancing injury protection capabilities of army combat helmets, *US Army Aeromedical Research Laboratory*, 2006.
65. Bruckner TA: Metropolitan economic decline and infant mortality due to unintentional injury, *Accid Anal Prev* 40(6):1797-1803, 2008.
66. Buckley MJ: The role of the perirhinal cortex and hippocampus in learning, memory, and perception, *Q J Exp Psychol B* 58(3-4):246-268, 2005.
67. Bullock MR, Chesnut RM, Ghajar J: Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury, *Neurosurgery* 58(suppl 2):1-58, 2006.
68. Bullock R: Excitatory amino acids following brain injury, *J Neurosurg* 80(3):595-596, 1994.
69. Bushnik T, Englander J, Wright J, et al: Traumatic brain injury with and without late posttraumatic seizures: what are the impacts in the post-acute phase: a NIDRR Traumatic Brain Injury Model Systems study, *J Head Trauma Rehabil* 27(6):E36-44, 2012, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0b013e318273375c>.
70. Butterfield DA, Howard BJ, LaFontaine MA: Brain oxidative stress in animal models of accelerated aging and the age-related neurodegenerative disorders, Alzheimer's disease and Huntington's disease, *Curr Med Chem* 8(7):815-828, 2001.
71. Calatayud Maldonado V, Calatayud Pérez JB, Aso Escario J: Effects of CDP-choline on the recovery of patients with head injury, *J Neurol Sci* 103(Suppl):15-18, 1991, [http://dx.doi.org/10.1016/0022-510X\(91\)90003-P](http://dx.doi.org/10.1016/0022-510X(91)90003-P).
72. Cant BR, Hume AL, Judson JA, et al: The assessment of severe head injury by short-latency somatosensory and brain-stem auditory evoked potentials, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65(3):188-195, 1986.
73. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al: *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*, 4th ed, New York, New York, 2016, Brain Trauma Foundation.
74. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm Let al: WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury., et al. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury, *J Rehabil Med* 43(Suppl):113-125, 2004.
75. Carter BG, Butt W, Taylor A: ICP and CPP: excellent predictors of long term outcome in severely brain injured children, *Childs Nerv Syst* 24(2):245-251, 2008.
76. Casano-Sancho P: *Pituitary dysfunction after traumatic brain injury: are there definitive data in children?* *Arch Child* 102(6):572-577, 2017, <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2016-311609>.
77. Castano MB, Laxe S, Bernabeu GM, et al: Behavioral scales used in severe and moderate traumatic brain injury, *NeuroRehabilitation* 35(1):67-76, 2014, <http://dx.doi.org/10.3233/NRE-141103>.
78. Catroppa C, Crossley L, Hearn SJ, et al: Social and behavioral outcomes: pre-injury to six months following childhood traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 32(2):109-115, 2015, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3276>.
79. Centers for Disease Control and Prevention. *The management of traumatic brain injury in children*. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control Division of Unintentional Injury Prevention; 2018. <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/reportstocongress/managementofbiinchildren/TBI-ReporttoCongress-508.pdf>.
80. Cernak I, Wang Z, Jiang J, et al: Cognitive deficits following blast injury-induced neurotrauma: possible involvement of nitric oxide, *Brain Inj* 15(7):593-612, 2001.
81. Chandler MC, Barnhill JL, Gualtieri CT: Amantadine for the agitated head-injury patient, *Brain Inj* 2(4):309-311, 1988.
82. Chang BS, Lowenstein DH: Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 60(1):10-16, 2003.

83. Chauveau C, Devedjian JC, Delecourt C, et al: Leptin receptors and beta2-adrenergic receptor mRNA expression in brain injury-related heterotopic ossification, *J Recept Signal Transduct Res* 28(4):347-359, 2008.
84. Chen CC, Hsieh PC, Chen CPC, et al: Clinical Characteristics and predictors of poor hospital discharge outcome for young children with abusive head trauma, *J Clin Med* 8(3), 2019, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8030390>.
85. Chen JK, Johnston KM, Frey S, et al: Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study, *Neuroimage* 22(1):68-82, 2004.
86. Chen W, Ogawa S: Principles of BOLD functional MRI. In Moonen CT, Bandettini PA, editors: *Functional FMRI*, Berlin, 2000, Springer-Verlag, pp 103-112.
87. Chen X, Li Y, Kline AE, et al: Gender and environmental effects on regional brain-derived neurotrophic factor expression after experimental traumatic brain injury, *Neuroscience* 135(1):11-17, 2005.
88. Chen Y, Shohami E, Constantini S, et al: Rivastigmine, a brain-selective acetylcholinesterase inhibitor, ameliorates cognitive and motor deficits induced by closed-head injury in the mouse, *J Neurotrauma* 15(4):231-237, 1998.
89. Chesnut R, Videtta W, Vespa P, et al: The Participants in the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring. Intracranial pressure monitoring: fundamental considerations and rationale for monitoring, *Neurocrit Care* 21(Suppl 2):S64-S84, 2014, <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-014-0048-y>.
90. Chesnut RM, Gauttillie T, Blunt BA, et al: The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location, *Neurosurgery* 34(5):840-845, 1994.
91. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et al: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the traumatic coma data bank, *Acta Neurochir - Suppl* 59:121-125, 1993.
92. Choi DW: Ionic dependence of glutamate toxicity, *J Neurosci* 7:369-379, 1987.
93. Christodoulou C, DeLuca J, Ricker JH, et al: Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71(2):161-168, 2001.
94. Chua K, Chuo A, Kong KH: Urinary incontinence after traumatic brain injury: incidence, outcomes and correlates, *Brain Inj* 17(6):469-478, 2003.
95. Cifu DX, Kaelin DL, Wall BE: Deep venous thrombosis: incidence on admission to a brain injury rehabilitation program, *Arch Phys Med Rehabil* 77(11):1182-1185, 1996.
96. Cifu DX, Kreutzer JS, Marwitz JH, et al: Functional outcomes of older adults with traumatic brain injury: a prospective, multicenter analysis, *Arch Phys Med Rehabil* 77(9):883-888, 1996.
97. Cifu DX, Taylor BC, Carne WF, et al: Traumatic brain injury, posttraumatic stress disorder, and pain diagnoses in OIF/OEF/OND Veterans, *J Rehabil Res Dev* 50(9):1169-1176, 2013, <http://dx.doi.org/10.1682/JRRD.2013.01.0006>.
98. Clark RS, Kochanek PM, Adelson PD, et al: Increases in bcl-2 protein in cerebrospinal fluid and evidence for programmed cell death in infants and children after severe traumatic brain injury, *J Pediatr* 137(2):197-204, 2000.
99. Clark RS, Kochanek PM, Marion DW, et al: Mild posttraumatic hypothermia reduces mortality after severe controlled cortical impact in rats, *J Cereb Blood Flow Metab* 16(2):253-261, 1996.
100. Clark RS, Kochanek PM, Watkins SC, et al: Caspase-3 mediated neuronal death after traumatic brain injury in rats, *J Neurochem* 74(2):740-753, 2000.
101. Clifton GL, Hayes RL, Levin HS, et al: Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients: report of a conference, *Neurosurgery* 31(5):975-978, 1992.
102. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury, *N Engl J Med* 344(8):556-563, 2001.
103. Coben JH, Steiner CA, Miller TR: Characteristics of motorcycle-related hospitalizations: comparing states with different helmet laws, *Accid Anal Prev* 39(1):190-196, 2007.
104. Cohen M, Oksenberg A, Snir D, et al: Temporally related changes of sleep complaints in traumatic brain injured patients, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55(4):313-315, 1992.
105. Coronado VG, Xu L, Basavaraju SV, et al: Surveillance for traumatic brain injury--related deaths--United States, 1997-2007, *Morb Mortal Wkly Rep* 60(5):1-32, 2011.
106. Corrigan JD: Development of a scale for assessment of agitation following traumatic brain injury, *J Clin Exp Neuropsychol Off J Int Neuropsychol Soc* 11(2):261-277, 1989.
107. Corrigan JD: Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 76(4):302-309, 1995.
108. Corrigan JD, Mysiw WJ: Agitation following traumatic head injury: equivocal evidence for a discrete stage of cognitive recovery, *Arch Phys Med Rehabil* 69(7):487-492, 1988.
109. Corrigan JD, Smith-Knapp K, Granger CV, et al: Validity of the functional independence measure for persons with traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 78(8):828-834, 1997.
110. Corrigan JD, Whiteneck G, Mellick D: Perceived needs following traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 19(3):205-216, 2004.
111. Cortbus F, Jones PA, Miller JD, et al: Cause, distribution and significance of episodes of reduced cerebral perfusion pressure following head injury, *Acta Neurochir (Wien)* 130(1-4):117-124, 1994.
112. Costello LAS, Lithander FE, Gruen RL, et al: Nutrition therapy in the optimisation of health outcomes in adult patients with moderate to severe traumatic brain injury: findings from a scoping review, *Injury* 45(12):1834-1841, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2014.06.004>.
113. Crawford FC, Vanderploeg RD, Freeman MJ, et al: APOE genotype influences acquisition and recall following traumatic brain injury, *Neurology* 58(7):1115-1118, 2002.
114. Croll SD, Ip NY, Lindsay RM, et al: Expression of BDNF and trkB as a function of age and cognitive performance, *Brain Res* 812(1-2):200-208, 1998.
115. Crone JS, Soddu A, Höller Y, et al: Altered network properties of the fronto-parietal network and the thalamus in impaired consciousness, *NeuroImage Clin* 4:240-248, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nicl.2013.12.005>.
116. Crownover J, Wagner A: Chapter 9 - rehabiliomics: protein, genetic, and hormonal biomarkers in TBI. In Wang K, Zhang Z, Kobeissy F, editors: *Biomarkers of brain injury & neurological disorders*, Boca Raton, 2014, CRC Press/Taylor & Francis Group Co.
117. Cullen NK, Crescini C, Bayley MT: Rehabilitation outcomes after anoxic brain injury: a case-controlled comparison with traumatic brain injury, *PM R* 1(12):1069-1076, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2009.09.013>.
118. Cullen NK, Weisz K: Cognitive correlates with functional outcomes after anoxic brain injury: a case-controlled comparison with traumatic brain injury, *Brain Inj* 25(1):35-43, 2011, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2010.531691>.
119. Currie S, Saleem N, Straiton JA, et al: Imaging assessment of traumatic brain injury, *Postgrad Med J* 92(1083):41-50, 2016, <http://dx.doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-133211>.
120. Curtis L, Epstein P: Nutritional treatment for acute and chronic traumatic brain injury patients, *J Neurosurg Sci* 58(3):151-160, 2014.
121. Cusick CP, Gerhart KA, Mellick DC: Participant-proxy reliability in traumatic brain injury outcome research, *J Head Trauma Rehabil* 15(1):739-749, 2000.
122. Dams-O'Connor K, Cuthbert JP, Whyte J, et al: Traumatic brain injury among older adults at level I and II trauma centers, *J Neurotrauma* 30(24):2001-2013, 2013, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3047>.
123. Danbolt NC: Glutamate uptake, *Prog Neurobiol* 65(1):1-105, 2001.
124. Darrah SD, Darrah SH, Chuang J, et al: Dilantin therapy in an experimental model of traumatic brain injury: effects of limited versus daily treatment on neurological and behavioral recovery, *J Neurotrauma* 28(1):43-55, 2011, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2010.1521>.
125. Darrah SD, Miller MA, Ren D, et al: Genetic variability in glutamic acid decarboxylase genes: associations with post-traumatic seizures after severe TBI, *Epilepsy Res* 103(2-3):180-194, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2012.07.006>.

126. Davis DP, Douglas DJ, Smith W, et al: Traumatic brain injury outcomes in pre-and post-menopausal females versus age-matched males, *J Neurotrauma* 23(2):140-148, 2006.
127. Dawson DR, A Binns M, Hunt A, et al. Occupation-Based strategy training for adults with traumatic brain injury: a pilot study, *Arch Phys Med Rehabil* 94(10):1959-1963, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2013.05.021>.
128. DeAngelis MM, Hayes RL, Lyeth BG: Traumatic brain injury causes a decrease in M2 muscarinic cholinergic receptor binding in the rat brain, *Brain Res* 653(1-2):39-44, 1994.
129. Deans KJ, Minneci PC, Lowell W, et al: Increased morbidity and mortality of traumatic brain injury in victims of nonaccidental trauma, *J Trauma Acute Care Surg* 75(1):157-160, 2013.
130. Defense, ; Veterans Brain Injury Center: *DVBIC Fact Sheet*. Defense and Veterans Brain Injury Center, [https://dvbic.dcoe.mil/system/files/resources/3894.1.2.3\\_DVBIC\\_Fact\\_Sheet\\_508.pdf](https://dvbic.dcoe.mil/system/files/resources/3894.1.2.3_DVBIC_Fact_Sheet_508.pdf).
131. Deluca K, Wagner AK, Harrington A: Rehabilitation Considerations in Trauma ICU Patients. In Tisherman S, Forsythe R, editors: *Trauma intensive care*, New York, NY, 2013, Oxford University Press, pp 303-316.
132. DeMatteo C, McCauley D, Stazyk K, et al: Post-concussion return to play and return to school guidelines for children and youth: a scoping methodology, *Disabil Rehabil*:1-6, 2014, <http://dx.doi.org/10.3109/09638288.2014.952452>.
133. Dennis AM, Haselkorn ML, Vagni VA, et al: Hemorrhagic shock after experimental traumatic brain injury in mice: effect on neuronal death, *J Neurotrauma* 26:889-899, 2009.
134. DePalma JA: Measuring quality of life of patients of traumatic brain injury, *Crit Care Nurs Q* 23(4):42-51, 2001.
135. Diamond ML, Ritter AC, Failla MD, et al: IL-1 $\beta$  associations with posttraumatic epilepsy development: a genetics and biomarker cohort study, *Epilepsia* 55(7):1109-1119, 2014, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12628>.
136. Diamond ML, Ritter AC, Jackson EK, et al: Genetic variation in the adenosine regulatory cycle is associated with posttraumatic epilepsy development, *Epilepsia* 56(8):1198-1206, 2015, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13044>.
137. Diener E, Emmons RA, Larsen RJ, et al: The satisfaction with life scale, *J Pers Assess* 49(1):71-75, 1985, [http://dx.doi.org/10.1207/s15327752jpa4901\\_13](http://dx.doi.org/10.1207/s15327752jpa4901_13).
138. Dietrich WD, Alonso O, Busto R, et al: Post-traumatic brain hypothermia reduces histopathological damage following concussive brain injury in the rat, *Acta Neuropathol (Berl)* 87(3):250-258, 1994.
139. Dijkers MP: Quality of life after traumatic brain injury: a review of research approaches and findings, *Arch Phys Med Rehabil* 85(Suppl 2):21-35, 2004, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2003.08.119>.
140. Dikmen SS, Temkin NR, Miller B, et al: Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures, *JAMA J Am Med Assoc* 265(10):1271-1277, 1991.
141. Ding K, Marquez de la PC, Wang JY, et al: Cerebral atrophy after traumatic white matter injury: correlation with acute neuroimaging and outcome, *J Neurotrauma* 25(12):1433-1440, 2008.
142. Dinkel K, Ogle WO, Sapolsky RM: Glucocorticoids and central nervous system inflammation, *J Neurovirol* 8(6):513-528, 2002, <http://dx.doi.org/10.1080/13550280290100914>.
143. DiTommaso C, Hoffman JM, Lucas S, et al: Medication usage patterns for headache treatment after mild traumatic brain injury, *Headache* 54(3):511-519, 2014.
144. Dixon CE, Bao J, Long DA, et al: Reduced evoked release of acetylcholine in the rodent hippocampus following traumatic brain injury, *Pharmacol Biochem Behav* 53(3):679-686, 1996.
145. Dixon CE, Bruce GL, John TP, et al: A fluid percussion model of experimental brain injury in the rat, *J Neurosurg* 67(1):110-119, 2009.
146. Dixon CE, Flinn P, Bao J, et al: Nerve growth factor attenuates cholinergic deficits following traumatic brain injury in rats, *Exp Neurol* 146(2):479-490, 1997.
147. Dixon CE, Kochanek PM, Yan HQ, et al: One-year study of spatial memory performance, brain morphology, and cholinergic markers after moderate controlled cortical impact in rats, *J Neurotrauma* 16(2):109-122, 1999.
148. Dixon CE, Kraus MF, Kline AE, et al: Amantadine improves water maze performance without affecting motor behavior following traumatic brain injury in rats, *Restor Neurol Neurosci* 14:285-294, 1999.
149. Dixon CE, Ma X, Marion DW: Effects of CDP-choline treatment on neurobehavioral deficits after TBI and on hippocampal and neocortical acetylcholine release, *J Neurotrauma* 14(3):161-169, 1997.
150. Dixon CE, Ma X, Marion DW: Reduced evoked release of acetylcholine in the rodent neocortex following traumatic brain injury, *Brain Res* 749(1):127-130, 1997.
151. Donnemiller E, Brenneis C, Wissel J, et al: Impaired dopaminergic neurotransmission in patients with traumatic brain injury: a SPECT study using 123I-beta-CIT and 123I-IBZM, *Eur J Nucl Med* 27(9):1410-1414, 2000.
152. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM, et al: Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the international liaison committee on resuscitation and the american heart association emergency cardiovascular care committee and the council on cardiopulmonary, critical care, perioperative and resuscitation, *Circulation* 132(25):2448-2456, 2015, <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000313>.
153. Douglas DB, Chaudhari R, Zhao JM, et al: Perfusion imaging in acute traumatic brain injury, *Neuroimaging Clin N Am* 28(1):55-65, 2018, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2017.09.002>.
154. Douglas DB, Ro T, Toffoli T, et al: Neuroimaging of traumatic brain injury, *Med Sci* 7(1):2, 2018, <http://dx.doi.org/10.3390/medsci7010002>.
155. Dube KM, DeGrado J, Hohlfelder B, et al: Evaluation of the effects of quetiapine on QTc prolongation in critically ill patients, *J Pharm Pract* 31(3):292-297, 2018, <http://dx.doi.org/10.1177/0897190017711875>.
156. Dunn-Meynell AA, Yarlagadda Y, Levin BE: Alpha 1-adrenoceptor blockade increases behavioral deficits in traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 14(1):43-52, 1997.
157. DVBIC, Department of Defense, Defense Health Agency, U.S. Military Health System. *Defense and Veterans Brain Injury Center. Defense and Veterans Brain Injury Center*. <http://www.dvbic.org/>.
158. Edwards CM, Kumar K, Koesarie K, et al: Visual priming enhances the effects of nonspatial cognitive rehabilitation training on spatial learning after experimental traumatic brain injury, *Neurorehabil Neural Repair* 29(9):897-906, 2015, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968315570326>.
159. Elovic EP, Jasey NN Jr, Eisenberg ME: The use of atypical antipsychotics after traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 23(2):132-135, 2008.
160. Emerging Health Concerns: TBI. psychological health center of excellence. Published 2009 [www.pdhealth.mil/TBI.asp](http://www.pdhealth.mil/TBI.asp).
161. Englander J, Bushnik T, Duong TT, et al: Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation, *Arch Phys Med Rehabil* 84(3):365-373, 2003.
162. Englander JS, Cifu DX, Wright J: The impact of acute complications, fractures, and motor deficits on functional outcome and length of stay after traumatic brain injury: a multicenter analysis, *J Head Trauma Rehabil* 11:15-26, 1996.
163. Eramudugolla R, Bielak AAM, Bunce D, et al: Long-term cognitive correlates of traumatic brain injury across adulthood and interactions with APOE genotype, sex, and age cohorts, *J Int Neuropsychol Soc JINS* 20(4):444-454, 2014, <http://dx.doi.org/10.1017/S1355617714000174>.
164. Estraneo A, Moretta P, Loreto V, et al: Late recovery after traumatic, anoxic, or hemorrhagic long-lasting vegetative state, *Neurology* 75(3):239-245, 2010, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e8e8cc>.
165. Explosions and Blast Injuries: A primer for clinicians, US Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention, 2003.
166. Failla MD, Burkhardt JN, Miller MA, et al: Variants of SLC6A4 in depression risk following severe TBI, *Brain Inj* 27(6):696-706, 2013, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2013.775481>.
167. Failla MD, Conley Y, Wagner A: Brain-derived neurotrophic factor in TBI-related mortality: interrelationships between genetics and

- acute systemic and CNS BDNF profiles, *Neurorehabil Neural Repair* 30(1):83-93, 2016, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968315586465>.
168. Failla MD, Juengst SB, Arenth PM, et al: Preliminary associations between brain-derived neurotrophic factor, memory impairment, functional cognition, and depressive symptoms following severe TBI, *Neurorehabil Neural Repair* 30(5):419-430, 2016, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968315600525>.
  169. Failla MD, Kumar RG, Peitzman AB, et al: Variation in the BDNF Gene interacts with age to predict mortality in a prospective, longitudinal cohort with severe TBI, *Neurorehabil Neural Repair* 29(3):234-246, 2015, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968314542617>.
  170. Failla MD, Myrka J, Ricker J, et al: Post-TBI cognitive performance is moderated by variation within ANKK1 and DRD2 genes, *J Head Trauma Rehabil* 30(6):E54-E66, 2015, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0000000000000118>.
  171. Fann JR, Bombardier CH, Dikmen S, et al: Validity of the Patient Health Questionnaire-9 in assessing depression following traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 20(6):501-511, 2005.
  172. Fann JR, Hart T, Schomer KG: Treatment for depression after traumatic brain injury: a systematic review, *J Neurotrauma* 26(12):2383-2402, 2009, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2009.1091>.
  173. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ: Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 12(2):226-232, 2000.
  174. Farace E, Alves WM: Do women fare worse: a metaanalysis of gender differences in traumatic brain injury outcome, *J Neurosurg* 93(4):539-545, 2000.
  175. Farooqui A, Hiser B, Barnes SL, et al: Safety and efficacy of early thrombolysis chemoprophylaxis after intracranial hemorrhage from traumatic brain injury, *J Neurosurg* 119(6):1576-1582, 2013, <http://dx.doi.org/10.3171/2013.8.JNS13424>.
  176. Fay GC, Jaffe KM, Polissar NL, et al: Outcome of pediatric traumatic brain injury at three years: a cohort study, *Arch Phys Med Rehabil* 75(7):733-741, 1994.
  177. Fay TB, Yeates KO, Wade SL, et al: Predicting longitudinal patterns of functional deficits in children with traumatic brain injury, *Neuropsychology* 23(3):271-282, 2009, <http://dx.doi.org/10.1037/a0014936>.
  178. Fedoroff JP, Starkstein SE, Forrester AW, et al: Depression in patients with acute traumatic brain injury, *Am J Psychiatry* 149(7):918-923, 1992.
  179. Feeney DM, Baron JC: Diaschisis, *Stroke* 17(5):817-830, 1986.
  180. Feeney DM, Gonzalez A, Law WA: Amphetamine, haloperidol, and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury, *Science* 217(4562):855-857, 1982.
  181. Feeney DM, Westerberg VS: Norepinephrine and brain damage: alpha noradrenergic pharmacology alters functional recovery after cortical trauma, *Can J Psychol* 44(2):233-252, 1990.
  182. Fenton G, McClelland R, Montgomery A, et al: The postconcussional syndrome: social antecedents and psychological sequelae, *Br J Psychiatry* 162:493-497, 1993.
  183. Ferraro L, Antonelli T, O'Connor WT, et al: The effects of modafinil on striatal, pallidal and nigral GABA and glutamate release in the conscious rat: evidence for a preferential inhibition of striato-pallidal GABA transmission, *Neurosci Lett* 253(2):135-138, 1998, [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3940\(98\)00629-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3940(98)00629-6).
  184. Findler M, Cantor J, Haddad L, et al: The reliability and validity of the SF-36 health survey questionnaire for use with individuals with traumatic brain injury, *Brain Inj* 15(8):715-723, 2001.
  185. Fink KB, Andrews LJ, Butler WE, et al: Reduction of post-traumatic brain injury and free radical production by inhibition of the caspase-1 cascade, *Neuroscience* 94(4):1213-1218, 1999.
  186. Finkelstein E, Corso P, Miller T: *The incidence and economic burden of injuries in the United States*, New York, 2006, Oxford University Press.
  187. Fischer A, Sananbenesi F, Wang X, et al: Recovery of learning and memory is associated with chromatin remodelling, *Nature* 447(7141):178-182, 2007.
  188. Fischer H: *A guide to us military casualty statistics: operation freedom's sentinel, operation inherent resolve, operation new dawn, operation iraqi freedom, and operation enduring freedom*, 2015.
  189. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al: ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy, *Epilepsia* 55(4):475-482, 2014, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12550>.
  190. Fiske EA, Hall JM: Inflicted childhood neurotrauma, *Adv Nurs Sci* 31(2):E1-E8, 2008.
  191. Flanagan J: A research approach to improving out quality of life, *Am Psychol* 33:138-147, 1978.
  192. Fleminger S, Greenwood RJ, Oliver DL: Pharmacological management for agitation and aggression in people with acquired brain injury, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003299, 2006.
  193. Forsberg JA, Pepek JM, Wagner S, et al: Heterotopic ossification in high-energy wartime extremity injuries: prevalence and risk factors, *J Bone Jt Surg - Am Vol* 91(5):1084-1091, 2009.
  194. Foxx-Orenstein A, Kolakowsky-Hayner S, Marwitz JH, et al: Incidence, risk factors, and outcomes of fecal incontinence after acute brain injury: findings from the traumatic brain injury model systems national database, *Arch Phys Med Rehabil* 84(2):231-237, 2003.
  195. Frankel M, Fan L, Yeatts SD, et al: Association of very early serum levels of s100b, glial fibrillary acidic protein, ubiquitin C-Terminal Hydrolase-11, and spectrin breakdown product with outcome in ProTECT III, *J Neurotrauma* 36(20):2863-2871, 2019, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5809>.
  196. Freeman WD: Management of Intracranial Pressure, *Contin Minneap Minn* 21(5 Neurocritical Care):1299-1323, 2015, <http://dx.doi.org/10.1212/CON.0000000000000235>.
  197. Frykberg ER: *Medical management of disasters and mass casualties from terrorist bombings: how can we cope?* *J Trauma* 53:201-212, 2002, <http://dx.doi.org/10.1097/01.TA.0000021586.40033.BA>.
  198. Fuentes MM, Wang J, Haarbauer-Krupa J, et al: Unmet rehabilitation needs after hospitalization for traumatic brain injury, *Pediatrics* 141(5), 2018.
  199. Fujinaka T, Kohmura E, Yuguchi T, et al: The morphological and neurochemical effects of diffuse brain injury on rat central noradrenergic system, *Neurol Res* 25(1):35-41, 2003.
  200. Ganti L, Bodhit AN, Daneshvar Y, et al: Impact of helmet use in traumatic brain injuries associated with recreational vehicles, *Adv Prev Med* 2013, 2013, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/450195>.
  201. Gao WM, Chadha MS, Kline AE, et al: Immunohistochemical analysis of histone H3 acetylation and methylation—evidence for altered epigenetic signaling following traumatic brain injury in immature rats, *Brain Res* 1070(1):31-34, 2006, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2005.11.038>.
  202. Gatewood MO: *Head Injury, Diseases and disorders*, vol 2, New York, 2007, Marshall Cavendish.
  203. Gautschi OP, Toffoli AM, Joesbury KA, et al: Osteoinductive effect of cerebrospinal fluid from brain-injured patients, *J Neurotrauma* 24(1):154-162, 2007.
  204. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al: Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition), *Chest* 133(6 Suppl):381S-453S, 2008.
  205. Gennarelli TA: Mechanisms of brain injury, *J Emerg Med* 11(Suppl 1): 5-11, 1993.
  206. Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of acute subdural hematoma, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 22(8):680-686, 1982.
  207. Gerhart KA, Mellick DC, Weintraub AH: Violence-related traumatic brain injury: a population-based study, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 55(6):1045-1053, 2003.
  208. Giacino J: Sensory Stimulation: theoretical perspectives and the evidence for effectiveness, *Neurorehabil* 6(1):69-78, 1996, <http://dx.doi.org/10.3233/NRE-1996-6108..>
  209. Giacino J, Fins JJ, Machado A, et al: Central thalamic deep brain stimulation to promote recovery from chronic posttraumatic minimally conscious state: challenges and opportunities, *Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc* 15(4):339-349, 2012, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1403.2012.00458.x>.
  210. Giacino JT, Fins JJ, Laureys S, et al: Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science, *Nat Rev Neurol* 10(2):99-114, 2014, <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2013.279>.

211. Giacino JT, Kalmar K, Whyte J: The JFK Coma Recovery Scale-Revised: measurement characteristics and diagnostic utility, *Arch Phys Med Rehabil* 85(12):2020-2029, 2004.
212. Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, et al: Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury, *N Engl J Med* 366(9):819-826, 2012, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJ-Moa1102609>.
213. Giacino JT, Zasler ND, Katz DI, et al: Development of practice guidelines for assessment and management of the vegetative and minimally conscious states, *J Head Trauma Rehabil* 12:79-89, 1997.
214. Gibson W: Vertigo associated with head trauma. In Dix R, Hood JD, editors: *Vertigo*, New York, 1984, John Wiley & Sons.
215. Gill IJ, Mullin S, Simpson J: Psychosocial and psychological factors associated with post-traumatic stress disorder following traumatic brain injury in adult civilian populations: a systematic review, *Brain Inj* 28(1):1-14, 2014, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2013.851416>.
216. Giza CC, Hovda DA: The Neurometabolic cascade of concussion, *J Athl Train* 36:228-235, 2001.
217. Glance LG, Stone PW, Mukamel DB, et al: Increases in mortality, length of stay, and cost associated with hospital-acquired infections in trauma patients, *Arch Surg* 146(7):794-801, 2011, <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.2011.41>.
218. Goh SYM, Irimia A, Torgerson CM, et al: Neuroinformatics challenges to the structural, connectomic, functional and electrophysiological multimodal imaging of human traumatic brain injury, *Front Neuroinformatics* 8, 2014, <http://dx.doi.org/10.3389/fninf.2014.00019>.
219. Goldstein FC, Levin HS, Presley RM, et al: Neurobehavioural consequences of closed head injury in older adults, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57(8):961-966, 1994.
220. Goldstein LB, Davis JN: Influence of lesion size and location on amphetamine-facilitated recovery of beam-walking in rats, *Behav Neurosci* 104(2):320-327, 1990.
221. Goldstein LB, Davis JN: Post-lesion practice and amphetamine-facilitated recovery of beam-walking in the rat, *Res Neurol Neurosci* 1:311-314, 1990.
222. Goldstein LE, Fisher AM, Tagge CA, et al: Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma mouse model, *Sci Transl Med* 4(134), 2012, <http://dx.doi.org/10.1126/scitranslmed.3003716>.
223. Gopinath SP, Valadka AB, Goodman JC, et al: Extracellular glutamate and aspartate in head injured patients, *Acta Neurochir - Suppl* 76:437-438, 2000.
224. Gowda NK, Agrawal D, Bal C, et al: Technetium Tc-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission CT in mild traumatic brain injury: a prospective study, *Ajnr Am J Neuroradiol* 27(2):447-451, 2006.
225. Goyal A, Failla MD, Niyonkuru C, et al: S100b as a prognostic biomarker in outcome prediction for patients with severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 30(11):946-957, 2013, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2012.2579>.
226. Gracies JM: Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(4):747-768, 2001.
227. Gracies JM: Physical modalities other than stretch in spastic hypertonia, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(4):769-792, 2001.
228. Granger CV, Cotter AC, Hamilton BB, et al: Functional assessment scales: a study of persons with multiple sclerosis, *Arch Phys Med Rehabil* 71(11):870-875, 1990.
229. Green RE, Colella B, Hebert DA, et al: Prediction of return to productivity after severe traumatic brain injury: investigations of optimal neuropsychological tests and timing of assessment, *Arch Phys Med Rehabil* 89(12 Suppl):S51-60, 2008, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2008.09.552>.
230. Greene KA, Jacobowitz R, Marciano FF, et al: Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part II: Relationship to clinical course and outcome variables during acute hospitalization, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 41(6):964-971, 1996.
231. Griesbach GS, Gomez-Pinilla F, Hovda DA: The upregulation of plasticity-related proteins following TBI is disrupted with acute voluntary exercise, *Brain Res* 1016(2):154-162, 2004.
232. Griesbach GS, Hovda DA, Molteni R, et al: Voluntary exercise following traumatic brain injury: brain-derived neurotrophic factor upregulation and recovery of function, *Neuroscience* 125(1):129-139, 2004, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2004.01.030>.
233. Griesbach GS, Tio DL, Nair S, et al: Recovery of stress response coincides with responsiveness to voluntary exercise after traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 31(7):674-682, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3151>.
234. Griesdale DEG, Ortenwall V, Norena M, et al: Adherence to guidelines for management of cerebral perfusion pressure and outcome in patients who have severe traumatic brain injury, *J Crit Care* 30(1):111-115, 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrr.2014.07.026>.
235. Gross H, Kling A, Henry G, et al: Local cerebral glucose metabolism in patients with long-term behavioral and cognitive deficits following mild traumatic brain injury, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 8(3):324-334, 1996.
236. Gualtieri T, Cox DR: The delayed neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury, *Brain Inj* 5:219-232, 1991.
237. Gururaj G: An epidemiological approach to prevention - prehospital care and rehabilitation in neurotrauma, *Neurol India* 43(3):95-105, 1995.
238. Guskiewicz KM, Bruce SL, Cantu RC, et al: National Athletic trainers' association position statement: management of sport-related concussion, *J Athl Train* 39:280-297, 2004.
239. Guzel A, Er U, Tatli M, et al: Serum neuron-specific enolase as a predictor of short-term outcome and its correlation with Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury, *Neurosurg Rev* 31(4):439-444, 2008.
240. Hadley MN, Grahm TW, Harrington T, et al: Nutritional support and neurotrauma: a critical review of early nutrition in forty-five acute head injury patients, *Neurosurgery* 19(3):367-373, 1986.
241. Hagel BE, Pless IB, Goulet C, et al: Effectiveness of helmets in skiers and snowboarders: case-control and case crossover study, *BMJ* 330(7486):281, 2005.
242. Hagen C, Malkmus D, Durham P: *Levels of cognitive functioning*, CA, 1972, Rancho Los Amigos Hospital.
243. Hakimi K, Kinney G, Kraft G, et al: Reliability in interpretation of median somatosensory evoked potentials in the setting of coma: factors and implications, *Neurocrit Care* 11(3):353-361, 2009, <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-009-9251-7>.
244. Hakkinen VK, Kaukinen S, Heikkila H: The correlation of EEG compressed spectral array to Glasgow Coma Scale in traumatic coma patients, *Int J Clin Monit Comput* 5(2):97-101, 1988.
245. Hald ES, Alford PW: Smooth muscle phenotype switching in blast traumatic brain injury-induced cerebral vasospasm, *Transl Stroke Res* 5(3):385-393, 2014, <http://dx.doi.org/10.1007/s12975-013-0300-3>.
246. Hall KM, Bushnik T, Lakisic-Kazacic B, et al: Assessing traumatic brain injury outcome measures for long-term follow-up of community-based individuals, *Arch Phys Med Rehabil* 82(3):367-374, 2001.
247. Hall KM, Mann N, High W, et al: Functional measures after traumatic brain injury: ceiling effects of FIM, FIM + FAM, DRS and CIQ, *J Head Trauma Rehabil* 11(5):27-39, 1996.
248. Halliday AL: Pathophysiology. In Marion DW, editor: *Traumatic brain injury*, New York, 1999, Thieme Medical Publishers Inc, pp 29-38.
249. Halstead ME, McAvoy K, Devore CD, et al: Returning to learning following a concussion, *Pediatrics* 132(5):948-957, 2013, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-2867>.
250. Haltiner AM, Temkin NR, Dikmen SS: Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure, *Arch Phys Med Rehabil* 78(8):835-840, 1997, [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90196-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90196-9).
251. Hamm RJ, Temple MD, O'Dell DM, et al: Exposure to environmental complexity promotes recovery of cognitive function after traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 13(1):41-47, 1996.
252. Hanon E, Klitgaard H: Neuroprotective properties of the novel antiepileptic drug levetiracetam in the rat middle cerebral artery

- occlusion model of focal cerebral ischemia, *Seizure* 10(4):287-293, 2001, <http://dx.doi.org/10.1053/seiz.2000.0511>.
253. Haran M, Bhuta T, Lee B: Pharmacological interventions for treating acute heterotopic ossification, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003321, 2004.
  254. Hartl R, Gerber LM, Iacono L, et al: Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 60(6):1250-1256, 2006.
  255. Harvey AG, Bryant RA: Reconstructing trauma memories: a prospective study of "amnesic" trauma survivors, *J Trauma Stress* 14(2):277-282, 2001.
  256. Haydel M, Preston C, Mills T, et al: Indications for computed tomography in patients with minor head injury, *N Engl J Med* 343(2):100-105, 2000, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200007133430204>.
  257. Hazeldine J, Lord JM, Belli A: Traumatic brain injury and peripheral immune suppression: primer and prospectus, *Front Neurol* 6, 2015, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2015.00235>.
  258. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 38(1):1-211, 108, 10.1177/0333102417738202.
  259. Healthy People 2010: *Understanding and improving health*, US Department of Health and Human Services; Office of Disease Prevention and Health Promotion, 2010.
  260. Hendrich KS, Kochanek PM, Williams DS, et al: Early perfusion after controlled cortical impact in rats: quantification by arterial spin-labeled MRI and the influence of spin-lattice relaxation time heterogeneity, *Magn Reson Med* 42(4):673-681, 1999.
  261. Hendricks HT, Geurts AC, van Ginneken BC, et al: Brain injury severity and autonomic dysregulation accurately predict heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury, *Clin Rehabil* 21(6):545-553, 2007.
  262. Herdman S, Clendaniel R: *Vestibular rehabilitation*, 4th ed, Philadelphia, PA, 2014, F.A. Davis Company.
  263. Herdman SJ: Exercise strategies for vestibular disorders, *Ear Nose Throat J* 68(12):961-964, 1989.
  264. Hergenroeder GW, Redell JB, Moore AN, et al: Biomarkers in the clinical diagnosis and management of traumatic brain injury, *Mol Diagn Ther* 12(6):345-358, 2008.
  265. Herrmann M, Curio N, Jost S, et al: Release of biochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue is associated with short and long term neuropsychological outcome after traumatic brain injury, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70(1):95-100, 2001.
  266. Hicks RR, Li C, Zhang L, et al: Alterations in BDNF and trkB mRNA levels in the cerebral cortex following experimental brain trauma in rats, *J Neurotrauma* 16(6):501-510, 1999.
  267. Hillier SL, Metzger J: Awareness and perceptions of outcomes after traumatic brain injury, *Brain Inj* 11(7):525-536, 1997.
  268. Hinderer SR, Dixon K: Physiologic and clinical monitoring of spastic hypertonia, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(4):733-746, 2001.
  269. Hoffman JM, Dikmen S, Temkin N, et al: Development of post-traumatic stress disorder after mild traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 93(2):287-292, 2012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2011.08.041>.
  270. Honeybul S, Ho KM: Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: the relationship between surgical complications and the prediction of an unfavourable outcome, *Injury* 45(9):1332-1339, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2014.03.007>.
  271. Hou DJ, Tong KA, Ashwal S, et al: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging improves outcome prediction in adult traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 24(10):1558-1569, 2007.
  272. Howard RB, Sayeed I, Stein DG: Suboptimal dosing parameters as possible factors in the negative phase III clinical trials of progesterone for traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 34(11):1915-1918, 2017, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2015.4179>.
  273. Hsieh JC, Penn RD: Intrathecal baclofen in the treatment of adult spasticity, *Neurosurg Focus* 21(2):e5, 2006.
  274. Huebner ARS, Cassidy A, Brown TM, et al: Use of mental health services by adolescents after traumatic brain injury: a secondary analysis of a randomized controlled trial, *PM R* 10(5):462-471, 2018, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2017.10.004>.
  275. Hurn PD, Macrae IM: Estrogen as a neuroprotectant in stroke, *J Cereb Blood Flow Metab* 20(4):631-652, 2000.
  276. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, et al: The impact of traumatic brain injuries: a global perspective, *Neurorehabilitation* 22(5):341-353, 2007.
  277. Iverson GL, Keene CD, Perry G, et al: The need to separate chronic traumatic encephalopathy neuropathology from clinical features, *Tabaton M, ed. J Alzheimers Dis* 61(1):17-28, 2017, 10.3233/JAD-170654.
  278. Jackson WT, Novack TA, Dowler RN: Effective serial measurement of cognitive orientation in rehabilitation: the Orientation Log, *Arch Phys Med Rehabil* 79(6):718-720, 1998.
  279. Jaffe KM, Fay GC, Polissar NL, et al: Severity of pediatric traumatic brain injury and neurobehavioral recovery at one year--a cohort study, *Arch Phys Med Rehabil* 74(6):587-595, 1993.
  280. Jenkins PO, Mehta MA, Sharp DJ: Catecholamines and cognition after traumatic brain injury, *Brain J Neurol* 139(Pt 9):2345-2371, 2016, <http://dx.doi.org/10.1093/brain/aww128>.
  281. Jeret JS, Mandell M, Anziska B, et al: Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma, *Neurosurgery* 32(1):9-15, 1993.
  282. Johns JS, Cifu DX, Keyser-Marcus L, et al: Impact of clinically significant heterotopic ossification on functional outcome after traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 14(3):269-276, 1999.
  283. Johnson VE, Stewart W, Stewart JE, et al: A neprilysin polymorphism and amyloid-beta plaques following traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 26(8):1197-1202, 2009, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2008.0843>.
  284. Jorge RE, Robinson RG, Arndt SV, et al: Comparison between acute- and delayed-onset depression following traumatic brain injury, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 5(1):43-49, 1993.
  285. Jorge RE, Robinson RG, Arndt SV, et al: Depression following traumatic brain injury: a 1 year longitudinal study, *J Affect Disord* 27(4):233-243, 1993.
  286. Juengst SB, Kumar RG, Arenth PM, et al: Exploratory associations with Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ , disinhibition and suicidal endorsement after traumatic brain injury, *Brain Behav Immun* 41:134-143, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2014.05.020>.
  287. Juengst SB, Kumar RG, Failla MD, et al: Acute inflammatory biomarker profiles predict depression risk following moderate to severe traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 30(3):207-218, 2015, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.000000000000031>.
  288. Kaba F, Diamond P, Haque A, et al: Traumatic brain injury among newly admitted adolescents in the New York city jail system, *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med* 54(5):615-617, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2013.12.013>.
  289. Kalmar K, Novack TA, Nakase-Richardson R, et al: Feasibility of a brief neuropsychologic test battery during acute inpatient rehabilitation after traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 89(5):942-949, 2008.
  290. Kammersgaard LP, Linnemann M, Tibæk M: Hydrocephalus following severe traumatic brain injury in adults. Incidence, timing, and clinical predictors during rehabilitation, *NeuroRehabilitation* 33(3):473-480, 2013, <http://dx.doi.org/10.3233/NRE-130980>.
  291. Kan EM, Ling E-A, Lu J: Microenvironment changes in mild traumatic brain injury, *Brain Res Bull* 87(4-5):359-372, 2012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainresbull.2012.01.007>.
  292. Katz DI: Neuropathy and neurobehavioral recovery from closed head injury, *J Head Trauma Rehabil* 7(2):1-15, 1992.
  293. Katz DI, Alexander MP: Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation, *Arch Neurol* 51(7):661-670, 1994.
  294. Kaynak H, Kaynak D, Gozukirmizi E, et al: The effects of trazodone on sleep in patients treated with stimulant antidepressants, *Sleep Med* 5(1):15-20, 2004.
  295. Keenan HT, Bratton SL: Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury, *Dev Neurosci* 28(4-5):256-263, 2006, <http://dx.doi.org/10.1159/000094152>.
  296. Kelly ML, Shammassian B, Roach MJ, et al: Craniectomy and craniotomy in traumatic brain injury: a propensity-matched analy-

- sis of long-term functional and quality of life outcomes, *World Neurosurg* 118:e974-e981, 2018, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.07.124>.
297. Kemp CD, Johnson JC, Riordan WP, et al: How we die: the impact of nonneurologic organ dysfunction after severe traumatic brain injury, *Am Surg* 74(9):866-872, 2008.
  298. Kemp S, Biswas R, Neumann V, et al: The value of melatonin for sleep disorders occurring post-head injury: a pilot RCT, *Brain Inj* 18(9):911-919, 2004, <http://dx.doi.org/10.1080/02699050410001671892>.
  299. Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR: Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics, *Br J Cancer* 26(4):239-257, 1972.
  300. Kesinger MR, Kumar RG, Wagner AK, et al: Nosocomial pneumonia is independently associated with worse functional outcome in traumatic brain injury patients 5 years after injury, *J Trauma Acute Care Surg* 78(2):396-402, 2015.
  301. Khoshyomn S, Tranmer BI: Diagnosis and management of pediatric closed head injury, *Semin Pediatr Surg* 13(2):80-86, 2004.
  302. Kikuchi K, Nishino K, Ohyu H, Increasing CNS: norepinephrine levels by the precursor L-DOPS facilitates beam-walking recovery after sensorimotor cortex ablation in rats, *Brain Res* 860(1-2):130-135, 2000.
  303. Kim E, Bijlani M: A pilot study of quetiapine treatment of aggression due to traumatic brain injury, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 18(4):547-549, 2006.
  304. Kim YW, Kim DY, Shin JC, et al: The changes of cortical metabolism associated with the clinical response to donepezil therapy in traumatic brain injury, *Clin Neuropharmacol* 32(2):63-68, 2009.
  305. King NS: Post-traumatic stress disorder and head injury as a dual diagnosis: "islands" of memory as a mechanism, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62(1):82-84, 1997.
  306. King NS: *PTSD and traumatic brain injury: folklore and fact?* *Brain Inj* 22(1):1-5, 2008.
  307. Kinsella G, Moran C, Ford B, et al: Emotional disorder and its assessment within the severe head injured population, *Psychol Med* 18(1):57-63, 1988.
  308. Kirsch NL, de Leon MB, Maio RF, et al: Characteristics of a mild head injury subgroup with extreme, persisting distress on the Rivermead Postconcussion Symptoms questionnaire, *Arch Phys Med Rehabil* 91(1):35-42, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2009.09.019>.
  309. Kline AE, Bolinger BD, Kochanek PM, et al: Acute systemic administration of interleukin-10 suppresses the beneficial effects of moderate hypothermia following traumatic brain injury in rats, *Brain Res* 937(1-2):22-31, 2002.
  310. Kline AE, Hoffman AN, Cheng JP, et al: Chronic administration of antipsychotics impede behavioral recovery after experimental traumatic brain injury, *Neurosci Lett* 448(3):263-267, 2008.
  311. Kline AE, Massucci JL, Ma X, et al: Bromocriptine reduces lipid peroxidation and enhances spatial learning and hippocampal neuron survival in a rodent model of focal brain trauma, *J Neurotrauma* 21(12):1712-1722, 2004.
  312. Kline AE, Massucci JL, Marion DW, et al: Attenuation of working memory and spatial acquisition deficits after a delayed and chronic bromocriptine treatment regimen in rats subjected to traumatic brain injury by controlled cortical impact, *J Neurotrauma* 19(4):415-425, 2002.
  313. Kline AE, Wagner AK, Westergom BP, et al: Acute treatment with the 5-HT(1A) receptor agonist 8-OH-DPAT and chronic environmental enrichment confer neurobehavioral benefit after experimental brain trauma, *Behav Brain Res* 177(2):186-194, 2007.
  314. Kline AE, Yan HQ, Bao J, et al: Chronic methylphenidate treatment enhances water maze performance following traumatic brain injury in rats, *Neurosci Lett* 280(3):163-166, 2000.
  315. Knapiak JJ, Marshall SW, Lee RB, et al: Mouthguards in sport activities: history, physical properties and injury prevention effectiveness, *Sports Med* 37(2):117-144, 2007.
  316. Kobessy F, Mondello S, Tümer N, et al: Assessing neuro-systemic & behavioral components in the pathophysiology of blast-related brain injury, *Front Neurol* 4(186), 2013, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2013.00186>.
  317. Kochanek PK, Bauman RA, Long JB, et al: A critical problem begging for new insight and new therapies, *J Neurotrauma* 26:815-825, 2009.
  318. Kochanek PK, Clark RS, Jenkins LW: TBI: pathobiology. In Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors: *Brain injury medicine*, New York, 2007, Demos Medical Publishing, LLC.
  319. Kochanek PM, Berger RP, Bayir H, et al: Biomarkers of primary and evolving damage in traumatic and ischemic brain injury: diagnosis, prognosis, probing mechanisms, and therapeutic decision making, *Curr Opin Crit Care* 14(2):135-141, 2008.
  320. Kochanek PM, Marion DW, Zhang W, et al: Severe controlled cortical impact in rats: assessment of cerebral edema, blood flow, and contusion volume, *J Neurotrauma* 12(6):1015-1025, 1995.
  321. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al: Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the brain trauma foundation guidelines, *Pediatr Crit Care Med* 20(3S Suppl 1):S1-S82, 2019, <http://dx.doi.org/10.1097/PCC.0000000000001735>.
  322. Kolb B: Synaptic plasticity and the organization of behaviour after early and late brain injury, *Can J Exp Psychol* 53(1):62-76, 1999.
  323. Konstantinou N, Pettemeridou E, Stamatakis EA, et al: Altered resting functional connectivity is related to cognitive outcome in males with moderate-severe traumatic brain injury, *Front Neurol* 9(1163), 2018, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2018.01163>.
  324. Kraus JF, McArthur DL: Epidemiologic aspects of brain injury, *Neurol Clin* 14(2):435-450, 1996.
  325. Kraus MF, Maki P: The combined use of amantadine and l-dopa/carbidopa in the treatment of chronic brain injury, *Brain Inj* 11(6):455-460, 1997.
  326. Kraus MF, Smith GS, Butters M, et al: Effects of the dopaminergic agent and NMDA receptor antagonist amantadine on cognitive function, cerebral glucose metabolism and D2 receptor availability in chronic traumatic brain injury: a study using positron emission tomography (PET), *Brain Inj* 19(7):471-479, 2005.
  327. Kreitschmann-Andermahr I, Poll EM, Reineke A, et al: Growth hormone deficient patients after traumatic brain injury-baseline characteristics and benefits after growth hormone replacement-an analysis of the German KIMS database, *Growth Horm IGF Res* 18(6):472-478, 2008.
  328. Kreutzer JS, Seel RT, Gourley E: The prevalence and symptom rates of depression after traumatic brain injury: a comprehensive examination, *Brain Inj* 15(7):563-576, 2001.
  329. Kuitz-Buschbeck JP, Hoppe B, Golge M, et al: Sensorimotor recovery in children after traumatic brain injury: analyses of gait, gross motor, and fine motor skills, *Dev Med Child Neurol* 45(12):821-828, 2003, <http://dx.doi.org/10.1017/s001216220300152x>.
  330. Kukreja RC, Kontos HA, Hess ML, et al: PGH synthase and lipoxygenase generate superoxide in the presence of NADH or NADPH, *Circ Res* 59(6):612-619, 1986.
  331. Kumar RG, Boles JA, Wagner AK: Chronic inflammation after severe traumatic brain injury: characterization and associations with outcome at 6 and 12 months postinjury, *J Head Trauma Rehabil* 30(6):369-381, 2015, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0000000000000067>.
  332. Kumar RG, Breslin KB, Ritter AC, et al: Variability with astroglial glutamate transport genetics is associated with increased risk for post-traumatic seizures, *J Neurotrauma* 36(2):230-238, 2019, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5632>.
  333. Kumar RG, Rubin JE, Berger RP, Kochanek PM, Wagner AK: Principal components derived from CSF inflammatory profiles predict outcome in survivors after severe traumatic brain injury, *Brain Behav Immun* 53:183-193, 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2015.12.008>.
  334. Kurowski BG, Epstein JN, Pruitt DW, et al: Benefits of methylphenidate for long-term attention problems after traumatic brain injury in childhood: a randomized, double-masked, placebo-controlled, dose-titration, crossover trial, *J Head Trauma Rehabil* 34(2):E1-E12, 2019, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0000000000000432>.

335. Laliberte Durish C, Pereverseff RS, Yeates KO: Depression and depressive symptoms in pediatric traumatic brain injury: a scoping review, *J Head Trauma Rehabil* 33(3):E18-E30, 2018, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0000000000000343>.
336. Lance JW: Symposium synopsis. In Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors: *Spasticity disordered motor control*, 1980, pp 487-489. (Chicago).
337. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM: The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview, *J Head Trauma Rehabil* 21(5):375-378, 2006.
338. Layton BS, Wardi-Zonna K: Post-traumatic stress disorder with neurogenesis amnesia for the traumatic event, *Clin Neuropsychol* 9:2-10, 1995.
339. Leung LY, VandeVord PJ, Dal Cengio AL, et al: Blast related neurotrauma: a review of cellular injury, *Mol Cell Biomech MCB* 5(3):155-168, 2008.
340. Levenson JM, Sweatt JD: Epigenetic mechanisms in memory formation, *Nat Rev Neurosci* 6(2):108-118, 2005.
341. Levin HS: Treatment of postconcussional symptoms with CDP-choline, *J Neurol Sci* 103(Suppl):S39-S42, 1991.
342. Levin HS, Brown SA, Song JX, et al: Depression and posttraumatic stress disorder at three months after mild to moderate traumatic brain injury, *J Clin Exp Neuropsychol Off J Int Neuropsychol Soc* 23(6):754-769, 2001.
343. Levin HS, Hanten G: Executive functions after traumatic brain injury in children, *Pediatr Neurol* 33(2):79-93, 2005, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2005.02.002>.
344. Levin HS, High WM, Goethe KE, et al: The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50(2):183-193, 1987.
345. Levin HS, Meyers CA, Grossman RG, et al: Ventricular enlargement after closed head injury, *Arch Neurol* 38(10):623-629, 1981.
346. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG: The galveston orientation and amnesia test. A practical scale to assess cognition after head injury, *J Nerv Ment Dis* 167(11):675-684, 1979.
347. Levy ML, Ozgur BM, Berry C, et al: Analysis and evolution of head injury in football, *Neurosurgery* 55(3):649-655, 2004.
348. Levy ML, Ozgur BM, Berry C, et al: Birth and evolution of the football helmet, *Neurosurgery* 55(3):656-661, 2004.
349. Lew HL, Otis JD, Tun C, et al: Prevalence of chronic pain, post-traumatic stress disorder, and persistent postconcussive symptoms in OIF/OEF veterans: polytrauma clinical triad, *J Rehabil Res Dev* 46(6), 2009, <http://dx.doi.org/10.1682/jrrd.2009.01.0006>.
350. Lew HL, Rosen PN, Thomander D, et al: The potential utility of driving simulators in the cognitive rehabilitation of combat-returnees with traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 24(1):51-56, 2009.
351. Li H, Lu G, Shi W, Zheng S: Protective effect of moderate hypothermia on severe traumatic brain injury in children, *J Neurotrauma* 26(11):1905-1909, 2009, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2008-0828>.
352. Lieberman AN, Goldstein M: Bromocriptine in Parkinson disease, *Pharmacol Rev* 37(2):217-227, 1985.
353. Liepert J: Update on pharmacotherapy for stroke and traumatic brain injury recovery during rehabilitation, *Curr Opin Neurol* 29(6):700-705, 2016, <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0000000000000381>.
354. Lin K, Wroten M: Ranchos los amigos. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL), 2019, StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448151/>. Accessed August 7, 2019.
355. Lombard LA, Zafonte RD: Agitation after traumatic brain injury: considerations and treatment options, *Am J Phys Med Rehabil* 84(10):797-812, 2005.
356. Long JB, Bentley TL, Wessner KA, et al: Blast overpressure in rats: recreating a battlefield injury in the laboratory, *J Neurotrauma* 26(6):827-840, 2009.
357. Love S: Oxidative stress in brain ischemia, *Brain Pathol* 9(1):119-131, 1999.
358. Lovell M, Collins M, Bradley J: Return to play following sports-related concussion, *Clin Sports Med* 23(3):421-441, 2004, <http://dx.doi.org/10.1016/j.csm.2004.04.001>. ix.
359. Lu J: Systemic inflammatory response following acute traumatic brain injury, *Front Biosci* 14(3795), 2009, <http://dx.doi.org/10.2741/3489>.
360. Lu-Emerson C, Khot S: Neurological sequelae of hypoxic-ischemic brain injury, *NeuroRehabilitation* 26(1):35-45, 2010, <http://dx.doi.org/10.3233/NRE-2010-0534>.
361. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury, *J Neurosurg* 68(3):409-416, 1988.
362. Lyeth BG, Dixon CE, Jenkins LW, et al: Effects of scopolamine treatment on long-term behavioral deficits following concussive brain injury to the rat, *Brain Res* 452(1-2):39-48, 1988.
363. Lykouras L, Oulis P, Adrachta D, et al: Beck Depression Inventory in the detection of depression among neurological inpatients, *Psychopathology* 31(4):213-219, 1998.
364. Maas AI, Harrison-Felix CL, Menon D, et al: Common data elements for traumatic brain injury: recommendations from the interagency working group on demographics and clinical assessment, *Arch Phys Med Rehabil* 91(11):1641-1649, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.07.232>.
365. Maas AI, Steyerberg EW, Butcher I, et al: Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study, *J Neurotrauma* 24(2):303-314, 2007.
366. Maas AIR, Murray GD, Roozenbeek B, et al: Advancing care for traumatic brain injury: findings from the IMPACT studies and perspectives on future research, *Lancet Neurol* 12(12):1200-1210, 2013, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70234-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70234-5).
367. Mac Donald CL, Johnson AM, Wierzechowski L, et al: Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel, *JAMA Neurol* 71(8):994, 2014, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.1114>.
368. Magrassi L, Maggioni G, Pistarini C, et al: Results of a prospective study (CATS) on the effects of thalamic stimulation in minimally conscious and vegetative state patients, *J Neurosurg* 125(4):972-981, 2016, <http://dx.doi.org/10.3171/2015.7.JNS15700>.
369. Maj J, Palider W: Trazodone Rawlow: a central serotonin antagonist and agonist, *J Neural Transm - Gen Sect* 44(3):237-248, 1979.
370. Majerske CW, Mihalik JP, Ren D, et al: Concussion in sports: postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance, *J Athl Train* 43(3):265-274, 2008, <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-43.3.265>.
371. Malt UF: The validity of the general health questionnaire in a sample of accidentally injured adults, *Acta Psychiatr Scand Suppl* 355:103-112, 1989.
372. Maneyapanda MB, McCormick ZL, Marciniak C, et al: Long-Term dosing of intrathecal baclofen in the treatment of spasticity after acquired brain injury, *PM R* 9(6):556-562, 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2016.12.006>.
373. Marion DW: Controlled normothermia in neurologic intensive care, *Crit Care Med* 32(2 Suppl):S43-S45, 2004.
374. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia, *N Engl J Med* 336(8):540-546, 1997.
375. Marks JD, Bindokas VP, Zhang XM: Maturation of vulnerability to excitotoxicity: intracellular mechanisms in cultured postnatal hippocampal neurons, *Brain Res* 124(1-2):101-116, 2000, Developmental Brain Research.
376. Marmarou A, Foda MA, van den BW, et al: A new model of diffuse brain injury in rats. Part I: pathophysiology and biomechanics, *J Neurosurg* 80(2):291-300, 1994.
377. Marshall SW, Mueller FO, Kirby DP, et al: Evaluation of safety balls and faceguards for prevention of injuries in youth baseball, *JAMA* 289(5):568-574, 2003.
378. Marshall LAG, Jakabek D, Hennessy M, et al: Post-traumatic amnesia, *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas* 20(11):1475-1481, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2012.11.022>.
379. Martland HS: PUNCH DRUNK, *J Am Med Assoc* 91(15):1103, 1928, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.1928.02700150029009>.
380. Massucci JL, Kline AE, Ma X, et al: Time dependent alterations in dopamine tissue levels and metabolism after experimental traumatic brain injury in rats, *Neurosci Lett* 372(1-2):127-131, 2004, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2004.09.026>.

381. Master CL, Scheiman M, Galloway M, et al: Vision diagnoses are common after concussion in adolescents, *Clin Pediatr Phila* 55(3):260-267, 2016, <http://dx.doi.org/10.1177/0009922815594367>.
382. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome, *J Neurosurg* 98(1):37-42, 2003.
383. Max JE, Lopez A, Wilde EA, et al: Anxiety disorders in children and adolescents in the second six months after traumatic brain injury, *J Pediatr Rehabil Med* 8(4):345-355, 2015, <http://dx.doi.org/10.3233/PRM-150352>.
384. Mayer NH: Choosing upper limb muscles for focal intervention after traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 19(2):119-142, 2004.
385. Mayou R, Bryant B, Duthie R: Psychiatric consequences of road traffic accidents, *BMJ* 307(6905):647-651, 1993.
386. Mayrose J: The effects of a mandatory motorcycle helmet law on helmet use and injury patterns among motorcyclist fatalities, *J Safety Res* 39(4):429-432, 2008.
387. Mazzini L, Campini R, Angelino E, et al: Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome, *Arch Phys Med Rehabil* 84(11):1637-1641, 2003.
388. Mazzini L, Pisano F, Zaccala M, et al: Somatosensory and motor evoked potentials at different stages of recovery from severe traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 80(1):33-39, 1999.
389. McAllister TW, Flashman LA, Harker RC, et al: Single nucleotide polymorphisms in ANKK1 and the dopamine D2 receptor gene affect cognitive outcome shortly after traumatic brain injury: a replication and extension study, *Brain Inj* 22(9):705-714, 2008.
390. McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al: Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study, *Neurology* 53(6):1300-1308, 1999.
391. McAllister TW, Sparling MB, Flashman LA: Differential working memory load effects after mild traumatic brain injury, *Neuroimage* 14(5):1004-1012, 2001.
392. McColl MA, Davies D, Carlson P: The community integration measure: development and preliminary validation, *Arch Phys Med Rehabil* 82(4):429-434, 2001.
393. McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, et al: Consensus statement on concussion in sport—the 5(th) international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016, *Br J Sports Med* 51(11):838-847, 2017, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2017-097699>.
394. McDermott KL, Raghupathi R, Fernandez SC, et al: Delayed administration of basic fibroblast growth factor (bFGF) attenuates cognitive dysfunction following parasagittal fluid percussion brain injury in the rat, *J Neurotrauma* 14(4):191-200, 1997.
395. McDonald BC, Flashman LA, Arciniegas DB, et al: Methylphenidate and memory and attention adaptation training for persistent cognitive symptoms after traumatic brain injury: a randomized, placebo-controlled trial, *Neuropsychopharmacology* 42(9):1766-1775, 2017, <http://dx.doi.org/10.1038/npp.2016.261>.
396. McDonald CM, Jaffe KM, Fay GC, et al: Comparison of indices of traumatic brain injury severity as predictors of neurobehavioral outcome in children, *Arch Phys Med Rehabil* 75(3):328-337, 1994.
397. McDowell S, Whyte J, D'Esposito M: Differential effect of a dopaminergic agonist on prefrontal function in traumatic brain injury patients, *Brain* 121(Pt 6):1155-1164, 1998.
398. McIntosh AS, McCrory P: Preventing head and neck injury, *Br J Sports Med* 39(6):314-318, 2005.
399. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al: Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury, *J Neuropathol Exp Neurol* 68(7):709-735, 2009, <http://dx.doi.org/10.1097/NEN.0b013e3181a9d503>.
400. McKee AC, Robinson ME: Military-related traumatic brain injury and neurodegeneration, *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc* 10(3 Suppl):S242-253, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2014.04.003>.
401. McLachlan EM, Chua M: Rapid adjustment of sarcomere length in tenotomized muscles depends on an intact innervation, *Neurosci Lett* 35(2):127-133, 1983.
402. McMillan TM, Williams WH, Bryant R: Post-traumatic stress disorder and traumatic brain injury: A review of causal mechanisms, assessment, and treatment, *Neuropsychol Rehabil* 13(1-2):149-164, 2003, <http://dx.doi.org/10.1080/09602010244000453>.
403. McNett M, Sarver W, Wilczewski P: The prevalence, treatment and outcomes of agitation among patients with brain injury admitted to acute care units, *Brain Inj* 26(9):1155-1162, 2012, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2012.667587>.
404. Mendelowitsch A, Ritz MF, Ros J, et al: 17beta-Estradiol reduces cortical lesion size in the glutamate excitotoxicity model by enhancing extracellular lactate: a new neuroprotective pathway, *Brain Res* 901(1-2):230-236, 2001.
405. Menon DK, Schwab K, Wright DW, et al: Demographics and clinical assessment working group of the international and interagency initiative toward common data elements for research on traumatic brain injury and psychological health. position statement: definition of traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 91(11):1637-1640, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.05.017>.
406. Mercie E, Gunduz A, Turedi S, et al: The prognostic value of neuron-specific enolase in head trauma patients, *J Emerg Med* 38(3):297-301, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2007.11.032>.
407. Meyer JS, Obara K, Muramatsu K: Diaschisis, *Neurological Res* 15(6):362-366, 1993.
408. Meythaler JM, Brunner RC, Johnson A, et al: Amantadine to improve neurorecovery in traumatic brain injury-associated diffuse axonal injury: a pilot double-blind randomized trial, *J Head Trauma Rehabil* 17(4):300-313, 2002.
409. Meythaler JM, Clayton W, Davis LK, et al: Orally delivered baclofen to control spastic hypertonia in acquired brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 19(2):101-108, 2004.
410. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Grabb P, et al: Long-term continuously infused intrathecal baclofen for spastic-dystonic hypertonia in traumatic brain injury: 1-year experience, *Arch Phys Med Rehabil* 80(1):13-19, 1999.
411. Michel SJ: The Mount Fuji Sign, *Radiology* 232(2):449-450, 2004, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2322021556>.
412. Millar K, Nicoll JA, Thornhill S, et al: Long term neuropsychological outcome after head injury: relation to APOE genotype, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74(8):1047-1052, 2003.
413. Miller LP, Lyeth BG, Jenkins LW, et al: Excitatory amino acid receptor subtype binding following traumatic brain injury, *Brain Res* 526(1):103-107, 1990.
414. Minzenberg MJ, Watrous AJ, Yoon JH, et al: Modafinil shifts human locus coeruleus to low-tonic, high-phasic activity during functional MRI, *Science* 322(5908):1700-1702, 2008, <http://dx.doi.org/10.1126/science.1164908>.
415. Mitchell J. Best life-saving car safety features. Forbes. [https://www.forbes.com/2008/04/15/cars-safety-features-forbeslife-cx-jm\\_0415cars.html#fd0e0c3784c8](https://www.forbes.com/2008/04/15/cars-safety-features-forbeslife-cx-jm_0415cars.html#fd0e0c3784c8). Published April 2008.
416. Monaco CM, Mattioli VV, Folweiler KA, et al: Environmental enrichment promotes robust functional and histological benefits in female rats after controlled cortical impact injury, *Exp Neurol* 247:410-418, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.expneurol.2013.01.007>.
417. Mondello S, Jeromin A, Buki A, et al: Glial neuronal ratio: a novel index for differentiating injury type in patients with severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 29(6):1096-1104, 2012, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2011.2092>.
418. Moore TJ: Functional outcome following surgical excision of heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury, *J Orthop Trauma* 7(1):11-14, 1993.
419. Mora AG, Ritenour AE, Wade CE, et al: Posttraumatic stress disorder in combat casualties with burns sustaining primary blast and concussive injuries, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 66(4 Suppl):S178-S185, 2009.
420. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Otto VI, et al: Role of cerebral inflammation after traumatic brain injury: a revisited concept, *Shock* 16(3):165-177, 2001.
421. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Stahel PF, et al: Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword, *Curr Opin Crit Care* 8(2):101-105, 2002.

422. Morrison A, Houtrow A, Zullo J, et al: Neurostimulant prescribing patterns in children admitted to the intensive care unit after traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 36(2):293-299, 2019, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2017.5575>.
423. Moss WC, King MJ, Blackman EG: Skull flexure form blast waves: a mechanism for brain injury with implications for helmet design, *Acoustical Society of America 157th Meeting Lay Language Papers*, 2009.
424. Mossberg KA, Masel BE, Gilkison CR, et al: Aerobic capacity and growth hormone deficiency after traumatic brain injury, *J Clin Endocrinol Metab* 93(7):2581-2587, 2008.
425. Mossberg KA, Orlander EE, Norcross JL: Cardiorespiratory capacity after weight-supported treadmill training in patients with traumatic brain injury, *Phys Ther* 88(1):77-87, 2008.
426. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, et al: Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients, *J Trauma Inj Infect Crit Care* 59(4):954-959, 2005, <http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000187813.79047.42>.
427. Moyer LS, Pradhan AA: From blast to bench: a translational mini-review of posttraumatic headache: animal models of posttraumatic headache, *J Neurosci Res* 95(6):1347-1354, 2017, <http://dx.doi.org/10.1002/jnr.24001>.
428. Mrakovcic-Sutic I, Tokmadzic VS, Laskarin G, et al: Early changes in frequency of peripheral blood lymphocyte subpopulations in severe traumatic brain-injured patients, *Scand J Immunol* 72(1):57-65, 2010, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3083.2010.02407.x>.
429. Muhlhofer W, Szaflarski JP: Prognostic value of EEG in Patients after cardiac arrest-an updated review, *Curr Neurol Neurosci Rep* 18(4):16, 2018, <http://dx.doi.org/10.1007/s11910-018-0826-6>.
430. Mutch CA, Talbott JF, Gean A: Imaging evaluation of acute traumatic brain injury, *Neurosurg Clin N Am* 27(4):409-439, 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.011>.
431. Mysiw WJ, Bogner JA, Corrigan JD, et al: The impact of acute care medications on rehabilitation outcome after traumatic brain injury, *Brain Inj* 20(9):905-911, 2006.
432. Mysiw WJ, Sandel ME: The agitated brain injured patient. Part 2: pathophysiology and treatment, *Arch Phys Med Rehabil* 78(2):213-220, 1997.
433. Mysiw WJ, Tan J, Jackson RD: Heterotopic ossification. The utility of osteocalcin in diagnosis and management, *Am J Phys Med Rehabil* 72(4):184-187, 1993.
434. Nagao K: Therapeutic hypothermia following resuscitation, *Curr Opin Crit Care* 18(3):239-245, 2012, <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283523f4a>.
435. Narang S, Clarke J: Abusive head trauma: past, present, and future, *J Child Neurol* 29(12):1747-1756, 2014, <http://dx.doi.org/10.1177/0883073814549995>.
436. Thurman DJ, Alverson C, National Center for Injury Prevention and Control: et al: Traumatic brain injury in the United States: a report to congress, US Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control Division of Acute Care, *Rehabilitation Research, and Disability Prevention*, 1999.
437. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health: NINDS repository biomarkers discovery samples resource: research biomarkers laboratory manual guidelines, 2013, [https://intbir.nih.gov/sites/all/themes/nivea/NINDS\\_Repository\\_Biomarkers\\_Discovery\\_Samples\\_Resource\\_Manual.pdf](https://intbir.nih.gov/sites/all/themes/nivea/NINDS_Repository_Biomarkers_Discovery_Samples_Resource_Manual.pdf).
438. Naunheim R, McGurren M, Standeven J, et al: Does the use of artificial turf contribute to head injuries? *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 53(4):691-694, 2002.
439. Neal B, Rodgers A, Dunn L, et al: Non-steroidal anti-inflammatory drugs for preventing heterotopic bone formation after hip arthroplasty, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001160, 2000.
440. Newton MR, Greenwood RJ, Britton KE, et al: A study comparing SPECT with CT and MRI after closed head injury, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55(2):92-94, 1992.
441. Nichol AD, Higgins AM, Gabbe BJ, et al: Measuring functional and quality of life outcomes following major head injury: common scales and checklists, *Injury* 42(3):281-287, 2011, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2010.11.047>.
442. Nicoll JA, Roberts GW, Graham DI: Apolipoprotein E epsilon 4 allele is associated with deposition of amyloid beta-protein following head injury, *Nat Med* 1(2):135-137, 1995.
443. Nissinen A, Berrios X, Puska P: Community-based noncommunicable disease interventions: lessons from developed countries for developing ones, *Bull World Health Organ* 79(10):963-970, 2001.
444. Nolan A, Hennessy E, Krukowski K, et al: Repeated mild head injury leads to wide-ranging deficits in higher-order cognitive functions associated with the prefrontal cortex, *J Neurotrauma* 35(20):2425-2434, 2018, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5731>.
445. Noormandi A, Shahrokhi M, Khalili H: Potential benefits of zolpidem in disorders of consciousness, *Expert Rev Clin Pharmacol* 10(9):983-992, 2017, <http://dx.doi.org/10.1080/17512433.2017.1347502>.
446. Nora GJ, Harun R, Fine DF, et al: Ventricular fibrillation cardiac arrest produces a chronic striatal hyperdopaminergic state that is worsened by methylphenidate treatment, *J Neurochem* 142(2):305-322, 2017, <http://dx.doi.org/10.1111/jnc.14058>.
447. Deleted in review.
448. Novack T, Lopez E: Driving after Traumatic Brain Injury: Traumatic Brain Injury Model System Consumer Information, *Model Systems Knowledge Translation System*, 2009.
449. Nowak P, Cohn AM, Guidice MA: Airway complications in patients with closed head injuries, *Am J Otolaryngol* 8(2):91-96, 1987, [http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0709\(87\)80030-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0709(87)80030-3).
450. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, et al: Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct, *Science* 272(5269):1791-1794, 1996.
451. O'Dell DM, Gibson CJ, Wilson MS, et al: Positive and negative modulation of the GABA(A) receptor and outcome after traumatic brain injury in rats, *Brain Res* 861(2):325-332, 2000.
452. Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, et al: Chronic Traumatic Encephalopathy in a National Football League Player, *Neurosurgery* 57(1):128-134, 2005, <http://dx.doi.org/10.1227/01.NEU.0000163407.92769>.
453. Ommaya AK, Grubb RL, Naumann RA: Coup and contre-coup injury: observations on the mechanics of visible brain injuries in the rhesus monkey, *J Neurosurg* 35:503-516, 1971.
454. O'Neill J, Hibbard MR, Brown M, et al: The effect of employment on quality of life and community integration after traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 13(4):68-79, 1998.
455. Orman JA, Geyer D, Jones J, et al: Epidemiology of moderate-to-severe penetrating versus closed traumatic brain injury in the Iraq and Afghanistan wars, *J Trauma Acute Care Surg* 73(6 Suppl 5):S496-502, 2012, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e318275473c>.
456. Osuka A, Uno T, Nakanishi J, et al: Energy expenditure in patients with severe head injury: controlled normothermia with sedation and neuromuscular blockade, *J Crit Care* 28(2):218, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jccr.2012.05.012>. e9-218.e13.
457. Ottochian M, Salim A, Berry C, et al: Severe traumatic brain injury: is there a gender difference in mortality? *Am J Surg* 197(2):155-158, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.09.008>.
458. Ouellet MC, Morin CM: Cognitive behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: a single-case study, *Arch Phys Med Rehabil* 85(8):1298-1302, 2004.
459. Ouellet MC, Savard J, Morin CM: Insomnia following traumatic brain injury: a review, *Neurorehabil Neural Repair* 18(4):187-198, 2004, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968304271405>.
460. Overall JE, Gorham DR: The Brief Psychiatric Rating Scale, *Psychol Rep* 10:799-812, 1962.
461. Ozbudak-Demir S, Akyuz M, Guler-Uysal F, et al: Postacute predictors of functional and cognitive progress in traumatic brain injury: somatosensory evoked potentials, *Arch Phys Med Rehabil* 80(3):252-257, 1999.
462. Papa L, Lewis LM, Silvestri S, et al: Serum levels of ubiquitin C-terminal hydrolase distinguish mild traumatic brain injury from trauma controls and are elevated in mild and moderate traumatic brain injury patients with intracranial lesions and neurosurgical intervention, *J Trauma Acute Care Surg* 72(5):1335-1344, 2012, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3182491e3d>.

463. Park W: Prescribing Prism for the Brain Injury Patients, *Prim Care Optom News*:31-32, 1998.
464. Passineau MJ, Green EJ, Dietrich WD: Therapeutic effects of environmental enrichment on cognitive function and tissue integrity following severe traumatic brain injury in rats, *Exp Neurol* 168(2):373-384, 2001.
465. Passler MA, Riggs RV: Positive outcomes in traumatic brain injury-vegetative state: patients treated with bromocriptine, *Arch Phys Med Rehabil* 82(3):311-315, 2001, <http://dx.doi.org/10.1053/apmr.2001.20831>.
466. Pearce KL, Sufrinko A, Lau BC, et al: Near point of convergence after a sport-related concussion: measurement reliability and relationship to neurocognitive impairment and symptoms, *Am J Sports Med* 43(12):3055-3061, 2015, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546515606430>.
467. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al: Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, *Circulation* 122(18 Suppl 3):S768-S786, 2010, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971002>.
468. Pellerin L, Magistretti PJ: Excitatory amino acids stimulate aerobic glycolysis in astrocytes via an activation of the Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase, *Dev Neurosci* 18(5-6):336-342, 1996.
469. Pennings JL, Bachulis BL, Simons CT, et al: Survival after severe brain injury in the aged, *Arch Surg* 128(7):787-793, 1993.
470. Perlstein WM, Cole MA, Demery JA, et al: Parametric manipulation of working memory load in traumatic brain injury: behavioral and neural correlates, *J Int Neuropsychol Soc* 10(5):724-741, 2004.
471. Peterson AB, Xu L, Daugherty J, et al. surveillance report of traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths--United States, 2014, Atlanta, GA, 2019, US Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control.
472. Pfizer F: The health status of the United States army: findings from the total army injury and health outcomes database, *TAIHOD*, 2003.
473. Pierce JE, Smith DH, Trojanowski JQ, et al: Enduring cognitive, neurobehavioral and histopathological changes persist for up to one year following severe experimental brain injury in rats, *Neuroscience* 87(2):359-369, 1998.
474. Pineda EA, Hensler JG, Sankar R, et al: Interleukin-1 $\beta$  causes fluoxetine resistance in an animal model of epilepsy-associated depression, *Neurother J Am Soc Exp Neurother* 9(2):477-485, 2012, <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-012-0110-4>.
475. Pineda JA, Lewis SB, Valadka AB, et al: Clinical significance of alphaII-spectrin breakdown products in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 24(2):354-366, 2007.
476. Pintar FA, Yoganandan N, Gennarelli TA: Airbag effectiveness on brain trauma in frontal crashes, *Annu Proceedings Association Adv Automot Med* 44:149-169, 2000.
477. Pinto S, Ferimer S, Kandt J, et al: Donepezil and zolpidem associated emergence from disordered consciousness after cardiac arrest: implications involving striatal circuitry and dopamine modulation<sup>n</sup> in abstracts of scientific papers and posters presented at the annual meeting of the association of academic physiatrists, *Am J Phys Med Rehabil* 96(3):1, 2017, <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0000000000000704>.
478. Pistarini C, Aiachini B, Coenen M, et al: Functioning and disability in traumatic brain injury: the Italian patient perspective in developing ICF Core Sets, *Disabil Rehabil* 33(23-24):2333-2345, 2011, <http://dx.doi.org/10.3109/09638288.2011.570414>.
479. Pistoia F, Mura E, Govoni S, et al: *Awakenings and awareness recovery in disorders of consciousness: is there a role for drugs?* *CNS Drugs* 24(8):625-638, 2010, <http://dx.doi.org/10.2165/11535940-000000000-00000>.
480. Pleines UE, Morganti-Kossmann MC, Rancan M, et al: S-100 beta reflects the extent of injury and outcome, whereas neuronal specific enolase is a better indicator of neuroinflammation in patients with severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 18(5):491-498, 2001.
481. van der Poll T, Meijers JCM: Systemic inflammatory response syndrome and compensatory anti-inflammatory response syndrome in sepsis, *J Innate Immun* 2(5):379-380, 2010, <http://dx.doi.org/10.1159/000318190>.
482. Ponsford J, McLaren A, Schönberger M, et al: The association between apolipoprotein E and traumatic brain injury severity and functional outcome in a rehabilitation sample, *J Neurotrauma* 28(9):1683-1692, 2011, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2010.1623>.
483. Posteraro F, Calandriello B, Galli R, et al. Timing of intrathecal baclofen therapy in persons with acquired brain injury: influence on outcome, *Brain Inj BI* 27(13-14):1671-1675, 2013, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2013.828852>.
484. Potter BK, Burns TC, Lacap AP, et al: Heterotopic ossification following traumatic and combat-related amputations. Prevalence, risk factors, and preliminary results of excision, *J Bone Jt Surg - Am* 89(3):476-486, 2007.
485. van Praag H: Neurogenesis and exercise: past and future directions, *NeuroMolecular Med* 10(2):128-140, 2008, <http://dx.doi.org/10.1007/s12017-008-8028-z>.
486. Prabhakar H, Sandhu K, Bhagat H, et al: Current concepts of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury, *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 30(3):318-327, 2014, <http://dx.doi.org/10.4103/0970-9185.137260>.
487. Prasad MR, Ramaiah C, McIntosh TK, et al: Regional levels of lactate and norepinephrine after experimental brain injury, *J Neurochem* 63(3):1086-1094, 1994.
488. Prasad MR, Tzigaret CM, Smith D, et al: Decreased alpha 1-adrenergic receptors after experimental brain injury, *J Neurotrauma* 9(3):269-279, 1992.
489. Prigatano GP, Gupta S: Friends after traumatic brain injury in children, *J Head Trauma Rehabil* 21(6):505-513, 2006.
490. Prigatano GP, Johnson SC, Gale SD: Neuroimaging correlates of the halstead finger tapping test several years post-traumatic brain injury, *Brain Inj* 18(7):661-669, 2004.
491. Pryushkin P, Vidmar G, Burger H, et al. Use of the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) in patients with traumatic brain injury, *Brain Inj BI* 24(13-14):1519-1527, 2010, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2010.523054>.
492. Pugh MJ, Finley EP, Wang CP, et al: A retrospective cohort study of comorbidity trajectories associated with traumatic brain injury in veterans of the Iraq and Afghanistan wars, *Brain Inj* 30(12):1481-1490, 2016, <http://dx.doi.org/10.1080/02699052.2016.1219055>.
493. Rakholia MV, Kumar RG: Oh B-M, et al. systemic estrone production and injury-induced sex hormone steroidogenesis after severe traumatic brain injury: a prognostic indicator of traumatic brain injury-related mortality, *J Neurotrauma* 36(7):1156-1167, 2019, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5782>.
494. Ramlackhansingh AF, Brooks DJ, Greenwood RJ, et al: Inflammation after trauma: microglial activation and traumatic brain injury, *Ann Neurol* 70(3):374-383, 2011, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.22455>.
495. Rancho Los Amigos - Revised: Centre for neuro skills, <https://www.neuroskills.com/education-and-resources/rancho-los-amigos-revised/>.
496. Ranganathan P, Kumar RG, Davis K, et al: Longitudinal sex and stress hormone profiles among reproductive age and post-menopausal women after severe TBI: a case series analysis, *Brain Inj* 30(4):452-461, 2016, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2016.1144081>.
497. Ranganathan P, Kumar RG, Oh B-M, et al: Estradiol to androstenedione ratios moderate the relationship between neurological injury severity and mortality risk after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 36(4):538-547, 2019, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5677>.
498. Ransom DM, Vaughan CG, Pratson L, et al: Academic effects of concussion in children and adolescents, *Pediatrics* 135(6):1043-1050, 2015, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2014-3434>.
499. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, et al: Disability rating scale for severe head trauma: coma to community, *Arch Phys Med Rehabil* 63(3):118-123, 1982.
500. Reid WM, Hamm RJ: Post-injury atomoxetine treatment improves cognition following experimental traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 25(3):248-256, 2008.
501. Reifschneider K, Auble BA, Rose SR: Update of endocrine dysfunction following pediatric traumatic brain injury, *J Clin Med* 4(8):1536-1560, 2015, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm4081536>.

502. Reinert M, Hoelper B, Doppenberg E, et al: Substrate delivery and ionic balance disturbance after severe human head injury, *Acta Neurochir - Suppl* 76:439-444, 2000.
503. Reinhard DL, Whyte J, Sandel ME: Improved arousal and initiation following tricyclic antidepressant use in severe brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 77(1):80-83, 1996.
504. Report of the Quality Standards S: Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement), *Neurology* 48(3):581-585, 1997.
505. Reyes RL, Bhattacharyya AK, Heller D: Traumatic head injury: restlessness and agitation as prognosticators of physical and psychological improvement in patients, *Arch Phys Med Rehabil* 62(1):20-23, 1981.
506. Rice AC, Zsoldos R, Chen T, et al: Lactate administration attenuates cognitive deficits following traumatic brain injury, *Brain Res* 928(1-2):156-159, 2002.
507. Riegger T, Conrad S, Schluesener HJ, et al: Immune depression syndrome following human spinal cord injury (SCI): a pilot study, *Neuroscience* 158(3):1194-1199, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.08.021>.
508. Ries R, Sayadipour A: Management of psychosis and agitation in medical-surgical patients who have or are at risk for prolonged QT interval, *J Psychiatr Pract* 20(5):338-344, 2014, <http://dx.doi.org/10.1097/01.pra.0000454778.29433.7c>.
509. Ripley DL: Atomoxetine for individuals with traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 21(1):85-88, 2006.
510. Ripley DL, Harrison-Felix C, Sendroy-Terrill M, et al: The impact of female reproductive function on outcomes after traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil* 89(6):1090-1096, 2008.
511. Rita P: Theoretical basis for brain plasticity after a TBI, *Brain Inj* 17(8):643-651, 2003.
512. Ritter AC, Kammerer CM, Brooks MM, et al: Genetic variation in neuronal glutamate transport genes and associations with post-traumatic seizure, *Epilepsia* 57(6):984-993, 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13397>.
513. Ritter AC, Wagner AK, Fabio A, et al: Incidence and risk factors of posttraumatic seizures following traumatic brain injury: a traumatic brain injury model systems study, *Epilepsia* 57(12):1968-1977, 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13582>.
514. Ritter AC, Wagner AK, Szaflarski JP, et al: Prognostic models for predicting posttraumatic seizures during acute hospitalization, and at 1 and 2 years following traumatic brain injury, *Epilepsia* 57(9):1503-1514, 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/epi.13470>.
515. Ritter KG, Hussey MJ, Valovich McLeod TC: Subsymptomatic aerobic exercise for patients with postconcussion syndrome: a critically appraised topic, *J Sport Rehabil* 28(2):211-216, 2019, <http://dx.doi.org/10.1123/jsr.2017-0159>.
516. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial, *Lancet* 364(9442):1321-1328, 2004.
517. Robinson FR, Fuchs AF: The role of the cerebellum in voluntary eye movements, *Annu Rev Neurosci* 24:981-1004, 2001, <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.981>.
518. Robinson LR, Micklesen PJ, Tirschwell DL, et al: Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening from coma\*, *Crit Care Med* 31(3):960-967, 2003, <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000053643.21751.3B>.
519. Rogers FB, Cipolle MD, Velmahos G, et al: Practice management for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: the east practice management guidelines work group, *J Trauma* 53(1):142-164, 2002, <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-200207000-00032>.
520. Rogers JM, Read CA: Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury, *Brain Inj* 21(13-14):1321-1333, 2007.
521. Ron S, Algom D, Hary D, et al: Time-related changes in the distribution of sleep stages in brain injured patients, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48(4):432-441, 1980.
522. Roof RL, Duvdevani R, Heyburn JW, et al: Progesterone rapidly decreases brain edema: treatment delayed up to 24 hours is still effective, *Experimental Neurology* 138(2):246-251, 1996.
523. Roof RL, Hall ED: Gender differences in acute CNS trauma and stroke: neuroprotective effects of estrogen and progesterone, *J Neurotrauma* 17(5):367-388, 2000.
524. Roozenbeek B, Chiu Y-L, Lingsma HF, et al: Predicting 14-Day mortality after severe traumatic brain injury: application of the impact models in the brain trauma foundation tbi-trac® new york state database, *J Neurotrauma* 29(7):1306-1312, 2012, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2011.1988>.
525. Rosenfeld JV, Ford NL: Bomb blast, mild traumatic brain injury and psychiatric morbidity: a review, *Injury* 41(5):437-443, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2009.11.018>.
526. Rosenfeld JV, McFarlane AC, Bragge P, et al: Blast-related traumatic brain injury, *Lancet Neurol* 12(9):882-893, 2013, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70161-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70161-3).
527. Rostami E, Krueger F, Plantman S, et al: Alteration in BDNF and its receptors, full-length and truncated TrkB and p75(NTR) following penetrating traumatic brain injury, *Brain Res* 1542:195-205, 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2013.10.047>.
528. Rothwell NJ, Relton JK: Involvement of interleukin-1 and lipocortin-1 in ischaemic brain damage, *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 5(3):178-198, 1993.
529. Rovlias A, Kotsou S: The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury, *Neurosurgery* 46(2):335-342, 2000.
530. Roy C, Sherrington C: On the regulation of blood supply of the brain, *J Physiol* 11:85-108, 1890.
531. Rubenstein R, Chang B, Davies P, et al: A novel, ultrasensitive assay for tau: potential for assessing traumatic brain injury in tissues and biofluids, *J Neurotrauma* 32(5):342-352, 2015, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2014.3548>.
532. Rudolf J, Ghaemi M, Ghaemi M, et al: Cerebral glucose metabolism in acute and persistent vegetative state, *J Neurosurg Anesthesiol* 11(1):17-24, 1999.
533. Rumpl E: Craniocerebral trauma. In Niedermeyer E, Da Silva FL, editors: *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*, Baltimore, 1993, Williams and Williams, pp 383-402.
534. Rumpl E, Prugger M, Gerstenbrand F, et al: Central somatosensory conduction time and acoustic brainstem transmission time in post-traumatic coma, *J Clin Neurophysiol* 5(3):237-260, 1988.
535. Ryan NP, Anderson V, Godfrey C, et al: Predictors of very-long-term sociocognitive function after pediatric traumatic brain injury: evidence for the vulnerability of the immature "social brain", *J Neurotrauma* 31(7):649-657, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3153>.
536. Ryan NP, van Bijnen L, Catroppa C, et al: Longitudinal outcome and recovery of social problems after pediatric traumatic brain injury (TBI): Contribution of brain insult and family environment, *Int J Dev Neurosci* 49:23-30, 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2015.12.004>.
537. Sabates N, Gouce M, Farris B: Neuro-Ophthalmologic findings in closed head trauma, *J Clin Neuroophthalmol* 11:273-277, 1991.
538. Salter K, Foley N, Jeffrey Jutai, et al: Assessment of community integration following traumatic brain injury, *Brain Inj* 22(11):820-835, 2008.
539. Samuel S, Allison TA, Lee K, et al: Pharmacologic management of paroxysmal sympathetic hyperactivity after brain injury, *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses* 48(2):82-89, 2016, <http://dx.doi.org/10.1097/JNN.000000000000207>.
540. Sandsmark DK, Kumar MA, Woodward CS, et al: Sleep features on continuous electroencephalography predict rehabilitation outcomes after severe traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 31(2):101-107, 2016, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.000000000000217>.
541. Santarsieri M, Kumar RG, Kochanek PM, et al: Variable neuroendocrine-immune dysfunction in individuals with unfavorable outcome after severe traumatic brain injury, *Brain Behav Immun* 45:15-27, 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2014.09.003>.
542. Santarsieri M, Niyonkuru C, McCullough EH, et al: Cerebrospinal fluid cortisol and progesterone profiles and outcomes prognostication after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 31(8):699-712, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3177>.

543. Santucci CA, Purcell TB, Mejia C: Leukocytosis as a predictor of severe injury in blunt trauma, *West J Emerg Med* IX 2:81-85, 2008.
544. Sawyer KN, Callaway CW, Wagner AK: Life after death: surviving cardiac arrest—an overview of epidemiology, best acute care practices, and considerations for rehabilitation care, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 5(1):30-39, 2017.
545. Sayer NA, Cifu DX, McNamee S, et al: Rehabilitation needs of combat-injured service members admitted to the VA Polytrauma Rehabilitation Centers: the role of PM&R in the care of wounded warriors, *PM R* 1(1):23-28, 2009.
546. Scharf MB, Sachais BA: Sleep laboratory evaluation of the effects and efficacy of trazodone in depressed insomniac patients, *J Clin Psychiatry* 51(Suppl):13-17, 1990.
547. Scheibel RS, Pearson DA, Faria LP, et al: An fMRI study of executive functioning after severe diffuse TBI, *Brain Inj* 17(11):919-930, 2003.
548. Scherbel U, Raghupathi R, Nakamura M, et al: Differential acute and chronic responses of tumor necrosis factor-deficient mice to experimental brain injury, *Proc Natl Acad Sci U S A* 96(15):8721-8726, 1999.
549. Schiff ND: Central thalamic deep brain stimulation for support of forebrain arousal regulation in the minimally conscious state, *Handb Clin Neurol* 116:295-306, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-53497-2.00024-3>.
550. Schiff ND: Recovery of consciousness after brain injury: a mesocircuit hypothesis, *Trends Neurosci* 33(1):1-9, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2009.11.002>.
551. Schiff ND, Rodriguez-Moreno D, Kamal A, et al: fMRI reveals large-scale network activation in minimally conscious patients, *Neurology* 64(3):514-523, 2005.
552. Schmitter-Edgecombe M: Implications of basic science research for brain injury rehabilitation: a focus on intact learning mechanisms, *J Head Trauma Rehabil* 21(2):131-141, 2006.
553. Schneider HJ, Schneider M, Kreitschmann-Andermahr I, et al: Structured assessment of hypopituitarism after traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage in 1242 patients: the german interdisciplinary database, *J Neurotrauma* 28(9):1693-1698, 2011, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2011.1887>.
554. Schnitzer PG, Ewigman BG: Child deaths resulting from inflicted injuries: household risk factors and perpetrator characteristics, *Pediatrics* 116(5):e687-e693, 2005.
555. Schoenhuber R, Gentilini M: Anxiety and depression after mild head injury: a case control study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51(5):722-724, 1988.
556. Scrimgeour AG, Condlin ML: Nutritional treatment for traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 31(11):989-999, 2014, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3234>.
557. Seel RT, Kreutzer JS: Depression assessment after traumatic brain injury: an empirically based classification method, *Arch Phys Med Rehabil* 84(11):1621-1628, 2003.
558. Seel RT, Sherer M, Whyte J, et al: Assessment scales for disorders of consciousness: evidence-based recommendations for clinical practice and research, *Arch Phys Med Rehabil* 91(12):1795-1813, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.07.218>.
559. Seitz RJ, Azari NP, Knorr U, et al: The role of diaschisis in stroke recovery, *Stroke* 30(9):1844-1850, 1999.
560. Shao J, Zhu H, Yao H, et al: Characteristics and trends of pediatric traumatic brain injuries treated at a large pediatric medical center in China, 2002-2011, *PLoS One* 7(12), 2012, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0051634>.
561. Shao L, Ciallrella JR, Yan HQ, et al: Differential effects of traumatic brain injury on vesicular acetylcholine transporter and M2 muscarinic receptor mRNA and protein in rat, *J Neurotrauma* 16(7):555-566, 1999.
562. Shepard NT, Telian SA: Programmatic vestibular rehabilitation, *Otolaryngol Head Neck Surg* 112(1):173-182, 1995.
563. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, et al: ACR Appropriateness Criteria Head Trauma, *J Am Coll Radiol* 13(6):668-679, 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2016.02.023>.
564. Shiozaki T, Hayakata T, Tasaki O, et al: Cerebrospinal fluid concentrations of anti-inflammatory mediators in early-phase severe traumatic brain injury, *Shock Augusta Ga* 23(5):406-410, 2005.
565. Shlosberg D, Benifla M, Kaufer D, et al: Blood-brain barrier breakdown as a therapeutic target in traumatic brain injury, *Nat Rev Neurol* 6(7):393-403, 2010, <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2010.74>.
566. Sidaros A, Engberg AW, Sidaros K, et al: Diffusion tensor imaging during recovery from severe traumatic brain injury and relation to clinical outcome: a longitudinal study, *Brain* 131(Pt 2):559-572, 2008.
567. Siesjo BK: *Brain Energy Metabolism*, Chichester, 1978, Wiley.
568. Silva PPB, Bhatnagar S, Herman SD, et al: Predictors of hypopituitarism in patients with traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 32(22):1789-1795, 2015, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2015.3998>.
569. Silverberg ND, Iverson GL, McCrea M, et al: Activity-related symptom exacerbations after pediatric concussion, *JAMA Pediatr* 170(10):946-953, 2016, <http://dx.doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.1187>.
570. Singer BJ, Singer KP, Allison GT: Evaluation of extensibility, passive torque and stretch reflex responses in triceps surae muscles following serial casting to correct spastic equinovarus deformity, *Brain Inj* 17(4):309-324, 2003.
571. Singh R, Venkateshwara G, Nair KPS, et al: Agitation after traumatic brain injury and predictors of outcome, *Brain Inj BI* 28(3):336-340, 2014, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2013.873142>.
572. Sinson G, Voddi M, McIntosh TK: Nerve growth factor administration attenuates cognitive but not neurobehavioral motor dysfunction or hippocampal cell loss following fluid-percussion brain injury in rats, *J Neurochem* 65(5):2209-2216, 1995.
573. Skolnick BE, Maas AI, Narayan RK, et al: A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury, *N Engl J Med* 371(26):2467-2476, 2014, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1411090>.
574. Slomine BS, McCarthy ML, Ding R, et al: Health care utilization and needs after pediatric traumatic brain injury, *Pediatrics* 117(4):e663-e674, 2006.
575. Smania N, Avesani R, Roncarì L, et al: Factors predicting functional and cognitive recovery following severe traumatic, anoxic, and cerebrovascular brain damage, *J Head Trauma Rehabil* 28(2):131-140, 2013, <http://dx.doi.org/10.1097/HTR.0b013e31823c0127>.
576. Smith DH, Meaney DF, Shull WH: Diffuse axonal injury in head trauma, *J Head Trauma Rehabil* 18(4):307-316, 2003.
577. Smith KB, Humphreys JS, Wilson MGA: *Addressing the health disadvantage of rural populations: how does epidemiological evidence inform rural health policies and research?* *Aust J Rural Health* 16(2):56-66, 2008.
578. Smith KR Jr, Goulding PM, Wilderman D, et al: Neurobehavioral effects of phenytoin and carbamazepine in patients recovering from brain trauma: a comparative study, *Arch Neurol* 51(7):653-660, 1994.
579. Sorrells SF, Caso JR, Munhoz CD, et al: The stressed CNS: when glucocorticoids aggravate inflammation, *Neuron* 64(1):33-39, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2009.09.032>.
580. Sorrells SF, Sapolsky RM: An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS, *Brain Behav Immun* 21(3):259-272, 2007, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2006.11.006>.
581. Sta Maria NS, Sargolzaei S, Prins ML, et al: Bridging the gap: mechanisms of plasticity and repair after pediatric TBI, *Exp Neurol* 318:78-91, 2019, <http://dx.doi.org/10.1016/j.expneurol.2019.04.016>.
582. Statler KD, Alexander HL, Vagni VA, et al: Moderate hypothermia may be detrimental after traumatic brain injury in fentanyl-anesthetized rats, *Crit Care Med* 31(4):1134-1139, 2003.
583. Steiner LA, Coles JP, Johnston AJ, et al: Responses of posttraumatic pericontusional cerebral blood flow and blood volume to an increase in cerebral perfusion pressure, *J Cereb Blood Flow Metab* 23(11):1371-1377, 2003.
584. Steller H: Mechanisms and genes of cellular suicide, *Science* 267(5203):1445-1449, 1995.
585. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al: The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury, *The Lancet* 357(9266):1391-1396, 2001, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04561-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04561-X).
586. Stocchetti N, Colombo A, Ortolano F, et al: Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 24(8):1339-1346, 2007.

587. Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE: Enhanced neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery with D-amphetamine therapy after neocortical infarction in rats, *Stroke* 29(11):2381-2393, 1998.
588. Stukas S, Higgins V, Frndova H, et al: Characterisation of serum total tau following paediatric traumatic brain injury: a case-control study, *Lancet Child Adolesc Health* 3(8):558-567, 2019, [http://dx.doi.org/10.1016/S2352-4642\(19\)30194-4](http://dx.doi.org/10.1016/S2352-4642(19)30194-4).
589. Sugiyama H, Ito I, Hirono C: A new type of glutamate receptor linked to inositol phospholipid metabolism, *Nature* 325(6104):531-533, 1987.
590. Sultzer DL, Levin HS, Mahler ME, et al: Assessment of cognitive, psychiatric, and behavioral disturbances in patients with dementia: the Neurobehavioral Rating Scale, *J Am Geriatr Soc* 40(6):549-555, 1992.
591. Sutcliffe M: Concussion in children and adolescents: application of return to learning policies, best practices, and special education law, *Curr Phys Med Rehabil Rep* 6(1):74-80, 2018, <http://dx.doi.org/10.1007/s40141-018-0174-0>.
592. Sutton RL, Feeney DM: Alpha-noradrenergic agonists and antagonists affect recovery and maintenance of beam walking ability after sensorimotor cortex ablation in rat, *Restor Neurol Neurosci* 4:1-11, 1992.
593. Suzuki T, Bramlett HM, Dietrich WD: The importance of gender on the beneficial effects of posttraumatic hypothermia, *Exp Neurol* 184(2):1017-1026, 2003, [http://dx.doi.org/10.1016/S0014-4886\(03\)00389-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0014-4886(03)00389-3).
594. Svetlov SI, Larner SF, Kirk DR, et al: Biomarkers of blast-induced neurotrauma: profiling molecular and cellular mechanisms of blast injury, *J Neurotrauma* 26(6):913-921, 2009.
595. Synek VM: Prognostically important EEG coma patterns in diffuse anoxic and traumatic encephalopathies in adults, *J Clin Neurophysiol* 5(2):161-174, 1988.
596. Synek VM: Value of a revised EEG coma scale for prognosis after cerebral anoxia and diffuse head injury, *Clin Electroencephalogr* 21(1):25-30, 1990.
597. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, et al: Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis, *Neurocrit Care* 12(2):165-172, 2010, <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-009-9304-y>.
598. Taber KH, Warden DL, Hurley RA: Blast-related traumatic brain injury: what is known? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 18(2):141-145, 2006.
599. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al: A systematic review of brain injury epidemiology in Europe, *Acta Neurochir (Wien)* 148(3):255-268, 2006.
600. Tam J, Trembovler V, Di MV, et al: The cannabinoid CB1 receptor regulates bone formation by modulating adrenergic signaling, *FASEB J* 22(1):285-294, 2008.
601. Tan CL, Alavi SA, Baldeweg SE, et al: The screening and management of pituitary dysfunction following traumatic brain injury in adults: British Neurotrauma Group guidance, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 88(11):971-981, 2017, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2016-315500>.
602. Tan EK, Jankovic J: Choosing dopamine agonists in Parkinson's disease, *Clin Neuropharmacol* 24(5):247-253, 2001, <http://dx.doi.org/10.1097/00002826-200109000-00001>.
603. Tanev KS, Pentel KZ, Kredlow MA, et al: PTSD and TBI co-morbidity: Scope, clinical presentation and treatment options, *Brain Inj* 28(3):261-270, 2014, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2013.873821>.
604. Tang ME, Lobel DA: Severe traumatic brain injury: maximizing outcomes, *Mt Sinai J Med* 76(2):119-128, 2009.
605. Tate RL, Pfaff A, Jurjevic L: Resolution of disorientation and amnesia during post-traumatic amnesia, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68(2):178-185, 2000.
606. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, et al: Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths — United States, 2007 and 2013, *MMWR Surveill Summ* 66(9):1-16, 2017, <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.ss6609a1>.
607. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness, *A practical scale*, *Lancet* 2(7872):81-84, 1974.
608. Teasdale GM, Murray GD, Nicoll JA: The association between APOE epsilon4, age and outcome after head injury: a prospective cohort study, *Brain* 128(Pt 11):2556-2561, 2005.
609. Teasdale GM, Nicoll JA, Murray G, Fiddes M: Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury, *Lancet* 350(9084):1069-1071, 1997, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)04318-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)04318-3).
610. Temkin N, McLean A Jr, Dikmen S, et al: Development and evaluation of modifications to the Sickness Impact Profile for head injury, *J Clin Epidemiol* 41(1):47-57, 1988.
611. Temkin NR: Pophylactic Anticonvulsants after Neurosurgery, *Epilepsy Curr* 2:105-107, 2002.
612. Temkin NR: Risk factors for posttraumatic seizures in adults, *Epilepsia* 44(Suppl 10):18-20, 2003.
613. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al: A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures, *N Engl J Med* 323(8):497-502, 1990, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199008233230801>.
614. The TBI/CTE, group, McKee AC, Cairns NJ, et al: The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy, *Acta Neuropathol (Berl)* 131(1):75-86, 2016, <http://dx.doi.org/10.1007/s00401-015-1515-z>.
615. Thibaut A, Di Perri C, Chatelle C, et al: Clinical Response to tDCS depends on residual brain metabolism and grey matter integrity in patients with minimally conscious state, *Brain Stimulat* 8(6):1116-1123, 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brs.2015.07.024>.
616. Thibaut A, Wannez S, Donneau A-F, et al: Controlled clinical trial of repeated prefrontal tDCS in patients with chronic minimally conscious state, *Brain Inj* 31(4):466-474, 2017, <http://dx.doi.org/10.1080/02699052.2016.1274776>.
617. Thompson DC, Rivera F, Thompson R: Helmets for preventing head and facial injuries in bicyclists, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001855, 2000, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001855>.
618. Trudeau DL, Anderson J, Hansen LM, et al: Findings of mild traumatic brain injury in combat veterans with PTSD and a history of blast concussion, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10(3):308-313, 1998.
619. Tsubokawa T, Yamamoto T, Katayama Y, et al: Deep-brain stimulation in a persistent vegetative state: follow-up results and criteria for selection of candidates, *Brain Inj* 4(4):315-327, 1990.
620. Turkstra LS, McDonald S, Kaufmann PM: Assessment of pragmatic communication skills in adolescents after traumatic brain injury, *Brain Inj* 10(5):329-345, 1996.
621. Utili R, Boitnott JK, Zimmerman HJ: Dantrolene-associated hepatic injury, *Incidence and character*, *Gastroenterology* 72(4 Pt 1):610-616, 1977.
622. Uzan M, Tanriverdi T, Baykara O, et al: Association between interleukin-1 beta (IL-1beta) gene polymorphism and outcome after head injury: an early report, *Acta Neurochir (Wien)* 147(7):715-720, 2005.
623. Vassallo JL, Proctor-Weber Z, Lebowitz BK, et al: Psychiatric risk factors for traumatic brain injury, *Brain Inj* 21(6):567-573, 2007.
624. Veenith TV, Carter EL, Geeraerts T, et al: Pathophysiologic Mechanisms of Cerebral Ischemia and Diffusion Hypoxia in Traumatic Brain Injury, *JAMA Neurol* 73(5):542-550, 2016, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.0091>.
625. Verfaellie M, Lafleche G, Spiro A, et al: Neuropsychological outcomes in OEF/OIF veterans with self-report of blast exposure: associations with mental health, but not MTBI, *Neuropsychology* 28(3):337-346, 2014, <http://dx.doi.org/10.1037/neu0000027>.
626. Vespa PM, O'Phelan K, McArthur D, et al: Pericontinuous brain tissue exhibits persistent elevation of lactate/pyruvate ratio independent of cerebral perfusion pressure, *Crit Care Med* 35(4):1153-1160, 2007.
627. Wagner AK: Rehabilomics: a conceptual framework to drive biologics research, *P M R* 3(6 Suppl 1):S28-30, 2011, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.04.013>.
628. Wagner AK, Amin KB, Niyonkuru C, et al: CSF Bcl-2 and cytochrome C temporal profiles in outcome prediction for adults with severe TBI, *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 31(9):1886-1896, 2011, <http://dx.doi.org/10.1038/jcbfm.2011.31>.

629. Wagner AK, Bayir H, Ren D, et al: Relationships between cerebrospinal fluid markers of excitotoxicity, ischemia, and oxidative damage after severe TBI: the impact of gender, age, and hypothermia, *J Neurotrauma* 21(2):125-136, 2004.
630. Wagner AK, Brayer SW, Hurwitz M, et al: Non-spatial pre-training in the water maze as a clinically relevant model for evaluating learning and memory in experimental TBI, *Neurobiol Learn Mem* 106:71-86, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nlm.2013.07.006>.
631. Wagner AK, Brett CA, McCullough EH, et al: Persistent hypogonadism influences estradiol synthesis, cognition and outcome in males after severe TBI, *Brain Inj* 26(10):1226-1242, 2012, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2012.667594>.
632. Wagner AK, Chen X, Kline AE, et al: Gender and environmental enrichment impact dopamine transporter expression after experimental traumatic brain injury, *Exp Neurol* 195(2):475-483, 2005.
633. Wagner AK, Drewencki LL, Chen X, et al: Chronic methylphenidate treatment enhances striatal dopamine neurotransmission after experimental traumatic brain injury, *J Neurochem* 108(4):986-997, 2009, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-4159.2008.05840.x>.
634. Wagner AK, Fabio A, Puccio AM, et al: Gender associations with cerebrospinal fluid glutamate and lactate/pyruvate levels after severe traumatic brain injury, *Crit Care Med* 33(2):407-413, 2005, <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000153931.23488.DD>.
635. Wagner AK, Fabio T, Zafonte RD, et al: Physical medicine and rehabilitation consultation: relationships with acute functional outcome, length of stay, and discharge planning after traumatic brain injury, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 82(7):526-536, 2003, <http://dx.doi.org/10.1097/01.PHM.0000073825.09942.8F>.
636. Wagner AK, Hammond FM, Grigsby JH, et al: The value of trauma scores: predicting discharge after traumatic brain injury, *Am J Phys Med Rehabil* 79(3):235-242, 2000.
637. Wagner AK, Hammond FM, Sasser HC, et al: Use of injury severity variables in determining disability and community integration after traumatic brain injury, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 49(3):411-419, 2000.
638. Wagner AK, Kline AE, Ren D, et al: Gender associations with chronic methylphenidate treatment and behavioral performance following experimental traumatic brain injury, *Behav Brain Res* 181(2):200-209, 2007, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbr.2007.04.006>.
639. Wagner AK, Kline AE, Sokoloski J, et al: Intervention with environmental enrichment after experimental brain trauma enhances cognitive recovery in male but not female rats, *Neurosci Lett* 334(3):165-168, 2002.
640. Wagner AK, Kumar RG: TBI Rehabilomics Research: Conceptualizing a humoral triad for designing effective rehabilitation interventions, *Neuropharmacology* 145(Pt B):133-144, 2019, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2018.09.011>.
641. Wagner AK, McCullough EH, Niyonkuru C, et al: Acute serum hormone levels: characterization and prognosis after severe traumatic brain injury, *J Neurotrauma* 28(6):871-888, 2011, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2010.1586>.
642. Wagner AK, Miller MA, Scanlon J, et al: Adenosine A1 receptor gene variants associated with post-traumatic seizures after severe TBI, *Epilepsy Res* 90(3):259-272, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2010.06.001>.
643. Wagner AK, Ren D, Conley Y, et al: Gender and genetic associations with CSF dopamine and metabolite production after severe TBI, *J Neurosurg* 106:537-547, 2007.
644. Wagner AK, Saaser H: Gender associations with disability and community integration after TBI, *Arch Phys Med Rehabil* 81(9):1267-1268, 2000.
645. Wagner AK, Sasser HC, Hammond FM, et al: Intentional traumatic brain injury: epidemiology, risk factors, and associations with injury severity and mortality, *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 49(3):404-410, 2000.
646. Wagner AK, Scanlon JM, Becker CR, et al: The influence of genetic variants on striatal dopamine transporter and D2 receptor binding after TBI, *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 34(8):1328-1339, 2014, <http://dx.doi.org/10.1038/jcbfm.2014.87>.
647. Wagner AK, Sokoloski JE, Chen X, et al: Controlled cortical impact injury influences methylphenidate-induced changes in striatal dopamine neurotransmission, *J Neurochem* 110(3):801-810, 2009, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-4159.2009.06155.x>.
648. Wagner AK, Sokoloski JE, Ren D, et al: Controlled cortical impact injury affects dopaminergic transmission in the rat striatum, *J Neurochem* 95(2):457-465, 2005.
649. Wagner AK, Sokoloski JE, Ren D, et al: Controlled cortical impact injury affects dopaminergic transmission in the rat striatum, *J Neurochem* 95(2):457-465, 2005.
650. Wagner AK, Sowa G: Rehabilomics research: a model for translational rehabilitation and comparative effectiveness rehabilitation research, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 93(10):913-916, 2014, <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0000000000000114>.
651. Wagner AK, Zitelli KT: A Rehabilomics focused perspective on molecular mechanisms underlying neurological injury, complications, and recovery after severe TBI, *Pathophysiol Off J Int Soc Pathophysiol ISP* 20(1):39-48, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pathophys.2012.02.007>.
652. Walker W, Seel R, Gibellato M, et al: The effects of Donepezil on traumatic brain injury acute rehabilitation outcomes, *Brain Inj* 18(8):739-750, 2004.
653. Wang H, Gao J, Lassiter TF, et al: Levetiracetam is neuroprotective in murine models of closed head injury and subarachnoid hemorrhage, *Neurocrit Care* 5(1):71-78, 2006, <http://dx.doi.org/10.1385/NCC.5.1:71>.
654. Wang X, Dong Y, Han X, et al: Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies, *PLoS One* 8(3), 2013, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0058838>.
655. Ward NS, Casserly B, Ayala A: The Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome (CARS) in Critically Ill Patients, *Clin Chest Med* 29(4):617-625, 2008, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2008.06.010>.
656. Ware JC, Pittard JT: Increased deep sleep after trazodone use: a double-blind placebo-controlled study in healthy young adults, *J Clin Psychiatry* 51(Suppl):18-22, 1990.
657. Weinschenker D, White SS, Javors MA, et al: Regulation of norepinephrine transporter abundance by catecholamines and desipramine in vivo, *Brain Res* 946(2):239-246, 2002.
658. Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, et al: Clinical review: prognostic value of magnetic resonance imaging in acute brain injury and coma, *Crit Care Lond Engl* 11(5):230, 2007.
659. Weppner J, Linsenmeyer M, Galang G, et al: A15-06 More than just 'dispo': effects of an acute care brain injury medicine continuity service on healthcare utilization and rehab" in Abstracts from The 37th Annual National Neurotrauma Symposium June 29-July 3, 2019 Pittsburgh, Pennsylvania, *J Neurotrauma* 36(13):A1-A156, 2019, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2019.29100.abstracts>.
660. Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA, et al: Quantifying handicap: a new measure of long-term rehabilitation outcomes, *Arch Phys Med Rehabil* 73(6):519-526, 1992.
661. Whiteneck GG, Gerhart KA, Cusick CP: Identifying environmental factors that influence the outcomes of people with traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 19(3):191-204, 2004.
662. Whyte J, Hart T, Schuster K, et al: Effects of methylphenidate on attentional function after traumatic brain injury, *A randomized, placebo-controlled trial*, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 76(6):440-450, 1997.
663. Whyte J, Nakase-Richardson R: Disorders of consciousness: outcomes, comorbidities, and care needs, *Arch Phys Med Rehabil* 94(10):1851-1854, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2013.07.003>.
664. Whyte J, Vaccaro M, Grieb-Neff P, et al: The effects of bromocriptine on attention deficits after traumatic brain injury: a placebo-controlled pilot study, *Am J Phys Med Rehabil* 87(2):85-99, 2008.
665. Wierciszewski DR, McDeavitt JT: Pulmonary complications in traumatic brain injury, *J Head Trauma Rehabil* 13(1):28-35, 1998.
666. Wilde EA, Whiteneck GG, Bogner J, et al: Recommendations for the use of common outcome measures in traumatic brain injury

- research, *Arch Phys Med Rehabil* 91(11):1650-1660, 2010, <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.06.033>.
667. Wilkinson CW, Pagulayan KF, Petrie EC, et al: High prevalence of chronic pituitary and target-organ hormone abnormalities after blast-related mild traumatic brain injury, *Front Neurol* 3(11), 2012, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2012.00011>.
668. Williams WH, Mewse AJ, Tonks J, et al: Traumatic brain injury in a prison population: prevalence and risk for re-offending, *Brain Inj* 24(10):1184-1188, 2010, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2010.495697>.
669. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale G: Structured interviews for the glasgow outcome scale and the extended glasgow outcome scale: guidelines for their use, *J Neurotrauma* 15(8):573-585, 1998.
670. Wilson MS, Gibson CJ, Hamm RJ: Haloperidol, but not olanzapine, impairs cognitive performance after traumatic brain injury in rats, *Am J Phys Med Rehabil* 82(11):871-879, 2003.
671. Winstein CJ: Neurogenic dysphagia, *Frequency, progression, and outcome in adults following head injury*, *Phys Ther* 63(12):1992-1997, 1983.
672. Winter CD, Adamides AA, Lewis PM, et al: A review of the current management of severe traumatic brain injury, *Surg J R Coll Surg Edinb Irel* 3(5):329-337, 2005.
673. Wintermark M, Colen R, Whitlow CT, et al: The vast potential and bright future of neuroimaging, *Br J Radiol* 20170505, 2018, <http://dx.doi.org/10.1259/bjr.20170505>.
674. Wintermark M, van Melle G, Schnyder P, et al: Admission perfusion CT: prognostic value in patients with severe head trauma, *Radiology* 232(1):211-220, 2004, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2321030824>.
675. Wise SP, Murray EA, Gerfen CR: The frontal cortex-basal ganglia system in primates, *Crit Rev Neurobiol* 10(3-4):317-356, 1996.
676. Wolf SJ, Bebartha VS, Bonnette CJ, et al: Blast injuries, *Lancet* 374:405-415, 2009, <http://dx.doi.org/10.1016/S0140->
677. Wolffbrandt MM, Poulsen I, Engberg AW, et al: Occurrence and severity of agitated behavior after severe traumatic brain injury, *Rehabil Nurs Off J Assoc Rehabil Nurses* 38(3):133-141, 2013, <http://dx.doi.org/10.1002/rnj.82>.
678. Wood RL, Rutterford NA: Demographic and cognitive predictors of long-term psychosocial outcome following traumatic brain injury, *J Int Neuropsychol Soc JINS* 12(3):350-358, 2006.
679. Woods DR, Phillip R, Quinton R: Managing endocrine dysfunction following blast injury to the male external genitalia, *J R Army Med Corps* 159(Suppl 1):i45-48, 2013.
680. World Health Organization: ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Health-related Problems, 2016.
681. Wortzel HS, Brenner LA, Arciniegas DB: Traumatic brain injury and chronic traumatic encephalopathy: a forensic neuropsychiatric perspective: traumatic brain injury and chronic traumatic encephalopathy, *Behav Sci Law* 31(6):721-738, 2013, <http://dx.doi.org/10.1002/bsl.2079>.
682. Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, et al: Very Early Administration of Progesterone for Acute Traumatic Brain Injury, *N Engl J Med* 371(26):2457-2466, 2014, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1404304>.
683. Wright J: *The Disability Rating Scale*, <http://tbims.org/combi/drs/>, 2000. Published.
684. Wroblewski BA, Joseph AB, Cornblatt RR: Antidepressant pharmacotherapy and the treatment of depression in patients with severe traumatic brain injury: a controlled, prospective study, *J Clin Psychiatry* 57(12):582-587, 1996.
685. Wu TS, Garmel GM: Improved neurological function after Amantadine treatment in two patients with brain injury, *J Emerg Med* 28(3):289-292, 2005.
686. Wyszynski ME: Shaken Baby Syndrome: Identification, Intervention and Prevention, *Clin Excell Nurse Pract Int J NPACE* 3(5):262-267, 1999.
687. Xydakis M, Bebartha VS, Harrison CD, et al: Tympanic-Membrane perforation as a marker of concussive brain injury in Iraq [Letter to the Editor], *N Engl J Med* 357(8):830-831, 2007.
688. Yablon SA, Agana BT, Ivanhoe CB, et al: Botulinum toxin in severe upper extremity spasticity among patients with traumatic brain injury: an open-labeled trial, *Neurology* 47(4):939-944, 1996.
689. Yamamoto T, Rossi S, Stiefel M, et al: CSF and ECF glutamate concentrations in head injured patients, *Acta Neurochir - Suppl* 75:17-19, 1999.
690. Yamazaki Y, Yada K, Morii S, et al: Diagnostic significance of serum neuron-specific enolase and myelin basic protein assay in patients with acute head injury, *Surg Neurol* 43(3):267-270, 1995.
691. Yang K, Perez-Polo JR, Mu XS, et al: Increased expression of brain-derived neurotrophic factor but not neurotrophin-3 mRNA in rat brain after cortical impact injury, *J Neurosci* 44:157-164, 1996.
692. Yarkony GM, Sahgal V: Contractures. A major complication of craniocerebral trauma, *Clin Orthop* 219:93-96, 1987.
693. Yeh P-H, Wang B, Oakes TR, et al: Postconcussional disorder and PTSD symptoms of military-related traumatic brain injury associated with compromised neurocircuitry, *Hum Brain Mapp* 35(6):2652-2673, 2014, <http://dx.doi.org/10.1002/hbm.22358>.
694. Young B, Ott L, Twyman D, et al: The effect of nutritional support on outcome from severe head injury, *J Neurosurg* 67(5):668-676, 1987.
695. Yudofsky SC, Kopecky HJ, Kunik M, et al: The Overt Agitation Severity Scale for the objective rating of agitation, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 9(4):541-548, 1997.
696. Zafonte R, Elovic EP, Lombard L: Acute care management of post-TBI spasticity, *J Head Trauma Rehabil* 19(2):89-100, 2004.
697. Zafonte RD, Bagiella E, Ansel BM, et al: Effect of citicoline on functional and cognitive status among patients with traumatic brain injury: Citicoline Brain Injury Treatment Trial (COBRIT), *JAMA* 308(19):1993-2000, 2012, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.13256>.
698. Zafonte RD, Mann NR, Millis SR, et al: Posttraumatic amnesia: its relation to functional outcome, *Arch Phys Med Rehabil* 78(10):1103-1106, 1997.
699. Zafonte RD, Watanabe T, Mann NR: Amantadine: a potential treatment for the minimally conscious state, *Brain Inj* 12(7):617-621, 1998.
700. Zhang H, Zhang X, Zhang T, Chen L: Excitatory amino acids in cerebrospinal fluid of patients with acute head injuries, *Clin Chem* 47(8):1458-1462, 2001.
701. Zhang Z, Zoltewicz S, Yang B, et al: Human traumatic brain injury induces a predominant autoantibody response towards calpain-truncated glial fibrillary acidic protein, *PLoS One* 9(3), 2014, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0092698>.
702. Zheng P, He B, Guo Y, et al: Decreased apparent diffusion coefficient in the pituitary and correlation with hypopituitarism in patients with traumatic brain injury, *J Neurosurg* 123(1):75-80, 2015, <http://dx.doi.org/10.3171/2014.12.JNS132308>.
703. Zou H, Brayer SW, Hurwitz M, et al: Neuroprotective, neuroplastic, and neurobehavioral effects of daily treatment with levetiracetam in experimental traumatic brain injury, *Neurorehabil Neural Repair* 27(9):878-888, 2013, <http://dx.doi.org/10.1177/1545968313491007>.
704. Zou H, Hurwitz M, Fowler L, et al: Abbreviated levetiracetam treatment effects on behavioural and histological outcomes after experimental TBI, *Brain Inj* 29(1):78-85, 2015, <http://dx.doi.org/10.3109/02699052.2014.955528>.
705. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, et al: Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury, *Crit Care Med* 33(3):654-660, 2005, <http://dx.doi.org/10.1097/01.ccm.0000155911.01844.54>.

# 44

## Rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares

MICHAEL R. YOCHELSON, ANDREW CULLEN DENNISON SR. Y AMY L. KOLAROVA

### Introducción

Comprender los accidentes cerebrovasculares—desde el reconocimiento y tratamiento agudo hasta el tratamiento postagudo y crónico— es de vital importancia para el rehabilitador, ya que se trata de uno de los diagnósticos más frecuentes en la rehabilitación de pacientes hospitalizados agudos y subagudos. Además, el accidente cerebrovascular secundario es una complicación habitual de los accidentes cerebrovasculares y debe ser reconocido y manejado en el marco de la rehabilitación. La mortalidad por accidente cerebrovascular está disminuyendo gracias a una mejor educación de la población no profesional en el reconocimiento de los síntomas, un tratamiento más agresivo sobre el terreno, la disponibilidad de tratamientos más eficaces y una mayor rapidez en el tratamiento. Como resultado, los accidentes cerebrovasculares han pasado de ser la tercera causa de muerte en EE. UU. en fecha tan reciente como 2008<sup>48,58,97</sup> a la quinta causa en 2016, aunque sigue siendo la tercera causa de muerte entre las mujeres.<sup>45,48</sup> La prevalencia general de los accidentes cerebrovasculares es del 2,6% entre los estadounidenses mayores de 20 años. Esta cifra es más del doble en mayores de 60 años y aumenta a cerca del 15% de los mayores de 80 años. Con el aumento de la supervivencia viene el mayor número de personas que viven con discapacidad y de accidentes cerebrovasculares secundarios. Uno de cada cuatro accidentes cerebrovasculares es recurrente y una de cada cinco personas que sufren un accidente cerebrovascular tendrá una recurrencia antes de 5 años.<sup>45</sup> La disminución de la mortalidad da lugar a un aumento general del coste. Esto se debe, en parte, al gasto de algunos tratamientos más nuevos y eficaces, así como al coste de supervivencia a largo plazo. Se estima que el coste de la atención de los pacientes con accidente cerebrovascular en EE. UU. es de 105.000 millones de dólares anuales, según datos de 2012. Este coste incluye el tratamiento agudo y crónico, los cuidados y salarios perdidos de los que no pueden volver al trabajo.<sup>79,80</sup> Este capítulo se centra principalmente en el accidente cerebrovascular isquémico, que representa más del 85% de todos los accidentes cerebrovasculares.<sup>45,48</sup> Sin embargo, también se comentan los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, las malformaciones arteriovenosas (MAV) y la rotura de aneurismas.

### Tipos de accidentes cerebrovasculares

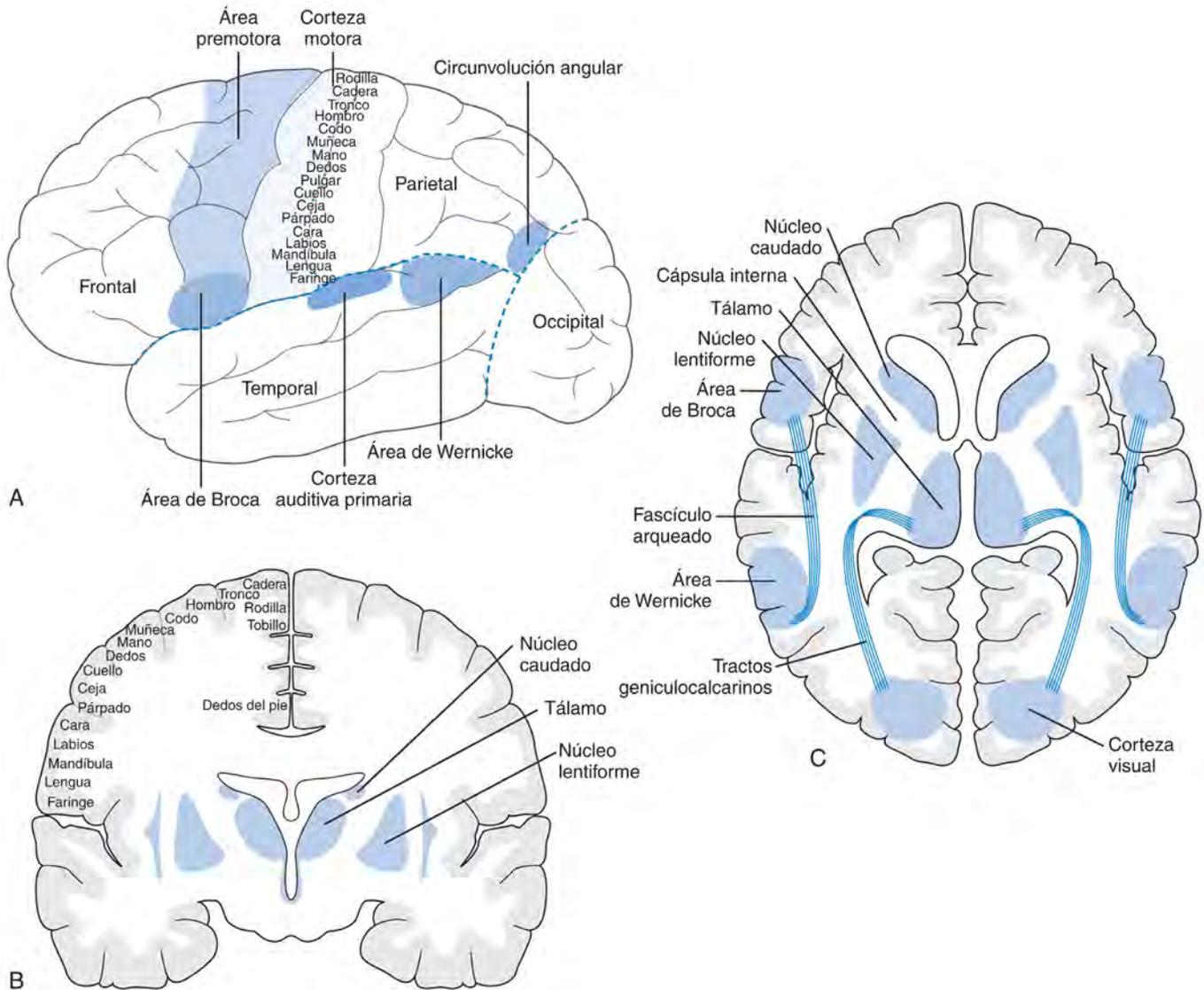
Los accidentes cerebrovasculares se pueden clasificar de diferentes maneras. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son los más frecuentes y representan aproximadamente el 85-90% de los accidentes cerebrovasculares.<sup>34,45</sup> Los factores de riesgo son el tabaquismo, la diabetes y la hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se dividen a su vez según

la ubicación o el territorio vascular. El tipo más habitual de accidente cerebrovascular isquémico en EE. UU. es el trombótico de un vaso grande en el territorio de la arteria cerebral media (ACM). La estenosis aterosclerótica y la oclusión de los grandes vasos es menos habitual en EE. UU. que en otras zonas del mundo; representa entre el 10 y el 15% de los accidentes cerebrovasculares en EE. UU.<sup>24</sup> De ellos, la mayoría son accidentes cerebrovasculares de la ACM. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos por trombosis o estenosis pueden ocurrir en cualquier territorio vascular de vasos grandes.<sup>41</sup> Los accidentes cerebrovasculares lagunares se asocian más a menudo a la hipertensión. Los accidentes cerebrovasculares que se observan en la zona fronteriza de dos territorios vasculares (infarto de «zona fronteriza» o «zona de drenaje») se deben con mayor frecuencia a la hipotensión. Se asocian habitualmente a cirugías cardíacas debido a la hipoperfusión que se produce durante el procedimiento, o pueden producirse a partir de microémbolos, como puede verse con una etiología cardíaca.<sup>40</sup>

La hemorragia intracerebral (HIC) es responsable de casi el 50% de la morbilidad y mortalidad relacionadas con los accidentes cerebrovasculares.<sup>11</sup> Estos accidentes cerebrovasculares hemorrágicos se producen por diversas causas subyacentes, y la hipertensión es una causa habitual. Las áreas más frecuentes para un accidente cerebrovascular hemorrágico debido a la hipertensión son los ganglios de la base, el tálamo, el cerebelo y la protuberancia.<sup>103</sup> Las hemorragias lobulares por angiopatía amiloide se ven más a menudo en personas de 60 años o más. Según algunos autores, la angiopatía amiloide cerebral representa hasta el 15% de las HIC en este grupo de edad.<sup>11,89</sup> Aunque no se consideran «accidentes cerebrovasculares», las hemorragias no traumáticas también pueden ser el resultado de otras causas. Una MAV o un aneurisma pueden romperse y causar una HIC. Los hematomas subdurales (HSD) surgen de la rotura de las venas de conexión debido a su vulnerabilidad a las lesiones por cizallamiento. Las hemorragias subaracnoideas (HSA) se localizan entre la aracnoides y la piamadre, siguiendo los surcos y contornos del cerebro. La causa más habitual de una HSA es la rotura de un aneurisma sacular, mientras que las localizaciones más frecuentes de una rotura de aneurisma son las arterias cerebral anterior (ACA) (27 a 35%), carótida interna (ACI) (15 a 20%), comunicante posterior (ComP) (25%) y ACM (8 a 20%), así como el sistema vertebrobasilar (5 a 15%).<sup>8,10,71</sup>

### Neuroanatomía básica: un breve resumen

Comprender la neuroanatomía básica es importante para localizar un accidente cerebrovascular, determinar el tratamiento y, a veces, diferenciar entre un accidente cerebrovascular y los imitadores de un ictus, como la migraña, la convulsión y el trastorno de conversión.<sup>94</sup> En esta sección se comentan la localización anatómica, el aporte de sangre

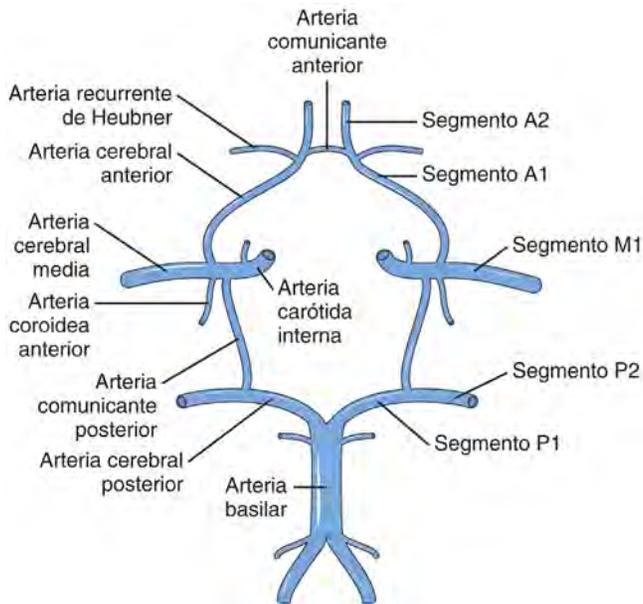


• **Figura 44.1 (A-C)** Anatomía de la superficie de la corteza cerebral. (Tomado de <https://netterimages.com/cerebrum-lateralviews-labeled-anatomy-atlas-5e-physiology-frank-h-netter-5274.html>.)

(figs. 44.1-44.3) y la función básica de diferentes áreas del cerebro y del tronco del encéfalo (tablas 44.1-44.4). Es importante señalar que, debido a las diversas vías y circuitos en todo el sistema nervioso central (SNC), hay un solapamiento sustancial en la función.

- El *lóbulo frontal* es la porción anterior del cerebro; se extiende hasta el surco central de Rolando posteriormente y está separado inferior y lateralmente de los lóbulos temporales por la cisura de Silvio. La circunvolución inmediatamente anterior al surco central es la circunvolución precentral (*corteza motora primaria*). Los bulbos y el tracto olfatorios discurren a lo largo de la cara inferior del lóbulo frontal bilateralmente, cerca de la cisura interhemisférica. La porción más anterior es el polo frontal.
- El *lóbulo parietal* está separado del lóbulo frontal por el surco central anteriormente, pero no tiene una clara demarcación con los lóbulos temporales inferolateralmente. La demarcación del lóbulo occipital está en el surco parietooccipital. Directamente posterior al surco central se encuentra la circunvolución surco poscentral (*corteza somatosensorial primaria*).
- El *lóbulo temporal* no tiene una clara demarcación de los lóbulos parietal u occipital; está situado en la parte inferior del lóbulo frontal, separado por la cisura de Silvio. La porción más anterior es el polo temporal. La *corteza auditiva primaria* se encuentra cerca de la cisura de Silvio, en la porción media superior del lóbulo temporal.

- El *lóbulo occipital* no tiene una clara demarcación respecto al lóbulo temporal. El surco parietooccipital lo separa del lóbulo parietal. La porción más posterior es el polo occipital. Directamente inferior al lóbulo occipital está el cerebelo. La *corteza visual primaria* se encuentra en el lóbulo occipital.
- La *corteza insular* está cubierta lateralmente por un labio de la corteza frontal anterior y la corteza parietal posterior.
- El término *subcortical* se refiere a varias zonas, entre ellas el *núcleo caudado* y el *putamen (estriado)*, el *globo pálido*, el *núcleo subtalámico* y la *sustancia negra*. El caudado y el putamen están separados por la *cápsula interna*. El putamen forma la porción lateral, fusionándose con la cabeza del caudado en las zonas anterior y ventral. Inmediatamente medial al putamen está el globo pálido, que tiene segmentos internos y externos. El tálamo se encuentra cerca, separado del *núcleo lentiforme* por la rama posterior de la cápsula interna. La sustancia negra es inmediatamente dorsal a los *pedúnculos cerebrales* y está separada del globo pálido por la cápsula interna.
- El *tronco del encéfalo* se divide en *mesencéfalo*, *protuberancia* y *bulbo raquídeo*. El *mesencéfalo* conecta la protuberancia y el cerebelo con el tálamo y los hemisferios cerebrales. Contiene los pedúnculos cerebrales, así como el acueducto entre el tercer y cuarto ventrículos. La *protuberancia* une la información del bulbo raquídeo con las áreas corticales superiores de la corteza y también está conectada



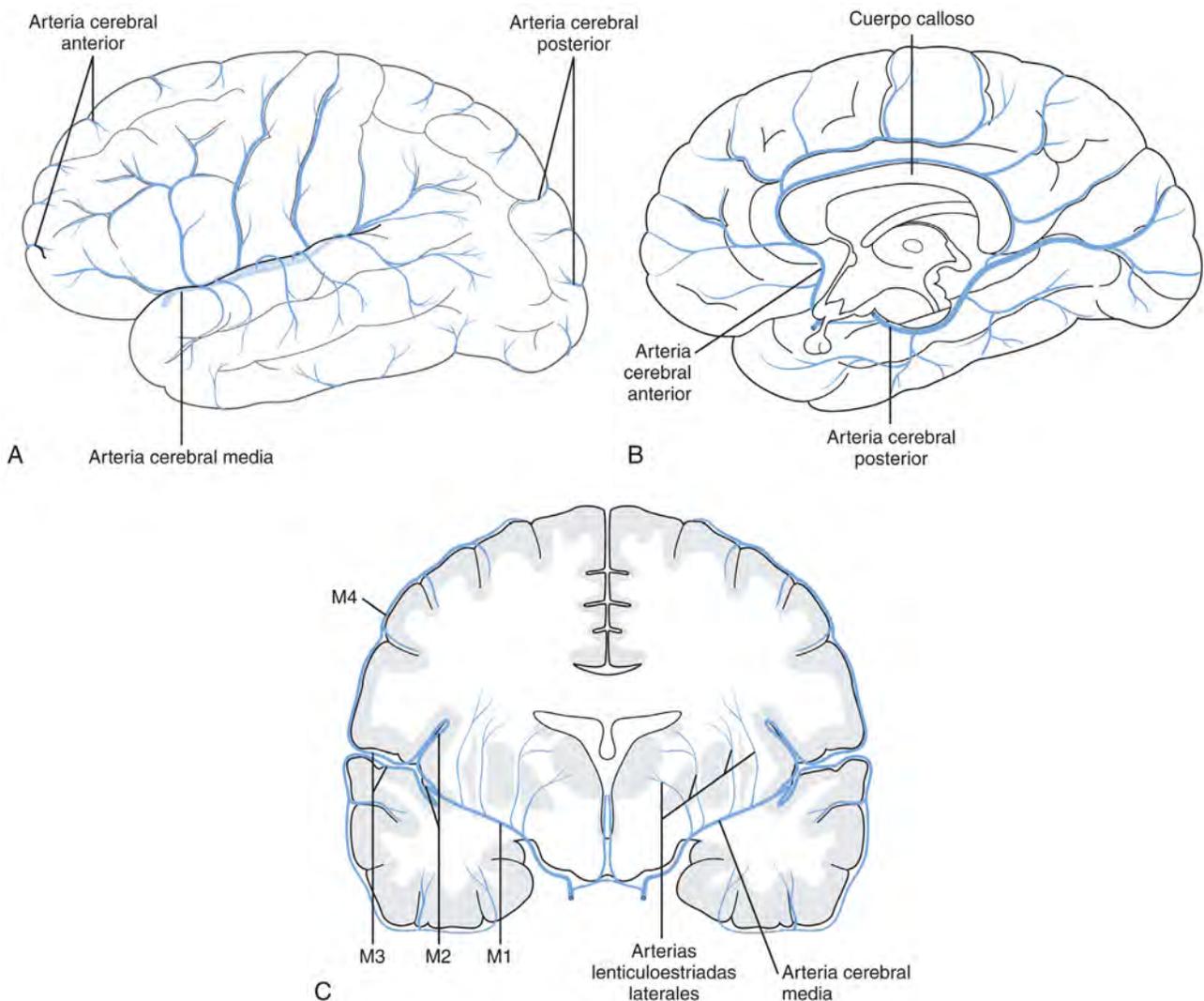
• **Figura 44.2** Territorios de las arterias cerebrales. (Tomado de <https://netterimages.com/color-illustration-of-territories-of-the-cerebral-arteries-labeled-jones-1e-neurology-neurosciences-frank-h-netter-6951.html>.)

con el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio; incluye la formación reticular pontina, así como centros de la respiración. El *bulbo raquídeo* contiene el cruce de tractos que transmiten información entre la corteza y la médula espinal. Contiene centros para la respiración, así como la función vasomotora y cardíaca y los mecanismos para la tos, la náusea y la deglución.

- El *cerebelo* consiste en un vermis de línea media y dos hemisferios cerebelosos. La cisura más grande se llama la cisura primaria y separa el cerebelo en los lóbulos anterior y posterior. La cisura posterolateral separa el lóbulo posterior del lóbulo floculonodular. Las amígdalas están en la línea media, y lateralmente hay tres pedúnculos cerebelosos: el superior (que es el más medial), el medio (que es el más lateral) y el inferior (que es el más inferior).<sup>14,40,107</sup>

### Anatomía vascular

El circuito arterial del cerebro (v. [fig. 44.2](#)) recibe las ACI derecha e izquierda anteriormente y las arterias basilares posteriormente. Antes de la bifurcación de la ACM y la ACA, la ACI desprende las arterias oftálmica, coroidea anterior y ComP. De la ACA surgen la arteria comunicante anterior, la arteria recurrente de Heubner, y las arterias pericallosa y lenticuloestriadas mediales. La ACM nutre el lenticuloestriado lateral, ramificándose en las ramas superior (S), inferior (I) y profunda (P) bilateralmente (ACM S, ACM I y ACM P). La arteria basilar se bifurca en la arteria cerebral posterior (ACP), y el círculo



• **Figura 44.3 (A-C)** Círculo arterial del cerebro (de Willis). (Tomado de <https://www.netterimages.com/cerebral-arterial-circle-willis-labeledanatomy-atlas-5e-general-anatomy-frank-h-netter-4694.html>.)

**TABLA 44.1** Síndromes de ictus cerebeloso

Síndrome	Zona afectada	Signos y síntomas
Síndrome cerebeloso rostral	Región subtalámica, tálamo, lóbulos occipitotemporales, área tegmentaria lateral de las protuberancias superiores	Coma ± tetraplejía, dismetría homolateral, síndrome de Horner, dolor/defecto de temperatura contralateral, parálisis del nervio craneal IV, disartria, cefalea, mareos, emesis, coma retardado
Síndrome cerebeloso medial	Zona lateral de las protuberancias inferiores	Nervios craneales homolaterales V, VII, VIII, síndrome de Horner, dismetría, dolor/defecto de temperatura contralaterales
Síndrome cerebeloso caudal	Zona bulbar dorsolateral	Vértigo, cefalea, vómitos, ataxia y coma diferido

Modificado de Zorowitz RD: Stroke syndromes: infratentorial. In Stein J, Harvey RL, Winstein CJ, et al, editors: *Stroke recovery and rehabilitation*, ed 2, New York, 2015, Demos Medical Publishing.

**TABLA 44.2** Síndromes clínicos de las arterias mayores

Arteria	Defectos
ACM Sup I	Debilidad de la cara/brazo D, afasia de Broca/no fluida, ± pérdida sensorial
ACM Inf I	Afasia fluida/de Wernicke, defecto de campo visual D. Cara/brazo D ± pérdida sensorial; ausencia de hallazgos motores; confusión; debilidad D leve
ACM P I	Hemiparesia motora pura D, los infartos más grandes pueden producir defectos corticales
Tronco de ACM I	Combinación de todo lo anterior con hemiplejía/anestesia D, hemianopsia homónima D y afasia global; preferencia de la mirada I
ACM Sup D	Debilidad de la cara/brazo I, heminegligencia I en grado variable, ± pérdida sensorial
ACM Inf D	Heminegligencia I profunda; defectos del campo visual I y somatosensoriales pero difíciles de probar debido a la negligencia; puede haber una leve debilidad I; mirada D
ACM P D	Hemiparesia I motora pura, el infarto más grande puede incluir zonas corticales y negligencia
Tronco de la ACM D	Combinación de los anteriores con hemi I, hemi homónima I y negligencia I profunda con preferencia de mirada D
ACA I	Debilidad de la pierna D con pérdida sensorial, reflejo de agarre, conducta de lóbulo frontal, afasia transcortical ± mayor puede causar hemi D con extremidad inferior > extremidad superior en proporción
ACA D	Debilidad de la pierna I con pérdida sensorial, reflejo de agarre, conducta frontal, heminegligencia I; los infartos más grandes pueden causar hemi I completa
ACP I	Hemianopsia homónima D; la extensión al esplenio del cuerpo calloso puede causar alexia sin agrafia; los infartos más grandes con tálamo y CI pueden causar afasia, pérdida hemisensorial D y hemiparesia D
ACP D	Hemianopsia homónima I; los infartos más grandes con tálamo y CI pueden causar pérdida hemisensorial I y hemiparesia I

ACA, arteria cerebral anterior; ACM, arteria cerebral media; ACP, arteria cerebral posterior; CI, cápsula interna; D, derecha; I, izquierda; Inf, inferior; P, profunda; Sup, superior.

Modificado de Blumenfeld H: *Neuroanatomy through clinical cases*, ed 2, Sunderland, 2010, Sinauer Associates.

**TABLA 44.3** Síndromes lagunares frecuentes

Síndrome	Característica	Localizaciones	Vasos
Hemiparesia motora pura o hemiparesia con disartria	Debilidad en la cara, brazos y piernas contralaterales con disartria	CI del miembro posterior, corona radiada, pedúnculo cerebral	Ramas lenticuloestriadas, coroideas anteriores o perforantes de la ACP, ramas pequeñas y basilares de la ACM
Accidente cerebrovascular sensorial puro	Pérdida sensorial: cara y cuerpo contralaterales	Tálamo, corona radiada, CI del miembro posterior	Ramas talamoperforantes de la ACP
Accidente cerebrovascular sensoriomotor	Combinación de hemiparesia talámica y motora pura	CI del miembro posterior y sensorial VPL o talámico	Ramas talamoperforantes del ACP o lenticuloestriado
Hemiparesia atáxica	Igual que motor puro pero con ataxia en el mismo lado	CI del miembro posterior, corona radiada, pedúnculo cerebral, núcleo rojo y núcleo lentiforme	Igual que la hemiparesia motora pura
Accidente cerebrovascular de los ganglios de la base	Normalmente es asintomático, pero puede causar hemibalismo	Caudado, putamen, globo pálido o núcleo subtalámico	Arterias lenticuloestriadas, coroideas anteriores, talamoperforantes o recurrente de Heubner

ACM, arteria cerebral media; ACP, arteria cerebral posterior; CI, cápsula interna; VPL, núcleo ventral posterolateral.

Modificado de Blumenfeld H: *Neuroanatomy through clinical cases*, ed 2, Sunderland, 2010, Sinauer Associates.

**TABLA 44.4** Síndromes frecuentes del tronco del encéfalo

Región	Nombre	Irrigación	Estructuras	Característica
<b>Bulbo raquídeo</b>				
Bulbo raquídeo medial	Síndrome bulbar medial	Rama de la arteria espinal vertebral y anterior	Tracto piramidal y lemnisco medial	Debilidad en el brazo/pierna contralaterales, disminución de la posición y la vibración
Bulbo raquídeo lateral	Síndrome de Wallenberg	Vertebral > ACIP	NC XII, núcleos vestibular y trigémino, pedúnculo cerebeloso, tracto espinotalámico, tracto simpático, núcleo ambiguo y solitario	Ataxia homolateral, vértigo, nistagmo, náuseas, disminución del dolor y la temperatura de la cara, síndrome de Horner y disminución del gusto. Descenso del dolor/temporal en el cuerpo contralateral, ronquera y disfagia
<b>Protuberancia</b>				
Base de la protuberancia medial	1. Hemiparesia disártrica 2. Hemiparesia atáxica	Ramas paramedianas de las ramas basilares y vertebrales	1. Tracto corticoespinal/corticobulbar 2. Lo anterior + núcleos de la protuberancia y tracto pontocerebeloso	1. Debilidad en la cara/brazo/pierna contralateral, disartria 2. Todo lo anterior más ataxia contralateral
Base/tegmento de la protuberancia medial	1. Síndrome de Millard-Gubler 2. Síndrome de Foville	Ramas de los territorios basilar, ventral y dorsal	1. Tracto corticoespinal/corticobulbar 2. Tracto corticoespinal/corticobulbar más colículo facial	1. Debilidad en la cara/brazo/pierna contralateral 2. Debilidad en la cara/brazo/pierna contralateral más disartria con debilidad en la cara/mirada homolateral
Protuberancia caudal lateral	Síndrome ACIA	ACIA	Pedúnculo cerebeloso medio, vestibular, núcleo del trigémino, tractos espinotalámico y simpático	Ataxia homolateral, disminución del dolor/temperatura faciales, síndrome de Horner, disminución del dolor/temperatura corporales contralateral, vértigo, nistagmo
Protuberancia rostral dorsolateral	Síndrome ACS	ACS	Pedúnculo cerebeloso superior, estructuras laterales	Ataxia homolateral más posibles inclusiones de ACIA
Protuberancia, bilateral	Síndrome de enclaustramiento	Arteria basilar	Corticoespinal/corticobulbar/pontina bilateral, formación reticular	Tetraplejía, parálisis facial con conservación del parpadeo, parálisis de la mirada horizontal bilateral
<b>Mesencéfalo</b>				
Base del mesencéfalo	Síndrome de Weber	ACP, basilar	NC III, pedúnculo cerebral	Parálisis del tercer nervio homolateral y hemiparesia contralateral
Tegmento del mesencéfalo	Síndrome de Claude	ACP, basilar	NC III, pedúnculo cerebral superior, núcleo rojo	Parálisis del tercer nervio homolateral, ataxia contralateral, temblor rúbico
Base del mesencéfalo y tegmento	Síndrome de Benedikt	ACP, basilar	Todo lo anterior, más la sustancia negra ± LM y tracto ET	Parálisis del tercer nervio homolateral, hemiparesia contralateral, ataxia, temblor y movimientos involuntarios
Mesencéfalo rostral dorsal	Síndrome de Parinaud	ACP, basilar	FLM rostral intersticial	Múltiples anomalías oculomotoras como parálisis de la mirada hacia arriba, mirada tónica hacia abajo («puesta de sol»), nistagmo vertical o ptosis bilateral
Mesencéfalo rostral	Parte superior del síndrome basilar	ACP, basilar	Mesencéfalo rostral, tálamo, lóbulos temporal y occipital posteriores	Parinaud + abulia, hipersomnolencia, deterioro de la memoria

ACIA, arteria cerebelosa inferoanterior; ACP, arteria cerebral posterior; ACIP, arteria cerebelosa inferoposterior; ACS, arteria cerebelosa superior; ET, tracto espinotalámico; FLM, fascículo longitudinal medial; LM, lemnisco medial.

Modificado de Blumenfeld H: *Neuroanatomy through clinical cases*, ed 2, Sunderland, 2010, Sinauer Associates.

se completa con la anastomosis de las arterias ComP con la ACP bilateralmente. La anatomía vascular principal del cerebro se muestra en la [figura 44.3](#). Las arterias vertebrales proporcionan la mayor parte del aporte de sangre a las estructuras del tronco del encéfalo y se fusionan con la arteria basilar, que proporciona las ramas pontinas y bulbares. La arteria cerebelosa posteroinferior (ACIP) nutre el bulbo raquídeo, así como partes del tracto espinothalámico. La arteria cerebelosa inferoanterior (ACIA) irriga la protuberancia, los núcleos y tractos espinales del trigémino facial y trigémino espinal, así como los pedúnculos cerebelosos inferior y medio y el tracto espinothalámico. El aporte de sangre para el cerebelo depende de tres ramas de las arterias vertebrales y basilares. La ACIP irriga la médula lateral, la mitad inferior del cerebelo y el vermis inferior. La ACIA irriga los territorios de la protuberancia inferolateral, el pedúnculo cerebeloso medio y la franja ventral anterior del cerebelo entre la ACIP y la arteria cerebelosa superior (ACS). La ACS irriga la protuberancia lateral superior, el pedúnculo cerebeloso superior y la mayor parte de la mitad superior del hemisferio cerebeloso.<sup>14,107</sup>

## Estudio diagnóstico y tratamiento iniciales

Esta sección se refiere principalmente a aquellos pacientes que están siendo evaluados por un primer accidente cerebrovascular (o una recurrencia más de 3 meses después de un accidente cerebrovascular previo). Muchos de los principios recogidos en esta sección se aplican incluso durante una recidiva en los primeros 30 días, que es el período durante el cual el paciente tiene el mayor riesgo de recidiva. Sin embargo, también se exponen ciertas contraindicaciones, en particular las relacionadas con la anticoagulación, en el contexto de los accidentes cerebrovasculares agudos.

Al igual que la población en general debería ser capaz de reconocer los signos de advertencia de un accidente cerebrovascular, también deberían hacerlo las enfermeras y otros profesionales clínicos que atienden a los pacientes que se encuentran en la franja horaria de mayor riesgo de recurrencia. Los síntomas incluyen la aparición aguda de síntomas neurológicos focales (p. ej., debilidad, mareos o mala pronunciación), cambios en el estado mental o dolores de cabeza repentinos e intensos. El inicio de un proceso de respuesta de urgencia es primordial, ya que el tiempo es esencial. Deberían seguirse protocolos estándar, que incluyan la evaluación, obtención de acceso intravenoso, administración de oxígeno y fluidos apropiados y tratamiento de la hipotensión y la hipoglucemia. El departamento de urgencias debe estar listo para recibir un paciente con accidente cerebrovascular y hacer que la evaluación médica, incluida la Stroke Scale de los National Institutes of Health National (NIHSS), se complete a los pocos minutos de su llegada, así como una imagen de tomografía computarizada (TC) sin contraste de la cabeza a los 20 min de su llegada. La resonancia magnética sin contraste del cerebro mediante imágenes ponderadas por difusión (DWI) es más sensible que la TC en caso de isquemia, en particular en la fosa posterior y el tronco del encéfalo, pero a menudo no es factible debido a las limitaciones de acceso o de tiempo.<sup>51</sup> La evaluación debe incluir un historial completo para excluir entidades que simulan accidentes cerebrovasculares, como las convulsiones, la migraña y el trastorno de conversión. Estas imitaciones deben tenerse en cuenta en pacientes evaluados por accidentes cerebrovasculares recurrentes, así como por un accidente cerebrovascular primario.<sup>94</sup> Las convulsiones en particular se deben considerar si el nuevo defecto neurológico se correlaciona con el mismo territorio que el accidente cerebrovascular inicial. Si se determina que el paciente ha sufrido un accidente cerebrovascular isquémico y se completa la exploración dentro de las 4,5 h siguientes a su aparición, es candidato para recibir alteplasa, activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) por vía intravenosa.<sup>27,51</sup> Hay una disminución muy clara del beneficio y un mayor riesgo de complicaciones a medida que transcurre el tiempo desde el inicio. El beneficio del rtPA supera claramente el riesgo en las primeras 3 h. La relación beneficio/riesgo

empeora en los siguientes 90 min, pero el riesgo de complicaciones graves, principalmente hemorragia intracraneal (HIC), sigue siendo relativamente bajo. Sin embargo, entre 4,5 y 6 h, el riesgo de HIC aumenta y el beneficio disminuye hasta el punto de que ya no se recomienda el rtPA más allá de la ventana de 4,5 h. Cabe señalar que existen múltiples contraindicaciones para la administración de rtPA, una de las cuales es un accidente cerebrovascular previo o un traumatismo craneal grave en los 3 meses anteriores. Por lo tanto, este tratamiento rara vez sería apropiado para un paciente que sufre un accidente cerebrovascular recurrente durante su período de rehabilitación como paciente ingresado.<sup>37</sup> La evaluación cardíaca debe incluir un electrocardiograma (ECG), troponina y radiografía de tórax. Sin embargo, esta no debería retrasar la administración del rtPA. A diferencia del rtPA intravenoso, los trombolíticos intraarteriales pueden administrarse hasta 6 h después de la aparición del accidente cerebrovascular.

En el entorno de rehabilitación de los pacientes hospitalizados, un paciente con un accidente cerebrovascular con un defecto neurológico nuevo o que empeora debe ser evaluado con una TC sin contraste para asegurarse de que no ha habido conversión hemorrágica. Dado el mayor riesgo de convulsiones después de un accidente cerebrovascular (incidencia aproximada del 10%),<sup>12,42</sup> está indicado un electroencefalograma (EEG) si la neuroimagen no indica un nuevo accidente cerebrovascular o una hemorragia.

La trombólisis mecánica amplía la ventana de tratamiento de los accidentes cerebrovasculares agudos hasta 24 h.<sup>22,39,86,92</sup> Sin embargo, se limita a los derrames trombóticos de grandes vasos que afectan típicamente al territorio de la carótida o de la ACM. Estas técnicas también pueden utilizarse en pacientes que ya han recibido rtPA intravenoso.<sup>76</sup> Es posible que estas intervenciones puedan utilizarse en alguien que haya sufrido un accidente cerebrovascular más recientemente; sin embargo, los estudios suelen requerir una puntuación Rankin previa al accidente cerebrovascular de 0 a 1, por lo que sigue sin estar claro si serían apropiadas para pacientes que todavía están en rehabilitación hospitalaria, ya que tendrían una puntuación Rankin más alta. Los estudios DAWN y DEFUSE 3 demuestran el beneficio de la trombólisis mecánica hasta 24 y 16 h, respectivamente, después del inicio del accidente cerebrovascular, permitiendo que estos tratamientos se utilicen para los accidentes cerebrovasculares del «despertar».<sup>5,76,77</sup> Anteriormente, el tratamiento en esta población era extremadamente limitado, porque el paciente no sería elegible para el tratamiento con rtPA intravenoso si no se podía determinar el inicio exacto de los síntomas y, por lo general, tampoco lo sería para la trombólisis intraarterial.

La hipertensión es más frecuente que la hipotensión. La «hipertensión permisiva» es razonable, pero deben corregirse las elevaciones significativas, en particular si se utilizan fibrinolíticos. Se debe evitar la sobrecorrección, ya que la hipotensión arterial se asocia a una peor evolución. Si el paciente recibió fibrinolíticos, la presión arterial debe mantenerse por debajo de 185 mmHg sistólica y 110 mmHg diastólica. Si no se han utilizado fibrinolíticos, la presión arterial puede llegar hasta 220 mmHg sistólica y 120 mmHg diastólica. Si hay que controlar la presión arterial, un objetivo apropiado es una disminución del 15% de forma gradual en 24 h. Para los pacientes con infartos lagunares hipertensos y los que tienen diabetes se recomienda mantener la presión arterial sistólica por debajo de 130 mmHg.<sup>11,57</sup> Aunque no existe un objetivo claramente definido para el control de la presión arterial después de un accidente cerebrovascular, una revisión Cochrane realizada por Zonneveld et al. encontró una tendencia a la «disminución intensiva de la presión arterial para reducir el riesgo de ictus recurrentes y eventos vasculares mayores».<sup>106</sup> Además del control de la presión arterial, la saturación de oxígeno del paciente debe mantenerse en un 94% o mayor. La hipovolemia debe tratarse rápidamente y se deben administrar líquidos intravenosos de mantenimiento.

La hiperglucemia también debe tratarse, ya que se ha asociado con una evolución peor. No es aconsejable un control muy estricto,

ya que el paciente podría llegar a la hipoglucemia, en particular en el período postagudo, cuando puede tener una ingesta calórica inferior a la habitual y está aumentando la actividad física durante la terapia. El objetivo de 140 a 180 mg/dl en el período agudo es razonable.<sup>51</sup>

La anticoagulación es necesaria a menudo para la trombosis venosa, la fibrilación auricular u otros problemas cardíacos. Es importante que no se inicie en las 24 h siguientes al uso del rTPA intravenoso. No hay ninguna indicación de anticoagulación de urgencia ante un accidente cerebrovascular agudo o el empeoramiento neurológico. El riesgo de HIC aumenta y no se ha demostrado una mejora en el resultado. No se ha demostrado que reduzca el riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular, incluso ante un accidente cerebrovascular cardioembólico.<sup>51</sup> Se ha aprobado el uso de dabigatrán para la prevención de los accidentes cerebrovasculares asociados a la fibrilación auricular, pero no se ha establecido el momento de su inicio después del accidente cerebrovascular.

Se deben utilizar antiagregantes para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular y de recurrencia de este.<sup>24</sup> Se puede iniciar el ácido acetilsalicílico en dosis de 325 mg dentro de las 24 a 48 h siguientes al inicio de los síntomas. Si se utiliza clopidogrel como antiagregante, el inicio del tratamiento con la dosis de mantenimiento de 75 mg/día retrasará la inhibición de las plaquetas en aproximadamente 5 días. Por lo tanto, se debe utilizar una dosis de carga de clopidogrel o se debe iniciar junto con 325 mg de ácido acetilsalicílico.<sup>51</sup> En el European Stroke Prevention Study 2 (ESPS-2) se demostró que la combinación de dipiridamol, 200 mg, y ácido acetilsalicílico, 25 mg, dos veces al día también reduce el riesgo de accidentes cerebrovasculares recurrentes. Así pues, las opciones de tratamiento antiagregante para reducir el riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular deberían incluir clopidogrel o ácido acetilsalicílico, solo o con dipiridamol. El ácido acetilsalicílico/dipiridamol es peor tolerado debido a los efectos secundarios gastrointestinales (GI) y cefalea. En caso de un paciente con accidente cerebrovascular lo suficientemente grave como para justificar su rehabilitación como paciente ingresado, no se recomienda combinar ácido acetilsalicílico y clopidogrel, ya que en dos estudios no se ha demostrado ningún beneficio sobre la monoterapia y puede aumentar el riesgo de hemorragia en pacientes con accidentes cerebrovasculares previos.<sup>33,45,53</sup> En el estudio POINT, Johnston et al. sugieren que los pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico leve (NIHSS  $\leq 3$ ) o accidente isquémico transitorio (AIT) de alto riesgo (ABCD<sup>2</sup>  $\geq 4$ ) pueden beneficiarse de la combinación de clopidogrel y ácido acetilsalicílico. Las personas tratadas con tratamiento combinado desde el día 2 hasta el día 90 después del accidente cerebrovascular tuvieron una menor tasa de recurrencia de accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio grave y muerte; sin embargo, el grupo de la combinación tuvo un mayor riesgo de hemorragia grave.<sup>53</sup> Actualmente no hay directrices claras sobre la mejor pauta antiagregante para un paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular mientras tomaba ácido acetilsalicílico.<sup>45</sup>

Hay un gran interés en los agentes neuroprotectores, varios de los cuales han demostrado su eficacia en estudios con animales. Hasta la fecha hay muy pocas evidencias de una neuroprotección efectiva en los estudios con seres humanos. Esto puede deberse a diferencias entre los animales de estudio y los seres humanos o, en algunos casos, puede ser solo una cuestión de tiempo. En el caso de los estudios con animales, el momento de la administración de un agente neuroprotector puede ser hiperagudo, mientras que en los estudios con seres humanos, el retraso en la administración puede hacer que el tratamiento sea ineficaz. Se ha estudiado el magnesio intravenoso, sin demostrarse beneficios cuando se administra antes de 12 h, con la posible excepción de un efecto moderado en los accidentes cerebrovasculares lagunares.<sup>72,91</sup> Se ha considerado que las estatinas tienen un beneficio neuroprotector debido a su influencia directa en la función endotelial, la reducción del estrés oxidativo, las propiedades antiinflamatorias, la influencia en la estabilidad de la placa y otras propiedades. Aunque no se ha establecido claramente la neuroprotección, los pacientes que toman una estatina en el momento del accidente cerebrovascular deben continuar

con ella, ya que en un pequeño ensayo aleatorio se observó que los que dejaron de tomarla tenían mayores probabilidades de muerte o dependencia a los 3 meses después del accidente cerebrovascular.<sup>13,51</sup> Aunque esto no implica necesariamente que empezar a tomar estatinas después de un accidente cerebrovascular proporcione neuroprotección, se recomienda continuar con la estatina en aquellos casos en los que ya la habían estado tomando.

## Complicaciones del accidente cerebrovascular

La American Heart Association (AHA) y la American Stroke Association (ASA) han publicado directrices para el tratamiento de la rehabilitación y la recuperación de los accidentes cerebrovasculares en adultos, que han sido aprobadas por la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation y la American Society of Neurorehabilitation.<sup>105</sup> Se hará referencia a estas directrices en la exploración de la prevención y el tratamiento de las complicaciones, así como del tratamiento de rehabilitación del accidente cerebrovascular en este capítulo, refiriéndose ampliamente a los niveles de evidencia como se indica en la figura 44.4. Obsérvese que, a menos que se indique lo contrario, todas las referencias a los niveles de evidencia que utilizan el sistema de nivel A-C/clase I-III se refieren a las directrices de la AHA/ASA para la rehabilitación y recuperación de accidentes cerebrovasculares en adultos de 2016.

A fin de proporcionar una excelente rehabilitación de los accidentes cerebrovasculares, es fundamental que el rehabilitador pueda prevenir, identificar y tratar correctamente las complicaciones frecuentes que se producen después de un accidente cerebrovascular. En general, las complicaciones son frecuentes y se observan en hasta el 85% de los pacientes con accidentes cerebrovasculares durante la hospitalización (tabla 44.5).<sup>59</sup>

En un estudio de autopsias<sup>101</sup> que examinó la causa de muerte en una muestra de 409 pacientes con accidente cerebrovascular se identificaron diferentes diagnósticos probables en diferentes momentos a partir del accidente cerebrovascular. El estudio evaluó 82 de los 95 pacientes que fallecieron en los primeros 3 meses. Los efectos directos del accidente cerebrovascular fueron la causa más habitual de muerte en la primera semana (90%), embolia pulmonar (EP) más frecuente en la segunda a cuarta semanas (30%) y bronconeumonía en el segundo o tercer mes (27%). De los 61 de 128 pacientes que murieron después de 3 meses, la enfermedad cardíaca fue la causa más frecuente (37%). En conjunto, la muerte se debió a causas distintas del accidente cerebrovascular en el 59% de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico y el 24% con accidente cerebrovascular hemorrágico. Estos datos señalan la importancia de un tratamiento eficaz y consciente en el entorno de la rehabilitación en relación con la tromboembolia venosa (TEV), la prevención de las complicaciones pulmonares, los medicamentos adecuados y los ajustes en el estilo de vida para disminuir la tasa de enfermedades cardíacas después del alta.

## Complicaciones neurológicas

### Conversión hemorrágica

La conversión hemorrágica es relativamente habitual después de un accidente cerebrovascular isquémico, incluso cuando no se han recibido las intervenciones actuales para accidentes cerebrovasculares agudos como la fibrinólisis o la trombectomía mecánica; en estudios anteriores se ha observado una incidencia del 40,6% después de una embolia cerebral<sup>79</sup> y del 43% en el infarto cerebral.<sup>50</sup> Okada et al. observaron que el riesgo de hemorragia era mucho mayor en los infartos de tamaño moderado a grande (50%) en comparación con los infartos pequeños (2,9%) y que el riesgo de hemorragia aumentaba con la edad. Sin embargo, solo el hematoma parenquimatoso más grave tipo 2 (HP2) de la clasificación de Fiorelli (tabla 44.6)<sup>35</sup> demostró ser un factor predictivo significativo del deterioro neurológico y la mortalidad a

## TAMAÑO DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO

ESTIMACIÓN DE CERTEZA (PRECISIÓN) DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO

	CLASE I	CLASE IIa	CLASE IIb	CLASE III Sin beneficio o CLASE III Lesiones	
	<i>Beneficio &gt;&gt;&gt; Riesgo</i>	<i>Beneficio &gt;&gt; Riesgo</i>	<i>Beneficio ≥ Riesgo</i>	Procedimiento/ prueba:	Tratamiento:
	El procedimiento/tratamiento <b>DEBE</b> realizarse/ administrarse	Se necesitan más estudios con objetivos concretos  ES RAZONABLE realizar el procedimiento/ administrar el tratamiento	Se necesitan más estudios con objetivos amplios; sería útil disponer de más datos de registro  SE PUEDE CONSIDERAR el procedimiento/tratamiento	COR III: ningún beneficio  COR III: nocivo	No es útil  Coste excesivo sin beneficio o nocivo  Beneficio no demostrado  Nocivo para el paciente
<b>NIVEL A</b> Muchas poblaciones evaluadas* Datos derivados de varios ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación de que el procedimiento o tratamiento es útil/eficaz</li> <li>Evidencia suficiente de múltiples ensayos aleatorizados o metaanálisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación a favor de que el tratamiento o procedimiento sea útil/eficaz</li> <li>Algunas evidencias contradictorias de múltiples ensayos aleatorizados o metaanálisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La recomendación de utilidad/eficacia está menos establecida</li> <li>Mayor evidencia contradictoria de múltiples ensayos aleatorizados o metaanálisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación de que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y puede ser nocivo</li> <li>Evidencia suficiente de múltiples ensayos aleatorizados o metaanálisis</li> </ul>	
<b>NIVEL B</b> Pocas poblaciones evaluadas* Datos derivados de un único ensayo aleatorizado o estudios no aleatorizados	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación de que el procedimiento o tratamiento es útil/eficaz</li> <li>Evidencias de un solo ensayo aleatorizado o de estudios no aleatorizados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación a favor de que el tratamiento o procedimiento sea útil/eficaz</li> <li>Algunas evidencias contradictorias procedentes de un único ensayo aleatorizado o de estudios no aleatorizados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La recomendación de utilidad/eficacia está menos establecida</li> <li>Mayor evidencia contradictoria de un solo ensayo aleatorizado o de estudios no aleatorizados</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación de que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y puede ser nocivo</li> <li>Evidencias de un solo ensayo aleatorizado o de estudios no aleatorizados</li> </ul>	
<b>NIVEL C</b> Muy pocas poblaciones evaluadas* Solo la opinión consensuada de expertos, estudios de casos o normas asistenciales	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación de que el procedimiento o tratamiento es útil/eficaz</li> <li>Solo la opinión de expertos, estudios de casos o normas asistenciales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación a favor de que el tratamiento o procedimiento sea útil/eficaz</li> <li>Solo opiniones divergentes de expertos, estudios de casos o normas asistenciales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La recomendación de utilidad/eficacia está menos establecida</li> <li>Solo opiniones divergentes de expertos, estudios de casos o normas asistenciales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendación de que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y puede ser nocivo</li> <li>Solo la opinión de expertos, estudios de casos o normas asistenciales</li> </ul>	
Frases sugeridas para las recomendaciones por escrito	debería ser recomendada está indicado es útil/eficaz/beneficioso	es razonable puede ser útil/eficaz/ beneficioso probablemente se recomienda o esté indicado	puede/podría considerarse puede/podría ser razonable la utilidad/eficacia es desconocida/ambigua/ incierta o no está bien establecida	COR III: sin beneficio no se recomienda no está indicado no debe realizarse/ administrarse/ otros	COR III: nocivo potencialmente nocivo causa daño asociado a un exceso de morbilidad/ mortalidad no debe realizarse/ administrarse/ otros
Frases de eficacia comparativa <sup>1</sup>	se recomienda/está indicado el tratamiento/estrategia A con preferencia al tratamiento B se debe elegir el tratamiento A sobre el tratamiento B	el tratamiento/estrategia A está probablemente recomendado/indicado en lugar del tratamiento B es razonable elegir el tratamiento A sobre el tratamiento B		no es útil/ beneficioso/ eficaz	

• **Figura 44.4** Clasificación de las recomendaciones y nivel de evidencias. (Tomado de Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 47(6):e100, 2016.)

3 meses. La clasificación HP2 incluye la conversión hemorrágica con una hiperdensidad homogénea que ocupa más del 30% de la zona del infarto, un efecto de masa significativo o cualquier hiperdensidad homogénea situada más allá de los límites de la zona del infarto. No se demostró que la presencia de infarto hemorrágico tipo 1 (IH1), infarto hemorrágico tipo 2 (IH2) o hematoma parenquimatoso tipo 1 (HP1) se asociara al declive neurológico temprano o la mortalidad a 3 meses. La incidencia de la transformación hemorrágica después de la intervención en caso de accidente cerebrovascular agudo es complicada y queda fuera del ámbito de este capítulo.<sup>93</sup>

### Repetición del accidente cerebrovascular

Debido al tratamiento médico más agresivo específico para reducir los accidentes cerebrovasculares secundarios, la tasa de recurrencia de accidentes cerebrovasculares después de un accidente cerebrovascular isquémico o AIT ha disminuido a alrededor de un 3-4% por año.<sup>67</sup> La tasa de recurrencia es más alta en los primeros 30 días después del accidente cerebrovascular/AIT inicial. Aproximadamente la mitad de todos los accidentes cerebrovasculares que se repiten en un plazo de

90 días se producen en las 2 primeras semanas, lo que pone de relieve la importancia de adoptar medidas intensivas y de vigilar de cerca el período de rehabilitación de los pacientes hospitalizados. El factor de riesgo más importante al que hay que dirigirse para la prevención secundaria de los accidentes cerebrovasculares es la hipertensión.<sup>30,57</sup> En la mayoría de los casos, los antihipertensivos deben reiniciarse 24 h después del accidente cerebrovascular en cualquier paciente que los tomara antes del accidente cerebrovascular.<sup>57</sup> Erdur et al., en su estudio de 5.106 pacientes, describieron el riesgo de recurrencia de accidentes cerebrovasculares durante el período de hospitalización agudo. El riesgo global en su estudio fue inferior al 1%, pero los pacientes con mayor riesgo de reincidencia fueron los que tenían antecedentes de AIT, estenosis carotídea sintomática de alto grado o accidente cerebrovascular secundario a otra etiología (p. ej., arteritis de células gigantes o disección arterial cervical). La neumonía posterior al accidente cerebrovascular también se asoció a un mayor riesgo de recurrencia, y la afasia se asoció a un riesgo menor. No hubo diferencias en el tratamiento médico entre los que tenían y no tenían recurrencia.<sup>32</sup> Cuando se sospecha la recurrencia de un accidente cerebrovascular

**TABLA 44.5** Complicaciones médicas después de un accidente cerebrovascular<sup>59</sup>

Complicación	Frecuencia
Accidente cerebrovascular recurrente	9%
Crisis epiléptica	3%
Infección de vías urinarias	23%
Infección torácica	22%
Otra infección	19%
Caídas	26%
Caídas con lesiones	5%
Úlceras por presión	21%
Trombosis venosa profunda	2%
Embolia pulmonar	1%
Dolor de hombro	9%
Otro dolor	34%
Depresión	16%
Ansiedad	14%
Emocionalismo (efecto pseudobulbar)	12%
Confusión	36%

durante la estancia de rehabilitación de un paciente hospitalizado, este se debe evaluar mediante TC para descartar una transformación hemorrágica y asegurarse de que no se requiere una intervención neuroquirúrgica aguda o tratamiento para la hipertensión intracraneal. Asumiendo que no es así, la evaluación con RM, incluidas las imágenes DWI, ayudará a confirmar un nuevo accidente cerebrovascular. El tratamiento de la reincidencia de un accidente cerebrovascular agudo dentro de los primeros 30 a 90 días sigue las mismas pautas que el tratamiento de cualquier otro accidente cerebrovascular agudo, con la excepción de ciertas contraindicaciones para el tratamiento con trombolíticos o procedimientos de intervención, como se ha señalado anteriormente. Si no se ha producido ningún accidente cerebrovascular nuevo, se deben considerar las causas que imitan accidentes cerebrovasculares. Se deben realizar pruebas para evaluar la infección, principalmente la infección de vías urinarias (IVU) o la neumonía, ya que la infección puede empeorar los síntomas neurológicos. Las convulsiones también deben plantearse en el diagnóstico diferencial como un imitador del accidente cerebrovascular, teniendo en cuenta que el estado epiléptico no convulsivo (EENC) puede presentarse como cambios en el estado mental y ser bastante sutil. En un estudio de 889 pacientes con accidente cerebrovascular se encontró EENC en el 3,6%.<sup>9,68</sup>

### Crisis convulsivas

La incidencia de las convulsiones después de un accidente cerebrovascular varía ampliamente en la literatura, dependiendo del estudio. En el período temprano (primera semana) posterior al accidente cerebrovascular se estima que es del 2-23%, cifra que aumenta hasta el 3-67% en el período crónico. Basándonos en nuestra experiencia clínica y en parte de la literatura citada,<sup>4,12</sup> es más probable que la incidencia real esté en el extremo inferior del intervalo. De utilidad para el rehabilitador, en una encuesta de un programa terciario de rehabilitación de accidentes cerebrovasculares se identificó una incidencia de solo el 1,5%, y Langhorne et al. observaron una incidencia del 3% durante la hospitalización después

**TABLA 44.6** Clasificación de Fiorelli de la hemorragia intracraneal<sup>35</sup>

Clasificación de la hemorragia	Aspecto radiográfico
Infarto hemorrágico tipo 1 (IH1)	Pequeñas petequias hiperdensas
Infarto hemorrágico tipo 2 (IH2)	Más hiperdensidad confluyente en toda la zona del infarto; sin efecto de masa
Hematoma parenquimatoso tipo 1 (HP1)	Hiperdensidad homogénea que ocupa < 30% de la zona del infarto; algún efecto de masa
Hematoma parenquimatoso tipo 2 (HP2)	Hiperdensidad homogénea que ocupe > 30% de la zona de infarto; efecto de masa significativo; o cualquier hiperdensidad homogénea ubicada más allá de los límites de la zona de infarto

del accidente cerebrovascular y una incidencia final del 5% con un seguimiento de hasta 30 meses.<sup>59,65</sup> En caso de que se produzca una convulsión se debe realizar un estudio de las causas que contribuyen a ella y se considerará la posibilidad de añadir antiepilépticos (IC, e13). Las directrices sugieren que «no se recomienda la profilaxis de rutina para los pacientes con accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos» (IIC, e13).<sup>105</sup>

Las directrices de la AHA/ASA para la HIC señalan un riesgo de convulsiones tempranas de hasta el 16%, la mayoría de las cuales se presentan al comienzo. El riesgo de convulsiones aumenta con la afectación cortical. Además, en la monitorización continua con EEG se encontró que hasta un 28-31% de un grupo de pacientes con HIC tenían signos de convulsiones, a pesar de que la mayoría estaba recibiendo profilaxis. En última instancia, dada la falta de diferencias en los resultados, las directrices para la HIC señalan la ausencia de evidencias convincentes para recomendar el uso profiláctico de anticonvulsivos; sin embargo, sí recomiendan el tratamiento de las convulsiones clínicas o electrográficas identificadas.<sup>47</sup> Las directrices de la AHA/ASA para el tratamiento de la HSA señalan un riesgo probable del 3 al 7% de convulsiones tardías, aunque no hay consenso sobre el uso inmediato o crónico de anticonvulsivos. El riesgo de convulsiones tardías aumenta entre los que tienen un coágulo más espeso o una hemorragia, y se deja a la discreción del profesional la administración de la profilaxis tras equilibrar los efectos negativos de los anticonvulsivos con el supuesto riesgo de convulsiones.<sup>25,71</sup>

### Hidrocefalia

La hidrocefalia aguda es habitual después de la HSA aneurismática y se presenta hasta en un 15-87% de los pacientes, mientras que la hidrocefalia crónica dependiente de una derivación se observa en el 8,9-48% de los casos.<sup>25</sup> Aunque estos pacientes suelen ser tratados con un drenaje extraventricular y el cuadro puede, aparentemente, resolverse en la etapa aguda, es importante que el rehabilitador reconozca el riesgo de la hidrocefalia crónica e identifique a los pacientes con un deterioro gradual de su estado mental y funcional mediante la aplicación de imágenes apropiadas y la consulta neuroquirúrgica para la colocación de la derivación cuando sea necesario.

### Vasoespasma cerebral

Aunque no se observa con frecuencia en el entorno de la rehabilitación, el estrechamiento de una arteria grande después de una HSA aneurismática es visible hasta en el 50% de los casos, y suele ocurrir entre 7 y 10 días después de la rotura del aneurisma; se resuelve espontáneamente después de 21 días. El vasoespasma contribuye a una lesión isquémica

secundaria y conduce a una morbilidad y mortalidad mayores. Las directrices sugieren el uso de nimodipino oral (IA) y euvolemia con un volumen sanguíneo circulante normal (IB) en todos los pacientes con HSA aneurismática, para disminuir el riesgo de vasoespasma. Para el seguimiento pueden usarse el Doppler transcranial y las imágenes de perfusión con TC.<sup>24,25</sup>

## Tromboembolia venosa

En lo que respecta a la prevención de la TEV, se debe poner en marcha un protocolo de ingreso para garantizar la profilaxis adecuada. Dado que el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y EP sigue siendo notable en los pacientes inmovilizados, incluso en los que han recibido la profilaxis farmacológica o mecánica adecuada, debe mantenerse un umbral bajo para repetir la evaluación de la TVP y la EP, incluso en la situación de una profilaxis adecuada. Para ilustrar esto, Samama observó una reducción del riesgo relativo del 63% con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en comparación con placebo en una población de pacientes con enfermedades médicas agudas. En este estudio se demostró una tasa de TVP del 14,9% en pacientes sin profilaxis y del 5,5% con HBPM.<sup>88</sup> Las directrices apoyan el uso de productos de heparina en dosis profilácticas durante las hospitalizaciones agudas y de rehabilitación hasta el momento en que el paciente recupera la movilidad (IA). Es una práctica habitual usar la marcha de 46 metros como umbral para retirar la anticoagulación profiláctica. Después de la HIC se recomienda comenzar con heparina en dosis profilácticas en 2-4 días en la mayoría de los casos (IIBc). En general, tanto en el accidente cerebrovascular isquémico como en la HIC, la HBPM es preferible a la HNF (IIaA y IIBc, respectivamente). Si la anticoagulación está contraindicada, la compresión neumática intermitente es preferible a ninguna profilaxis (IIBb y IIBc, respectivamente). Tanto en el accidente cerebrovascular isquémico como en la HIC no se recomienda usar medias de compresión elástica (IIIB y IIIC, respectivamente).<sup>105</sup>

## Complicaciones pulmonares

Se debe tener más cuidado para identificar la disfagia y la aspiración, ya que la presencia de estos hallazgos aumenta el riesgo de neumonía con un riesgo relativo de 3,17 y 11,56, respectivamente.<sup>64</sup> Véase el apartado «Rehabilitación: tratamiento de las secuelas de los accidentes cerebrovasculares» para recomendaciones sobre el avance a una dieta oral.

## Complicaciones cardiovasculares

Deben aplicarse las directrices de la AHA, con inicio de antiagregantes y estatinas cuando estén clínicamente indicados. Durante la hospitalización se debe proporcionar una dieta médicamente apropiada y educar sobre el estilo de vida y las modificaciones de la dieta como parte de su atención. Las directrices de la AHA/ACC sobre nutrición y enfermedades cardiovasculares recomiendan implementar una dieta DASH para la hipertensión y el tratamiento de las lipoproteínas de baja densidad (IA), limitando las calorías de las grasas saturadas a un nivel igual o inferior al 5-6% de la ingesta total (IA) y la ingesta de sodio a menos de 2.400 mg en pacientes con hipertensión, e incluso a 1.500 o 1.000 mg en casos de falta de respuesta (IB).<sup>31</sup>

## Infección de vías urinarias

Las infecciones de vías urinarias son frecuentes y se debe sospechar su presencia cuando se produce un deterioro del estado funcional de un paciente con ictus, especialmente en el caso de fiebre, leucocitosis, disuria o un cambio en la continencia. Inicialmente, las sondas permanentes se deben retirar dentro de las 24 h siguientes al ingreso a rehabilitación (IB), si es posible. El análisis de orina con cultivos refleja las infecciones de vías urinarias en forma temprana y permite prevenir la

sepsis urinaria, pero hay que ser cauto y no tratar en exceso para evitar las consecuencias secundarias del tratamiento con antibióticos, como la colitis por *Clostridioides difficile* (*C. difficile*).<sup>105</sup>

## Hemorragias digestivas

En una revisión de 6.853 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico se encontró que 100 (1,5%) casos desarrollaron una hemorragia digestiva durante la hospitalización y 36 (0,5%) requirieron una transfusión.<sup>78</sup> Faltan estudios en la población particular de supervivientes de accidentes cerebrovasculares en lo que respecta a la profilaxis de las úlceras gástricas, por lo que deben utilizarse los datos de otras poblaciones para tomar una decisión informada sobre el tratamiento. Aunque muchos médicos prescriben bloqueantes de la histamina 2 (H2) con la idea de evitar los efectos negativos de los inhibidores de la bomba de protones (IBP), esta práctica suscita preocupación en una revisión<sup>62</sup> de pacientes en estado crítico. Cuando se incluyeron pacientes alimentados y no alimentados por vía enteral, los estudios demostraron una disminución de la tasa de hemorragia GI pero ningún efecto demostrable sobre la mortalidad hospitalaria con el uso de un bloqueante H2. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes que recibieron alimentación enteral, los tratados con un bloqueante H2 mostraron tanto un aumento de la mortalidad como una falta de efecto protector contra las hemorragias digestivas. La interpretación de esta información en cada paciente depende del criterio del médico. De particular relevancia para el tratamiento de los accidentes cerebrovasculares es que no se ha demostrado de manera definitiva que la combinación de un IBP y clopidogrel aumente el riesgo de episodios cardiovasculares. Si se utiliza la combinación, recomendaríamos omeprazol a partir de los datos del ensayo de COGENT.<sup>98</sup>

## Dolor

### Dolor central

Aunque se encuentra clásicamente en el síndrome Déjérine-Roussy relacionado con el accidente cerebrovascular talámico, el dolor neuropático puede ocurrir después de un accidente cerebrovascular en diversos lugares. La atención apropiada incluye una evaluación exhaustiva de la etiología, y deben excluirse otras causas de dolor (IC). El tratamiento médico debe adaptarse a cada persona, teniendo en cuenta los efectos secundarios y las enfermedades asociadas (IC). La amitriptilina y la lamotrigina cuentan con datos como fármacos de primera línea (IIaB). Aunque hay menos datos en la literatura sobre otros antidepresivos tricíclicos (ATC), se puede considerar el uso de nortriptilina u otros ATC que tienen menos efectos secundarios anticolinérgicos que la amitriptilina. Como fármacos de segunda línea se puede plantear el uso de pregabalina, gabapentina, carbamacepina y fenitoína (IIBb). Como suele ocurrir en el caso del dolor crónico, debe intentarse un enfoque interprofesional (IIaB), con intervenciones conductuales, así como medicamentos y modalidades a través de varios miembros del equipo. La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) y la estimulación cerebral profunda no se han establecido como tratamientos eficaces (IIIB), pero hay algunas evidencias que apoyan el posible uso de la estimulación de la corteza motora, si está disponible (IIBb), en pacientes que no responden bien a otras intervenciones.<sup>105</sup>

### Dolor de hombro

El dolor de hombro hemipléjico es muy habitual durante la rehabilitación y restringe la participación y la tolerancia al tratamiento. Dada la naturaleza multifactorial del dolor de hombro después de un accidente cerebrovascular, debe realizarse una exploración minuciosa, en particular una evaluación musculoesquelética, una valoración de la espasticidad, determinar si hay subluxación y una evaluación neurológica periférica, para determinar las deficiencias sensoriales y motoras regionales que pueden estar fuera del efecto de la lesión del SNC (IIaC). La ecografía puede ser útil para diagnosticar lesiones

de partes blandas (IIBB).<sup>105</sup> Además, para identificar la etiología es útil conocer con detalle los patrones del dolor miofascial referido y la evaluación del síndrome de dolor regional complejo (SDRC) con compresión de las articulaciones metacarpofalángicas, así como la evaluación de los cambios cutáneos y autónomos.<sup>96</sup> En ciertos casos, la evaluación electrodiagnóstica puede ser beneficiosa si se sospecha una lesión del nervio periférico o de la raíz nerviosa. En cuanto a la prevención, los pacientes y sus familias deben recibir formación sobre la posición y la amplitud de movimiento adecuadas (IC). Las evidencias más sólidas recomiendan la toxina botulínica para los músculos hipertónicos que contribuyen al dolor de hombro (IIaA), medicamentos para el dolor neuropático en los que presentan signos compatibles con el dolor neuropático (p. ej., alodinia y disestesia) (IIaA), y el uso de dispositivos de apoyo y cabestrillos para limitar las fuerzas que conducen a la subluxación y, por lo tanto, también para disminuir potencialmente el dolor (IIaC). También existen evidencias menos convincentes que respaldan la estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) (IIBa), la acupuntura (IIBb), el bloqueo del nervio supraescapular (IIBb) y la inyección de esteroides en la articulación subacromial/glenohumeral (IIBb).<sup>105</sup> Aunque los trabajos anteriores sobre la NMES para la subluxación han mostrado una mejora de esta pero sin mejoría significativa del dolor y la función,<sup>60</sup> los nuevos dispositivos implantables<sup>26</sup> pueden ser más útiles que la estimulación de la superficie periférica para disminuir el dolor y están empezando a utilizarse. En caso de SDRC se puede considerar el tratamiento con esteroides orales, bisfosfonatos, imágenes visuales incluida la retroalimentación visual en el espejo y bloqueos de ganglios estrellados.<sup>18</sup> Por último, existe la opción de la tenotomía quirúrgica de los rotadores internos del hombro en los casos de restricción intensa de la amplitud de movimiento del hombro (IIBc). Los ejercicios de polea aérea no son particularmente recomendables (IIIC).<sup>105</sup> Por último, en caso de capsulitis adhesiva se ha utilizado la distensión hidráulica con o sin esteroides, con resultados prometedores pero contradictorios.<sup>20</sup> Se han utilizado con éxito tanto las técnicas radioscópicas como las guiadas por ecografía.<sup>7</sup>

## Contracturas

Las contracturas se desarrollan frecuentemente después de un accidente cerebrovascular, restringen la función eventual y causan dolor y rotura de la piel. Descansar la mano y usar ortesis de muñeca, así como estiramientos periódicos o enyesados en serie, son útiles para reducir las contracturas del codo y la muñeca (IIBc). La liberación quirúrgica de los músculos flexores del codo puede plantearse en caso de dolor y contracturas del codo (IIBb). Las férulas de tobillo también son útiles para prevenir las contracturas por flexión plantar del tobillo (IIBc). Hay que tener cuidado con la férula para evitar la rotura de la piel. Las directrices recomiendan posicionar el hombro hemipléjico en la máxima rotación externa tolerada durante 30 min al día (IIaB).<sup>105</sup>

## Úlceras en la piel

El tratamiento apropiado de la piel requiere evaluaciones periódicas con medidas normalizadas, como la escala de Braden (IC). También se recomiendan intervenciones periódicas como la evaluación nutricional, el mantenimiento de la higiene de la piel, giros y cambios de peso y uso adecuado de colchones y cojines para sillas de ruedas que alivien la presión, junto con una educación familiar continua (IC).<sup>105</sup>

## Caídas

Las caídas son un problema crítico después de un accidente cerebrovascular y requieren tanto un programa formal de prevención de caídas durante la rehabilitación de un paciente ingresado (IA) como una evaluación continua en el entorno de un paciente externo utilizando una medida establecida, como la escala de equilibrio de Berg<sup>61</sup> o la escala de caídas de Morse<sup>70</sup> (IIaB). Se debe proporcionar información

a los pacientes y a los cuidadores para que se centren en la modificación del entorno (IIaB). Se recomienda la participación en programas de ejercicio con el objetivo de reducir las caídas (IB), y el taichí es una intervención que podría ser eficaz para disminuir el riesgo de caídas (IIBB).<sup>105</sup> Un pequeño estudio demostró un mayor riesgo de fracturas de cadera debidas a caídas en ancianos con accidente cerebrovascular crónico y deficiencia de vitamina D, lo que sugiere un beneficio de su suplementación.<sup>90</sup>

## Depresión y problemas psiquiátricos

Las directrices promueven firmemente las evaluaciones normalizadas del estado de ánimo, la educación centrada en la adaptación y el uso cuidadoso de antidepresivos en personas con depresión post ictus (IB). Sin embargo, no hay una recomendación clara de una clase particular de antidepresivos en esta población, a pesar de que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son bien tolerados (IIIA). Se recomienda el uso de ISRS o dextrometorfano/quinidina para el tratamiento del efecto pseudobulbar después de un ictus (IIaA). Además de la consulta con un profesional de la salud del comportamiento (IIaC), la educación, el asesoramiento y el apoyo (IIBb), un programa de ejercicio consistente al menos en 4 semanas puede ser útil para la depresión postictus (IIBb).<sup>105</sup>

## Rehabilitación: tratamiento de las secuelas de los accidentes cerebrovasculares

En cuanto a la hospitalización inicial de los pacientes hospitalizados, las directrices recomiendan que la rehabilitación temprana de los pacientes hospitalizados por un accidente cerebrovascular se realice «en entornos con una atención de los accidentes cerebrovasculares organizada e interprofesional» (IA), pero que «la movilización muy temprana dentro de las 24 h siguientes al accidente cerebrovascular reduce las probabilidades de un resultado favorable a los 3 meses y no se recomienda» (IIIA). En cuanto a la prestación de servicios de rehabilitación después de la hospitalización inicial, las directrices sugieren que los pacientes con accidentes cerebrovasculares que son «candidatos a la rehabilitación postaguda reciban una atención organizada, coordinada e interprofesional» (IA) y que los que «reúnan los requisitos para un centro de rehabilitación de pacientes hospitalizados (CRH) y tengan acceso a él deben recibir atención en un CRH y no en un centro de enfermos crónicos (CEC)» (IB).<sup>105</sup>

## Evaluación funcional

Aunque existe una recomendación fuerte de obtener una evaluación formal del estado funcional tanto en la hospitalización aguda como en los niveles posteriores de atención (IB), la naturaleza exacta de la evaluación es menos certera. En general, se considera que las medidas normalizadas de deterioro motor, función de las extremidades superiores, equilibrio y movilidad se piensa que pueden ser útiles (IIBc). También es probable que la evaluación seriada con medidas normalizadas ayude a determinar los progresos (IIBc). La evaluación de la comunicación debe incluir una serie de entrevistas, observaciones y mediciones tanto normalizadas como no normalizadas, con el objetivo de identificar los puntos fuertes y débiles y desarrollar estrategias compensatorias (IB). Se debe realizar una exploración cognitiva en todos los pacientes con accidente cerebrovascular (IB), con pruebas más detalladas en aquellos con defectos (IIaC). La evaluación debe incluir también los deterioros sensoriales del tacto, la vista y la audición (IIaB).<sup>105</sup>

## Cognición, afasia y habla

La recomendación más fuerte para las intervenciones no farmacológicas parece ser el uso de entornos enriquecidos (IA), incluido el

uso de tecnología (como internet, realidad virtual y música) y otros recursos para mejorar la participación del paciente en el proceso terapéutico. Existen recomendaciones de clase IIaB para la provisión de rehabilitación cognitiva que incluye aspectos de práctica, compensación y técnicas de adaptación para mejorar la atención, la memoria, la inatención y la función ejecutiva. Hay evidencias IIbA para el uso de estrategias compensatorias y ayudas externas para la memoria. Además, existen evidencias IIbB para el uso del aprendizaje sin errores y la terapia musical para los problemas de memoria. Por último, el ejercicio puede ser útil para mejorar la cognición y la memoria (IIbC).

Las directrices recomiendan encarecidamente la terapia para la patología del habla y el lenguaje (IA), así como el entrenamiento con pareja (IB) en caso de afasia. Aunque se recomienda la terapia intensiva, no existe acuerdo sobre los mejores parámetros de tratamiento (incluidos la cantidad, el momento, la intensidad, la distribución y la duración) (IIaA). La atención también puede complementarse con un tratamiento computarizado (IIbA). No se da una orientación clara sobre el enfoque exacto del tratamiento, pero la terapia de grupo puede ser útil y se puede considerar la farmacoterapia (IIbB).

Las recomendaciones para los trastornos motores del habla, incluida la apraxia del habla y la disartria, incluyen técnicas y estrategias que apuntan tanto al apoyo fisiológico del habla (respiración, fonación, articulación y resonancia) como a los aspectos globales del habla (volumen, ritmo y prosodia) (IC). Se pueden usar dispositivos de comunicación aumentativos y alternativos (IC) y telerrehabilitación (IIaC) cuando sea necesario. Además, la educación de los oyentes y otras modificaciones ambientales facilitan el éxito de la comunicación (IIbC).

Para tratar los trastornos cognitivos y del lenguaje después de un accidente cerebrovascular se utilizan varios medicamentos. Tanto el donepecilo<sup>21</sup> como la rivastigmina<sup>74</sup> se han mostrado prometedores a este respecto, pero su uso todavía no está bien establecido (IIbB). Además, en un estudio se demostró que la medicación antidepressiva podía tener un efecto beneficioso en la prevención de los defectos a largo plazo de la función ejecutiva; sin embargo, no se observó un efecto inmediato (IIbB).<sup>75</sup> La atomoxetina, el metilfenidato y el modafinilo se utilizan en la comunidad, aunque los datos publicados son escasos (IIbC).<sup>105</sup>

## Disfagia y nutrición

La detección temprana de la disfagia es importante para disminuir el riesgo de aspiración, desnutrición y deshidratación (IB). Más allá de la evaluación de la deglución al lado de la cama, está indicada la evaluación instrumental (IIaB), pero no está claro el tipo exacto de evaluación (IIbC). En una revisión,<sup>64</sup> la incidencia de disfagia después de un accidente cerebrovascular difirió de la siguiente manera: las técnicas de cribado superficial identificaron una incidencia del 37 al 45%; el cribado especializado identificó una tasa del 51 al 55%; y las pruebas instrumentales, a menudo mediante videoradioscopia, identificaron una incidencia del 64 al 78%. La hipótesis es que la sensibilidad es mayor con una evaluación más intensiva. Para el tratamiento de la disfagia se recomienda incorporar los principios de neuroplasticidad (IIaB) e intervenciones conductuales (IIbA), pero en las directrices más recientes no se recomienda usar medicamentos, NMES, estimulación transcranial con corriente directa (tDCS) o estimulación magnética transcranial (IIIA).<sup>105</sup>

En el paciente hospitalizado con una ingesta oral deficiente, la alimentación por sonda nasogástrica debe iniciarse en un plazo de 7 días (IA); en los pacientes que no puedan avanzar de la alimentación por sonda, debe cambiarse a una sonda G percutánea en un plazo de 2 a 3 semanas después del accidente cerebrovascular (IB). En algunos casos es necesario administrar suplementos para prevenir o tratar la malnutrición (IIaB). Se debe alentar la evaluación de los suplementos de calcio y vitamina D en las personas que se encuentran en centros de atención a largo plazo (IA).<sup>105</sup>

## Deterioro sensorial

### Vista

En lo que respecta a los trastornos del movimiento ocular, las directrices apoyan firmemente el uso de ejercicios para tratar la insuficiencia de convergencia (IA). También hay cierto apoyo, aunque en menor grado, a las técnicas de exploración compensatoria tanto para las AVD funcionales (IIbB) como para la exploración y la lectura (IIbC). En cuanto a los defectos de campo visual, pueden plantearse los prismas en yugo (IIbB), el entrenamiento compensatorio (IIbB) y el reentrenamiento de la visión computarizada (IIbC), aunque las evidencias no son sólidas. En lo que respecta a las deficiencias visuales/espaciales y perceptivas, las evidencias de capacitación en exploración espacial audiovisual multimodal parecen ser las más sólidas (IB). También puede plantearse la realidad virtual (IIbB) pero, por lo demás, las directrices no apoyan ni refutan ninguna intervención en particular (IIbB). Aparte del uso ya mencionado de prismas en yugo, ejercicios para la insuficiencia de convergencia y entrenamiento asistido por ordenador para los defectos de campo visual, las directrices no apoyan el uso de otros métodos de optometría conductual como los ejercicios oculares y los filtros de color (IIIB).<sup>105</sup>

### Audición

Los datos son menos convincentes en el tratamiento de las deficiencias auditivas, pero las directrices apoyan la derivación a un audiólogo para realizar pruebas, usar sistemas de amplificación y estrategias de comunicación y reducir al mínimo el ruido de fondo (IIaC).<sup>105</sup>

### Heminegligencia y hemiinatención

Se recomiendan múltiples intervenciones para la heminegligencia y la hemiinatención, entre ellas «la adaptación de prismas, el entrenamiento en exploración visual, la estimulación optocinética, la realidad virtual, la activación de las extremidades, las imágenes mentales y la vibración del cuello combinada con prismas» (IIaA).<sup>105</sup> Las evidencias de nivel inferior recomiendan la prueba de campo visual correcto y la estimulación magnética transcranial repetitiva, aunque es probable que esto sea muy difícil de aplicar dados los problemas de disponibilidad (IIbB). Además, se puede considerar la posibilidad de realizar un reentrenamiento somatosensorial para mejorar la discriminación sensorial en personas con deficiencias sensoriales (IIbB).<sup>105</sup>

## Deterioro motor

En particular, en las directrices se observa que no se ha establecido la superioridad de ninguno de los enfoques específicos de la neurorrehabilitación, como la terapia de desarrollo neurológico, Bobath, Brunnstrom o la facilitación neuromuscular propioceptiva (IIbB).<sup>105</sup>

*Apraxia:* las evidencias del tratamiento de la apraxia son escasas, aunque las directrices apoyan la estrategia o el entrenamiento gestual (IIbB), así como la práctica de tareas con o sin ensayo mental (IIbC).

*Ataxia y deterioro del equilibrio:* las directrices recomiendan evaluar el equilibrio en todos los casos de accidente cerebrovascular (IC) y recomiendan encarecidamente un programa formal de entrenamiento del equilibrio para los que tienen un equilibrio deficiente y miedo a las caídas (IA), así como evaluar los dispositivos de asistencia y las ortesis en los que tienen problemas de equilibrio después de un accidente cerebrovascular (IA). Además, «para la rehabilitación de la ataxia pueden plantearse el entrenamiento postural y el entrenamiento orientado a tareas» (IIbC).<sup>105</sup>

*Hemiparesia:* en cuanto a los medicamentos, los ISRS son los que más apoyo tienen según un ECA,<sup>23</sup> pero los autores de las directrices no creen que las evidencias hayan alcanzado el nivel de una recomendación sólida (IIbB). A pesar de un pequeño ECA que muestra un posible efecto a corto plazo, los autores de las directrices no creen que el uso de la levodopa esté adecuadamente establecido (IIbB) y, sobre la base de un ensayo controlado aleatorio (ECA) negativo, recomiendan que

no se utilice el metilfenidato o la dextroanfetamina para la recuperación motora (IIIB).<sup>38</sup>

## Espasticidad

Las directrices recomiendan encarecidamente el uso de la toxina botulínica tanto en las extremidades superiores como en las inferiores en los casos apropiados (IA). También se recomiendan medicamentos orales (IIaA) como el baclofeno, el dantroleno y la tizanidina, así como modalidades físicas (IIbA) como la NMES y la vibración. En casos graves, el baclofeno intratecal (IIbA) puede ser útil. Las directrices actuales no apoyan el uso de férulas y vendajes adhesivos para la espasticidad de la muñeca y los dedos después de un accidente cerebrovascular (IIIB).<sup>105</sup>

## Actividades de la vida diaria

Las directrices recomiendan que los pacientes reciban una terapia que sea funcional y apropiadamente desafiante, que permita la práctica repetida (IA). Además, tanto las actividades de la vida diaria (AVD) (IA) como la capacitación instrumental en AVD (IAVD) (IB) deben adaptarse a las necesidades del paciente y a la situación en el alta. Se recomienda la terapia de movimiento inducido por restricción (CIMT) para aquellos con activación adecuada (IIaA). La terapia robótica y el NMES se recomiendan en casos de paresia más moderada a intensa de las extremidades superiores y un mínimo movimiento volitivo en los primeros meses (IIaA). La práctica mental (IIaA), los ejercicios de fortalecimiento (IIaB) y el aumento de la realidad virtual también deben plantearse como complementos de la terapia funcional. Asimismo, los programas de entrenamiento bilaterales pueden ser útiles (IIbA). Por último, no se recomienda la acupuntura (IIIA) debido a la falta de evidencias de que mejora las AVD.<sup>105</sup>

## Movilidad

Las directrices recomiendan encarecidamente el entrenamiento intensivo de tareas de movilidad y el uso de ortesis de tobillo-pie (OTP) en aquellos con pie equino (IA). Asimismo, ofrecen recomendaciones firmes para la evaluación y el uso de dispositivos de asistencia ambulatoria (IB), OTP (IB) y sillas de ruedas (IC). Además, se recomienda la terapia de grupo con entrenamiento de circuito, entrenamiento cardiovascular y dispositivos NMES en ciertos pacientes con pie equino en lugar de una OTP (IIaA). Existen recomendaciones menos firmes para el entrenamiento en la cinta de correr (con o sin soporte de peso corporal), entrenamiento de movilidad asistido por robot en pacientes que reúnan los requisitos necesarios y caminata asistida mecánicamente para aquellos que aún no pueden participar de otra manera en la deambulación (IIbA). Las directrices todavía no apoyan el uso de la acupuntura, la TENS, la estimulación auditiva rítmica, la biorretroalimentación con EMG o los ejercicios en el agua (IIbB), pero se están investigando. Se considera que la realidad virtual puede ser beneficiosa para la marcha (IIbB).<sup>105</sup>

## Vejiga e intestino

La incontinencia vesical es uno de los factores predictivos más importantes de peores resultados funcionales, ingreso en un centro y mortalidad.<sup>66</sup> Aunque la hiperreflexia del detrusor es el subtipo más habitual de incontinencia después del accidente cerebrovascular isquémico cortical y de la cápsula interna, hay una incidencia relativamente mayor de la arreflexia del detrusor en pacientes con infarto de cerebelo y accidente cerebrovascular hemorrágico.<sup>17</sup> Durante la hospitalización aguda se debe obtener una historia urológica en todos los pacientes con accidente cerebrovascular y se evaluará cualquier preocupación sobre la retención urinaria a través de una exploración de la vejiga o de sondajes intermitentes después de un intento de micción

(IB). Si está presente, la sonda de Foley debe retirarse dentro de las 24 h siguientes al ingreso (IB). La micción estimulada, a través de un calendario de micción programada, es útil en el hospital o en casa, y el entrenamiento de los músculos del suelo pélvico es útil después del alta domiciliaria (IIaB).<sup>105</sup>

Existen pocos estudios de alta calidad relacionados con la incontinencia intestinal después de un accidente cerebrovascular, pero el cuidado habitual consiste en seguir la frecuencia y la consistencia de las evacuaciones intestinales mediante la Escala de Hece de Bristol y ajustar los ablandadores de heces y laxantes según sea necesario para mantener la regularidad de las evacuaciones intestinales.

## Disfunción sexual

Las directrices recomiendan que se ofrezca a los pacientes la oportunidad de hablar de cuestiones y preocupaciones sexuales en el hospital y en el entorno ambulatorio (IIbB).<sup>105</sup> Los temas pueden incluir preocupaciones de seguridad, cambios en la libido y consecuencias físicas y emocionales de un accidente cerebrovascular. El tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil con un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) puede plantearse más de 6 meses después del accidente cerebrovascular, siempre que no haya otras contraindicaciones o interacciones medicamentosas en relación con el uso de un inhibidor de la PDE5.<sup>1,2</sup>

## Transición al hogar y la comunidad

En lo que respecta a la transición desde un entorno hospitalario a la comunidad, las directrices respaldan un plan de alta adaptado a cada caso con la posibilidad de utilizar diversos métodos de comunicación y apoyo (IIaB). Se considera que la participación de los cuidadores es importante, ya que aborda la educación, la capacitación, el asesoramiento, la evaluación, el desarrollo de estructuras de apoyo y la asistencia y orientación financieras (IIbA). También se apoya la participación temprana de los cuidadores (IIbB). En lo que respecta a los recursos de la comunidad, un centro de tratamiento debe proporcionar información procedente de una base de datos actualizada sobre los recursos de la comunidad, tener en cuenta las preferencias de los pacientes y cuidadores al hacer las derivaciones y hacer un seguimiento de los pacientes para asegurarse de que están recibiendo los servicios apropiados y necesarios (IC).<sup>105</sup>

Se debe considerar la rehabilitación en la comunidad o en el hogar (IA) de todos los casos; cuando se recomiende, se debe elaborar un plan formal con un gestor de casos u otro personal clínico como persona de referencia para garantizar la implantación adecuada (IIbB). Además, se debe capacitar a los cuidadores para que apoyen y apliquen el programa (IIaB).<sup>105</sup>

Las directrices recomiendan encarecidamente la participación en un programa de ejercicio adaptado en el hogar o la comunidad cuando finalice la terapia formal (IA) con evidencias que respalden la mejora del estado físico (IA) y la reducción del riesgo de accidente cerebrovascular secundario (IB). Las directrices recomiendan promover «la participación en actividades de ocio y recreativas» mediante el desarrollo de aptitudes de autogestión desde el entorno de los pacientes hospitalizados (IIaB). Cuando se considera la posibilidad de volver a trabajar pueden ser útiles los servicios de rehabilitación profesional (IIaC). Para los que vuelven al trabajo, se puede considerar la evaluación de las capacidades físicas y cognitivas (IIbC).<sup>105</sup>

Antes de volver a conducir se recomienda una evaluación formal en la carretera (IC). Además, en la preparación de una prueba de carretera es razonable evaluar las capacidades cognitivas, perceptivas y físicas (IIaB). Para aquellos que no aprueben una prueba en carretera, se puede considerar un programa de rehabilitación de conductores (IIaB). Por último, el plan de regreso a la conducción segura puede incluir el uso de un simulador de conducción (IIbC).

## Pronóstico

Determinar y comunicar el pronóstico después de un accidente cerebrovascular es una tarea muy difícil. Es importante que el médico de rehabilitación interprete correctamente los datos actuales para orientar a los pacientes y sus sistemas de apoyo sobre la planificación y las expectativas. Esto incluye varios componentes: 1) comprender las medidas comunes que se refieren al resultado; 2) dar la probabilidad de diferentes niveles generales de mortalidad y recuperación funcional sobre la base de la presentación inicial; 3) dar plazos realistas para que se produzca la recuperación natural, y 4) orientar las expectativas de mejora con deficiencias y limitaciones de actividades concretas.

## Mediciones de resultados

Los instrumentos frecuentes e históricamente de sobra conocidos que miden la discapacidad después de un accidente cerebrovascular son el Índice de Barthel (BI), la Escala de Rankin Modificada (MRS) y la Escala de Resultados de Glasgow (GOS) (tablas 44.7-44.9). El conocimiento de estas escalas ayuda a interpretar los estudios de resultados de los accidentes cerebrovasculares. Cuando se miden al comenzar la rehabilitación, las puntuaciones BI<sup>43</sup> inferiores a 40 predicen falta de independencia en las habilidades motoras y dificultad con otras habilidades básicas, mientras que las superiores a 60 tienden a demostrar una transición de la dependencia a la independencia asistida. Para investigar los resultados de los accidentes cerebrovasculares se han utilizado puntuaciones de 95 o más como medición de la independencia completa.<sup>28</sup> La MRS es una escala ordinal simple de 0 a 6 que divide a los sujetos en categorías funcionales generales.<sup>99</sup> Aunque originalmente estaba destinada a las lesiones cerebrales, la GOS<sup>52</sup> se utiliza en algunos estudios de recuperación de accidentes cerebrovasculares y más recientemente se ha extendido en la escala de resultados de Glasgow ampliada (GOS-E).<sup>104</sup>

## Presentación inicial y predicciones

En cuanto a la evaluación inicial, el NIHSS es un instrumento ampliamente estudiado y utilizado que es útil para determinar el pronóstico, y se recomienda que los profesionales de la rehabilitación se familiaricen con él para orientar el pronóstico. Usando la GOS y el BI, Adams

et al. (figs. 44.5 y 44.6) demostraron una alta probabilidad de muerte o discapacidad grave en pacientes con una puntuación NIHSS igual o superior a 16 y una probable buena recuperación con una puntuación igual o inferior a 6. Se observó una recuperación excelente en el 46% de los pacientes con puntuaciones del NIHSS de 7 a 10 y en el 23% con puntuaciones de 11 a 15. Fonarow et al. encontraron una correlación altamente predictiva entre el NIHSS y la mortalidad a 30 días en beneficiarios de Medicare con accidente cerebrovascular isquémico. Las tasas de mortalidad a 30 días fueron del 4,2% para 0 a 7, 13,9% para 8 a 13, 31,6% para 14 a 21 y 53,5% para 22 a 42.<sup>36</sup> Incluso en pacientes con accidentes cerebrovasculares leves, la mortalidad a 10 años fue del 32%, con un riesgo relativo de 1,7 comparado con poblaciones de edad y sexo equivalentes.<sup>84</sup>

**TABLA 44.8** Escala de Rankin modificada<sup>99</sup>

Puntuación	Descripción
0	No hay síntomas
1	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas; capaz de realizar todas las tareas y actividades habituales
2	Discapacidad leve; incapaz de realizar todas las actividades previas, pero capaz de ocuparse de sus propios asuntos sin ayuda
3	Discapacidad moderada; requiere algo de ayuda pero puede caminar sin ayuda
4	Discapacidad moderadamente grave; incapaz de caminar sin ayuda e incapaz de atender sus propias necesidades corporales sin ayuda
5	Discapacidad grave; postrado en la cama, incontinente, requiere atención y cuidados constantes de enfermería
6	Muerte

**TABLA 44.7** Índice de Barthel<sup>43</sup>

Actividad	Puntuación
Alimentación	0 = incapaz, 5 = necesita ayuda para cortar, untar la mantequilla, etc., o requiere una dieta modificada, 10 = independiente
Bañarse	0 = dependiente, 5 = independiente (o en la ducha)
	Aseo: 0 = necesita ayuda con el cuidado personal, 5 = cara/pelo/dientes/afeitado independientes (se proporcionan los utensilios)
Vestirse	0 = dependiente, 5 = necesita ayuda pero puede hacer más o menos la mitad sin ayuda, 10 = independiente (incluidos botones, cremalleras, cordones, etc.)
Intestinal	0 = incontinente (o necesita que le den enemas), 5 = accidente ocasional, 10 = continente
Vejiga	0 = incontinente o sondado e incapaz de manejarse solo, 5 = accidente ocasional, 10 = continente
Uso del inodoro	0 = dependiente, 5 = necesita ayuda pero puede hacer algo solo, 10 = independiente (encender y apagar, vestirse, limpiarse)
Traslados (de la cama a la silla y volver)	0 = incapaz, sin equilibrio al sentarse, 5 = ayuda mayor (una o dos personas, física), puede sentarse, 10 = ayuda menor (verbal o física), 15 = independiente
Movilidad (en superficies planas)	0 = inmóvil o < 50 m, 5 = independiente de la silla de ruedas, incluidas las esquinas, > 50 m, 10 = camina con la ayuda de una persona (verbal o física) > 50 m, 15 = independiente (pero puede usar cualquier ayuda; p. ej., un bastón) > 50 m
Escaleras	0 = incapaz, 5 = necesita ayuda (verbal, física, con ayuda), 10 = independiente
Total	(0-100)

TABLA  
44.9Escala de resultados de Glasgow (GOS)<sup>52</sup> y escala de resultados de Glasgow ampliada (GOS-E)<sup>104</sup>

GOS		GOS-E
1. Muerte	El paciente ha sufrido una lesión grave o ha muerto sin recuperar la conciencia	1. Muerte
2. Estado vegetativo persistente	El paciente ha sufrido graves daños con un estado prolongado de falta de respuesta y ausencia de funciones mentales superiores/situación de desconocimiento con solo respuestas reflejas pero con períodos de apertura espontánea de los ojos	2. Estado vegetativo
3. Discapacidad grave	El paciente ha sufrido una lesión grave con necesidad permanente de ayuda para las actividades de la vida diaria	3. Discapacidad severa nivel inferior
	El paciente depende del apoyo diario debido a una discapacidad mental o física, normalmente una combinación de ambas. El paciente no puede estar solo más de 8 h en casa	4. Discapacidad severa nivel superior
4. Discapacidad moderada	El paciente no necesita asistencia en la vida cotidiana; el empleo es posible pero puede requerir un equipo especial	
	El paciente tiene alguna discapacidad como afasia, hemiparesia o epilepsia, o defectos de memoria o personalidad, pero es capaz de cuidarse a sí mismo. El paciente es independiente en casa, pero dependiente fuera de ella. El paciente no puede volver al trabajo, ni siquiera con disposiciones especiales	5. Discapacidad moderada nivel inferior
	El paciente tiene alguna discapacidad, como afasia, hemiparesia o epilepsia, o defectos de memoria o personalidad, pero es capaz de cuidarse a sí mismo. El paciente es independiente en casa, pero dependiente fuera de ella. El paciente puede volver al trabajo con disposiciones especiales	6. Discapacidad moderada nivel superior
5. Discapacidad leve	El paciente ha sufrido daños leves con defectos neurológicos y psicológicos leves	
	El paciente es capaz de reanudar su vida normal con la capacidad de trabajar incluso si no ha alcanzado el estado anterior a la lesión. Algunos pacientes tienen defectos neurológicos o psicológicos leves. Estos defectos son incapacitantes	7. Buena recuperación nivel inferior
	El paciente es capaz de reanudar su vida normal con la capacidad de trabajar incluso si no ha alcanzado el estado anterior a la lesión. Algunos pacientes tienen defectos neurológicos o psicológicos leves. Estos defectos no son incapacitantes	8. Buena recuperación nivel superior

Muchos factores se correlacionan con un peor resultado después de un accidente cerebrovascular isquémico, como el volumen de la lesión y la edad, aunque ninguno de ellos es muy específico y ambos dependen de otros factores.<sup>102</sup>

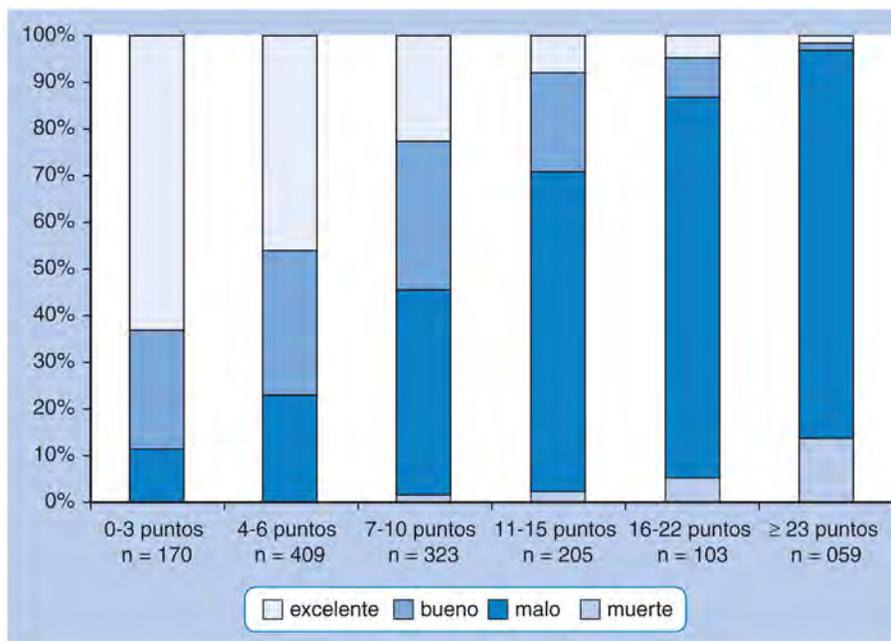
### Plazos para la recuperación

En el caso de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, el Copenhagen Stroke Study ofrece orientación sobre los plazos para la recuperación, siendo el promedio de 2 meses para pacientes con deficiencias leves, 3 meses para deficiencias moderadas, 4 meses para deficiencias graves y 5 meses para los pacientes con deficiencias más graves.<sup>54,55</sup> Estudios posteriores han demostrado una posible recuperación aún mayor en los pacientes con graves deficiencias, como el de Hankey et al., que muestran un tiempo medio de recuperación en el 18,5% de los pacientes graves que lograron la independencia (una puntuación MRS < 3) de 18 meses en su estudio,<sup>46</sup> lo cual refuerza la necesidad de tener en cuenta la gravedad del accidente cerebrovascular para determinar los plazos para su recuperación (figs. 44.7 y 44.8). En particular, los descubrimientos en la inversión del no uso aprendido y el potencial de la práctica masiva dentro del modelo CIMT han alterado las opiniones sobre los plazos de

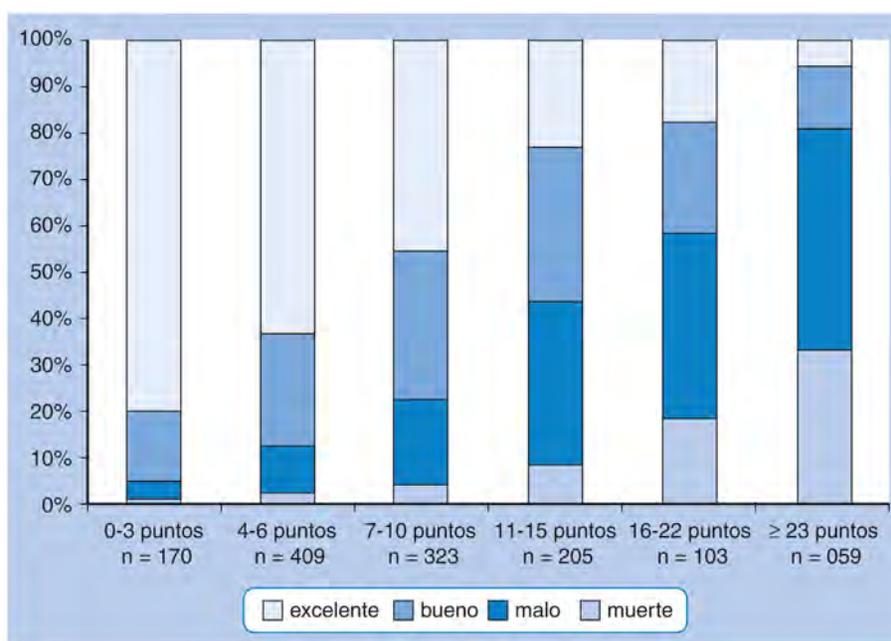
recuperación y se puede alentar, razonablemente, a los pacientes en determinadas situaciones a seguir intentando recuperar la función en las circunstancias apropiadas.<sup>63</sup> Sin embargo, al mismo tiempo es importante señalar que hay una tendencia general de disminución de la calidad de vida y menor independencia funcional basada en una puntuación Barthel superior a 95 durante los 5 años posteriores al accidente cerebrovascular, que es independiente de la edad, la gravedad del accidente cerebrovascular y otros factores de predicción del declive.<sup>28,29</sup>

### Umbral de recuperación y deterioro individual

Independientemente de la intensidad de la rehabilitación y de las intervenciones terapéuticas, las deficiencias y limitaciones son frecuentes después de un accidente cerebrovascular isquémico (ACV). En el estudio de Framingham se demostró una serie de problemas después de un primer ACV isquémico en la evaluación a los 6 meses de la hospitalización inicial: 26,2% con un BI inferior a 60, 30,8% incapaz de caminar sin ayuda, 22,2% con incontinencia vesical, 35,3% con depresión y 25,9% ingresado en centros. Cabe destacar que la probabilidad de un BI inferior a 60 dependía de la edad, con el 16,7% de 65 a 74 años, el 25,5% de 75 a 84 años y el 45% de 85 a 94 años.<sup>56</sup>



• **Figura 44.5** Efecto de la puntuación de la Stroke Scale de los National Institutes of Health en el resultado a 7 días. (Tomado de Adams HP Jr., Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment [TOAST], *Neurology* 53[1]:127, 1999.)

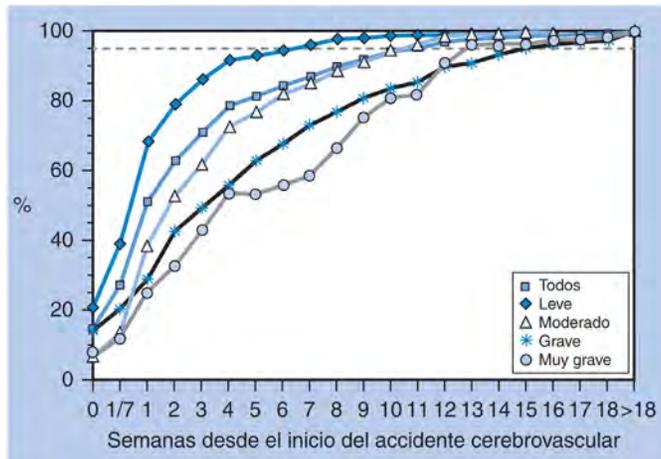


• **Figura 44.6** Efecto de la puntuación de la Stroke Scale de los National Institutes of Health en el resultado a 3 meses. (Tomado de Adams HP, Jr., Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment [TOAST], *Neurology* 53[1]:128, 1999.)

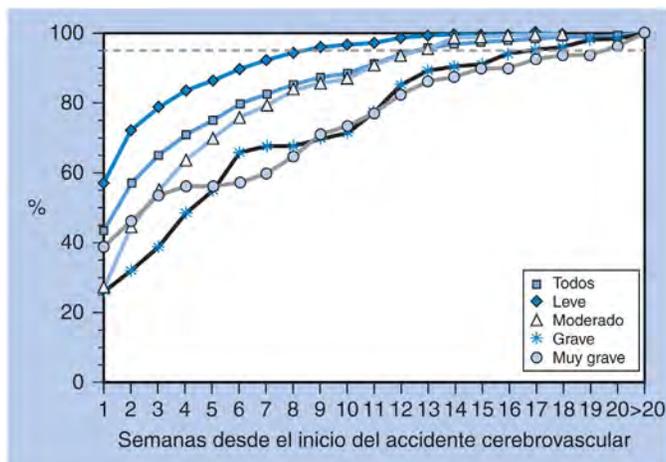
En lo que respecta a la deficiencia y la discapacidad individuales, a pesar de la heterogeneidad de la presentación y el resultado de los accidentes cerebrovasculares hay datos que orientan las expectativas sobre los plazos de mejora.

La recuperación de la afasia, de manera similar a la recuperación motora, depende del deterioro inicial, pero un estudio sugiere que el tiempo para la función estacionaria del lenguaje después del accidente cerebrovascular es de 2 semanas para la afasia leve, 6 semanas para la afasia moderada y 10 semanas para la afasia grave.<sup>81</sup>

La disfagia es habitual en pacientes con accidentes cerebrovasculares, y hasta el 20% de los casos de un estudio demostraron ser aspiradores demostrados tras la ingesta de bario modificada.<sup>95</sup> Sin embargo, a pesar de esta incidencia, un porcentaje relativamente menor requiere finalmente un tubo de alimentación de gastroeyunostomía percutánea, y solo el 5,7% de esta misma muestra de pacientes con accidente cerebrovascular recibió uno. Notablemente, el riesgo de colocación de un tubo es mucho más alto (19,3%) en pacientes con accidente cerebrovascular del tronco del encéfalo. Entre los que reciben un tubo,



• **Figura 44.7** Evolución temporal de la recuperación (pico hasta el mejor resultado neurológico). (Tomado de Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study, *Arch Phys Med Rehabil* 76[5]:408, 1995.)



• **Figura 44.8** Evolución temporal de la recuperación (pico hasta las mejores actividades de la vida diaria). (Tomado de Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study, *Arch Phys Med Rehabil* 76[5]:409, 1995.)

un tercio de estos se extrae al ser dado de alta de la rehabilitación y el 75% se retira al cabo de 1 año.

En cuanto a la recuperación de las extremidades superiores, el 80% de los pacientes logran la máxima recuperación a las 3 semanas y el 95% a las 9 semanas.<sup>73</sup> Además, la presencia de extensión voluntaria de los dedos y abducción del hombro ayuda a orientar el pronóstico; el 98% de los que tienen estas capacidades en las 72 h siguientes al accidente cerebrovascular logra cierta destreza manual, como lo demuestra una puntuación del test de investigación de acción del brazo (ARAT)  $\geq 10$ .<sup>76</sup> Entre los que todavía carecen de extensión voluntaria de los dedos y abducción del hombro tras 72 h, solo el 25% logra la destreza manual. En los pacientes con una falta continuada de extensión voluntaria de los dedos y abducción del hombro a los 9 días, solo el 14% alcanzó una destreza manual finalmente. La pérdida propioceptiva también se asocia a una menor recuperación a largo plazo del funcionamiento de las extremidades superiores y de la independencia en la vida cotidiana, aunque la diferencia en la recuperación entre los pacientes con y sin deterioro propioceptivo en el momento del ingreso en rehabilitación no pudo demostrarse antes de 6 semanas tras el accidente cerebrovascular.<sup>85</sup>

En cuanto a la predicción de la ambulación, el equilibrio al sentarse combinado con la capacidad de reclutar la pierna hemiparética es un marcador predictivo de la ambulación independiente a los 6 meses. De los casos que son capaces de mantener el equilibrio en posición sentada y activar la pierna hemiparética en las 72 h siguientes al accidente cerebrovascular, el 98% tenían marcha independiente a los 6 meses, mientras que los pacientes incapaces de mantener el equilibrio en posición sentada o activar la pierna hemiparética en 72 h tenían un 27% de posibilidades de marcha de forma independiente. Aquellos que aún no pueden mantener el equilibrio sentado y reclutar la pierna hemiparética en el día 9 tienen solo un 10% de probabilidades de marcha de forma independiente a los 6 meses.<sup>100</sup>

En cuanto a la negligencia visoespacial, en un estudio se demostró que el 31,5% de un grupo de 27 pacientes con signos de este trastorno tenía evidencia continua de inatención a los 3 meses.<sup>19</sup> Hier et al. demostraron una recuperación relativamente más rápida de la negligencia izquierda, la prosopagnosia y la anosognosia que de la hemianopsia, la hemiparesia, la impersistencia motora y la extinción.<sup>49</sup> La recuperación de la hemianopsia homónima (HH) depende de la gravedad de la deficiencia, con una recuperación del 17 y el 72% de los pacientes con HH total y parcial a 1 mes, respectivamente.<sup>44</sup>

## Accidente cerebrovascular hemorrágico

### Hemorragia intracerebral

En un reciente metaanálisis sobre mortalidad y discapacidad después de la HIC se demostró que las tasas de supervivencia a 1 y 5 años eran del 46 y 29%, respectivamente. El aumento de la probabilidad de muerte se asoció al aumento de la edad, disminución de la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS), aumento del volumen de sangrado, presencia de HIC y localización profunda o infratentorial de la HIC. El riesgo anual continuado de hemorragia oscilaba entre el 1,3 y el 7,4% y aumentaba relativamente después de las hemorragias lobulares más que en las no lobulares. En particular, el 53,7% de los sobrevivientes alcanzó a los 6 meses una puntuación MRS de 0 a 2, y el 53,8 al 57,1% a 1 año. El volumen de la HIC es útil para determinar el pronóstico, con una mortalidad del 91% a 30 días con un volumen de más de 60 cm<sup>3</sup> y una puntuación GCS inferior a 9. La mortalidad a 30 días en aquellos casos con un volumen de HIC inferior a 30 cm<sup>3</sup> y una puntuación GCS de 9 o más fue del 19%.<sup>82</sup> Solo 1 de los 71 pacientes con un volumen de HIC superior a 30 cm<sup>3</sup> podía funcionar de forma independiente a los 30 días.<sup>15</sup> Se demostró que la puntuación FUNC, una escala ordinal basada en el volumen y la ubicación de la HIC, la edad, la puntuación GCS y el estado cognitivo preexistente, predecía el resultado.<sup>87</sup> En un estudio prospectivo, ningún paciente con una puntuación inferior a 5 recuperó la independencia funcional, frente a más del 80% de aquellos con una puntuación máxima de 11. En particular, el 26% de la muestra total recuperó la independencia funcional.

### Hemorragia subaracnoidea

La mortalidad es alta después de la HSA espontánea. En un estudio poblacional de gran tamaño se demostró que el 10% de los pacientes fallecieron antes de llegar al hospital, el 25% en las primeras 24 h y el 45% en los primeros 30 días. De los 44 pacientes que sobrevivieron 30 días, el 52% se clasificaron como «con discapacidad leve o sin discapacidad», el 18% como «con discapacidad moderada» (no totalmente independiente), el 16% como «con discapacidad moderadamente grave» (puede dejarse solo durante un período de tiempo), y el 14% como «totalmente dependiente» (requiere supervisión constante). El volumen de la hemorragia es importante en términos de mortalidad, ya que en el mismo estudio se identificó que solo 3 de 29 pacientes con una HSA inferior a 15 cm<sup>2</sup> murieron en un plazo de 30 días.<sup>16,71</sup> En el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT), que comparaba el uso de microspirales y pinzamientos, se demostró una mortalidad del 11% a los 5 años después de un tratamiento endovascular y

del 14% después de un pinzamiento quirúrgico. La proporción de supervivientes independientes a los 5 años fue del 83 y el 82% para los grupos endovascular y de pinzamiento, respectivamente. Además, se determinó que la tasa de mortalidad normalizada de los pacientes con rotura de aneurismas después de 1 año de supervivencia era de 1,57. De las 24 hemorragias en el grupo de 2.143 pacientes asignados al azar a espirales endovasculares o a un pinzamiento quirúrgico, 10 pertenecían al grupo de espirales y 3 al grupo de pinzamiento.<sup>69</sup> En un gran ECA que evaluaba una intervención de hipotermia para la HSA, de 939 supervivientes, 873 sujetos pudieron ser examinados con mediciones neuropsicológicas. De los que podían ser examinados, el deterioro cognitivo según una puntuación compuesta era habitual y se veía hasta en un 20% de los pacientes, incluso en los que tenían una recuperación neurológica aparentemente buena, mientras que el deterioro en al menos una prueba se veía en el 55% de los sujetos.<sup>6</sup>

## Resumen

Tanto en el entorno de rehabilitación de pacientes hospitalizados como en la práctica de rehabilitación de pacientes externos, cualquier médico especialista en rehabilitación que atienda a pacientes con accidente cerebrovascular debe tener un conocimiento básico de la neuroanatomía y una buena comprensión de las complicaciones del accidente cerebrovascular, incluidas la transformación hemorrágica y la recurrencia aguda del accidente cerebrovascular. Debe poseer las herramientas clínicas para manejar apropiadamente las afecciones que se comentan en este capítulo. El profesional debe ser capaz de informar al paciente y a su familia sobre el pronóstico funcional y el plazo previsto para la recuperación, basándose en los resultados publicados.

## Bibliografía esencial

4. Adams HP Jr, et al: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists, *Stroke* 38(5):1655-1711, 2007.
11. Biffi A, et al: Association Between Blood Pressure Control and Risk of Recurrent Intracerebral Hemorrhage, *JAMA* 314(9):904-912, 2015.
12. Bladin CF, et al: Seizures after stroke: a prospective multicenter study, *Arch Neurol* 57(11):1617-1622, 2000.
14. Blumenfeld H: *Neuroanatomy through clinical cases*, ed 2, Sunderland, 2010, Sinauer Associates.
23. Chollet F, et al: Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial, *Lancet Neurol* 10(2):123-130, 2011.
25. Connolly ES Jr, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 43(6):1711-1737, 2012.
28. Dhamoon MS, et al: Long-term functional recovery after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study, *Stroke* 40(8):2805-2811, 2009.
31. Eckel RH, et al: 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 63(25 Pt B):2960-2984, 2014.
34. Feigin VL, et al: Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century, *Lancet Neurol* 2(1):43-53, 2003.
40. Goddeau RP Jr: Clinical stroke syndromes and localization. In Torbey MT, Selim MH, editors: *The stroke book*, ed 2, Cambridge, 2013, Cambridge University Press, pp 34-46.

46. Hankey GJ, et al: Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke, *Neurology* 68(19):1583-1587, 2007.
51. Jauch EC, et al: Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 44(3):870-947, 2013.
54. Jorgensen HS, et al: Stroke. Neurologic and functional recovery the Copenhagen Stroke Study, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 10(4):887-906, 1999.
55. Jorgensen HS, et al: Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study, *Arch Phys Med Rehabil* 76(5):406-412, 1995.
56. Kelly-Hayes M, et al: The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study, *J Stroke Cerebrovasc Dis* 12(3):119-126, 2003.
57. Kernan WN, et al: Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45(7):2160-2236, 2014.
59. Langhorne P, et al: Medical complications after stroke: a multicenter study, *Stroke* 31(6):1223-1229, 2000.
61. Maeda N, Kato J, Shimada T: Predicting the probability for fall incidence in stroke patients using the Berg Balance Scale, *J Int Med Res* 37(3):697-704, 2009.
63. Mark VW, Taub E: Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities, *Restor Neurol Neurosci* 22(3-5):317-336, 2004.
64. Martino R, et al: Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications, *Stroke* 36(12):2756-2763, 2005.
67. Meschia JF, et al: Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45(12):3754-3832, 2014.
73. Nakayama H, et al: Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study, *Arch Phys Med Rehabil* 75(4):394-398, 1994.
75. Narushima K, et al: Effect of antidepressant therapy on executive function after stroke, *Br J Psychiatry* 190:260-265, 2007.
82. Poon MT, Fonville AF, Al-Shahi Salman R: Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85(6):660-667, 2014.
83. Powers WJ, et al: 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 49(3):e46-e110, 2018.
87. Rost NS, et al: Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score, *Stroke* 39(8):2304-2309, 2008.
98. Vaduganatham M, et al: Efficacy and Safety of Proton-Pump Inhibitors in High-Risk Cardiovascular Subsets of the COGENT Trial, *Am J Med* 129(9):1002-1005, 2016.
105. Winstein CJ, et al: Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 47(6):e98-e169, 2016.
106. Zonneveld TP, et al: Blood pressure-lowering treatment for preventing recurrent stroke, major vascular events, and dementia in patients with a history of stroke or transient ischaemic attack, *Cochrane Database Syst Rev* 7(Cd007858), 2018.
107. Zorowitz RDH, R.L. In Cifu DX, editor: *Stroke syndromes, in bradford's physical medicine & rehabilitation*, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 999-1016.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Cialis [Package Insert]. Eli Lilly and Company: Indianapolis, IN.
2. Viagra [Package Insert]. Pfizer: New York, NY.
3. Adams HP Jr, et al: Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), *Neurology* 53(1):126-131, 1999.
4. Adams HP Jr, et al: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists, *Stroke* 38(5):1655-1711, 2007.
5. Albers GW, et al: Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging, *N Engl J Med* 378(8):708-718, 2018.
6. Anderson SW, et al: Effects of intraoperative hypothermia on neuropsychological outcomes after intracranial aneurysm surgery, *Ann Neurol* 60(5):518-527, 2006.
7. Bae JH, et al: Randomized controlled trial for efficacy of capsular distension for adhesive capsulitis: fluoroscopy-guided anterior versus ultrasonography-guided posterolateral approach, *Ann Rehabil Med* 38(3):360-368, 2014.
8. Becske T: Subarachnoid Hemorrhage, December 7, 2018 [cited 2019 January 22, 2019] [emedicine.medscape.com](https://emedicine.medscape.com), 2018, 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/1164341-overview#showall>, 2018.
9. Belcastro V, et al: Non-convulsive status epilepticus after ischemic stroke: a hospital-based stroke cohort study, *J Neurol* 261(11):2136-2142, 2014.
10. Bickle, I.R., J. Ruptured Berry Aneurysm. 01/22/2019]. <https://radiopaedia.org/articles/ruptured-berry-aneurysm-1?lang=us>.
11. Biffi A, et al: Association Between Blood Pressure Control and Risk of Recurrent Intracerebral Hemorrhage, *JAMA* 314(9):904-912, 2015.
12. Bladin CF, et al: Seizures after stroke: a prospective multicenter study, *Arch Neurol* 57(11):1617-1622, 2000.
13. Blanco M, et al: Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study, *Neurology* 69(9):904-910, 2007.
14. Blumenfeld H: *Neuroanatomy through clinical cases*, ed 2, Sunderland, 2010, Sinauer Associates.
15. Broderick JP, et al: Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality, *Stroke* 24(7):987-993, 1993.
16. Broderick JP, et al: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage, *Stroke* 25(7):1342-1347, 1994.
17. Burney TL, et al: Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings, *J Urol* 156(5):1748-1750, 1996.
18. Bussa M, et al: Adult complex regional pain syndrome type I: a narrative review, *Pm R* 9(7):707-719, 2017.
19. Cassidy TP, Lewis S, Gray CS: Recovery from visuospatial neglect in stroke patients, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64(4):555-557, 1998.
20. Catapano M, et al: Hydrodilatation With Corticosteroid for the Treatment of Adhesive Capsulitis: a systematic review, *Pm R* 10(6):623-635, 2018.
21. Chang WH, et al: Neural correlates of donepezil-induced cognitive improvement in patients with right hemisphere stroke: a pilot study, *Neuropsychol Rehabil* 21(4):502-514, 2011.
22. Chen CJ, et al: Endovascular vs medical management of acute ischemic stroke, *Neurology* 85(22):1980-1990, 2015.
23. Chollet F, et al: Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial, *Lancet Neurol* 10(2):123-130, 2011.
24. Cole JW: Large artery atherosclerotic occlusive disease, *Continuum (Minneapolis)* 23(1):133-157, 2017, Cerebrovascular Disease.
25. Connolly ES Jr, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 43(6):1711-1737, 2012.
26. Deer T, et al: Prospective, multicenter, randomized, double-blinded, partial crossover study to assess the safety and efficacy of the novel neuromodulation system in the treatment of patients with chronic pain of peripheral nerve origin, *Neuromodulation* 19(1):91-100, 2016.
27. Demaerschalk BM, et al: Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 47(2):581-641, 2016.
28. Dhamoon MS, et al: Long-term functional recovery after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study, *Stroke* 40(8):2805-2811, 2009.
29. Dhamoon MS, et al: Quality of life declines after first ischemic stroke. The Northern Manhattan Study, *Neurology* 75(4):328-334, 2010.
30. Diener HC, et al: Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) trial: a double-blind, active and placebo-controlled study, *Lancet Neurol* 7(10):875-884, 2008.
31. Eckel RH, et al: 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 63(25 Pt B):2960-2984, 2014.
32. Erdur H, et al: In-hospital stroke recurrence and stroke after transient ischemic attack: frequency and risk factors, *Stroke* 46(4):1031-1037, 2015.
33. Esenwa C, Gutierrez J: Secondary stroke prevention: challenges and solutions, *Vasc Health Risk Manag* 11:437-450, 2015.
34. Feigin VL, et al: Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century, *Lancet Neurol* 2(1):43-53, 2003.
35. Fiorelli M, et al: Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort, *Stroke* 30(11):2280-2284, 1999.
36. Fonarow GC, et al: Relationship of national institutes of health stroke scale to 30-day mortality in medicare beneficiaries with acute ischemic stroke, *J Am Heart Assoc* 1(1):42-50, 2012.
37. Fugate JE, Rabinstein AA: Absolute and Relative Contraindications to IV rt-PA for Acute Ischemic Stroke, *Neurohospitalist* 5(3):110-121, 2015.
38. Gladstone DJ, et al: Physiotherapy coupled with dextroamphetamine for rehabilitation after hemiparetic stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Stroke* 37(1):179-185, 2006.
39. Gobin YP, et al: MERCI 1: a phase 1 study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia, *Stroke* 35(12):2848-2854, 2004.
40. Goddeau RP Jr: Clinical stroke syndromes and localization. In Torbey MT, Selim MH, editors: *The stroke book*, ed 2, Cambridge, 2013, Cambridge University Press, pp 34-46.
41. Gorelick PB, et al: Large artery intracranial occlusive disease: a large worldwide burden but a relatively neglected frontier, *Stroke* 39(8):2396-2399, 2008.
42. Graham NS, et al: Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register, *Stroke* 44(3):605-611, 2013.
43. Granger CV, et al: Stroke rehabilitation: analysis of repeated Barthel index measures, *Arch Phys Med Rehabil* 60(1):14-17, 1979.
44. Gray CS, et al: Recovery of visual fields in acute stroke: homonymous hemianopia associated with adverse prognosis, *Age Ageing* 18(6):419-421, 1989.
45. Guzik A, Bushnell C: Stroke epidemiology and risk factor management, *Continuum (Minneapolis)* 23(1):15-39, 2017, Cerebrovascular Disease.
46. Hankey GJ, et al: Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke, *Neurology* 68(19):1583-1587, 2007.
47. Hemphill 3rd JC, et al: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for Healthcare Professionals

- From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 46(7):2032-2060, 2015.
48. Heron M: *Deaths: Leading causes for 2016, in national vital statistics report*, Hyattsville, MD, 2018, CDC: National Center for Health Statistics.
  49. Hier DB, Mondlock J, Caplan LR: Recovery of behavioral abnormalities after right hemisphere stroke, *Neurology* 33(3):345-350, 1983.
  50. Hornig CR, Dorndorf W, Agnoli AL: Hemorrhagic cerebral infarction—a prospective study, *Stroke* 17(2):179-185, 1986.
  51. Jauch EC, et al: Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 44(3):870-947, 2013.
  52. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage, *Lancet* 1(7905):480-484, 1975.
  53. Johnston SC, et al: Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and high-risk tia, *N Engl J Med* 379(3):215-225, 2018.
  54. Jorgensen HS, et al: Stroke. Neurologic and functional recovery the Copenhagen stroke study, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 10(4):887-906, 1999.
  55. Jorgensen HS, et al: Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study, *Arch Phys Med Rehabil* 76(5):406-412, 1995.
  56. Kelly-Hayes M, et al: The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study, *J Stroke Cerebrovasc Dis* 12(3):119-126, 2003.
  57. Kernan WN, et al: Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45(7):2160-2236, 2014.
  58. Kochanek KD, et al: *Deaths: final data for 2009, in national vital statistics reports*, Hyattsville, MD, 2011, CDC: National Center for Health Statistics.
  59. Langhorne P, et al: Medical complications after stroke: a multicenter study, *Stroke* 31(6):1223-1229, 2000.
  60. Lee JH, et al: Effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for management of shoulder subluxation post-stroke: a systematic review with meta-analysis, *Clin Rehabil* 31(11):1431-1444, 2017.
  61. Maeda N, Kato J, Shimada T: Predicting the probability for fall incidence in stroke patients using the Berg Balance Scale, *J Int Med Res* 37(3):697-704, 2009.
  62. Marik PE, Vasu T, Hirani A, et al: Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis, *Crit Care Med* 38(11):2222-2228, 2010.
  63. Mark VW, Taub E: Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities, *Restor Neurol Neurosci* 22(3-5):317-336, 2004.
  64. Martino R, et al: Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications, *Stroke* 36(12):2756-2763, 2005.
  65. McLean DE: Medical complications experienced by a cohort of stroke survivors during inpatient, tertiary-level stroke rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 85(3):466-469, 2004.
  66. Mehdi Z, Birns J, Bhalla A: Post-stroke urinary incontinence, *Int J Clin Pract* 67(11):1128-1137, 2013.
  67. Meschia JF, et al: Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 45(12):3754-3832, 2014.
  68. Miyaji Y, et al: Late Seizures after Stroke in Clinical Practice: the Prevalence of Non-convulsive Seizures, *Intern Med* 56(6):627-630, 2017.
  69. Molyneux AJ, et al: Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up, *Lancet Neurol* 8(5):427-433, 2009.
  70. Morse JM, et al: A prospective study to identify the fall-prone patient, *Soc Sci Med* 28(1):81-86, 1989.
  71. Muehlschlegel S: Subarachnoid Hemorrhage, *Continuum (Minneapolis)* 24(6):1623-1657, 2018.
  72. Muir KWL, Davis S: Magnesium for acute stroke (Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke Trial): randomised controlled trial, *Lancet* 363(9407):439-445, 2004.
  73. Nakayama H, et al: Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study, *Arch Phys Med Rehabil* 75(4):394-398, 1994.
  74. Narasimhalu K, et al: A randomized controlled trial of rivastigmine in patients with cognitive impairment no dementia because of cerebrovascular disease, *Acta Neurol Scand* 121(4):217-224, 2010.
  75. Narushima K, et al: Effect of antidepressant therapy on executive function after stroke, *Br J Psychiatry* 190:260-265, 2007.
  76. Nijland RH, et al: Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the EPOS cohort study, *Stroke* 41(4):745-750, 2010.
  77. Nogueira RG, et al: Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct, *N Engl J Med* 378(1):11-21, 2018.
  78. O'Donnell MJ, et al: Gastrointestinal bleeding after acute ischemic stroke, *Neurology* 71(9):650-655, 2008.
  79. Okada Y, et al: Hemorrhagic transformation in cerebral embolism, *Stroke* 20(5):598-603, 1989.
  80. Ovbiagele B, et al: Forecasting the future of stroke in the United States: a policy statement from the American Heart Association and American Stroke Association, *Stroke* 44(8):2361-2375, 2013.
  81. Pedersen PM, et al: Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery, *Ann Neurol* 38(4):659-666, 1995.
  82. Poon MT, Fonville AF, Al-Shahi Salman R: Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85(6):660-667, 2014.
  83. Powers WJ, et al: 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 49(3):e46-e110, 2018.
  84. Prencipe M, et al: Long-term prognosis after a minor stroke: 10-year mortality and major stroke recurrence rates in a hospital-based cohort, *Stroke* 29(1):126-132, 1998.
  85. Rand D: Proprioception deficits in chronic stroke—Upper extremity function and daily living, *PLoS One* 13(3), 2018.
  86. Rodrigues FB, et al: Endovascular treatment versus medical care alone for ischaemic stroke: systematic review and meta-analysis, *BMJ* 353(i1754), 2016.
  87. Rost NS, et al: Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score, *Stroke* 39(8):2304-2309, 2008.
  88. Samama MM, et al: A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group, *N Engl J Med* 341(11):793-800, 1999.
  89. Samarasekera N, Smith C, Al-Shahi Salman R: The association between cerebral amyloid angiopathy and intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 83(3):275-281, 2012.
  90. Sato Y, et al: Vitamin D deficiency and risk of hip fractures among disabled elderly stroke patients, *Stroke* 32(7):1673-1677, 2001.
  91. Singh HJ, S, Gupta MS, et al: Role of magnesium sulfate in neuroprotection in acute ischemic stroke, *Ann Indian Acad Neurol* 15(3):177-180, 2012.
  92. Smith WS, et al: Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial, *Stroke* 39(4):1205-1212, 2008.
  93. Sussman ES, Connolly ES Jr: Hemorrhagic transformation: a review of the rate of hemorrhage in the major clinical trials of acute ischemic stroke, *Front Neurol* 4:69, 2013.
  94. Tarulli AW: Uncommon causes of stroke and stroke mimics. In Torbey MT, Selim MH, editors: *The stroke book*, ed 2, Cambridge, 2013, Cambridge University Press, pp 74-92.
  95. Teasell R, et al: Use of percutaneous gastrojejunostomy feeding tubes in the rehabilitation of stroke patients, *Arch Phys Med Rehabil* 82(10):1412-1415, 2001.

96. Tepperman PS, et al: Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia, *Arch Phys Med Rehabil* 65(8):442-447, 1984.
97. Towfighi A, Saver JL. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: historical perspective and challenges ahead. *Stroke* 42(8):2351-2355, 2011.
98. Vaduganatham M, et al: Efficacy and Safety of Proton-Pump Inhibitors in High-Risk Cardiovascular Subsets of the COGENT Trial, *Am J Med* 129(9):1002-1005, 2016.
99. van Swieten JC, et al: Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients, *Stroke* 19(5):604-607, 1988.
100. Veerbeek JM, et al: Is accurate prediction of gait in nonambulatory stroke patients possible within 72 hours poststroke? The EPOS study, *Neurorehabil Neural Repair* 25(3):268-274, 2011.
101. Viitanen M, Winblad B, Asplund K: Autopsy-verified causes of death after stroke, *Acta Med Scand* 222(5):401-408, 1987.
102. Vogt G, et al: Initial lesion volume is an independent predictor of clinical stroke outcome at day 90: an analysis of the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA) database, *Stroke* 43(5):1266-1272, 2012.
103. Wartenberg KE, Mayer SA: Intracerebral hemorrhage. In Torbey MT, Selim MH, editors: *The stroke book*, ed 2, Cambridge, 2013, Cambridge University Press, pp 204-224.
104. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM: Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use, *J Neurotrauma* 5(8):573-585, 1998.
105. Winstein CJ, et al: Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, *Stroke* 47(6):e98-e169, 2016.
106. Zonneveld TP, et al: Blood pressure-lowering treatment for preventing recurrent stroke, major vascular events, and dementia in patients with a history of stroke or transient ischaemic attack, *Cochrane Database Syst Rev* 7(Cd007858), 2018.
107. Zorowitz RDHRL: Stroke syndromes. In Cifu DX, editor: *Braddom's physical medicine & rehabilitation*, Philadelphia, 2016, Elsevier, pp 999-1016.

# 45

## Trastornos degenerativos del movimiento del sistema nervioso central

ABU A. QUTUBUDDIN, PRIYA CHANDAN Y WILLIAM CARNE

### Introducción

Los trastornos neurodegenerativos, incluidos los trastornos del movimiento, son complejos trastornos multisistémicos caracterizados por agregados proteicos anómalos que se acumulan en regiones determinadas del sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso autónomo (SNA).<sup>50</sup> Los trastornos del movimiento son síndromes neurológicos caracterizados por un exceso de movimiento o una escasez de movimientos voluntarios y automáticos, sin relación con la debilidad o la espasticidad.<sup>12</sup> Clínicamente, los trastornos del movimiento son manifestaciones de la pérdida de la influencia moduladora del sistema extrapiramidal<sup>5</sup> y pueden clasificarse como trastornos hipercinéticos o hipocinéticos.<sup>43</sup> Dentro de los trastornos hipercinéticos hablaremos del síndrome de las piernas inquietas (SPI) y de los movimientos anómalos, como el temblor, la distonía, la mioclonía, la corea y los tics. En el apartado de trastornos hipocinéticos hablaremos de la enfermedad de Parkinson (EP) y de los síndromes de Parkinson *plus*, incluidas la parálisis supranuclear progresiva (PSP), la atrofia multisistémica (AMS) y la degeneración ganglionar corticobasal (DGCB).

### Trastornos hipercinéticos

Los trastornos hipercinéticos se caracterizan por un exceso de movimiento.<sup>43</sup> Para su clasificación hay que reconocer el tipo y patrón de los movimientos involuntarios (p. ej., temblor, corea o mioclonía). Puede ser muy difícil determinar el patrón correcto cuando se combinan diferentes movimientos en la misma persona. Es aconsejable repetir las exploraciones y, si es necesario, puede ser de gran ayuda grabar en video a lo largo del tiempo. Un movimiento anómalo concreto puede ser difícil clasificar, incluso con exploraciones repetidas y vídeos.

### Síndrome de las piernas inquietas

El SPI se caracteriza por una molestia o disestesia profunda y mal definida en las piernas que surge durante el descanso prolongado o cuando el paciente está somnoliento e intenta conciliar el sueño, especialmente por la noche.<sup>12</sup> Los pacientes experimentan alteraciones sensoriales en las piernas que se alivian característicamente con el movimiento.<sup>43</sup> El SPI puede ser una afección primaria o producirse en asociación con otras afecciones, como diabetes mellitus, uremia,

carcinoma, embarazo, malabsorción o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.<sup>43</sup>

La prevalencia estimada del SPI es del 2 al 15%.<sup>43</sup> Es ligeramente más frecuente en las mujeres y en personas de ascendencia noreuropea.<sup>43</sup> Aunque se considera un trastorno que afecta principalmente a personas de mediana y avanzada edad, un tercio de los pacientes experimentan el inicio de los síntomas antes de los 20 años.<sup>12</sup>

En cuanto al diagnóstico del SPI, existen cinco criterios diagnósticos esenciales, que se describen a continuación. El tratamiento de primera línea para el SPI incluye compuestos dopaminérgicos de acción prolongada y suplementos de hierro, especialmente en pacientes con ferritina sérica baja (< 50 a 80 mg/l).<sup>50</sup> El tratamiento de segunda línea incluye anticonvulsivos, como gabapentina, pregabalina o carbamacepina. También se utilizan benzodiazepinas y opioides, como la metadona o la oxycodona.<sup>50</sup>

Según la definición del International Restless Legs Syndrome Study Group,<sup>9</sup> los criterios diagnósticos esenciales son los siguientes:

1. Necesidad de mover las piernas, acompañado generalmente, pero no siempre, de sensaciones incómodas y desagradables en las piernas.
2. La necesidad de mover las piernas y las sensaciones desagradables que las acompañan comienzan o empeoran durante los períodos de descanso o inactividad, como cuando se está tumbado o sentado.
3. La necesidad de mover las piernas y las sensaciones desagradables que las acompañan se alivian parcial o totalmente con el movimiento, como caminar o estirarse, al menos mientras dure la actividad.
4. La necesidad de mover las piernas y las sensaciones desagradables que las acompañan durante el descanso o la inactividad solo se producen o son peores por la tarde o la noche que durante el día.
5. La aparición de los rasgos mencionados no se explica únicamente como síntomas primarios de otra afección médica o del comportamiento (p. ej., mialgia, estasis venosa, edema de piernas, artritis, calambres en las piernas, malestar posicional o golpeteo habitual de los pies).

### Movimientos anómalos

#### Temblor

El temblor se define como un movimiento rítmico y oscilante producido por la contracción alterna o sincrónica de pares de músculos

antagonistas.<sup>12</sup> Los temblores pueden describirse como rápidos o lentos, gruesos o finos, uniplanares o biplanares.<sup>43</sup> El temblor de reposo suele notarse cuando la parte del cuerpo está en completo reposo, como se observa en el temblor de la EP. El temblor postural aparece mientras se mantiene una postura corporal; cuando el temblor se produce durante un movimiento, se denomina temblor de acción. Los temblores pueden afectar a las extremidades, el cuello, la lengua o la voz. El temblor en reposo tiene características notables, como:

1. Aparece en una parte del cuerpo completamente en reposo.
2. Se calma con la acción.
3. Se calma con la adopción de una postura determinada.

Otro tipo de temblor se denomina temblor fisiológico. Este temblor se produce debido a fibras musculares cuyas unidades motoras están siendo reclutadas a ritmos subteránicos. El temblor fisiológico puede verse exacerbado por ansiedad, cansancio, hipoglucemia, tirotoxicosis, abstinencia de alcohol, litio, simpaticomiméticos, metilxantinas como la cafeína y valproato sódico. Estas causas deben excluirse antes de llegar al diagnóstico de otros tipos de temblores. Algunos temblores pueden observarse tanto en reposo como con la acción, como los temblores rúbricos. Se deben a lesiones de las vías de salida del cerebelo en el mesencéfalo.

El trastorno del movimiento más frecuente es el temblor esencial (TE) (vídeos 45.1 y 45.2). Normalmente es un temblor postural, pero puede acentuarse con actividades dirigidas a un objetivo. Los miembros superiores se ven afectados con frecuencia y el temblor puede ser asimétrico. El TE es típicamente uniplanar con movimiento de flexión-extensión de la mano. También puede estar presente en la cabeza, la voz, la lengua, los labios y el tronco. Estos temblores pueden ser solitarios o combinados. En algunos casos graves interfieren en la hidratación y la nutrición. Empeora con la ansiedad, el estrés y los estimulantes del sistema nervioso central. El consumo de pequeñas cantidades de alcohol mejora el TE en la mayoría de los casos, y la ingesta de alcohol es una prueba de provocación clínica que se utiliza a menudo para facilitar el diagnóstico. Aunque otras formas de temblor pueden responder al alcohol, esta es una de las características del TE. Sin embargo, el clínico debe tener cuidado para no dar a entender al paciente que el consumo de alcohol es un tratamiento recomendado. El TE puede comenzar a cualquier edad. Más del 50% de los pacientes heredan esta enfermedad. La exploración neurológica es normal en la mayoría de los pacientes, pero pueden observarse anomalías leves del tono muscular, la postura y el equilibrio.

## Distonía

La distonía se define como un movimiento anómalo caracterizado por contracciones musculares sostenidas que con frecuencia provocan torsiones y movimientos repetitivos y que pueden progresar hasta convertirse en posturas anómalas prolongadas.<sup>12,43</sup> Aunque su presentación clínica se asemeja mucho a la mioclonía, los estudios de electromiografía (EMG) muestran ráfagas prolongadas típicas de la distonía en lugar de las ráfagas características de corta duración que se observan en la mioclonía. La herencia de la distonía es autosómica dominante.

La distonía se clasifica según el lugar de afectación:

1. Distonía focal: una parte del cuerpo se ve afectada, como en el blefaroespasma, la distonía bucomandibular y la distonía cervical.
2. Distonía segmentaria: dos o más partes contiguas afectadas, como en el síndrome de Meige.
3. Distonía multifocal: están implicadas dos o más partes no contiguas.
4. Hemidistonía: afecta a un lado del cuerpo.
5. Distonía generalizada.

La distonía puede producirse en reposo o cuando una parte del cuerpo realiza una acción voluntaria. La distonía en reposo puede empeorar durante una acción. La distonía puede ser específica de una tarea, como el calambre del escritor o el calambre del músico. El parkinsonismo también puede asociarse a distonía, que puede responder a L-dopa. Los pacientes con distonía refieren que la afección se agrava con la ansiedad, el estrés y el cansancio. Con frecuencia se

alivia con el descanso o el sueño. Una de las características peculiares es la capacidad de algunos pacientes de aliviar el movimiento distónico mediante trucos sensoriales, generalmente estímulos táctiles. Por ejemplo, el blefaroespasma a veces se alivia tocando la zona que rodea el ojo. Este es un fenómeno exclusivo de la distonía. En la distonía que responde a la dopa (DRD) pueden observarse variaciones diurnas. La distonía se clasifica según las causas en primaria (idiopática) y secundaria (sintomática); el 30% de las distonías son secundarias.

## Mioclonía

Las mioclonías se definen como movimientos súbitos, parecidos a una descarga, que suelen ser aleatorios y cuya gravedad varía de leve a grave, hasta el punto de mover todo el cuerpo. En ocasiones pueden ser rítmicas u oscilantes.<sup>43</sup> Los movimientos mioclónicos pueden ser causados por contracciones musculares activas, como se observa en la mioclonía positiva, o también por lapsos repentinos y breves de contracción muscular en los músculos posturales activos, como en la mioclonía negativa.<sup>12</sup> Los movimientos mioclónicos son irregulares en el tiempo, como se observa en los movimientos coreicos, pero a diferencia de la corea, el movimiento es más brusco. El origen de las mioclonías puede ser cortical o subcortical (tronco cerebral o médula espinal). Puede ser fisiológico y puede observarse tras el ejercicio o el cansancio excesivo o, a veces, cuando la persona se está quedando dormida, como las sacudidas hipnagógicas.<sup>43</sup>

Puede producirse de forma espontánea o por el tacto, la luz, el ruido, etc. Al igual que otros trastornos del movimiento, la mioclonía puede ser esencial (idiopática). Puede aparecer a cualquier edad si hay antecedentes familiares positivos. La mioclonía cortical o epiléptica se asocia casi siempre a otras formas de convulsiones y es más frecuente en poblaciones jóvenes.

Tipos específicos de mioclonías:

*Mioclonía espinal:* suele ser de carácter repetitivo en una extremidad. Las lesiones en la médula espinal, como un traumatismo, un tumor o una inflamación, pueden ser responsables de este tipo de mioclonías.

*Mioclonía palatina:* se caracteriza por sacudidas rítmicas del paladar blando, a veces junto con los músculos laríngeos, faríngeos y extraorales y el diafragma.

*Asterixis, también conocida como mioclonía negativa:* breves lapsos de tono en un miembro mantenido en una postura contra la gravedad. La asterixis se observa habitualmente en las encefalopatías metabólicas, la reacción a los anestésicos generales y durante la terapia anticonvulsiva. El EMG revela períodos irregulares de silencio durante estos lapsos.

## Corea

La palabra *corea* deriva del término griego *khoreia*, que significa «danza».<sup>50</sup> El término fue introducido en el siglo XVI por Paracelso, describiéndolo como manifestaciones motoras y mentales extrañas como el trance delirante, la manía de bailar de los peregrinos medievales. La corea se define por los movimientos espasmódicos irregulares, imprevisibles y breves que suelen ser de baja amplitud.<sup>43</sup> Los movimientos suelen ser distales y de gravedad variable. La corea es el resultado de cambios patológicos en los ganglios de la base. La corea leve puede parecerse a la inquietud de los niños, mientras que la corea grave puede interferir en el habla, la deglución y la capacidad de mantener la postura o deambular.<sup>43</sup> Los movimientos coreicos son irregulares en el tiempo, al igual que los movimientos mioclónicos, pero el movimiento en la corea es de carácter más abrupto.<sup>43</sup> Pueden observarse en algunos trastornos genéticos o son secundarios a causas infecciosas, autoinmunes, yatrogénicas o metabólicas.<sup>50</sup> Su gravedad varía desde la inquietud hasta la exageración leve e intermitente de los gestos y la expresión, los movimientos inquietos de las manos o las posturas inestables parecidas a la danza, hasta un flujo continuo de movimientos violentos incapacitantes. Por lo general, la afección fluctúa en función del estrés, así como de las actividades físicas y mentales. Inicialmente predomina en la cara y partes acras (partes periféricas) de las extremidades. Las muecas

son un hallazgo típico de la corea. En este trastorno también pueden observarse una lengua protuberante o el blefaroespasma. No existen datos válidos sobre la incidencia de la corea; sin embargo, hay varias enfermedades que podrían ir acompañadas de corea, como la enfermedad de Huntington, la corea hereditaria benigna y la enfermedad de Wilson.<sup>50</sup> Socialmente, las personas afectadas sufren vergüenza y son juzgadas erróneamente por los demás, porque se asume que están ebrios. Esto lleva a la pérdida de empleo y de prestigio en la comunidad, entre otras consecuencias.<sup>50</sup>

### Tics

Los tics se definen como movimientos anómalos (tics motores) o sonidos anómalos (tics fónicos) que son breves, involuntarios, rápidos y no rítmicos. A menudo hay un impulso irresistible de moverse antes del tic, lo que da lugar a una tensión que se acumula y se alivia posteriormente con la ejecución del tic. Si están presentes tanto los tics motores como los fónicos, se suele aplicar la denominación de síndrome de Tourette.<sup>12</sup>

Los tics pueden clasificarse como tics simples o complejos.

**Tic motor simple:** movimiento abrupto, breve y aislado como un parpadeo, una mueca facial, un encogimiento de hombros o una sacudida de cabeza. Los movimientos pueden ser más lentos y sostenidos. Los tics vocales simples suelen consistir en carraspeos, gruñidos, toses, resoplidos o sonidos de animales como ladridos, siseos y cacareos.

**Tic motor complejo:** incluyen expresiones faciales estereotipadas o patrones de movimientos coordinados como tocarse, acicalarse, rascarse, patear, agitar las manos o gesticular de forma obscena. A veces es difícil distinguir los tics motores complejos del comportamiento obsesivo-compulsivo (TOC). Los tics vocales complejos incluyen palabras, frases, expresiones obscenas o blasfemias religiosas.

Pueden empeorar con el estrés, la ansiedad y el cansancio y se alivian concentrándose en una tarea o actividad absorbente, como tocar un instrumento musical o leer. Su frecuencia, amplitud, duración y localización también son variables.

## Trastornos hipocinéticos

Los trastornos hipocinéticos se caracterizan por la escasez de movimiento, o hipocinesia.<sup>43</sup> En esta sección se incluyen la EP y los síndromes de Parkinson *plus*. Los síndromes de Parkinson *plus* son un grupo de enfermedades neurodegenerativas que se caracterizan por los rasgos clásicos del «TRAP» (temblor, rigidez, acinesia/bradicinesia e inestabilidad postural) de la EP, además de otros rasgos que los distinguen de esta. Estas afecciones comprenden la PSP, la AMS y la DGCB.

## Enfermedad de Parkinson

### Epidemiología

La EP afecta a entre 10 y 20 de cada 100.000 personas de la población mundial, y a 1 de cada 100 estadounidenses de 60 años o más.<sup>50</sup> La EP es actualmente la segunda enfermedad neurodegenerativa relacionada con la edad más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer.<sup>5</sup> Más de un millón de personas en EE. UU. tienen EP, con más casos que la esclerosis múltiple (EM), la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) la distrofia muscular (DM) y la miastenia *gravis* juntas. La prevalencia de la EP aumenta con la edad y se espera que se incremente a medida que la generación del *baby boom* envejezca.<sup>12</sup> La Parkinson's Disease Foundation ha calculado que el coste anual combinado directo e indirecto de la EP en EE. UU. es de 25.000 millones de dólares.<sup>43</sup>

La prevalencia de la EP varía tanto en función de la etnia como de la distribución geográfica. En un estudio basado en la población de beneficiarios de Medicare se describió que la prevalencia de la EP en los afroamericanos y los asiáticos americanos es un 50% menor que la de los norteamericanos blancos. El estudio también encontró

tasas sustancialmente más altas de EP en la región del Medio Oeste/Grandes Lagos y a lo largo de la costa noreste de EE. UU., lo que se atribuyó a las exposiciones industriales y agrícolas, que son más altas en estas regiones.<sup>7</sup> Hay un interés considerable en los pesticidas y herbicidas como factores de riesgo de la EP, aunque la investigación está en curso.<sup>12</sup>

### Genética

Además de los presuntos factores de riesgo de exposición ambiental, existe una contribución genética a la EP. La mayoría de los casos de EP son esporádicos, ya que las formas familiares solo representan el 10% de todos los casos de EP.<sup>5</sup> Las causas monogénicas de la EP incluyen tanto mutaciones hereditarias autosómicas dominantes como autosómicas recesivas. Además de las formas monogénicas de EP, hay una serie de genes y *loci* asociados a un mayor riesgo de EP.

### Formas autosómicas dominantes de la enfermedad de Parkinson: LRRK2, SNCA, VPS35 y EIF4G1

La causa más frecuente de la EP hereditaria autosómica dominante implica mutaciones en el gen *LRRK2*, que representa hasta el 10% de todas las formas familiares.<sup>5</sup> Clínicamente, los pacientes con mutaciones de *LRRK2* muestran características de la EP clásica, pero la edad de inicio es amplia.<sup>7</sup> La segunda causa más frecuente de la EP hereditaria autosómica dominante son las mutaciones del gen *SNCA*. Los pacientes con EP relacionada con *SNCA* pueden variar en su presentación clínica, ya que existe una relación directa entre la dosis del gen *SNCA* y la gravedad de la enfermedad. Los pacientes con duplicaciones del *SNCA* muestran un fenotipo clásico de EP, mientras que los pacientes con triplicaciones muestran fenotipos más graves con características atípicas que incluyen mioclonía, disautonomía grave y demencia además de parkinsonismo.<sup>40</sup> Los pacientes con EP relacionada con *SNCA* también presentan pérdida progresiva de la capacidad de respuesta a la levodopa.<sup>5</sup> El gen *SNCA* codifica la proteína  $\alpha$ -sinucleína. Los cuerpos de Lewy, el hallazgo histológico que se observa en la EP clásica, están formados por agregados de  $\alpha$ -sinucleína. Se cree que tanto las mutaciones de *LRRK2* como de *SNCA* afectan a una vía celular común que conduce a la agregación de  $\alpha$ -sinucleína, aunque aún no se ha aclarado el papel exacto del *LRRK2* en esta vía.<sup>5</sup>

### Formas autosómicas recesivas de la enfermedad de Parkinson: PARK2, PINK1 y DJ-1

La edad de inicio observada en las formas autosómicas recesivas de la EP es más temprana en comparación con las formas autosómicas dominantes. Las mutaciones hereditarias autosómicas recesivas afectan a *PARK2*, *PINK1* y *DJ-1*. Las mutaciones de *PARK2* son las más frecuentes y representan casi el 50% de los casos de EP familiar recesiva de inicio temprano. También se encuentran mutaciones en *PARK2* en el 15% de los casos de EP esporádica con inicio antes de los 45 años.<sup>40</sup> La patología en la EP relacionada con *PARK2* no suele mostrar cuerpos de Lewy, que sí se observan en las formas autosómicas dominantes. La EP relacionada con *PARK2* se caracteriza por un inicio temprano o juvenil (generalmente antes de los 45 años), una respuesta excelente y sostenida a la levodopa y una evolución benigna.<sup>40,51</sup> Sin embargo, las fluctuaciones motoras suelen ser prominentes durante el curso de la enfermedad. Las mutaciones de *PINK1* y *DJ-1* también se observan como formas de EP autosómica recesiva, pero son mucho menos frecuentes que las mutaciones de *PARK2*. Las mutaciones de *PINK1* se observan entre el 1 y el 8% de los casos de inicio temprano, y las mutaciones de *DJ-1*, entre el 1 y el 2% de estos casos.<sup>40</sup>

### Factores de riesgo genético de la enfermedad de Parkinson

Además de las formas monogénicas de EP hay una serie de genes y *loci* asociados a un mayor riesgo de EP.<sup>5</sup> Por ejemplo, las mutaciones hete-

rocigóticas de herencia dominante en el gen de la glucocerebrosidasa (GBA) son un factor de riesgo frecuente e importante para la EP.<sup>3</sup> Los portadores de un solo alelo mutado tienen un riesgo cinco veces mayor de desarrollar EP en comparación con los no portadores, lo que hace de GBA uno de los factores de riesgo genético más fuertes descritos hasta la fecha.<sup>29</sup> Los pacientes con mutaciones en GBA muestran una EP clásica con una edad de inicio ligeramente más temprana de la enfermedad.<sup>7</sup> Los estudios han mostrado un declive motor y cognitivo más rápido en los pacientes con EP portadores de la mutación GBA en comparación con los no portadores.<sup>38</sup> Se necesitan más investigaciones para determinar si el estado de portador de GBA en pacientes con EP podría representar un factor pronóstico para la tasa de progresión de la enfermedad.<sup>5</sup>

### Fisiopatología

Se cree que la EP se debe a la pérdida progresiva de neuronas dopamínicas de la sustancia negra compacta del mesencéfalo en asociación con inclusiones intracelulares de  $\alpha$ -sinucleína, denominadas cuerpos de Lewy. Una idea más reciente<sup>4</sup> ha postulado además que la degeneración comienza en el núcleo motor dorsal de los nervios glosofaríngeo y vagal y en el núcleo olfativo anterior, y luego pasa al locus cerúleo y al núcleo del rafe antes de interrumpir el funcionamiento de los ganglios de la base. A medida que la enfermedad avanza, las áreas cerebrales frontales se ven afectadas con frecuencia. Parece que, antes de la afectación de los ganglios de la base, el paciente puede tener solo sutiles manifestaciones subclínicas, pero una vez que se han afectado los ganglios de la base de forma significativa, aparecen los síntomas clásicos de la EP idiopática.

### Presentación clínica

Resulta útil conceptualizar la EP como una intersección de tres áreas principales: síntomas motores, no motores y del SNA (cuadro 45.1).

### Síntomas motores

Los signos motores cardinales de la EP son temblor en reposo, bradicinesia, rigidez, marcha arrastrada e inestabilidad postural.<sup>4</sup> Una nemotecnia útil para recordar los síntomas motores cardinales de la EP es «TRAP»: temblor (vídeo 45.3), rigidez, acinesia/bradicinesia e inestabilidad postural. La presencia de estos síntomas debería suscitar el diagnóstico de la EP. Sin embargo, si la inestabilidad postural es prominente al inicio, debería pensarse en una forma atípica de parkinsonismo como la PSP. Como la aparición de estos signos es insidiosa, los pacientes y sus familiares suelen atribuirlos al proceso normal de envejecimiento. Aunque la EP es progresiva, existe una gran variabilidad en las tasas de progresión motora.<sup>4,47</sup>

### Síntomas no motores

Los síntomas no motores de la EP incluyen síntomas neuropsiquiátricos, síntomas cognitivos y trastornos del sueño.

### Síntomas neuropsiquiátricos

Aunque las cuestiones motoras suelen ser los problemas más visibles que afectan a las personas con trastornos del movimiento, actualmente se reconoce que los factores no motores son consideraciones importantes en el tratamiento y la gestión del paciente con EP. Los principales problemas psicológicos observados en los pacientes con trastornos del movimiento son la depresión, la ansiedad y las alucinaciones. No se sabe con certeza si las afecciones psiquiátricas son el resultado o el pródromo del desarrollo de la EP.<sup>24</sup> Los síntomas psiquiátricos pueden estar infradiagnosticados debido al abordaje clínico en los síntomas motores, al tiempo limitado de la exploración y a la superposición de los síntomas psiquiátricos con las manifestaciones de la EP (p. ej., expresión enmascarada, apatía, cansancio, baja libido, interrupción

## • CUADRO 45.1 Los 10 datos más importantes sobre la enfermedad de Parkinson

1. El neurólogo francés Jean-Martin Charcot (también conocido como padre de la neurología) le dio el nombre del Dr. James Parkinson (1755-1824).
2. Uno de cada 100 estadounidenses de más de 60 años está afectado por esta enfermedad.
3. Una de cada 20 personas diagnosticadas de la enfermedad de Parkinson tiene menos de 40 años.
4. El riesgo aumenta a partir de los 50 años.
5. La enfermedad de Parkinson está causada por la pérdida de células dopamínicas en la sustancia negra. Los síntomas aparecen cuando se ha perdido el 60-70% de las células.
6. En la actualidad no existen causas claramente identificables de la muerte de estas células.
7. No existe cura, pero los tratamientos ayudan a controlar los síntomas y mantener la calidad de vida.
8. La enfermedad de Parkinson puede tratarse con una combinación de tratamientos farmacológicos y rehabilitación.
9. Los principales síntomas de la enfermedad de Parkinson son los temblores, la bradicinesia y la rigidez.
10. El diagnóstico es clínico; actualmente, ninguna prueba de laboratorio o de imagen es definitiva.

del sueño, bradicinesia). Se calcula que la prevalencia de la EP y la depresión concurrentes varían entre el 20 y el 40%,<sup>1,39</sup> y que la ansiedad se presenta en el 30 al 50% de los pacientes con EP durante el curso de la enfermedad,<sup>27,33</sup> aunque algunos sugieren que la prevalencia real está más cerca del 67%.<sup>6</sup> La ansiedad y la depresión suelen coincidir. Las alucinaciones, principalmente visuales, se observan en el 25% de las personas con EP<sup>14</sup> y se cree que son efectos secundarios de los medicamentos. El uso de agonistas de la dopamina (AD) en el tratamiento de la EP se ha asociado a una mayor incidencia de trastornos del control de los impulsos, en particular el juego y el aumento de las conductas sexuales.<sup>45</sup>

El estado de ánimo deprimido o triste se experimenta a menudo en el momento del diagnóstico inicial y al saber que los trastornos son de curso progresivo hasta la muerte. Las personas con EP suelen adaptarse mejor después de saber que la enfermedad no tiene inevitablemente una progresión rápida y que un buen tratamiento médico y la rehabilitación permiten cierta calidad de vida (QOL) que abarca años en muchos casos. A menudo son las limitaciones funcionales (el ritmo y la fluidez de la conversación, las cenas en público, la facilidad para entrar y salir de lugares sociales como los servicios religiosos, el teatro, etc.) causadas por los temblores, la disartria, la alteración de la marcha y otros problemas motores los que agravan la disforia y la frustración. La depresión contribuye a la disfunción cognitiva y añade una discapacidad significativa más allá de la atribuida a la disfunción motora únicamente.<sup>31,44</sup>

Aunque algunos autores sostienen que la ansiedad es prodrómica, los niveles experimentados por el paciente tras el diagnóstico de EP pueden verse exacerbados por cualquier factor, como el temor a una posible discapacidad y dependencia, la preocupación por las finanzas, la incertidumbre sobre la capacidad de mantener un hogar y el bienestar de otros miembros de la familia. En los pacientes de edad avanzada, esto se superpone a las ansiedades esperadas en el desarrollo de dependencia de los demás y las preocupaciones generales de mortalidad. Los factores de riesgo para la ansiedad en los pacientes con EP son el sexo femenino, la edad temprana, la presencia de fluctuaciones motoras, el miedo a ser mantenido en la «fase off» y los antecedentes de trastornos de ansiedad.<sup>26,48</sup>

Tanto la ansiedad como el estado de ánimo deprimido se pueden tratar con apoyo por el médico que los atiende (o el psicoterapeuta, si está indicado), farmacoterapia, educación del paciente o la familia y grupos de apoyo regularmente.

## Síntomas cognitivos

El deterioro cognitivo se observa con frecuencia en la EP y tiene importantes implicaciones en el manejo clínico. Las funciones ejecutivas son los primeros dominios cognitivos y los más gravemente afectados.<sup>52</sup> Las funciones ejecutivas incluyen la capacidad de «cambiar de juego», las estrategias de resolución de problemas, la formación de conceptos, las capacidades de atención, la toma de decisiones y el uso eficaz de la memoria de trabajo. Los defectos de las funciones ejecutivas pueden expresarse clínicamente como dificultades en las actividades cotidianas, como organizar los medicamentos o pagar las facturas.

El deterioro de la función visoespacial también está presente al principio de la EP. Sin embargo, es posible que no se detecte inicialmente, ya que a menudo requiere pruebas neuropsicológicas específicas para su diagnóstico. La prueba de dibujo del reloj se utiliza con frecuencia para evaluar tanto las funciones ejecutivas como las visoespaciales.<sup>16</sup> La Mini-Mental State Examination puede utilizarse como prueba de detección de la función cognitiva global en la EP, y una puntuación inferior a 24 indica un deterioro cognitivo más significativo.<sup>32</sup> Los defectos de memoria suelen observarse más tarde en el curso de la enfermedad, a medida que esta progresa. Clínicamente, los pacientes suelen presentar defectos de recuperación más que de recuerdo inmediato, lo que sugiere que los procesos de codificación están intactos.<sup>16</sup> A medida que la enfermedad avanza, los procesos de pensamiento se vuelven más rígidos y perseverantes.

El riesgo relativo de demencia es cinco veces<sup>32</sup> el de los controles equiparables, mientras que la probabilidad de sufrir un deterioro cognitivo leve tras el inicio de la EP es del 25%.<sup>2</sup> Se han identificado varios subtipos de demencia, incluidas la demencia de la enfermedad de Parkinson (DEP) y la demencia de cuerpos de Lewy (DCL). Ambas están asociadas a depósitos anómalos de  $\alpha$ -sinucleína. La diferenciación clínica de los dos tipos es algo arbitraria y se basa en el momento de aparición. La convención actual es denominar demencia a la DCL que se manifiesta antes o en el plazo de 1 año de síntomas de EP, mientras que la DEP se utiliza para describir la afección en aquellos que desarrollan demencia después de al menos 1 año de síntomas de EP. Ambos comparten una evolución de declive cognitivo progresivo, deterioro de la memoria y problemas del funcionamiento ejecutivo (las funciones incluyen la capacidad de «cambio de juego», las estrategias de resolución de problemas, la formación de conceptos, las capacidades de atención, la toma de decisiones y el uso eficaz de la memoria de trabajo), y la DCL también se manifiesta en ocasiones con alucinaciones y delirios. Los inhibidores de la colinesterasa y la memantina se utilizan para tratar el deterioro cognitivo, pero su eficacia no está claramente demostrada.

## Alteraciones del sueño

Los trastornos del sueño también son frecuentes en la EP, aunque su causa no está clara y es probablemente multifactorial. Los factores que contribuyen a las alteraciones del sueño en la EP comprenden los efectos estimulantes de los medicamentos para la EP, la ansiedad, el SPL, la disregulación del ciclo del sueño causada por una mala higiene del sueño y la reducción de la movilidad en la cama. La reducción de los niveles de actividad y el ejercicio, la nicturia frecuente y la desorientación nocturna causada por el deterioro cognitivo o los sueños vívidos también contribuyen a la alteración del sueño. Los síntomas específicos son insomnio, pesadillas y somnolencia diurna excesiva.<sup>16</sup>

## Síntomas del sistema nervioso autónomo

Los síntomas del SNA incluyen hipotensión ortostática (HO), estreñimiento, frecuencia y urgencia urinarias, disfunción eréctil y tensión vaginal, y sudoración.<sup>8</sup> La HO se define como una disminución de 20 mmHg en la presión arterial sistólica o 10 mmHg en la diastólica en un plazo de 3 min en posición vertical con o sin síntomas postura-

## • CUADRO 45.2 Los 10 principales signos de alerta sobre la enfermedad de Parkinson

1. Dificultad para caminar (arrancar y parar; juzgar mal las esquinas, desgaste anómalo del calzado).
2. Temblores en reposo (generalmente unilaterales al inicio).
3. Bradicinesia.
4. Dificultad para mantener el equilibrio (es difícil transportar objetos mientras se camina, hay caídas frecuentes).
5. Depresión o tristeza (a menudo precede a la aparición de signos motores).
6. Pérdida de habilidades motoras.
7. Escritura a mano (micrografía y temblor).
8. Cambios o dificultades en la voz y el habla (hipofonía o disartria).
9. Pérdida de memoria o demencia (leve o grave).
10. Trastornos de la piel (piel seca o áspera, caspa en el cuero cabelludo).

les.<sup>25</sup> La HO se produce con mayor frecuencia en las fases avanzadas de la EP.<sup>46</sup> Los síntomas de la HO incluyen mareos, visión borrosa, inestabilidad postural, aturdimiento y síncope. Aproximadamente el 30% de todos los pacientes con EP se volverán sintomáticos a lo largo de su vida.<sup>30</sup> En la clínica se debe tener cuidado de medir la presión arterial tanto en posición sentada como de pie para detectar el ortostatismo.

## Diagnóstico

Comprender la presentación clínica de la EP es especialmente importante porque el diagnóstico de esta entidad es clínico (cuadro 45.2). El instrumento integral más utilizado por los especialistas en trastornos del movimiento para evaluar la EP es la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) de la Movement Disorder Society. Esta escala se desarrolló originalmente en la década de los ochenta<sup>11</sup> y se revisó en 2008.<sup>18</sup> La UPDRS es una escala clínica que consta de cuatro partes: Parte I: experiencias no motoras de la vida diaria, Parte II: experiencias motoras de la vida diaria, Parte III: exploración motora y Parte IV: complicaciones motoras. Varias preguntas de la Parte I y todas las de la Parte II se diseñaron para que encajaran en un formato de cuestionario que pudieran rellenar los pacientes y sus cuidadores. El resto de la Parte I y la Parte IV deben ser administrados por un especialista en trastornos del movimiento. La Parte III abarca las medidas objetivas del parkinsonismo evaluadas por la exploración motora del clínico.

## Parte III: exploración motora

Esta parte se compone de 18 maniobras de exploración física para evaluar el habla, la expresión facial, la rigidez del cuello y de las cuatro extremidades, el golpeteo de los dedos, los movimientos de las manos, los movimientos de pronación/supinación de las manos, el golpeteo de los dedos de los pies, la agilidad de las piernas, el levantamiento de la silla, la marcha, el congelamiento de la marcha, la estabilidad postural, la postura, la espontaneidad global de los movimientos (bradicinesia corporal), el temblor postural de las manos, el temblor cinético de las manos, la amplitud del temblor de reposo y la constancia del temblor de reposo.

## Tratamiento

La Task Force on Evidence-Based Medicine de la Movement Disorder Society (MDS-EBM) publicó una Revisión de Tratamientos (ROT, por sus siglas en inglés) para la EP en 2002 y una actualización en 2005.<sup>15</sup> Estas revisiones se centraron principalmente en los síntomas motores de la EP. En 2011 se publicó una actualización adicional relativa a los síntomas motores<sup>15</sup> y la revisión se amplió para incluir los síntomas no motores.<sup>37</sup> Estas publicaciones proporcionan directrices para el tratamiento sintomático en la EP. En el cuadro 45.3 se explican mejor las designaciones de eficacia y las implicaciones para la práctica clínica utilizadas en estas revisiones.

### • CUADRO 45.3 Designaciones relativas a la eficacia e implicaciones para la práctica clínica utilizadas en las actualizaciones de la ROT 2011 del MDS-EBM

- Conclusiones sobre la eficacia: designadas como eficaces, probablemente eficaces, probablemente no eficaces, no eficaces, con evidencia insuficiente.
- Implicaciones para la práctica clínica: designado como clínicamente útil, posiblemente útil, en investigación, probablemente no útil, no útil.
- Estos términos se utilizaron tanto en las actualizaciones de la ROT 2011 del MDS-EBM sobre los tratamientos para los síntomas motores<sup>37</sup> como en los tratamientos para los síntomas no motores.<sup>38</sup>

MDS-EBM, *Movement Disorder Society Task Force on Evidence-Based Medicine*; ROT, *Revisión de Tratamientos*.

### Tratamiento farmacológico de los síntomas motores

La evaluación individualizada de los riesgos y beneficios de los medicamentos disponibles, así como las características clínicas específicas y la fase de la enfermedad, deben guiar el tratamiento de la EP. El tratamiento farmacológico se hace necesario cuando los síntomas motores relacionados con la EP empiezan a interferir en las actividades de la vida diaria (AVD) del paciente y afectan negativamente a su calidad de vida.<sup>41</sup> La levodopa sigue siendo el fármaco más eficaz para tratar los síntomas motores de la EP y se considera el tratamiento de referencia. Se recomienda como monoterapia inicial de primera línea en pacientes de edad avanzada en los que el riesgo de complicaciones motoras es bajo en general. Para los pacientes más jóvenes, a menudo se utilizan fármacos alternativos como tratamiento de primera línea debido al riesgo de desarrollo de discinesias en pacientes tratados con levodopa durante largos períodos de tiempo.<sup>21,23,35</sup> Los factores de riesgo del desarrollo de complicaciones motoras relacionadas con la levodopa son una mayor dosis de levodopa, una edad más temprana al inicio de la EP, una mayor duración de la enfermedad y una mayor gravedad de la misma.<sup>13,36</sup> Después de más de 2 años de tratamiento con levodopa, un tercio de los pacientes experimentarán complicaciones motoras derivadas del tratamiento con levodopa,<sup>19,28</sup> como oscilaciones de la respuesta motora o discinesias inducidas por levodopa (DIL).

### Oscilaciones de la respuesta motora (desaparición/fenómeno pulsátil)

Debido a la corta semivida de la levodopa, los pacientes pueden experimentar oscilaciones de la respuesta motora, que se producen con mayor frecuencia en forma de fenómenos de desaparición. Los pacientes describirán el empeoramiento de los síntomas hacia el final de un intervalo de intradosis, con alivio tras la toma de la siguiente dosis de levodopa programada. Un subgrupo de pacientes puede experimentar oscilaciones menos predecibles entre el control motor bueno (estado activado) y el malo (estado desactivado). Los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT), los inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B) y los AD prolongan la semivida de la levodopa y, por tanto, ayudan a controlar las fluctuaciones motoras y a reducir el tiempo total de desaparición del efecto cada día. Por lo tanto, estos fármacos son útiles como complementos del tratamiento con levodopa.<sup>41</sup> No es raro que los pacientes experimenten una disminución de la eficacia de los medicamentos a lo largo de la enfermedad, y la comunicación clara y coherente entre el médico y el paciente es un objetivo importante a la hora de ajustar los medicamentos.

### Discinesias inducidas por la levodopa

Las DIL se caracterizan por movimientos coreicos de las extremidades, el tronco y el cuello durante los períodos de plena eficacia, por lo

### • CUADRO 45.4 Opciones de tratamiento farmacológico para la enfermedad de Parkinson

#### Opciones de tratamiento basadas en la L-dopa: (combinada con carbidopa)

- Levodopa/carbidopa.
- Oral/comprimidos.
- Comprimidos de liberación prolongada.
- Comprimidos de disgregación oral.
- Tratamiento en infusión.

#### Agonistas de la dopamina

- Preparados no ergotínicos.
- Pramipexol.
- Ropinirol.
- Parche transdérmico:
  - Parche de rotigotina.
- Vía subcutánea:
  - Apomorfina.
- Preparado ergotínico agonista de la dopamina:
  - Bromocriptina.
  - Pergolida.

#### Inhibidores de la COMT

- Entacapona.
- Tolcapona (no se utiliza en EE. UU.).
- Combinación de carbidopa, levodopa y entacapona.

#### Inhibidores de la MAO

- Selegilina.
- Rasagilina.

#### Antagonista del receptor NMDA

- Amantadina:
  - Anticolinérgicos.
- Benztropina.
- Trihexifenidilo:
  - Antagonista inverso selectivo de la serotonina (AISS).
- Pimavanserina:
  - Para el tratamiento de la psicosis de la enfermedad de Parkinson (PEP).

COMT, *catecol-O-metiltransferasa*; MAO, *monoaminoxidasa*; NMDA, *N-metil-D-aspartato*.

que se consideran discinesias de estado (vídeo 45.4). Las DIL acaban afectando a más del 40% de los pacientes que reciben un tratamiento continuado con levodopa durante más de 6 años<sup>34</sup> y pueden ser difíciles de tratar. Las opciones para reducir las DIL incluyen la disminución o el fraccionamiento de la dosis de levodopa, aunque esto puede mejorar las DIL a expensas del control de los síntomas.<sup>41</sup> En la actualidad, el único fármaco con eficacia anticinética establecida es la amantadina, un antagonista del receptor de *N*-metil-D-aspartato (NMDA).<sup>15</sup> Los estudios han demostrado que la amantadina puede disminuir las DIL sin empeorar los síntomas parkinsonianos y que los efectos antidinámicos pueden mantenerse a largo plazo.<sup>49</sup> Los efectos adversos de la amantadina incluyen la posibilidad de inducir una disfunción cognitiva, incluida la psicosis. Por lo tanto, se debe tener precaución al administrar esta medicación a pacientes con demencia de EP incluso leve.<sup>41</sup> Ha habido algunas evidencias de que el tratamiento con clozapina reduce las DIL pero, en general, las pruebas actuales son insuficientes para concluir definitivamente que la clozapina es eficaz en su tratamiento.<sup>15</sup>

Además de servir como complementos del tratamiento con levodopa, los inhibidores de la COMT, los inhibidores de la MAO-B y los AD pueden utilizarse como monoterapia. Las ventajas de estos fármacos incluyen una administración oral más continua de la estimulación dopaminérgica y un menor riesgo de complicaciones motoras inducidas por la levodopa. En el cuadro 45.4 se enumeran las opciones de

**TABLA 45.1 Conclusiones de la ROT 2011 del MDS-EBM sobre la eficacia de los tratamientos para los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson<sup>38</sup>**

Síntoma no motor	Fármaco	Conclusión sobre la eficacia	Implicación práctica
Depresión	Pramipexol	Eficaz	Utilidad clínica
	Nortriptilina	Probablemente eficaz	Posiblemente útil
	Desipramina	Probablemente eficaz	Posiblemente útil
Psicosis	Clozapina	Eficaz	Utilidad clínica
Demencia	Rivastigmina	Eficaz	Utilidad clínica
Sialorrea	Toxina botulínica A	Eficaz	Utilidad clínica
Sialorrea	Toxina botulínica B	Eficaz	Utilidad clínica
Sialorrea	Glicopirrolato	Eficaz	Posiblemente útil <sup>a</sup>
Estreñimiento	Macrogol	Probablemente eficaz	Posiblemente útil

<sup>a</sup>Debido a que no hay evidencia suficiente del glicopirrolato para el tratamiento de la sialorrea de más de 1 semana, la implicación en la práctica es que es *posiblemente útil* y no *de utilidad clínica*.  
MDS-EBM, Movement Disorder Society Task Force on Evidence-Based Medicine; ROT, Revisión de Tratamientos.

tratamiento farmacológico para la EP por clases, y en la [tabla 45.1](#) se comparan estas clases de fármacos.

### Tratamiento farmacológico de los síntomas no motores y de los síntomas del sistema nervioso autónomo

Muchos síntomas no motores empeoran con el tiempo y son los principales determinantes de la calidad de vida, el ingreso en una residencia de ancianos y la progresión hacia la discapacidad general.<sup>22</sup> En los pacientes con fluctuaciones de la respuesta motora, los síntomas de depresión, ansiedad o ataques de pánico acompañan a los estados *off* y mejoran rápidamente una vez que la dosis de levodopa hace efecto.<sup>48</sup> Por lo tanto, la reducción del tiempo *off* mejorará tanto el control de los síntomas motores como de los no motores.

Las conclusiones de la ROT del MDS-EBM 2011 sobre los tratamientos para los síntomas no motores se resumen en el [cuadro 45.3](#).

### Tratamiento no farmacológico

En la ROT del MDS-EBM de 2011 concluyó que no había pruebas suficientes sobre la eficacia de la terapia ocupacional, la terapia del lenguaje o la acupuntura para su uso como monoterapia sintomática o como complemento de la levodopa.<sup>15</sup> Los estudios realizados desde 2002 han permitido cambiar la conclusión para la terapia física (TF) a *probablemente eficaz*, con una implicación en la práctica clínica de *posiblemente útil* como terapia sintomática adjunta al tratamiento con levodopa.<sup>15</sup> Las intervenciones de TF que se están investigando en la actualidad incluyen el entrenamiento con señales o atención focalizada para los pacientes con EP que sufren congelación y caídas, así como ejercicios formales con patrones como el taichí y el *qi gong*.<sup>15</sup> También se están llevando a cabo estudios sobre el entrenamiento de la marcha, tanto el entrenamiento convencional de la marcha como el entrenamiento de la marcha en cinta continua con apoyo parcial del peso.<sup>17</sup>

Los pacientes con EP tienen defectos de movilidad tanto durante la marcha como en equilibrio. Muchos de los estudios anteriores sobre movilidad se han centrado principalmente en los efectos de las intervenciones de TF sobre la marcha, en contraposición a los efectos sobre el equilibrio.<sup>17</sup> En general, se necesitan más investigaciones sobre la eficacia y normalización de las intervenciones de TF para los defectos funcionales de la marcha y el equilibrio en los pacientes con EP.

### Tratamiento quirúrgico

La estimulación cerebral profunda (ECP) es un procedimiento quirúrgico utilizado como parte de un abordaje de tratamiento integral de los síntomas motores de la EP (vídeo 45.5). En la ECP para la EP se

implanta quirúrgicamente un electrodo en el núcleo subtalámico o en el globo pálido y proporciona una estimulación eléctrica continua de alta frecuencia. La ECP suele estar indicada en pacientes con movimientos y fluctuaciones relacionados con fármacos, cuyo estado no ha mejorado tras agotar todas las pautas de tratamiento médico, que muestran una clara respuesta a la levodopa tras una prueba de esta, que no tienen un síndrome parkinsoniano, que no tienen otras afecciones médicas importantes que interfieran y que se encuentran en fases más avanzadas de la enfermedad.<sup>16</sup>

La ROT del MDS-EBM de 2011<sup>15</sup> concluyó que la ECP del núcleo subtalámico bilateral, la ECP del globo pálido bilateral y la palidotomía unilateral son *eficaces y clínicamente útiles* como tratamientos complementarios a la levodopa, como tratamientos de la discinesia y como tratamientos de las fluctuaciones motoras. La ECP del tálamo o la talamotomía resultaron ser *probablemente eficaces y posiblemente útiles desde el punto de vista clínico* como tratamientos complementarios a la levodopa. La ECP del tálamo suele reservarse para los pacientes de EP con temblores graves que no pueden ser candidatos a una ECP más amplia del núcleo subtalámico o del globo pálido debido a la demencia o a otras enfermedades importantes. No hubo evidencias suficientes con respecto a las intervenciones quirúrgicas como monoterapia sintomática y al uso de intervenciones quirúrgicas para prevenir o retrasar la progresión clínica o las complicaciones motoras.

### Consideraciones del cuidador

El paciente con un trastorno del movimiento suele depender cada vez más de un cuidador para que le ayude en multitud de tareas cotidianas. Los cuidadores (remunerados o no) son una parte intrínseca de la vida del paciente y desempeñan un papel útil en el proceso de tratamiento médico. Como ha señalado Ham,<sup>20</sup> el cuidador, como la persona más implicada en el cuidado de la persona durante todo el curso del trastorno, puede elegir ser o puede evolucionar esencialmente a ser el líder efectivo del equipo de cuidado. En casa, los cuidadores ayudan al paciente con una amplia gama de tareas que incluyen las AVD, la seguridad, el cumplimiento de la medicación, las cuestiones de organización general, el transporte y la participación social.

En la cita con el médico, los cuidadores actúan como historiadores precisos, observadores de primera mano de las reacciones del paciente a los medicamentos y tratamientos, y clarificadores de la comunicación tanto del paciente con el personal médico como de la comunicación médica al paciente. Así, ayudan al equipo médico a obtener información precisa y fiable, y garantizan la idoneidad del entorno doméstico para el paciente.

Por estas razones, el apoyo al funcionamiento de los cuidadores es vital para el éxito del tratamiento médico y el mantenimiento de un entorno de vida en el hogar y la comunidad de personas con trastornos del movimiento. El médico debe ser consciente de que la propia naturaleza de la función de cuidador crea un estrés o una carga considerable. Por lo tanto, los médicos y los miembros del equipo médico deben estar atentos a los signos de carga o tensión indebidas del cuidador e intervenir por el bienestar de este y del paciente con trastorno del movimiento por igual. Las intervenciones pueden consistir en una simple tranquilización, educación de los cuidadores, prescripción de descansos o conversaciones sobre el final de la vida.

## Síndromes de Parkinson plus

### Parálisis supranuclear progresiva

#### Epidemiología

La PSP es un síndrome caracterizado por rigidez axial, bradicinesia, inestabilidad postural con caídas, defectos cognitivos y parálisis supranuclear de la mirada vertical.<sup>50</sup> La PSP es una causa frecuente de parkinsonismo que no responde a la levodopa.<sup>10</sup> Fue descrita por primera vez en 1964 por tres neurólogos canadienses cuyos nombres han sido honrados en el epónimo británico de esta enfermedad, síndrome de Steele-Richardson-Olszewski.<sup>10</sup> La prevalencia es de 5,3 casos por 100.000. La incidencia aumenta bruscamente con la edad, y no existen en la literatura casos convincentes menores de 45 años.<sup>50</sup>

#### Genética

Se han identificado diversas variantes genéticas frecuentes que influyen en el riesgo de padecer PSP.<sup>50</sup> En un estudio de asociación pangénómica en más de 1.000 pacientes con PSP y más de 3.000 controles se confirmaron dos variantes independientes en los genes de la *proteína tau asociada a los microtúbulos* (MAPT) en el cromosoma 17 que influyen en el riesgo de desarrollar PSP. Sin embargo, la causa de la PSP es desconocida, y la mayoría de los casos no tienen una historia familiar positiva de esta enfermedad.<sup>50</sup>

#### Fisiopatología

Cada vez hay más evidencias de que la disfunción mitocondrial desempeña un papel en la patogenia de las enfermedades neurodegenerativas. En la PSP, el fallo en la producción de energía mitocondrial parece estar implicado tanto en la agregación de  $\tau$  como en la muerte de las células neuronales.<sup>50</sup>

#### Presentación clínica

La característica inicial más frecuente de la PSP es una alteración de la marcha y un historial de caídas, que suele comenzar en los 12 meses siguientes al inicio.<sup>10</sup> Otros indicios clínicos indicativos de la PSP son tartamudez, palilalia (repetición anómala de sílabas, palabras o frases), disfagia temprana, cambios de personalidad, trastornos del sueño, apraxia y demencia. La expresión facial característica que se observa en la PSP es de asombro perpetuo, debido a la continua contracción del frontal y a la baja tasa de parpadeo. También puede observarse una postura extensora del cuello.<sup>10</sup> Otros hallazgos clínicos en la PSP incluyen temblor de acción, parálisis pseudobulbar, hiperreflexia y signo de Babinski.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de la PSP puede ser difícil debido al solapamiento de los signos y síntomas con la EP y la AMS. El síndrome clásico de la PSP difiere de la EP por la ausencia de temblor, la relativa ausencia de movimientos de las extremidades (excepto la escritura), la mayor rigidez observada en el cuello en comparación con las extremidades, el desarrollo temprano del congelamiento y la marcada micrografía.<sup>10</sup> Sin embargo, el temblor en reposo, la incontinencia urinaria, la hemidistonía y la apraxia asimétrica son poco frecuentes en la PSP, si bien la

presencia de estos signos y síntomas no debe descartar el diagnóstico.<sup>10</sup> Además, aunque la parálisis supranuclear de la mirada vertical es la característica clínica más distintiva de la PSP, este hallazgo puede estar ausente en esta entidad. Por lo tanto, la dependencia estricta de este único signo físico conduce a una falta de sensibilidad, o al menos a un retraso, en el diagnóstico.<sup>10</sup> Además, la disfunción autónoma puede ser más frecuente de lo que generalmente se aprecia, lo que da lugar a un diagnóstico erróneo de PSP como AMS.<sup>10</sup>

### Atrofia multisistémica

#### Epidemiología

La AMS es un trastorno neurodegenerativo de inicio en la edad adulta, rápidamente progresivo, que afecta a ambos sexos por igual.<sup>50</sup> La prevalencia estimada de la AMS es de 3 por cada 100.000.<sup>10</sup> La edad media de inicio de la AMS es de 55 años,<sup>50</sup> que es ligeramente inferior a la de la EP y considerablemente inferior a la de la PSP.<sup>10</sup>

#### Genética

La AMS suele considerarse un trastorno esporádico. Sin embargo, en los últimos años se han notificado agregaciones familiares de esta enfermedad.<sup>50</sup>

#### Fisiopatología

La AMS se caracteriza por una acumulación anómala de  $\alpha$ -sinucleína en los oligodendrocitos asociada a una degeneración neuronal multifocal.<sup>50</sup> Los hallazgos macroscópicos en la autopsia consisten en atrofia y oscurecimiento del putamen, así como atrofia del puente de Varolio y del cerebelo. La despigmentación de la sustancia negra puede estar presente pero no es universal.<sup>10</sup>

#### Presentación clínica

La AMS se caracteriza clínicamente por una combinación variable de parkinsonismo, disfunción cerebelosa y fallo autónomo.<sup>50</sup> Más del 85% de los pacientes con AMS desarrollan parkinsonismo, más del 50% muestran evidencia de degeneración cerebelosa, y el 75% tienen disfunción autónoma.<sup>10</sup> Las manifestaciones clínicas de la AMS suelen dividirse en manifestaciones motoras y autónomas.<sup>10</sup>

#### Manifestaciones motoras

Los síndromes motores de la AMS pueden subdividirse en AMS-P y AMS-C en función de su característica motora predominante.<sup>50</sup> La AMS-P es el tipo de ganglios de la base, caracterizado por parkinsonismo acinético-rígido refractario a la levodopa. Los signos incluyen bradicinesia, rigidez, temblor postural, desequilibrio e inestabilidad en la marcha.<sup>50</sup> La AMS-C es el tipo cerebeloso, caracterizado por ataxia. Otros hallazgos cerebelosos son ataxia de la marcha, ataxia cinética de las extremidades, marcha de base amplia, habla disártrica y entrecortada y alteraciones oculomotoras cerebelosas, como el nistagmo.<sup>10,50</sup> La presentación más frecuente de la AMS es la AMS-P.<sup>10</sup>

#### Manifestaciones autónomas

La disfunción autónoma afecta principalmente a los dominios urogenital y ortostático.<sup>50</sup> Los síntomas autónomos más comunes son mareo ortostático, síncope, retención o incontinencia urinaria, impotencia (en los hombres) o anorgasmia (en las mujeres), incontinencia fecal, pérdida de sudoración y explosiones paroxísticas de sudoración excesiva.<sup>10</sup> En un análisis retrospectivo de casos de AMS confirmados por la anatomía patológica se demostró la presencia de síntomas autónomos tempranos (en los 2 años siguientes al inicio de la enfermedad) en más de la mitad de los casos.<sup>50</sup>

Otras características clínicas de la AMS son mioclonía de acción, estridor respiratorio, disfonía, fenómeno de Raynaud, dolor, contracturas y trastorno del comportamiento del sueño de movimientos oculares rápidos (REM), que pueden preceder a las manifestaciones motoras.<sup>10</sup>

## Diagnóstico

Un comité de consenso publicó criterios formales para el diagnóstico clínico de la AMS. Se consideraba que los elementos esenciales del diagnóstico formaban una combinación de disfunción autónoma y ataxia cerebelosa o parkinsonismo que respondía mal a la levodopa.<sup>10</sup> El reconocimiento clínico de la AMS mejoró notablemente tras la introducción de los criterios diagnósticos.<sup>50</sup> Sin embargo, no existe una prueba diagnóstica definitiva para la enfermedad.<sup>10</sup> La AMS clínicamente probable se define como una enfermedad esporádica, progresiva, de inicio en la edad adulta (> 30 años), caracterizada por insuficiencia autónoma grave definida por la continencia urinaria (con disfunción eréctil en los hombres) o HO (con caídas de la presión arterial > 30 mmHg sistólica o > 15 mmHg diastólica) y parkinsonismo que responde mal a la levodopa o un síndrome cerebeloso.<sup>50</sup> Cabe destacar que la AMS se reconoce como la enfermedad más difícil de distinguir de la EP. La AMS se asemeja más a la EP que a la PSP en cuanto a la prominencia de la afectación de las extremidades, que a menudo es asimétrica.<sup>10</sup> La estabilidad postural se ve comprometida de forma temprana tanto en la AMS como en la PSP, pero a diferencia de esta última, las caídas recurrentes al inicio de la enfermedad son inusuales en la AMS.<sup>50</sup>

## Tratamiento

La AMS es un trastorno mortal y progresa implacablemente hasta la muerte, con una supervivencia media de 9 años. Sin embargo, existe una variación considerable en la progresión de la enfermedad, con casos que sobreviven hasta 15 años.<sup>50</sup> Hasta ahora no existen tratamientos médicos modificadores de la enfermedad, a pesar de los intensos esfuerzos por desarrollar estrategias de intervención. Por lo tanto, el tratamiento de los pacientes con AMS se centra en gran medida en el alivio de los síntomas parkinsonianos y autónomos.<sup>50</sup>

Solo un tercio de los pacientes con AMS muestra alguna respuesta a la levodopa, y entonces la respuesta es casi siempre atípica. Si la levodopa no tiene éxito o se tolera mal, merece la pena seguir el tratamiento con AD o amantadina, porque los pacientes pueden responder mejor a uno de estos fármacos.<sup>10</sup> No existe ningún tratamiento eficaz para las manifestaciones cerebelosas.<sup>10</sup> Las manifestaciones autónomas son las más susceptibles de tratamiento, y diversas medidas son eficaces para la HO. La prioridad es identificar y reducir o eliminar los medicamentos que puedan estar contribuyendo al problema.<sup>10</sup> Aunque la insuficiencia autónoma está presente de forma casi universal en la AMS, solo un tercio de los pacientes afectados reciben un tratamiento farmacológico adecuado.<sup>50</sup>

Las medidas no farmacológicas consisten en elevar la cabecera de la cama, aumentar la ingesta de sal y líquidos, evitar el calor y adoptar

posturas corporales específicas como cruzar las piernas o ponerse en cuclillas.<sup>10</sup>

## Degeneración ganglionar corticobasal

### Epidemiología

La DGCB es el menos conocido de los síndromes de Parkinson *plus*. Es algo menos frecuente que la PSP o la AMS.<sup>10</sup>

### Genética

No se conocen factores de riesgo y el estado hereditario de la DGCB no está claro.<sup>10</sup>

### Fisiopatología

Macroscópicamente, suele haber una atrofia cerebral visible.<sup>10</sup>

### Presentación clínica

La DGCB se desarrolla de forma insidiosa y progresa gradualmente. Los hallazgos clínicos en la DGCB se dividen en tres categorías: manifestaciones motoras, manifestaciones cerebelosas y otras manifestaciones. Las manifestaciones motoras incluyen distonía (generalmente fija y que a menudo causa deformidades pronunciadas o dolorosas), inestabilidad postural, atetosis y discinesias orofaciales. Los signos de disfunción cerebrocortical consisten en apraxia, pérdida sensorial cortical, fenómeno del miembro extraño, demencia y reflejos del lóbulo frontal.<sup>9</sup> El aspecto más llamativo del cuadro clínico de la DGCB es la asimetría con la que se presenta y sigue su curso. En este sentido, se asemeja más a la EP que a cualquier otro tipo de parkinsonismo degenerativo.<sup>10</sup>

### Diagnóstico

El estudio más útil son las imágenes cerebrales, ya sea mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Así, se detectará la atrofia asimétrica de la corteza cerebral, que será mayor contralateral al lado de mayor compromiso clínico.<sup>10</sup>

### Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la DGCB. Actualmente, el tratamiento es puramente sintomático.<sup>42</sup> La esperanza de vida media desde su aparición es de 8 años.<sup>10</sup>

## Resumen

Los trastornos del movimiento suponen un reto importante para las habilidades de diagnóstico y tratamiento de los médicos rehabilitadores y son lo suficientemente frecuentes como para que estos profesionales

TABLA  
45.2

Manifestación de los síntomas de diversos trastornos del movimiento

Trastorno	Temblor en reposo	Temblor de acción	Rigidez	Inestabilidad postural	Declive cognitivo	Trastorno del sueño	Alucinaciones visuales	Respuesta positiva a los medicamentos para la EP	Trastornos del estado de ánimo	Fluctuaciones motoras
EP	++	±	+	+	+	+	±	+++	++	+
TE	±	++	—	—	—	—	—	+	±	—
AMS	—	+	+	+	++	—	±	—	—	—
PSP	±	—	±	+++	++	+	±	—	—	—
EH	±	±	—	++	++	+	±	—	±	—
SPI	—	—	—	—	—	+	—	±	—	—

+, habitualmente presente; —, generalmente ausente; ±, puede o no estar presente.

AMS, atrofia multisistémica; EH, enfermedad de Huntington; EP, enfermedad de Parkinson; PSP, parálisis supranuclear progresiva; SPI, síndrome de piernas inquietas; TE, temblor esencial.

los encuentren en todo tipo de entorno clínico (tabla 45.2). Todavía faltan intervenciones de rehabilitación basadas en la evidencia y específicas de cada paciente, aplicables a las personas diagnosticadas de trastornos del movimiento. Estudios de casos centrados en diferentes programas de ejercicios de rehabilitación han sugerido que la CDV de los pacientes con trastornos del movimiento mejora significativamente con la inclusión en dichos programas.

## Bibliografía

- Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, et al: Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 67:492-496, 1999.
- Aarsland D, Bronnck K, Williams-Gray C, et al: Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: a multicenter pooled analysis, *Neurology* 75:1062-1069, 2010.
- Bonifati V: Genetics of Parkinson's disease—state of the art, *Parkinsonism Relat Disord* 2014:S23-S28, 2013.
- Braak H, Tredici KD, Rüb U, et al: Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease, *Neurobiol Aging* 24(2):197-211, 2003.
- Braddom RL, editor: *Physical medicine & rehabilitation*, ed 3, Philadelphia, 2006, Elsevier-Saunders. (Print).
- Chagas MHN, Tumas V, Loureiro SR, et al: Does the association between anxiety and Parkinson's disease really exist? A literature review, *Curr Psychiatry Rev* 5:29-36, 2009.
- De Lau LLL, Breteler MMB: Epidemiology of Parkinson's disease, *Lancet Neurol* 5:525-535, 2006.
- Dewey RB: Autonomic dysfunction and management. In Pahwa R, Lyons KE, editors: *Handbook of parkinson's disease*, ed 4, New York, 2007, Informa Healthcare, pp 77-90.
- Diagnostic Criteria: International Restless Legs Syndrome Study Group, <http://irls.org/diagnostic-criteria/>.
- Factor SA, Weiner WJ, editors: *Parkinson's disease: diagnosis and clinical management*, ed 2, New York, 2007, Demos Medical Publishing.
- Fahn S, Elton RL: UPDRS Program Members: Unified Parkinson's disease rating scale, Fahn S, Marsden CD, Goldstein M, et al: editors: *Recent developments in Parkinson's disease*, Vol 2, Florham Park, NJ, 1987, Macmillan Healthcare Information, pp 153-163 (293-304).
- Fahn S, Jankovic J: *Principles and practice of movement disorders*, Philadelphia, 2007, Churchill Livingstone Elsevier.
- Fahn S: Parkinson disease, the effect of levodopa, and the ELLDOPA trial. Earlier vs Later L-DOPA, *Arch Neurol* 56(5):529-535, 1999.
- Fénelon G, Mahieux F, Huon R, et al: Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors, *Brain* 123(4):733-745, 2000.
- Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, et al: The movement disorder society evidence-based medicine review update: treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease, *Mov Disord* 26(Suppl 3):S2-41, 2011.
- Fritsch T, Smyth KA, Wallendal MS, et al: Parkinson disease: research update and clinical management, *Southern Med Assoc* 15(12):650-656, 2012.
- Ganesan M, Sathyaprabha TN, Gupta A, et al: Effect of partial weight-supported treadmill gait training on balance in patients with Parkinson disease, *PM R* 6(1):22-33, 2014.
- Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, et al: Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results, *Mov Disord* 23(15):2129-2170, 2008.
- Gottwald MD, Aminoff MJ: Therapies for dopaminergic-induced dyskinesias in Parkinson disease, *Ann Neurol* 69(6):919-927, 2011.
- Ham RJ: Evolving standards in patient and caregiver support, *Alzheimer Dis Assoc Disord* 13(Suppl 2):S27-35, 1999.
- Hauser RA, Rascol O, Korczyn AD, et al: Ten-year follow-up of Parkinson's disease patients randomized to initial therapy with ropinirole or levo-dopa, *Mov Disord* 22(16):2409-2417, 2007.
- Hely MA, Morris JG, Reid WG, et al: Sydney Multi-center Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years, *Mov Disord* 20(2):190-199, 2005.
- Holloway RG, Shoulson I, Fahn S, et al: Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a 4-year randomized controlled trial, *Arch Neurol* 61(7):1044-1053, 2004.
- Ishihara L, Brayne C: A systematic review of depression and mental illness preceding Parkinson's disease, *Acta Neurol Scand* 113:211-220, 2006.
- Lahrmann H, Cortelli P, Hilz M, et al: EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension, *Eur J Neurol* 13(9):930-936, 2006.
- Leentjens AF, Dujardin K, Marsh L, et al: Symptomatology and markers of anxiety disorders in Parkinson's disease: a cross-sectional study, *Mov Disord* 26(3):484-492, 2011.
- Leentjens AF, Dujardin K, Marsh L, et al: Anxiety rating scales in Parkinson's disease: a validation study of the Hamilton anxiety rating scale, the Beck anxiety inventory, and the hospital anxiety and depression scale, *Mov Disord* 26(3):407-415, 2011.
- Lewitt PA: Levodopa for the treatment of Parkinson's disease, *N Engl J Med* 359(23):2468-2476, 2008.
- Lohmann E, Periquet M, Bonifati V, et al: *How much phenotypic variation can be attributed to parkin genotype?* *Ann Neurol* 54:176-185, 2003.
- Magalhaes M, Wenning GK, Daniel SE, et al: Autonomic dysfunction in pathologically confirmed multiple system atrophy and idiopathic Parkinson's disease: a retrospective comparison, *Acta Neurol Scand* 91(2):98-102, 1995.
- Mayeux R, Stern Y, Rosen J, et al: Depression, intellectual impairment, and Parkinson disease, *Neurology* 31:645-650, 1981.
- Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, et al: Practice parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review), *Neurology* 66:996-1002, 2006.
- Nuti A, Ceravolo R, Piccinni A, et al: Psychiatric comorbidity in a population of Parkinson's disease patients, *Eur J Neurol* 11(5):315-320, 2004.
- Parkinson Study Group CALM Cohort Investigators: Long-term effect of initiating pramipexole vs levodopa in early Parkinson disease, *Arch Neurol* 66(5):563-570, 2009.
- Rascol O, Brooks DJ, Korczyn AD, et al: A five-year study of the incidence of dyskinesia in patients with early Parkinson's disease who were treated with ropinirole or levodopa. 056 Study Group, *N Engl J Med* 342(20):1484-1491, 2000.
- Schrag A, Quinn N: Dyskinesias and motor fluctuations in Parkinson's disease: a community-based study, *Brain* 123(Pt 11):2297-2305, 2000.
- Seppi K, Weintraub D, Coelho M, et al: The movement disorder society evidence-based medicine review update: treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease, *Mov Disord* 26(Suppl 3):S42-80, 2011.
- Sidransky E, Nalls MA, Aasly JO, et al: Multicenter analysis of glucocerebrosidase mutations in Parkinson's disease, *N Engl J Med* 361:1651-1661, 2009.
- Slaughter JR, Slaughter KA, Nichols D, et al: Prevalence, clinical manifestations, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 13:187-196, 2001.
- Spatola M, Wider C: Genetics of Parkinson's disease: the yield, *Parkinsonism Relat Disorders*:S35-S38, 2014.
- Sprenger F, Poewe W: Management of motor and non-motor symptoms in Parkinson's disease, *CNS Drugs* 27:259-272, 2013.
- <https://www.medtronic.com/us-en/patients/treatments-therapies/deep-brain-stimulation-parkinsons-disease/about-dbs-therapy.html>.
- Watts RL, Koller WC, editors: *Movement disorders: neurologic principles and practice*, ed 2, New York, 2004, McGraw-Hill.
- Weintraub D, Moberg PJ, Duda JE, et al: Effect of psychiatric and other nonmotor symptoms on disability in Parkinson's disease, *J Am Geriatr Soc* 52:784-788, 2004.
- Weintraub D, Siderowf AD, Potenza MN, et al: Association of dopamine agonist use with impulse control disorders in Parkinson disease, *Arch Neurol* 63:969-973, 2006.
- Wenning GK, Scherfler C, Granata R, et al: Time course of symptomatic orthostatic hypotension and urinary incontinence in patients with

- postmortem confirmed parkinsonian syndromes: a clinicopathological study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67(5):620-623, 1999.
47. Winder-Rhodes SE, Evans JR, Ban M, et al: Glucocerebrosidase mutations influence the natural history of Parkinson's disease in a community-based incident cohort, *Brain* 136(2):392-399, 2013.
  48. Witjas T, Kaphan E, Azulay JP, et al: Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease: frequent and disabling, *Neurology* 59(3):408-413, 2002.
  49. Wolf E, Seppi K, Katzenschlager R, et al: Long-term antidyskinetic efficacy of amantadine in Parkinson's disease, *Mov Disord* 25(10):1357-1363, 2010.
  50. Wolters E, Baumann C, editors: *Parkinson disease and other movement disorders*, Amsterdam, 2014, VU University Press.
  51. Wright Willis A, Evanoff BA, Lian M, et al: Geographic and ethnic variation in Parkinson disease: a population-based study of US Medicare beneficiaries, *Neuroepidemiol* 34:143-151, 2010.
  52. Zgaljardic DJ, Borod JC, Foldi NS, et al: An examination of executive dysfunction associated with frontostriatal circuitry in Parkinson's disease, *J Clin Exp Neuropsychol* 28:1127-1144, 2006.

# 46

## Esclerosis múltiple

RAM N. NARAYAN, OLAF STÜVE Y ANJALI SHAH

La esclerosis múltiple (EM) es un trastorno neurodegenerativo inflamatorio crónico del sistema nervioso central (SNC) y es también la causa más frecuente de discapacidad no traumática en adultos jóvenes.<sup>136</sup> En EE. UU. viven alrededor de 400.000 personas afectadas por EM.<sup>134</sup> Esta enfermedad tiene numerosas formas de presentación y afecta a diversos sistemas funcionales y cognitivos. A menudo, esta población de pacientes desarrolla problemas en la marcha, espasticidad, trastornos cognitivos, fatiga, debilidad, trastornos vesicales e intestinales y heridas.

Los especialistas en medicina física y rehabilitación están capacitados para abordar muchos de los retos que plantea la EM que, de otro modo, podrían pasar desapercibidos o no reconocerse. Es esencial que el especialista en medicina física y rehabilitación conozca la patogenia y las opciones farmacológicas y de rehabilitación para las personas con EM (PcEM). El primer tratamiento modificador de la enfermedad (TME) para la EM se aprobó en 1993. Desde entonces se ha asistido a un rápido avance, de tal modo que actualmente existen 10 opciones de TME para PcEM. Mientras aumenta el número de TME de creciente eficacia para la esclerosis múltiple, pacientes y familias siguen esperando una mejora en la calidad de vida y desearían que las opciones de tratamiento se extendieran para alcanzar un manejo óptimo de sus múltiples síntomas. Por consiguiente, el papel del médico especialista en medicina física y rehabilitación ante las PcEM seguirá expandiéndose, siendo esencial que esté familiarizado con los aspectos específicos de la EM, con los que la diferencian de otras enfermedades, y con el grado en el que la rehabilitación puede resultar de ayuda para esta población.

### Costes

El coste anual estimado de la EM en EE. UU. es de 28.000 millones de dólares, lo que la convierte en una de las enfermedades de tratamiento más caro.<sup>59,134</sup> La mayoría de los TME para la EM son distribuidos por empresas de especialidades farmacéuticas. Así, los costes de las especialidades farmacéuticas en las áreas de oncología, artritis reumatoide y EM constituyeron el 51% del gasto anual de una importante compañía aseguradora.<sup>195</sup> En 2012, estos fármacos supusieron un coste aproximado de 87.000 millones de dólares y representaron alrededor de un 3,1% del gasto sanitario nacional. Cuando estén disponibles opciones de tratamiento más eficaces para los pacientes con enfermedades crónicas, se estima que el gasto en especialidades farmacéuticas se cuadruplicará, pasando a integrar aproximadamente el 9,1% del gasto sanitario nacional a lo largo de los próximos años.<sup>139</sup> Se estima que los costes anuales directos e indirectos de la EM por persona oscilan entre 8.528 y 54.244 dólares.<sup>2</sup> Los costes directos suponen el 77% del total y son en gran medida atribuibles al coste de los medicamentos expendidos con receta.<sup>2</sup> En contra de las leyes de la oferta y la demanda, cada nuevo TME que se introduce no supone una competencia en el mercado que conduzca a una bajada de precios.

© 2022. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos

### Epidemiología

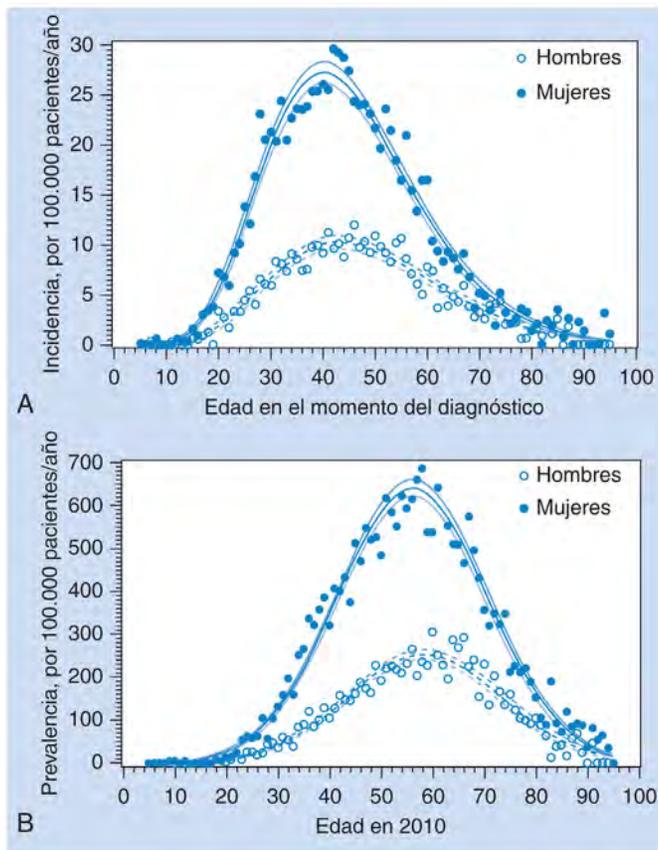
Las mujeres resultan afectadas normalmente con una frecuencia entre dos y tres veces mayor que los hombres.<sup>104</sup> Aunque las mujeres están expuestas a un riesgo más alto de sufrir EM, los hombres afectados suelen presentar una evolución más agresiva, mayor dificultad para recuperarse después de una crisis y un desarrollo más rápido de discapacidad.<sup>25,37,38,175</sup> La edad de diagnóstico más frecuente se considera comprendida entre los 20 y los 40 años (fig. 46.1).<sup>118</sup> En una comparación entre las poblaciones de raza asiática, negra y de origen hispano, la enfermedad resultó ser más frecuente en blancos no hispanos, con una incidencia a lo largo de la vida de aproximadamente 1 entre 400.<sup>36</sup> Sigue siendo una enfermedad que afecta en gran medida a los blancos.

La EM es más frecuente en Europa, EE. UU., Canadá, Nueva Zelanda y Australia e infrecuente en los países ecuatoriales y en el continente asiático.<sup>89,177</sup> Los estudios de migración han determinado que las personas que se desplazan de áreas de alto riesgo a áreas de bajo riesgo durante la adolescencia o la primera infancia adoptan el riesgo de la nueva área en la que se asientan. Se ha observado lo contrario en quienes se trasladan de áreas de bajo riesgo a áreas de alto riesgo, aunque la tendencia es en este caso menos pronunciada.<sup>7,64</sup> Por otro lado, el mes de nacimiento parece tener importancia en el desarrollo de la EM. En un metaanálisis de 145.672 pacientes de EM de diversas localizaciones geográficas y pertenecientes a distintas poblaciones, se observó que el número de nacidos con EM era más alto en primavera que en otoño, concretamente en los meses de marzo, abril y mayo. En el mes de noviembre se registró un número más bajo de nacidos con EM. El metaanálisis concluye que el mes y la estación de nacimiento se asocian de manera significativa a un desarrollo más tardío de EM.<sup>140</sup> Se pensó que ello era el resultado de la baja exposición al sol de la madre durante el embarazo y, posiblemente, de las bajas concentraciones prenatales de vitamina D.

### Patogenia

#### Vínculo genético

Se cree que la EM es una enfermedad autoinmune en la que las células inmunitarias e inflamatorias atacan al SNC, dañando la mielina, los axones y las neuronas. De manera similar a lo que sucede en numerosas enfermedades humanas complejas, la EM se desarrolla en un huésped genéticamente predispuesto que ha estado expuesto a diversos desencadenantes ambientales. Respaldan esta hipótesis el agrupamiento familiar de la EM. Los gemelos monocigóticos presentan una tasa de concordancia del 35%, mientras que los gemelos dicigóticos y los familiares de primer grado presentan una tasa de concordancia de aproximadamente un 4% si un miembro de la familia o hermano tiene EM.<sup>50,199</sup> Por otro lado, la tipificación serológica ha determinado que el antígeno leucocítico humano (HLA) se asocia al complejo principal de histocompatibilidad (MHC) y a varias enfermedades inmunomediadas;



• **Figura 46.1** Incidencia y prevalencia de la esclerosis múltiple en mujeres y hombres por edad. **(A)** Incidencia (por 100.000 pacientes/año). **(B)** Prevalencia (por 100.000 pacientes/año). (Tomado de Mackenzie IS, Morant SV, Bloomfield GA, et al. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in the UK 1990-2010: a descriptive study in the General Practice Research Database, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85:76-84, 2014.)

**TABLA 46.1** Riesgo genético de esclerosis múltiple (EM)

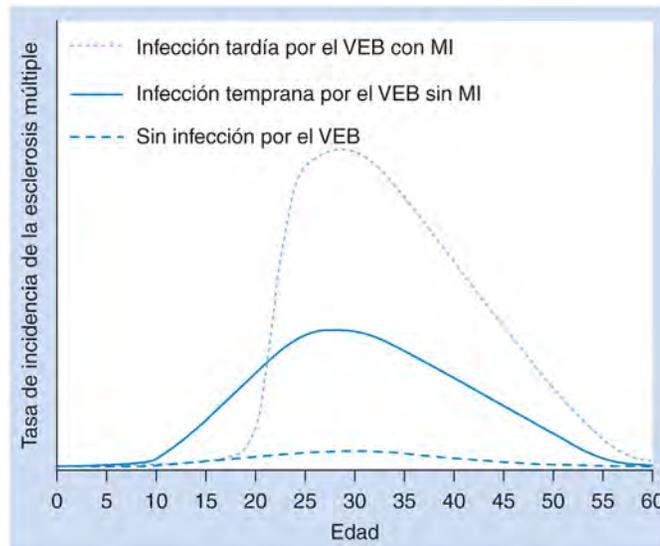
Familiar con EM	Probabilidad de desarrollo de EM (%)
Gemelo monocigótico	25-30
Gemelo dicigótico	3-5
Familiar de primer grado (hijo o hermano de padre y madre)	2-4

Datos tomados de Dymant DA, Ebers GC, Dessa Sadovnick A: Genetics of multiple sclerosis, *Lancet Neurol* 3:104-110, 2004.

esta observación tiene su origen en el campo de la inmunogenética. Se ha observado que, en la EM, el gen HLA-DRB1\*1501, localizado en el cromosoma 6p21, tiene una fuerte asociación con el desarrollo de EM. Los genes del HLA han sido el único vínculo genético homogéneo observado en la EM. Los portadores heterocigóticos tienen un riesgo tres veces mayor y los homocigóticos uno seis veces más alto de desarrollo de EM.<sup>87,167</sup> El haplotipo DR15 se asocia, además, a narcolepsia y lupus eritematoso sistémico (tabla 46.1).<sup>188,201</sup>

## Factores ambientales

Se han evaluado varios factores ambientales por su efecto sobre el riesgo de desarrollo de EM, así como su influencia sobre su progresión.



• **Figura 46.2** Representación esquemática de la incidencia de la esclerosis múltiple (EM) en función de la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB). La forma de la curva de incidencia marcada como «Infección temprana por el VEB sin MI» se basa en la incidencia de la EM específica de la edad típica en la mayoría de las poblaciones. La incidencia empieza a aumentar en la adolescencia, alcanza un máximo entre 25 y 30 años y disminuye hasta casi cero hacia los 60 años de edad.<sup>22</sup> La incidencia específica por edad para el grupo sin infección por el VEB se ha establecido en una décima parte de la incidencia registrada en individuos que son VEB-positivos, basándose en resultados de una revisión previa.<sup>23</sup> y la de los individuos con infección por tardía por el VEB y mononucleosis infecciosa (MI) se ha estimado en 2,3 veces superior que la de los individuos VEB-positivos sin antecedentes de MI (en este metaanálisis). Se podrían trazar curvas más precisas teniendo en cuenta la proporción de individuos de la población que se infectan con el VEB en la primera infancia y la prevalencia específica por edad de los antecedentes de MI. Estos ajustes se han ignorado a efectos de simplificación y porque estas proporciones varían en los distintos países desarrollados. (Tomado de Thacker EL, Mirzaei F, Ascherio A: Infectious mononucleosis and risk for multiple sclerosis: a meta-analysis, *Ann Neurol* 59:499-503, 2006.)

La incidencia de EM aumenta con la distancia desde el ecuador. Se ha observado asimismo que las concentraciones bajas de vitamina D incrementan el riesgo de desarrollo de EM, particularmente en personas de raza blanca.<sup>9,132,133</sup> Un complejo multivitamínico estándar contiene aproximadamente 400 unidades internacionales (UI) de vitamina D. Veinte minutos de exposición al sol de todo el cuerpo equivalen aproximadamente a 10.000 UI de vitamina D. Además, los estudios de investigación avalan la modificación del consumo mínimo diario de vitamina D, porque se ha constatado que esta ejerce un efecto protector en otras enfermedades. Actualmente se encuentran en curso estudios para analizar la influencia de las concentraciones de vitamina D sobre la evolución de la enfermedad en la EM.<sup>9,132,133</sup>

La infección por el virus de Epstein-Barr (VEB), también conocido como virus del herpes humano 4, en un adolescente o un adulto joven aumenta el riesgo de desarrollo de EM. En torno al 50% de los niños presentan exposición al VEB a la edad de 5 años y entre el 80 y el 90% de la población ha estado expuesta hacia los 20 años.<sup>202</sup> De forma característica, la infección primaria por el VEB es sintomática en lactantes. Se presenta como mononucleosis infecciosa (MI) cuando la reactivación se produce en adolescentes o adultos jóvenes. Los defensores de la «hipótesis del virus de Epstein-Barr» han descubierto que las personas expuestas de forma tardía al VEB y a MI corren un riesgo 2,3 veces mayor de desarrollar EM que las personas expuestas al VEB sin MI. El hecho de no haber estado nunca expuesto al VEB reducía el riesgo de EM en una décima parte, en comparación con las personas que habían estado expuestas (fig. 46.2).<sup>6,8,113,189</sup>

El tabaquismo es en la actualidad un factor conocido de riesgo de desarrollo de EM.<sup>47,84,86,91,161</sup> El riesgo de EM es de en torno a un 50% más alto en fumadores y su magnitud se asocia a la intensidad y la duración del hábito de fumar. Aunque parece que los hombres son más sensibles a los efectos adversos del tabaquismo, el aumento de la proporción fumadoras-fumadores se ha propuesto como explicación del aumento de la proporción mujeres-hombres en la incidencia de EM en diversos países.<sup>90</sup> Existe una respuesta de dosis acumulada entre años e intensidad del tabaquismo y riesgo de EM. Por otra parte, parece ser que el consumo de tabaco favorece la tasa de evolución de la enfermedad hacia EM progresiva secundaria (EMPS).<sup>88,90</sup> Los efectos nocivos de fumar disminuyen al cabo de 10 años del abandono del hábito, independientemente de la duración y de la intensidad del consumo. La aspiración de tabaco molido (rapé) por vía nasal no tiene el mismo efecto ni actúa como causa, lo que ha llevado a los investigadores a estudiar el efecto irritante del humo del tabaco sobre los pulmones y el sistema inmunitario como posible factor causal.<sup>85</sup> Es interesante reseñar que el consumo de alcohol parece proteger a la persona del desarrollo de EM, de modo dependiente de la dosis, y que atenúa los efectos nocivos del tabaquismo.<sup>87</sup>

## Otros factores

Se ha observado que, en las mujeres, existe una fuerte relación con el índice de masa corporal (IMC) a los 10 y a los 20 años. Un IMC > 20 aumenta el riesgo de EM y un IMC  $\geq$  27 lo duplica.<sup>68,87</sup> Entre los 10 y los 20 años, las mujeres obesas parecen correr un riesgo más alto que los hombres durante esa misma etapa de la vida. Una relación incluso mayor con el desarrollo de EM ha quedado demostrada en mujeres con IMC  $\geq$  27 y estado portador de HLA-DRB1\*15.<sup>68</sup>

El incremento de la actividad clínica y radiológica con el aumento de la ingesta de sodio ha sido señalado como otra posible causa de EM. Ello ha quedado demostrado en estudios a pequeña escala y el dato se encuentra en fase de investigación.<sup>52</sup> La preocupación por el riesgo de la exposición al mercurio, a oligoelementos metálicos, a disolventes orgánicos o al petróleo crudo no ha sido avalada por evidencias convincentes.<sup>121</sup>

## Inmunología

La EM muestra una considerable heterogeneidad en cuanto a presentación clínica y evolución de la enfermedad. La mayoría de los expertos la consideran una enfermedad autoinmune, pero no se ha esclarecido qué es lo que inicia la respuesta inmunitaria anómala.

La mayor parte del conocimiento acerca de la inmunopatogenia de la EM procede del estudio de modelos animales, principalmente sobre encefalomiелitis autoinmune experimental (EAE), en los que la vacunación de un animal (p. ej., un ratón o una rata) con componentes de mielina induce una respuesta inflamatoria del SNC organizada por linfocitos CD4<sup>+</sup>.

Los aspectos anatomopatológicos distintivos de las lesiones de EM aguda son infiltrado de células inmunitarias periventriculares, desmielinización, macrófagos cargados de mielina, edema y daño axonal.<sup>63</sup> Se piensa que las recaídas de la EM son mediadas por linfocitos cooperadores de activación periférica, que tienen como objetivo el SNC.<sup>98</sup> Estos linfocitos autorreactivos pueden ser activados por un «mimetismo molecular», en el que antígenos extraños (p. ej., proteínas víricas o bacterianas) similares a antígenos del SNC activan los linfocitos, que reaccionarán frente a los autoantígenos. Una explicación alternativa es que los antígenos procedentes del SNC, probablemente debido a una agresión previa no conocida, pueden desencadenar la respuesta inmunitaria por activación de linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup>. Estas células favorecen el reclutamiento y la activación de otras células inmunitarias, que entran en el cerebro y en la médula espinal por interacción con células endoteliales de la barrera hematoencefálica. Tras la reactivación con autoantígenos por células presentadoras de antígeno residentes en

el SNC, esos linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup> dañan la mielina, los axones y las neuronas a través de diversos mecanismos efectores.

No está claro qué autoantígenos ponen en marcha el proceso autoinmune en la EM, lo que es en parte el motivo de que la enfermedad sea tan heterogénea. De hecho, al aumentar la inflamación, puede producirse el acceso del sistema inmunitario a antígenos previamente compartimentados («diseminación de epítomos»), dando lugar a nuevos epítomos en la misma proteína o de otras para convertirse en nuevos objetivos de ataque inmunitario.<sup>43</sup>

Los linfocitos T CD4<sup>+</sup>, durante su activación en un medio de citocinas, pueden diferenciarse en células efectoras funcionalmente diferentes y han sido clasificados como linfocitos T cooperadores (Th1), Th2 y Th17. Se ha puesto de manifiesto que los linfocitos Th1 y Th17 son capaces de inducir EAE en ratones. Se ha demostrado que algunos de los fármacos usados para la EM, como el interferón  $\beta$  (IFN- $\beta$ ), el acetato de glatiramer y el fingolimod, amortiguan las respuestas de Th1 y Th17.<sup>14,124,154</sup> En el contexto de la desmielinización inflamatoria autoinmune, las respuestas de los linfocitos Th2 se consideran protectoras y antiinflamatorias, y se piensa que varios fármacos modificadores de la enfermedad utilizados en la EM desvían el sistema inmunitario hacia la respuesta de Th2.

Las bandas oligoclonales del líquido cefalorraquídeo (LCR), producidas por células plasmáticas derivadas de linfocitos B, son la anomalía inmunitaria más constante en pacientes con EM. Además, la disminución de linfocitos B por anticuerpos monoclonales reduce eficazmente la actividad de la enfermedad inflamatoria en la EM (como se manifiesta en las nuevas lesiones realizadas con gadolinio en las imágenes de resonancia magnética [RM]).<sup>82</sup> Estas observaciones señalan el destacado papel de los linfocitos B en la patogenia de la EM.

La inflamación y la degeneración están presentes ya desde los primeros estadios, y se piensa que la degeneración es la causa subyacente de la discapacidad irreversible y progresiva que se desarrolla en la mayoría de PcEM.<sup>61</sup> La neurodegeneración es, directa o indirectamente, el resultado de la inflamación y la desmielinización. Diversos estudios han puesto de manifiesto que la latencia y el riesgo de entrada en la fase progresiva secundaria no guardan relación con el número de reagudizaciones en la fase de recidiva.<sup>172,173</sup> El alcance de la neurodegeneración, en forma de atrofia cerebral y carga de lesión en la sustancia gris cortical, está más estrechamente correlacionado con los diferentes grados de discapacidad motora y cognitiva.<sup>27,28</sup> Los procesos patógenos implicados en la EM progresiva son bastante complejos y continúan planteando todo un reto en lo que respecta al descubrimiento de dianas terapéuticas.

## Subtipos

La EM recurrente-remitente (o recidivante-remitente) (EMRR) es el subtipo más frecuente y afecta al 50-65% de las PcEM. Esta enfermedad se caracteriza por períodos de agudización seguidos de períodos de remisión. La EMPS se manifiesta cuando un paciente con EMRR deja de presentar reagudizaciones y muestra a lo largo del tiempo una acumulación persistente de discapacidad. No existe un biomarcador que indique la evolución de EMRR a EMPS. La tasa de acumulación varía de un paciente a otro. La EM progresiva primaria (EMPP) afecta por igual a hombres y mujeres (1:1), y comprende aproximadamente el 10-15% de las PcEM. Se diferencia de la EMRR por una destacada falta de reagudizaciones. En cambio, existe una acumulación de discapacidad en el tiempo. La velocidad de acumulación varía de una persona a otra. El tipo menos frecuente y más agresivo es el recurrente progresivo. Afecta a menos del 5% de las personas con EM y registra elevadas tasas de mortalidad.

## Diagnóstico

Dado que la EM tiene similitudes con otras enfermedades neurológicas, reumatológicas y vasculares, su diagnóstico continúa estableciéndose por exclusión. Además, es importante distinguir y excluir

### • CUADRO 46.1 Síntomas comunes de la esclerosis múltiple

- Dificultad en las actividades de la vida diaria.
- Ataxia/apraxia.
- Intestino neurógeno.
- Vejiga neurógena.
- Defectos de función cognitiva.
- Fatiga.
- Sensibilidad/intolerancia al calor.
- Trastornos de la marcha.
- Trastorno del estado de ánimo.
- Dolor.
- Espasticidad.
- Neuritis óptica.
- Debilidad.
- Disfunción sexual.
- Entumecimiento/parestesias.

### • CUADRO 46.2 Diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple

- Neuromielitis óptica.
- Encefalomyelitis diseminada aguda.
- Mielitis transversa.
- Neurosífilis.
- Arteriopatía autosómica dominante cerebral con infartos cerebrales y leucoencefalopatía.
- Enfermedad de Behçet.
- Neurosarcoidosis.
- Deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>.
- Deficiencia de folato.
- Proceso vasculítico.
- Enfermedad del tejido conjuntivo mixto.
- Artritis reumatoide.
- Enfermedad de Lyme.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Sjögren.
- Carcinoma.
- Granulomatosis de Wegener (granulomatosis con polivascularitis).
- Estado hipercoagulable.
- Historial de migrañas.
- Hipertensión.
- Trastornos mitocondriales.
- «Normal».

otros trastornos desmielinizantes, como los trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (TENMO), la mielitis transversa aguda y encefalomyelitis diseminada aguda (EMDA). Los criterios diagnósticos de 2015 para los TENMO son criterios distintos en presencia y ausencia del anticuerpo acuaporina 4 (AQP4). La diferenciación entre TENMO y EM es esencial, porque el tratamiento es distinto para cada enfermedad. La mielitis transversa aguda tiene una presentación aguda, puede ser monofásica o multifásica y tiene un nivel sensitivo claramente definido, con exclusión de otras causas. Es un trastorno inflamatorio focal de la médula espinal y puede dar lugar a anomalías de la función motora, sensitiva y/o autónoma.<sup>191</sup> Por último, el síndrome del anticuerpo antiglicoproteína de la mielina de oligodendrocitos (MOG) está configurándose como un cuadro similar a la EM y los TENMO. Se presenta habitualmente como neuritis óptica (generalmente bilateral), mielitis transversa de segmento largo y EMDA, aunque se han referido presentaciones atípicas más infrecuentes. Las actuales directrices de tratamiento son en gran parte similares a las seguidas para los TENMO.

Los síntomas de presentación habituales de la EM son neuritis óptica, pérdida sensorial, parestesias, disfunción motora, ataxia y debi-

lidad. La EM puede también presentarse en forma de fatiga o debilidad abrumadoras. Este síntoma puede interpretarse erróneamente como fatiga causada por otros factores no médicos (estilo de vida atareado o demandas excesivas por obligaciones familiares o laborales). La fatiga puede atribuirse a trastornos metabólicos, hematológicos o a otros problemas no neurológicos (cuadros 46.1 y 46.2).

Además de la observación de los síntomas clínicos, se recomienda la RM para la evaluación diagnóstica de la EM. Las imágenes radiológicas pueden complementar o corroborar los datos clínicos y de laboratorio. El Panel Internacional para el Diagnóstico de Esclerosis Múltiple (conocido simplemente como el panel) recomienda el cribado mediante secuenciación por RM. Los criterios de McDonald son los más actuales y se utilizan con profusión para diagnosticar la EM (tabla 46.2). Estos criterios fueron actualizados en 2001, 2005 y 2010; su versión más reciente se publicó en 2017.<sup>123,151,152,190</sup> El criterio que se ha mantenido constante a lo largo de todas estas actualizaciones es que la EM puede diagnosticarse sobre la base únicamente de síntomas clínicos. Dos brotes clínicos que afectan a diferentes áreas cerebrales en dos puntos separados en el tiempo (con una separación de al menos 1 mes) cumplen los criterios necesarios para diagnosticar a una PcEM. El criterio de diseminación en el espacio en las imágenes de RM se cumple si existen una o más lesiones en T2 en dos de cinco localizaciones del SNC: periventricular, cortical, yuxtacortical, infratentorial y en médula espinal (cuadro 46.3). La diseminación en el tiempo por RM se cumple si se da la presencia simultánea de lesiones asintomáticas o sintomáticas realizadas con gadolinio y de lesiones no realizadas o lesiones nuevas en T2 y/o una o varias realizadas con gadolinio en una RM de seguimiento (cuadro 46.4).

### Toma de decisiones clínicas

Aparte de su utilidad para establecer el diagnóstico, la RM se utiliza con frecuencia para la toma de decisiones clínicas relativas a la eficacia de los TME (fig. 46.3). La RM puede reflejar cambios subclínicos y preclínicos y resulta útil para controlar cualquier actividad de la enfermedad subyacente.<sup>112</sup> Las imágenes de RM propuestas para la toma de decisiones diagnósticas y clínicas incluyen imágenes en T1 con y sin contraste, imágenes en T2 y secuenciación mediante recuperación de inversión atenuada de fluido (FLAIR). Las imágenes en T1 con y sin contraste determinan la presencia de lesiones «activas». Las áreas de interrupción de la barrera hematoencefálica, caracterizadas por un defecto o una alteración inflamatoria, dan lugar a cambios perivasculariales y permiten la captación de gadolinio. Posteriormente tales lesiones aparecen realizadas en las imágenes en T1. Las lesiones que se realzan con contraste siguen siendo visibles durante 4-12 semanas, se asocian a lesiones nuevas o activas y son indicativas de enfermedad clínicamente activa.<sup>77,101</sup> Esta observación se utiliza a menudo como marcador de control de la enfermedad, tanto en el ámbito clínico como en el de la investigación. Entre los factores técnicos clave se encuentra la necesidad de esperar aproximadamente 15 min después de la infusión del contraste para garantizar unas imágenes detalladas. Las lesiones realizadas con gadolinio se han asociado a una correlación débil con discapacidad o acumulación de deficiencia.<sup>97,112</sup>

Las lesiones en «agujero negro» son lesiones hipointensas en T1 no realizadas. Se correlacionan con daño y pérdida axonales crónicas en las secuencias de RM, así como en el examen histopatológico.<sup>112,196,197</sup> Su presencia se asocia a deterioro de la función cognitiva. El ensanchamiento del tercer ventrículo se asocia también a atrofia cortical y se relaciona una vez más con disfunción cognitiva.<sup>19</sup> La reducción en la formación de agujero negro en T1 se utiliza como biomarcador de neuroprotección.

La técnica de imagen FLAIR inhibe la señal hiperintensa del LCR en imágenes en T2 y permite una demarcación más clara de las hiperintensidades asociadas a placas de EM. La secuencia de recuperación de inversión T1 corta (STIR, por sus siglas en inglés) es una técnica relativamente nueva que se utiliza para visualizar mejor la médula espinal. Las placas e hiperintensidades se visualizan significativamente

TABLA  
46.2

## Criterios diagnósticos de McDonald para la esclerosis múltiple (EM) revisados en 2010

Presentación clínica	Datos adicionales necesarios para el diagnóstico de EM
≥ 2 brotes, <sup>a</sup> evidencia clínica objetiva de ≥ 2 lesiones, o evidencia clínica objetiva de 1 lesión con evidencia clínica razonable de un brote previo <sup>b</sup>	Ninguno <sup>c</sup>
≥ 2 brotes, <sup>a</sup> evidencia clínica objetiva de 1 lesión	DEE, demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥ 1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones del SNC típicas de la EM (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o médula espinal)<sup>d</sup> o</li> <li>• Espera a un brote clínico posterior<sup>a</sup> que afecte a una localización del SNC diferente</li> </ul>
1 brote, <sup>a</sup> evidencia clínica objetiva de ≥ 2 lesiones	DET demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia simultánea de lesiones realizadas y no realizadas con gadolinio en cualquier momento o</li> <li>• Nueva(s) lesión(es) en T2 y/o realizada(s) con gadolinio en la RM de seguimiento, con independencia del momento de su aparición en relación con una imagen basal de referencia o</li> <li>• Espera a un segundo brote clínico<sup>a</sup></li> </ul>
1 brote, <sup>a</sup> evidencia clínica objetiva de 1 lesión (síndrome clínicamente aislado)	Diseminación en el espacio y el tiempo, demostrada por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Para la DEE: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ ≥ 1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones del SNC típicas de la EM (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o médula espinal)<sup>d</sup> o</li> <li>○ Espera a un segundo brote clínico<sup>a</sup> que afecte a una localización del SNC diferente</li> </ul> </li> <li>• Para la DET: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Presencia simultánea de lesiones realizadas y no realizadas con gadolinio en cualquier momento o</li> <li>○ Nueva/s lesión/es en T2 y/o realizadas con gadolinio en la RM de seguimiento con independencia del momento de su aparición en relación con una imagen basal de referencia o</li> <li>○ Espera a un segundo brote clínico<sup>a</sup></li> </ul> </li> </ul>
Progresión neurológica gradual indicativa de EM (EMPP)	1 año de progresión de la enfermedad (determinada retrospectiva o prospectivamente) más 2 de los 3 criterios siguientes: <sup>d</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidencia de DEE en el cerebro basándose en ≥ 1 lesión en T2 en regiones características de la EM (periventricular, yuxtacortical o infratentorial)</li> <li>• Evidencia de DEE en la médula espinal basada en ≥ 2 lesiones en T2 en la médula</li> <li>• LCR positivo (evidencia de focalización isoelectrónica de bandas oligoclonales y/o índice de IgG elevado)</li> </ul>

<sup>a</sup>Un brote o ataque (recidiva o exacerbación) se define como una serie de episodios, referidos por el paciente u observados de forma objetiva, típicos de un proceso desmielinizante inflamatorio en el SNC, actual o pasado, con una duración de al menos 24 h, en ausencia de fiebre o infección. El cuadro debe ser documentado por una exploración neurológica actual, si bien algunos episodios pasados, con síntomas y evolución característicos de la EM, pero para los que no se documentan datos neurológicos objetivos, pueden proporcionar una evidencia razonable de un episodio desmielinizante previo. No obstante, los informes sobre síntomas paroxísticos (antiguos o actuales) deben constar de múltiples episodios que se hayan producido a lo largo de no menos de 24 h. Antes de establecer un diagnóstico definitivo de EM, al menos un brote debe ser corroborado por hallazgos de la exploración neurológica, por una respuesta de potencial evocado visual en pacientes que refieren alteración visual previa, o por una RM acorde con desmielinización en el área del SNC implicada en el informe sobre datos históricos de síntomas neurológicos.

<sup>b</sup>Un diagnóstico clínico basado en datos clínicos objetivos referidos a dos brotes es el más seguro. Una evidencia histórica razonable de un brote pasado en ausencia de hallazgos neurológicos objetivos documentados puede incluir episodios históricos con síntomas y características de evolución de un episodio desmielinizante previo. En cualquier caso, al menos un brote debe ser avalado por hallazgos objetivos.

<sup>c</sup>No se precisan pruebas adicionales. Sin embargo, es deseable que cualquier diagnóstico de EM se establezca con acceso a pruebas de imagen basadas en estos criterios. Si las pruebas de imagen o de otro tipo (p. ej., análisis de LCR) se realizan y son negativas, se ha de mantener una extrema precaución antes de establecer un diagnóstico de EM, debiendo considerarse otros diagnósticos alternativos. No debe haber una mejor explicación para la presentación clínica, y es necesaria la presencia de evidencia objetiva que dé soporte a un diagnóstico de EM.

<sup>d</sup>No es necesario que haya lesiones con realce de gadolinio. Se excluyen las lesiones sintomáticas en individuos con síndromes del tronco cerebral o de la médula espinal.

Si los criterios se cumplen y no hay mejor explicación para la presentación clínica, el diagnóstico es de «EM». Si existe sospecha, pero los criterios no se cumplen por completo, el diagnóstico es de «posible EM». Si durante la evaluación surge otro diagnóstico que explique mejor la presentación clínica, el diagnóstico es de «no EM».

DEE, diseminación en el espacio; DET, diseminación en el tiempo; EMPP, esclerosis múltiple progresiva primaria; IgG, inmunoglobulina G; LCR, líquido cefalorraquídeo; RM, resonancia magnética; SNC, sistema nervioso central.

Tomado de Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria, *Ann Neurol* 69:292–302, 2011.

mejor con técnica de imagen STIR que con la imagen en T2 o con imagen por densidad de protones (fig. 46.4).<sup>135</sup>

La frecuencia de las técnicas de imagen responde a menudo a una preferencia del médico. Las lesiones nuevas en T2 o FLAIR, así como las lesiones activas, ayudan a determinar la eficacia del TME y a relacionarlas con la acumulación de discapacidad a largo plazo.

Se han valorado en algunos estudios los factores de riesgo clínico y radiológico para ayudar a predecir la conversión a EM clínicamente definida. El término *síndrome clínicamente aislado* (SCA) se refiere al primer episodio desmielinizante que sufre un paciente. Un estudio longitudinal de 14 años de duración, realizado en pacientes con SCA, evaluó la relación entre carga de lesión en T2 y conversión a EM.

Los participantes en el estudio con una o más lesiones en T2 tenían una probabilidad casi del 90% de conversión a EM. Otra importante observación derivada de este estudio fue la escasa correlación entre carga de lesión y discapacidad, lo que es clínicamente importante para especialista en medicina física y rehabilitación.<sup>26</sup> El síndrome radiológicamente aislado ha sido utilizado para ayudar a determinar el riesgo que corre un paciente de conversión a EM clínicamente definida. Ello indica que lesiones asintomáticas—lesiones ovoides, bien circunscritas en el cerebro o en la médula espinal— que no encuentran explicación en otras causas pueden servir para predecir el riesgo de un paciente de conversión a EM.<sup>137</sup> Los actuales factores predictivos de un episodio desmielinizante son edad inferior a 37 años, sexo masculino y

### • CUADRO 46.3 Criterios de resonancia magnética de McDonald de 2017 para la diseminación en el espacio

La diseminación en el espacio (DEE) puede manifestarse por una o más lesiones en T2 típicas de la esclerosis múltiple<sup>a</sup> en al menos dos de las cinco áreas siguientes del sistema nervioso central:

- Periventricular.
- Yuxtacortical.
- Cortical.
- Infratentorial.
- Médula espinal.

<sup>a</sup>Las lesiones realizadas con gadolinio no son necesarias para la DEE.

Tomado de Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. *Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria*, *Lancet Neurol* 17(2): 162–173, 2018.

### • CUADRO 46.4 Criterios de resonancia magnética de McDonald de 2017 para la diseminación en el tiempo

La diseminación en el tiempo puede manifestarse por una cualquiera de las opciones siguientes:

- Una nueva lesión en T2 y/o realizada con gadolinio en el seguimiento con resonancia magnética (RM) con referencia a una imagen basal, con independencia del momento en el que se tome la RM basal.
- Presencia simultánea de lesiones sintomáticas o asintomáticas realizadas con gadolinio o no, en cualquier momento.

Tomado de Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. *Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria*, *Lancet Neurol* 17(2): 162–173, 2018.

afectación de la médula espinal.<sup>138</sup> La tomografía de coherencia óptica (TCO) es una técnica no invasiva para determinar el grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas. Tiene sensibilidad para la detección del 25-50% de las PcEM.<sup>122</sup> Se utiliza como biomarcador de progresión de la enfermedad, respuesta a TME y discapacidad en la EM (fig. 46.5).<sup>62</sup>

Si bien la RM resulta a menudo de utilidad en el proceso de estudio diagnóstico, no es necesaria para este fin. Como ya se ha mencionado, la apreciación clínica por sí sola puede ser suficiente. Ante un paciente con hallazgos inespecíficos o no anómalos en la RM, otras pruebas, como el análisis de LCR o los estudios de potenciales evocados, pueden ser necesarias como apoyo adicional. La prueba de referencia para analizar el LCR es el examen isoeléctrico, que tiene los mayores valores de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de EM.<sup>60</sup> La presencia de bandas oligoclonales representa la síntesis intratecal. El papel de las bandas oligoclonales en la EM sigue estando poco claro; no obstante, su presencia se correlaciona con el diagnóstico de EM.<sup>60</sup> Un índice de albúmina elevado indica una interrupción de la barrera hematoencefálica, porque la albúmina se sintetiza y metaboliza fuera del SNC.<sup>4</sup> Otros factores que se deben considerar son anomalías en el índice de IgG y la síntesis de IgG, y recuento elevado de leucocitos.<sup>194</sup> El análisis del LCR no es una condición indispensable para un diagnóstico de EM; sin embargo, puede proporcionar una evidencia que corrobore el diagnóstico.

Las pruebas neurofisiológicas, como las determinaciones de potenciales evocados visuales, somatosensitivos y auditivos del tronco del encéfalo, también resultan de ayuda en los casos en los que los análisis clínicos, las pruebas de LCR y las imágenes radiológicas no son concluyentes. Las pruebas de potenciales evocados no son invasivas y detectan anomalías a lo largo de toda la vía sensitiva. Ello resulta útil en los casos en los que los pacientes tienen síntomas clínicos de neuritis óptica, incluidos dolor periorbitario, fotosensibilidad o cambios visuales. Una prolongación de la vía p100 se considera anómala. En

ocasiones, también se observa una prolongación de la vía p100 del ojo no afectado.<sup>106</sup> Los potenciales evocados somatosensitivos detectan retrasos a lo largo de las vías motoras de los nervios mediano y tibial. Los potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo detectan retrasos a lo largo de la vía auditiva. Existe cierta evidencia de que la combinación de pruebas de potenciales evocados visuales y somatosensitivos aumenta de manera significativa el rendimiento diagnóstico.<sup>192</sup> En la actualidad solo se incluyen en las directrices diagnósticas para la EM los potenciales evocados visuales.<sup>151</sup>

La escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS) es una escala de calificación clínica ordinal que va de 0 (sin discapacidad) a 10 (muerte) (fig. 46.6). Se basa en una exploración neurológica detallada e incluye sistemas funcionales que evalúan las funciones piramidales, cerebelosas, troncoencefálicas, sensitivas, intestinales y vesicales, visuales, cerebrales/mentales y mixtas. Una puntuación en la EDSS de 4 o inferior implica mínima discapacidad, sin restricciones de la marcha; una puntuación de 6 o superior corresponde a marcha con el uso de un dispositivo de apoyo; y una puntuación de 8 o superior identifica a la persona básicamente confinada en cama o silla. La EDSS es una de las escalas más ampliamente utilizadas en clínica y para fines de investigación. Desde el punto de vista funcional, habría que agradecer a Kurtzke su interés por la medición de la discapacidad y su relación con otros sistemas en época tan temprana.<sup>108,109</sup>

## Tratamiento farmacológico

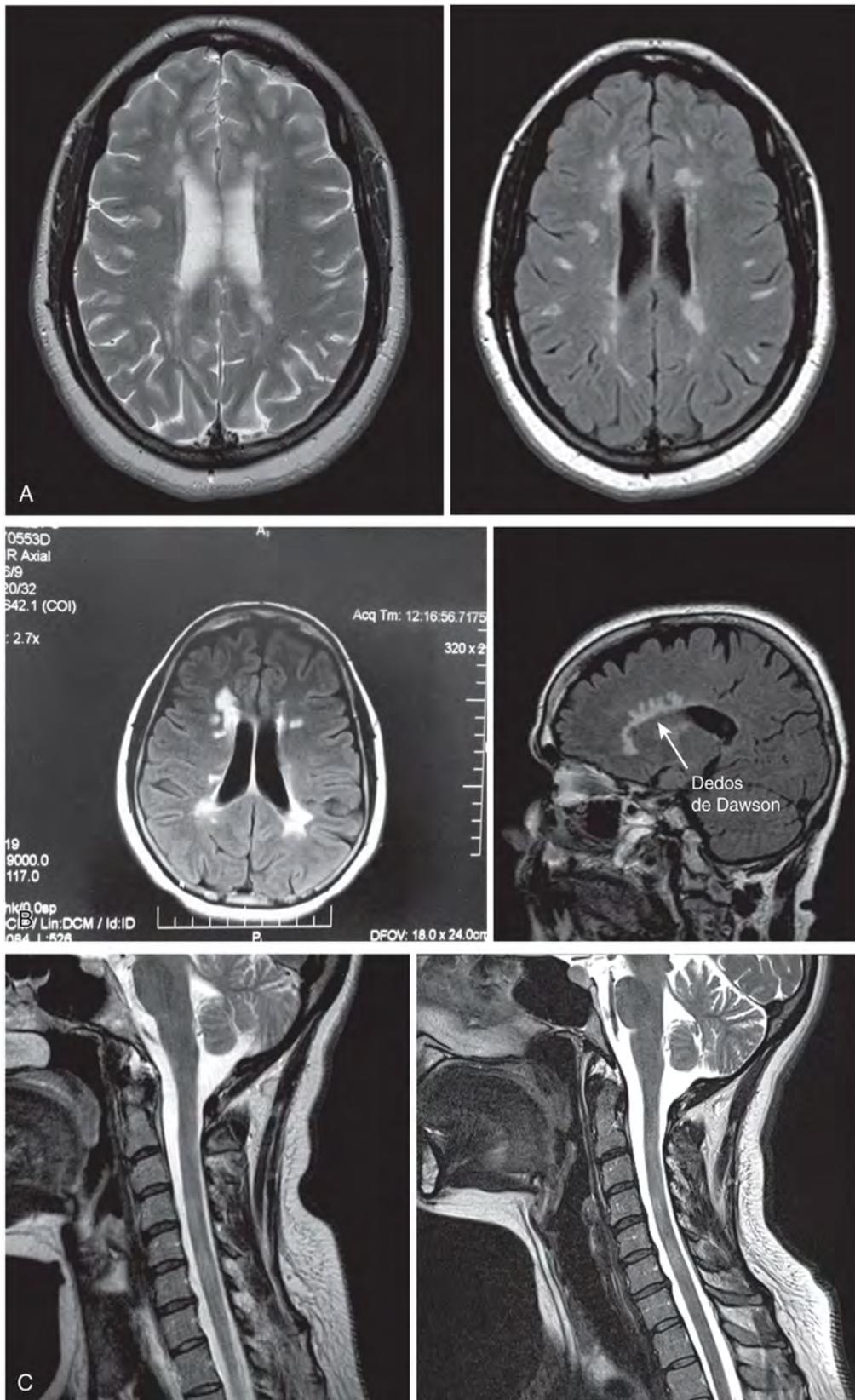
### Tratamientos modificadores de la enfermedad

El IFN-β1b fue el primer TME, introducido a mediados de los años noventa para el tratamiento de la EMRR. Con el tiempo, se dispuso de varias preparaciones de IFN-β, así como de acetato de glatiramer. Sin embargo, el panorama del TME ha cambiado considerablemente en los últimos 5 años. Ello ha añadido nuevas complejidades al proceso de toma de decisiones, tanto por parte del médico como del paciente. Lo que antes era un procedimiento de tratamiento bastante sencillo se ha convertido en algo más complicado, al disponer de más medicamentos, con diferentes grados de eficacia y diferentes perfiles de seguridad.

### Tratamientos modificadores de la enfermedad de primera generación

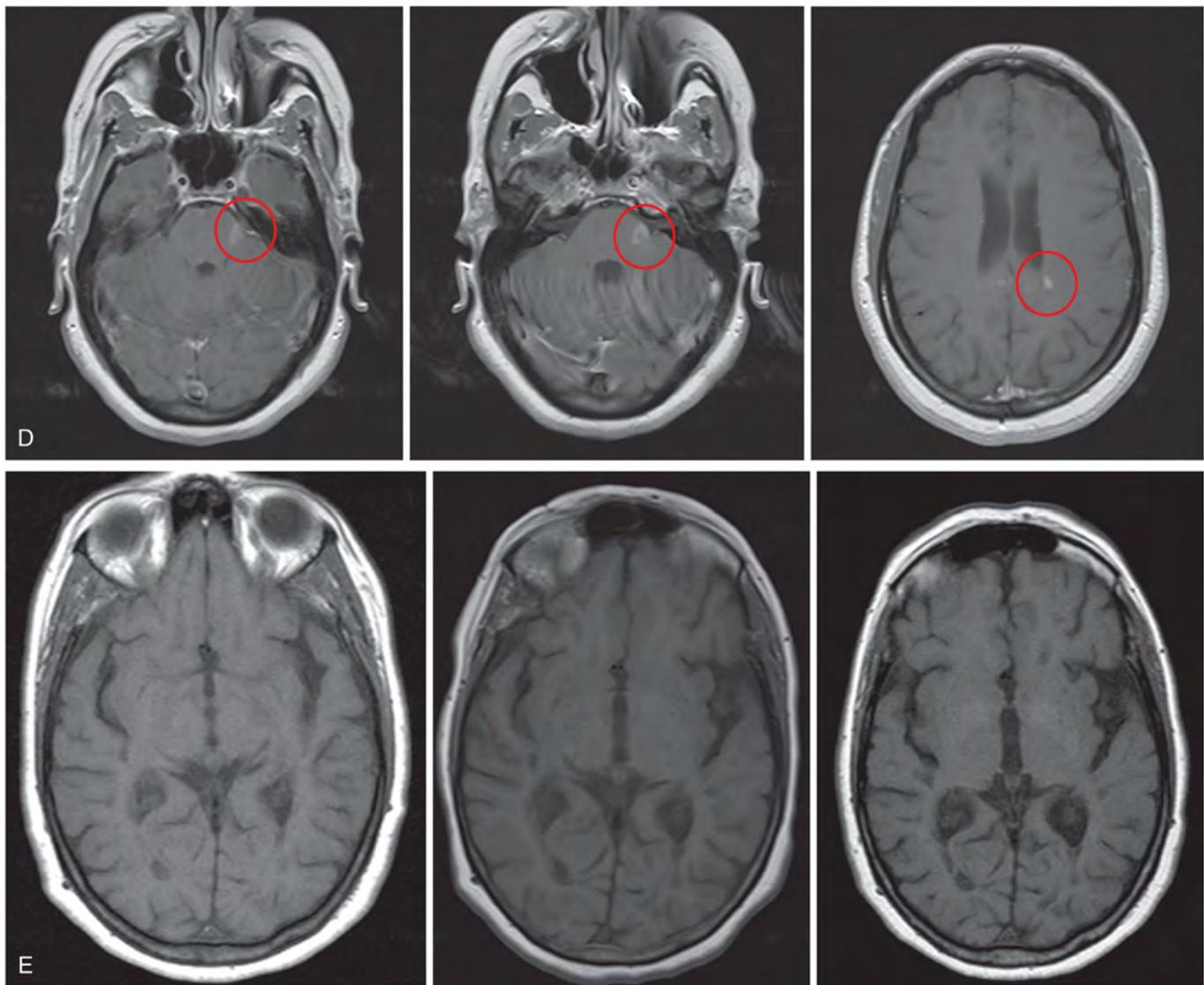
**Interferón β.** Aunque no se conoce plenamente su mecanismo de acción, el IFN-β reduce la interrupción de la barrera hematoencefálica y modula la función de los linfocitos T, los linfocitos B y las citocinas.<sup>202</sup> El IFN-β1 está disponible en dosis altas y bajas. En dosis bajas se administra en forma de inyección intramuscular una vez a la semana. Las presentaciones de IFN en dosis altas se administran por vía subcutánea tres veces a la semana, según diversos regímenes de administración. Los interferones se asocian a efectos secundarios similares a los de la gripe, tales como aumento de la fatiga, cefalea, mialgia y dolor articular. Estos efectos disminuyen gradualmente con el tiempo y pueden controlarse bien con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que habrán de tomarse al administrar la inyección. Todos los IFN se asocian a posibles anomalías de la sangre y la médula ósea, disfunción hepática, hipotiroidismo y disfunción del estado de ánimo. Existe la posibilidad de desarrollo de anticuerpos contra el IFN y, por otro lado, valores persistentemente altos de IFN se asocian a una menor eficacia. Durante el tratamiento se recomienda controlar el hemograma completo, el perfil hepático y la función tiroidea del paciente. Se sabe que el tratamiento con IFN se asocia a aumento del riesgo de depresión. Se recomiendan el ajuste gradual de la dosis de medicamento y los controles sistemáticos.

**Acetato de glatiramer.** El mecanismo de acción del acetato de glatiramer tampoco se conoce por completo, pero es probable que se relacione con la estimulación de los linfocitos Treg.<sup>202</sup> La dosis inicial fue de 20 mg/día, administrados mediante inyección subcutánea. La Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. aprobó recientemente una nueva dosis de 40 mg tres veces por semana. En



• **Figura 46.3** Imágenes de resonancia magnética propuestas para el diagnóstico y la toma de decisiones clínicas. (A) Izquierda, T2; derecha, recuperación de inversión atenuada de fluido (FLAIR). (B) FLAIR. (C) Lesión de médula cervical en T2.

(Continúa)



• **Figura 46.3 (Cont.) (D)** Lesión realizada con gadolinio en una mujer de 34 años con esclerosis múltiple recurrente remitente (EMRR) con entumecimiento perioral en el lado izquierdo de la cara. El círculo rojo representa una lesión desmielinizante en la zona de entrada de la raíz del nervio facial, en correspondencia con los síntomas de la paciente. **(E)** Evolución natural de una atrofia cerebral en una paciente de 67 años con EMRR. De izquierda a derecha, la misma paciente en 2004, 2009 y 2013.

ocasiones, los pacientes experimentan reacciones sistémicas después de las inyecciones, asociadas a rubor, palpitaciones y dificultad respiratoria. Estas reacciones se resuelven al cabo de entre 5 y 10 min. Todos los medicamentos administrados mediante inyección subcutánea, incluido el acetato de glatiramer, se asocian a reacciones en el sitio de inyección. Con el tiempo, también pueden generar lipoatrofia.

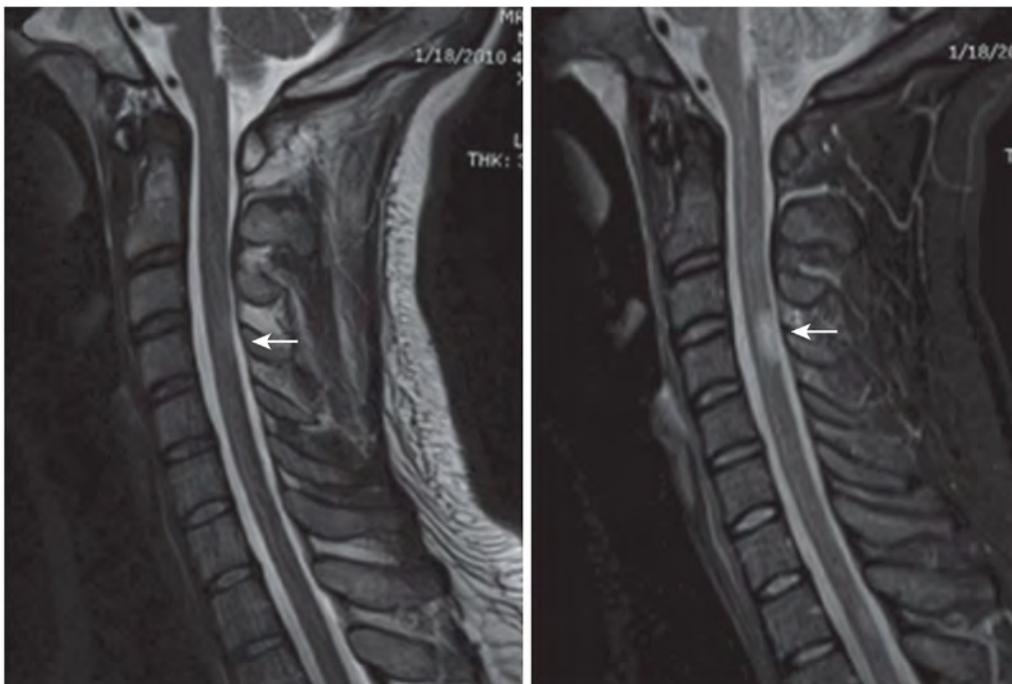
Dado que los interferones y el acetato de glatiramer tienen perfiles de seguridad favorables a largo plazo, siguen siendo las opciones de tratamiento de primera línea para la mayoría de los médicos, a pesar de la reciente disponibilidad de nuevos medicamentos por vía oral. Son similares en cuanto a eficacia y reducen las recidivas un 30% en los estudios de plataforma. No obstante, el cumplimiento terapéutico sigue siendo un problema, pues más el 25% de los pacientes interrumpen el tratamiento en el plazo de 1 o 2 años. En algunos pacientes, la capacidad de los interferones y del acetato de glatiramer para controlar la actividad de la enfermedad es limitada. Por consiguiente, es posible que en los pacientes con discapacidad progresiva relacionada

con la actividad de la enfermedad en curso haya que proceder a una escalada de los TME.

### Tratamientos orales

**Fingolimod.** El fingolimod fue el primer fármaco de administración oral comercializado para el tratamiento de la EMRR. La dosis es de 0,5 mg una vez al día. Está fosforilado con esfingosina quinasa 2 e imita la unión de la esfingosina 1-fosfato (S1P) a los linfocitos, lo que da lugar a secuestro de linfocitos en los ganglios linfáticos. El fingolimod también entra en el SNC; actúa sobre las neuronas y sobre las células gliales que expresan receptores S1P.<sup>160</sup> Se asocia a una reducción del 50% de la tasa de recaídas frente a placebo.

Los efectos adversos del fingolimod están relacionados con la linfoopenia, así como con los otros subtipos de receptores S1P expresados en tejidos. Aunque se han registrado escasas infecciones oportunistas, existe riesgo de infecciones víricas. Antes de iniciar el tratamiento es



• **Figura 46.4** Visibilidad de una lesión superior de recuperación de inversión en T1 corta (STIR) (*derecha*) y en T2 (*izquierda*), caracterizada por lesiones en C1 a C2, C4 y C7. La lesión a nivel de C4 (*flechas*) no es fácilmente visible en T2 (*izquierda*) pero se identifica con facilidad en la secuencia STIR (*derecha*). (Tomado de Nayak NB, Salah R, Huang JC, et al. A comparison of sagittal short T1 inversion recovery and T2-weighted FSE sequences for detection of multiple sclerosis spinal cord lesions, *Acta Neurol Scand* 129:198–203, 2014.)

necesario documentar la inmunidad frente al virus de la varicela-zóster. Se han dado casos de infección diseminada por zóster.<sup>202</sup> Antes de iniciar el tratamiento, debe realizarse a todos los pacientes un electrocardiograma basal, dado el riesgo conocido de bradicardia y el posible riesgo de arritmias, y posteriormente deben someterse a seguimiento cardiovascular. Otros potenciales problemas de seguridad son la posibilidad de edema macular y valores altos de enzimas hepáticas. Las valoraciones de seguridad incluyen pruebas oftalmológicas y seguimiento de laboratorio, incluidos hemograma completo con recuento de leucocitos manual y pruebas de función hepática.

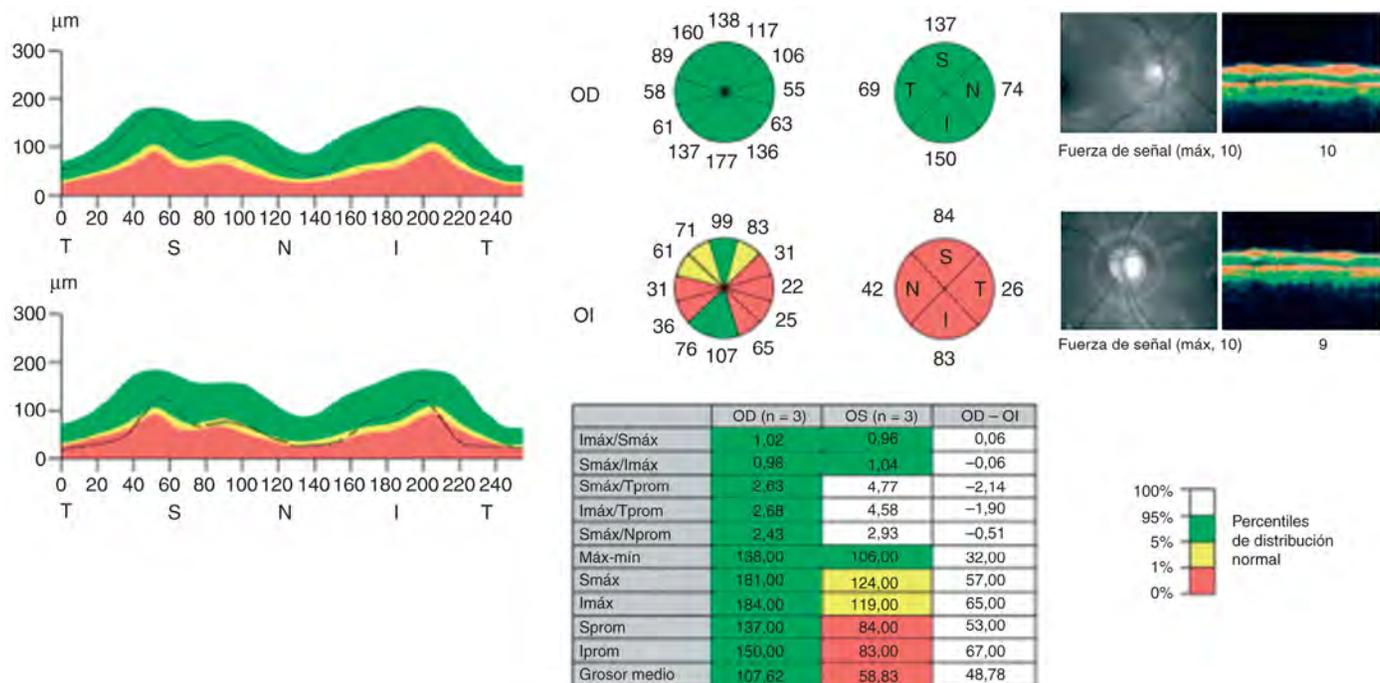
**Teriflunomida.** La teriflunomida es un inmunodepresor selectivo con propiedades antiinflamatorias. Es el metabolito malonitrilo de anillo activo de la leflunomida, un profármaco que se utiliza para tratar la artritis reumatoide. Tiene efectos inmunitarios, al inhibir la dihidroorotato deshidrogenasa, una enzima necesaria para la síntesis *de novo* de la pirimidina en las células en proliferación. Otras modalidades de acción pueden ser producción de IFN- $\gamma$  e interleucina 10 por parte de los linfocitos T, interferencia en la interacción entre linfocitos T y células presentadoras de antígeno y cambios de señalización de las integrinas durante la activación de linfocitos T, así como posibles efectos antioxidantes. Después de dos extensos estudios controlados con placebo que revelaron una reducción del 31% en la tasa de recaída anualizada, se aprobó la pauta de dos dosis de teriflunomida, de 7 y 14 mg. Solo se observaron mejoras en la evolución de la discapacidad con la dosis de 14 mg. Los efectos secundarios frecuentes son linfopenia, transaminasas altas, insuficiencia renal aguda y alopecia. Este fármaco se clasifica en la categoría de embarazo X, debido a la teratogenia asociada. Tiene una semivida prolongada y está contraindicado en el embarazo. Se excreta por la leche materna y el semen. La colestiramina puede ser útil para eliminar por completo el fármaco.

**Dimetilfumarato.** El dimetilfumarato, un éster del ácido fumárico, es un TME oral recientemente aprobado que se administra dos veces al día para la EM recurrente. Se hidroliza a monometilfumarato y se elimina con la respiración. La dosis inicial es de 120 mg dos veces al

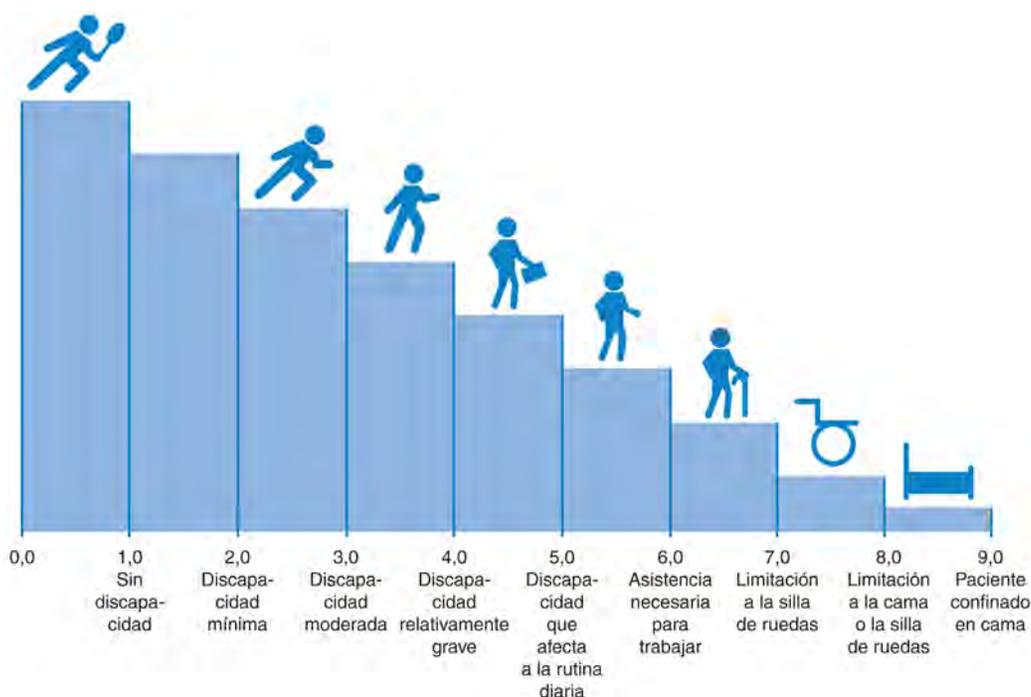
día durante 7 días, seguida de un incremento hasta la dosis de mantenimiento de 240 mg dos veces al día. Presenta mínima excreción renal o hepática. Su mecanismo de acción no está completamente claro, pero se sabe que activa la vía de transcripción del factor 2 relacionado con el núcleo. Esto puede afectar al estrés oxidativo y modular el factor nuclear  $\kappa B$ , lo que podría tener efectos antiinflamatorios. Se han realizado dos amplios ensayos controlados por placebo con dimetilfumarato, que han revelado una reducción del 45 al 50% en la tasa de recaída anualizada. Este fármaco parece tener un perfil de seguridad relativamente favorable, si bien en Alemania existe cierta preocupación por la reciente publicación de algunos casos de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) relacionada con el tratamiento de la EM con dimetilfumarato. Los factores de riesgo parecen ser linfopenia prolongada y cotratamiento con otros fármacos inmunodepresores. Otros potenciales efectos secundarios del tratamiento son rubor, molestias gastrointestinales, linfopenia y enzimas hepáticas elevadas.

### Tratamientos por vía intravenosa

**Natalizumab.** El natalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido a la integrina  $\alpha 4\beta 1$ . Inhibe la migración de leucocitos a través la barrera hematoencefálica mediante el bloqueo de la interacción entre la integrina  $\alpha 4$  en los leucocitos y la molécula 1 de adhesión a células vasculares en las células endoteliales y otros ligandos del SNC. Dos extensos ensayos controlados con placebo revelaron con su uso una tasa de reducción de recaídas del 68%, así como una reducción de la discapacidad del 43%.<sup>150</sup> El régimen de tratamiento que se utiliza más habitualmente consiste en la infusión de 300 mg a lo largo de 1 h, cada 4 semanas. El natalizumab fue inicialmente aprobado en 2004 para el tratamiento de la EMRR y retirado voluntariamente del mercado después del desarrollo de tres casos de LMP en 2005. Dos de los casos fueron de pacientes tratados por EM que también estaban recibiendo IFN- $\beta 1a$ . En 2006, el natalizumab fue aprobado de nuevo para el tratamiento en conjunción con un programa de



• **Figura 46.5** Valoración por tomografía de coherencia óptica (TCO) de un paciente con historia antigua (> 2 años) de neuritis óptica. Se muestra el grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR). *Izquierda*, la distribución del grosor de la CFNR se mide circunferencialmente alrededor de la retina. Obsérvese el mayor grosor de las zonas superior e inferior de la retina (el llamado histograma de doble joroba). *Centro*, grosor retiniano determinado mediante análisis de esfera de reloj y de sectores de cuadrantes. Los valores consignados en verde son normales, según la información derivada de una base de datos normativa de la población. La tabla proporciona un análisis complejo de estos valores. No obstante, la última fila proporciona medidas de grosor promedio, que son las más utilizadas en el análisis. *Derecha*, imágenes de la papila óptica, centradas en el objetivo del escáner (un importante aspecto técnico del análisis de las imágenes). A la derecha se aprecian las correspondientes imágenes generadas por TCO de las capas retinianas. La capa roja superior constituye la CFNR. La intensidad de señal es una medida de la calidad de la exploración, y debe ser mayor o igual al nivel 7. Obsérvese la reducción de la CFNR promedio en el lado afectado, en comparación con el ojo no afectado. *I*, inferior; *N*, nasal; *OD*, ojo derecho; *OI*, ojo izquierdo; *S*, superior; *T*, temporal. (Reproducido con autorización de Frohman E, Costello F, Zivadinov R, et al. Optical coherence tomography in multiple sclerosis, *Lancet Neurol* 5:853–863, 2006.)



• **Figura 46.6** Escala ampliada del estado de discapacidad. (Por cortesía de My-MS.org.)

control de seguridad (el programa Touch). Los factores de riesgo de desarrollo de LMP son evidencia de exposición previa a virus de John Cunningham (JC), duración del tratamiento con natalizumab y uso previo de tratamiento inmunodepresor, por ejemplo con mitoxantrona, azatioprina o metotrexato. El riesgo de LMP se eleva al aumentar la duración del tratamiento (0,6 por 1.000 si es inferior a 2 años, 5 por 1.000 si entre 2 y 4 años), particularmente si existen antecedentes de inmunodepresión (1,6 por 1.000 si es inferior a 2 años, 11 por 1.000 si entre 2 y 4 años). Un posible problema es la actividad de rebote de la enfermedad al suspender el tratamiento con natalizumab.

En lo referente al control de la LMP, los pacientes que utilizan natalizumab y son JC seropositivos deberían someterse a una RM de control cada 6 meses, para detectar posibles signos tempranos indicativos de LMP. La evidencia clínica o por RM de LMP debe conducir a la interrupción del tratamiento con natalizumab hasta nueva valoración. El diagnóstico se confirma mediante análisis de LCR para ADN de virus de JC mediante reacción en cadena de la polimerasa. Es necesario el tratamiento mediante suspensión rápida de la administración de natalizumab con plasmaféresis. Puede administrarse un ciclo corto de metilprednisolona intravenosa, en un intento por mitigar daños adicionales, que pueden producirse como consecuencia del síndrome de reconstitución inmunitaria.

Otros posibles efectos adversos del tratamiento con natalizumab son un riesgo ligeramente aumentado de infecciones, por ejemplo de las urinarias o de las vías respiratorias superiores. Alrededor del 6% de los pacientes desarrollan reacciones a la infusión. Estas personas corren un riesgo más alto de presentar anticuerpos contra el natalizumab, que pueden disminuir la eficacia del tratamiento. Existe también posibilidad de elevación de enzimas hepáticas.

**Mitoxantrona.** La mitoxantrona es un agente quimioterápico que ha sido aprobado para tratar la EM recurrente agresiva y la EMPS. Es un agente citotóxico que inhibe los linfocitos B, los linfocitos T y la proliferación de macrófagos. Se administra en forma de infusión intravenosa cuatro veces al año (12 mg/m<sup>2</sup>), con una dosis acumulada máxima de 100 a 140 mg/m<sup>2</sup>. Se sabe que existe riesgo de miocardiopatía dependiente de la dosis. Antes del inicio del tratamiento debe determinarse la fracción de eyección ventricular izquierda mediante ecocardiografía, angiografía con radionúclidos con adquisición de compuerta múltiple o RM. Antes de cada infusión con mitoxantrona ha de realizarse un electrocardiograma. Después de terminar la administración de mitoxantrona debe efectuarse una reevaluación cualitativa de la fracción de eyección ventricular izquierda, utilizando el mismo método que se aplicó al inicio del tratamiento.

Otras potenciales reacciones adversas de la mitoxantrona son linfopenia y enzimas hepáticas elevadas. La mitoxantrona no debe administrarse si el recuento de neutrófilos cae por debajo de 1.500/mm<sup>3</sup>. Antes de la administración debe obtenerse un hemograma completo, con fórmula leucocítica manual y determinación de enzimas hepáticas. Durante el tratamiento, los pacientes han de evitar las vacunas con virus vivos. La mitoxantrona se asigna a la categoría D de embarazo. Los pacientes que no han completado el asesoramiento de planificación familiar han de recibir información sobre el riesgo potencial de que el tratamiento cause esterilidad. Antes de cada dosis debe realizarse una prueba de embarazo.

**Alemtuzumab.** El alemtuzumab es un anticuerpo monoclonal humanizado contra la glucoproteína CD52, que se expresa en los linfocitos T y B, en los linfocitos citolíticos naturales y en los monocitos; causa una rápida y pronunciada linfopenia.<sup>165</sup> La recuperación de la linfopenia es variable y dependiente de subtipo. El alemtuzumab redujo considerablemente la proporción de pacientes con alguna recaída a los 2 años, en comparación con el IFN-β1a subcutáneo (22% con alemtuzumab frente a 40% con IFN-β1a; razón de tasas de 0,45, intervalo de confianza [IC] del 95% de 0,23 a 0,63) con una tasa de recaída anualizada más baja (0,18 frente a 0,39) en el ensayo CARE-MS I.<sup>34</sup> Sin embargo, en este ensayo no hubo diferencias significativas entre los grupos para la acumulación sostenida de discapacidad. De forma similar, en el ensayo CARE-MS II, que estudió a pacientes con al menos una recaída mientras se encontraban en tratamiento con IFN

o glatiramer, el alemtuzumab redujo significativamente la proporción de pacientes con alguna recaída a los 2 años (35 frente a 53% para IFN-β1a, razón de tasas 0,52, IC del 95% de 0,39 a 0,65), con una tasa de recaída anualizada más baja (0,26 frente a 0,52) y una tasa significativamente menor de acumulación de discapacidad (13 frente a 20%, cociente de riesgos [CR] 0,58, IC del 95% de 0,38 a 0,87).<sup>35</sup> En ambos ensayos, el grupo en tratamiento con alemtuzumab presentó de manera significativa menos lesiones nuevas o de tamaño aumentado en T2 y menos lesiones realizadas con gadolinio. El alemtuzumab se administra por infusión intravenosa en dosis de 12 mg/día durante 5 días al inicio del tratamiento y durante 3 días después de 12 meses.

Se ha comunicado autoinmunidad secundaria en el 20-30% de los pacientes tratados.<sup>164</sup> Aunque la etiología está poco clara, es posible que guarde relación con el síndrome de reconstitución inmunitaria secundaria, que da lugar a la aparición de linfocitos B antes que de linfocitos Treg.<sup>89</sup> Los pacientes pueden desarrollar enfermedad tiroidea (16-18%), trombocitopenia idiopática y síndrome de Goodpasture. El tratamiento requiere control frecuente mediante pruebas analíticas que incluyan hemograma completo con recuento diferencial y pruebas de función tiroidea y hepática.

Otros posibles efectos secundarios son reacciones a la infusión, como urticaria, fiebre y rigidez (en alrededor del 90% de los pacientes). El pretratamiento con corticoesteroides y antihistamínicos mejora la tolerancia. Durante el tratamiento con alemtuzumab pueden producirse infecciones. Se han referido infecciones por virus del herpes en alrededor del 16 al 18% de los casos, lo que viene a justificar el uso profiláctico de aciclovir durante y después de la infusión, a lo largo de aproximadamente 28 días (tabla 46.3). Actualmente, en EE. UU., el alemtuzumab suele reservarse para pacientes con EMRR muy activa y respuesta inadecuada a dos o más TME. El tratamiento con alemtuzumab requiere un registro especial mediante un programa de distribución restringida (Lemtrada Restricted Evaluation and Mitigation Strategy [REMS]) para el centro y el paciente, con objeto de garantizar un adecuado seguimiento.

**Ocrelizumab.** El ocrelizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante humano anti-CD20 (marcador de linfocitos B) que se une a un epítipo diferente, aunque relacionado, de su congénere rituximab. Da lugar a disminución de linfocitos B por modificación de la región Fc, que es responsable de la citotoxicidad dependiente de anticuerpos (CTDA) y de la citotoxicidad dependiente del complemento. El régimen terapéutico utilizado con mayor frecuencia consiste en 300 mg el día 1, seguidos de 300 mg 2 semanas más tarde, con dosis posteriores de 600 mg administradas una vez cada 6 meses. El ocrelizumab ha demostrado ser superior al IFN-β1a subcutáneo en la reducción de la tasa de recaídas anualizada (0,16 frente a 0,29; reducción del riesgo absoluto [RRA] de 0,13), en la reducción de la media de lesiones en imágenes de RM realizadas con gadolinio (0,02 frente a 0,29, RRA 0,27 en OPERA I, y 0,02 frente a 0,42, RRA 0,40 en OPERA II) y en la reducción de la proporción de sujetos con progresión de discapacidad confirmada a las 24 semanas (6,9 frente a 10,5%, CR 0,60, IC del 95%, de 0,43 a 0,84, RRA 3,6%) en los ensayos OPERA I y OPERA II para EMRR. El ocrelizumab es el primer medicamento aplicado para reducir el riesgo de progresión de la discapacidad en pacientes con EMPP. En el ensayo ORATORIO, el ocrelizumab redujo la progresión de discapacidad confirmada de 12 semanas y de 24 semanas (30 frente a 36%, CR 0,75, IC del 95%, de 0,58 a 0,98, RRA 6%) en comparación con placebo. El medicamento se administra por vía intravenosa bajo estrecha supervisión médica. Se producen reacciones relacionadas con la infusión, pero con una incidencia muy inferior a la que se registra con rituximab (34 frente a 78%). Está contraindicado en pacientes con hepatitis infecciosa activa; por consiguiente, se debe someter a los pacientes a cribado para el virus de la hepatitis B antes de iniciar la administración del fármaco. No se recomiendan las vacunas vivas y vivas atenuadas durante el tratamiento con este medicamento hasta la reducción de linfocitos B. En el ensayo ORATORIO se observó que eran más frecuentes las neoplasias en el grupo de tratamiento que en el grupo placebo, si bien el fundamento y el significado de este hallazgo no han sido esclarecidos.

TABLA  
46.3

## Tratamientos modificadores de la enfermedad para la esclerosis múltiple

Medicamento	Vía	Frecuencia	Efectos adversos	Clase de embarazo
IFN-β1a	i.m.	Semanal	Efectos secundarios del interferón, leucopenia, hepatotoxicidad, cambios tiroideos, cambios del estado de ánimo	C
IFN-β1a IFN-β1b	s.c.	LMV tres veces por semana	Efectos secundarios del interferón, leucopenia, hepatotoxicidad, cambios tiroideos, cambios del estado de ánimo, reacciones en el sitio de inyección	C
Acetato de glatiramer	s.c.	20 mg s.c. diarios o 40 mg tres veces por semana	Reacciones en el sitio de inyección, reacciones sistémicas postinyección	B
Fingolimod	p.o.	Diaria	Linfopenia, edema macular, bradicardia/bloqueo AV, riesgo de infecciones	C
Teriflunomida	p.o.	Diaria	Linfopenia, riesgo de infecciones, alopecia, hepatotoxicidad, insuficiencia renal, teratogenia	X Requiere prueba de embarazo negativa antes de iniciar el tratamiento
Dimetilfumarato	p.o.	Dos veces al día	Linfopenia, malestar gastrointestinal, hepatotoxicidad	C
Natalizumab	i.v.	Cada 4 semanas	Riesgo aumentado de infección, principalmente relativo a riesgo de LMP; reacciones a la infusión, hepatotoxicidad	C
Mitoxantrona	i.v.	Cada 12 semanas	Linfopenia, cardiotoxicidad, riesgo aumentado de infecciones, riesgo de neoplasia maligna, posibilidad de esterilidad	D Requiere prueba de embarazo negativa antes de iniciar el tratamiento
Ocrelizumab	i.v.	600 mg cada 6 meses	Infecciones (por herpes, de vías respiratorias superiores), reacción a la infusión, reactivación de la hepatitis B, riesgo aumentado de neoplasias malignas	D

AV, auriculoventricular; IFN, interferón; i.m., intramuscular; i.v., intravenosa; LMP, leucoencefalopatía multifocal progresiva; LMV, lunes, miércoles, viernes; p.o., oral; s.c., subcutánea.

**Otros tratamientos modificadores de la enfermedad en proyecto.** El laquinimod, el ofatumumab, el ozanimod, el ponesimod y la cladribina se encuentran entre los fármacos incluidos actualmente en estudios en fase III para EMRR. Los ensayos con masitinib y biotina se encuentran en fase III para formas progresivas de EM. Los detalles referidos a estos fármacos trascienden el ámbito de cobertura de este capítulo.

## Rehabilitación, ejercicio y tratamiento de los síntomas

### Actividad física

Una persona con discapacidad es propensa a la inactividad y el descondicionamiento.<sup>162</sup> Las actuales recomendaciones sobre actividad física están concebidas para personas sin discapacidad física, por lo que tales directrices a menudo no son aplicables a los discapacitados. A las PcEM antes se les aconsejaba que no practicaran ejercicio, por temor a un empeoramiento de la evolución de la enfermedad, y que lo evitaran asimismo para prevenir el sobrecalentamiento. Los estudios de perfil inmunitario no han puesto de manifiesto cambios en las variables fisiológicas de los pacientes con EM, en comparación con grupos de control, tras someterse a 30 min de ejercicio aeróbico.<sup>70</sup> En realidad, numerosos estudios han constatado la seguridad y el efecto beneficioso del ejercicio en PcEM, con independencia del subtipo de EM, en términos de condición aeróbica, calidad de vida y salud general.<sup>41,146</sup> El asesoramiento sobre ejercicio y forma física fue solicitado con frecuencia por personas con EM y, sorprendentemente, fue requerido con más asiduidad que la información sobre medicamentos.<sup>182</sup>

Un primer y único grupo de consenso fue convocado, con objeto de revisar la evidencia disponible y formular directrices sobre forma física en PcEM.<sup>111</sup> La revisión determinó que existía evidencia suficiente para

establecer directrices que mejoraran la capacidad aeróbica y la fuerza muscular. El grupo de consenso no halló evidencia suficiente para definir directrices relativas a beneficios en la movilidad, la fatiga o la calidad de vida relacionada con la salud (tabla 46.4). Estas recomendaciones se basan en las referidas a actividad física establecidas por la MS Society of Canada.<sup>134</sup>

Los pacientes con EM habitualmente refieren como obstáculos para la práctica de ejercicio la fatiga, los trastornos del estado de ánimo, el acceso inadecuado al equipamiento, la intolerancia al calor y la falta de tiempo.<sup>5</sup> Los profesionales clínicos deben continuar reafirmando la importancia de la forma física y haciendo lo necesario para eliminar o abordar esos obstáculos cuando sea posible. En resumen, el ejercicio es útil para las PcEM, sin que haya evidencia de que tenga efectos perjudiciales. La intensidad, la duración y la frecuencia del ejercicio han de considerarse en relación con los síntomas, la intolerancia al calor, la fuerza y la resistencia de cada paciente.

### Deterioro de la marcha

El deterioro de la movilidad se cuenta entre las discapacidades específicas más comunes en PcEM. Alrededor del 75% de las PcEM tienen problemas de movilidad.<sup>163</sup> Estudios de evolución natural realizados antes de que se dispusiera de TME notificaron que el 50% de las PcEM que habían experimentado inicio del deterioro de la marcha necesitarían un dispositivo de asistencia 15 años después de su diagnóstico.<sup>200</sup> Los especialistas en medicina física y rehabilitación conocen bien los efectos perjudiciales que el deterioro de la movilidad tiene para las personas con discapacidades. En ellas hay mayor riesgo de debilidad, espasticidad, contracturas, alteraciones minerales óseas, cambios cardiovasculares y reducción de la independencia y de la calidad de vida. En conjunto, entre los indicadores pronósticos positivos a largo plazo de discapacidad y deterioro de la marcha se cuentan sexo femenino, edad

**TABLA**  
**46.4**
**Directrices de actividad física canadienses para adultos con esclerosis múltiple**

	Actividad aeróbica	Actividad de entrenamiento de la fuerza
¿Con qué frecuencia?	Dos veces por semana <ul style="list-style-type: none"> <li>Las actividades aeróbicas y de entrenamiento de la fuerza pueden realizarse el mismo día</li> <li>Debe dejarse que los músculos reposen al menos 1 día entre sesiones de entrenamiento de la fuerza</li> </ul>	Dos veces por semana
¿En qué cantidad?	Aumento gradual de la actividad, de modo que se dediquen al menos 30 min de actividad aeróbica en cada sesión de ejercicio	Las repeticiones son el número de veces que se levanta y se baja un peso. Deben intentarse 10-15 repeticiones de cada ejercicio. Ello cuenta como 1 serie. Gradualmente se aumenta hasta 2 series de 10-15 repeticiones de cada ejercicio
¿Con qué intensidad?	Estas actividades deben realizarse con intensidad moderada. La actividad física de intensidad moderada suele puntuarse de 5 a 6 en una escala de 10 y hace que se eleve la frecuencia cardíaca. Por regla general, la actividad de intensidad moderada puede realizarse mientras se habla, pero no mientras se canta	Debe optarse por una resistencia suficiente (pesas libres, poleas de cable, bandas, etc.), de modo que se puedan concluir, tal vez con dificultad pero en condiciones seguras, 10-15 repeticiones de la última serie. Es importante descansar 1-2 min entre cada serie y entre ejercicios
¿Cómo?	Algunas opciones de actividad son las siguientes: Actividades aeróbicas: <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejercicios para la parte superior del cuerpo, como los de bicicleta de brazos</li> <li>Ejercicios para la parte inferior del cuerpo, como los de marcha o bicicleta de piernas</li> <li>Ejercicios combinados para las partes superior e inferior del cuerpo, como los realizados en una máquina de entrenamiento elíptica</li> </ul>	Actividades de entrenamiento de la fuerza para las partes superior e inferior del cuerpo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Máquinas de pesas</li> <li>Pesas libres</li> <li>Poleas de cable</li> </ul>
Otros tipos de ejercicios que pueden aportar beneficios: <ul style="list-style-type: none"> <li>Bandas de resistencia elásticas</li> <li>Ejercicio acuático</li> <li>Calistenia</li> </ul>		
Tomado de Canadian Physical Activity Guidelines for Adults with Multiple Sclerosis, ©2012. Con autorización de Canadian Society for Exercise Physiology.		

joven, recuperación completa de la agudización inicial (específica del subtipo de EMRR) y tasa de recaída reducida en los primeros 5 años.<sup>193</sup>

La Timed 25 Foot Walk Test (marcha cronometrada de 25 pies [7,5 m]) es una medida validada de la velocidad de la marcha en la EM. Un cambio del 20% en la velocidad de la marcha se considera estadística y clínicamente significativo.<sup>100</sup> En personas no afectadas se prevé un tiempo de 5 s o menos. Otras pruebas de la marcha, como las de 2 y 6 min, han identificado correlación entre la marcha y la fatiga física en PcEM.<sup>69,72,171</sup> Estas pruebas tardan más tiempo en realizarse, pero en ellas puede obtenerse información adicional, como la relativa a la resistencia o la sensibilidad a la fatiga, la velocidad, el control de la frecuencia cardíaca y la resistencia.<sup>43</sup> No obstante, el mayor gasto de energía requerido, junto con la posibilidad de que algunos pacientes no puedan completar cualquiera de las dos pruebas, hace que la Timed 25 Foot Walk Test sea más viable, tanto en el entorno clínico como en el de investigación.

La dalfampridina es la versión de liberación prolongada de la 4-aminopiridina, de liberación inmediata. Se trata de un agonista de los canales de potasio que aumenta la duración del potencial de acción, favoreciendo la transmisión de señales nerviosas y, en consecuencia, prolongando su mecanismo de acción. Este fármaco resultaba una opción muy interesante, por su capacidad de mejorar la conducción nerviosa en áreas de desmielinización.<sup>149</sup> Sin embargo, aunque resultó inicialmente prometedor, en su versión de liberación inmediata el fármaco presentaba un importante perfil de efectos adversos y una duración de acción breve.<sup>204</sup>

En 2010, la dalfampridina fue aprobada para ser usada en PcEM con deterioro de la marcha, basándose en los resultados de dos ensayos

aleatorizados controlados con placebo en fase III. Alrededor de un tercio de los participantes registraron una mejora del 25% en la velocidad de la Timed 25 Foot Walk Test. La repercusión de esta mejora en las PcEM no debe subestimarse. Los participantes en el estudio presentaban tiempos de la Timed 25 Foot Walk Test de más de 8 s a 45 s. La dalfampridina se administra en dosis de 10 mg cada 12 h. Los antecedentes de convulsiones constituyen una contraindicación absoluta para su uso, ya que la dalfampridina disminuye el umbral convulsivo. Otros efectos adversos comprenden mayor frecuencia de infecciones urinarias, vértigo, insomnio, cefalea y caídas. La dalfampridina se excreta por vía renal, por lo que se recomienda la realización de un conjunto de pruebas metabólicas basales, ya que el aclaramiento de creatinina (de 51 a 80 ml/min) es esencial.<sup>53,74-76</sup>

Lo que no queda claro es por qué solo el 30-40% de los pacientes responden a la dalfampridina, mientras que el resto no lo hace. Entre las distintas teorías que explican este hecho se cuenta la variación de los sitios de desmielinización. En la actualidad se está investigando una formulación de dalfampridina administrada una sola vez al día.

## Rehabilitación hospitalaria

Los gastos anuales de los beneficiarios de Medicare con EM fueron casi el doble que los de otros beneficiarios de Medicare.<sup>153</sup> Asimismo, el 57,9% de estos beneficiarios con EM eran menores de 65 años, y el 55,3% de ellos eran personas con discapacidades. Esto contrasta fuertemente con que solo el 11% del grupo de la muestra de Medicare era menor de 65 años. En ese mismo grupo, solo el 9% eran perso-

nas con discapacidades.<sup>116</sup> La población con EM de Medicare tenía puntuaciones generales más bajas en el ingreso, el alta y el cambio en la medida de independencia funcional (FIM) durante su ingreso hospitalario agudo. Lo mismo era válido para todas las subescalas, excepto para la función cognitiva. No se observaron diferencias significativas en el destino al alta. La duración media de la estancia de rehabilitación hospitalaria fue 1,5 días más larga para los pacientes de Medicare con EM que para aquellos con otras enfermedades neurológicas que requerían rehabilitación hospitalaria. La mayoría de los pacientes de Medicare con EM fueron dados de alta a su comunidad de vida prehospitalaria. El uso del servicio de asistencia a domicilio fue mucho más frecuente en la población de Medicare con EM. En general, los beneficiarios de Medicare con EM presentan menores cambios en las puntuaciones funcionales y registran estancias hospitalarias más largas que las de otros beneficiarios de Medicare. Un notable hallazgo en este estudio es que los beneficiarios de Medicare con EM registraban tasas significativamente superiores de depresión en comparación con el grupo de Medicare sin EM. Los profesionales clínicos que tratan PcEM ingresadas en unidades hospitalarias han de tener muy en cuenta y controlar estrechamente las alteraciones del estado de ánimo, ya que estas pueden tener un efecto en la mejora. Además, esa es un área en la que los especialistas en medicina física y rehabilitación pueden desempeñar un papel significativo.

A pesar de las menores puntuaciones de FIM en pacientes con EM que en los que no presentan la enfermedad, múltiples estudios han demostrado el beneficio de un abordaje hospitalario multidisciplinario para pacientes con EM.<sup>41</sup>

## Fatiga

La fatiga continúa siendo uno de los síntomas más comunes y debilitantes en la EM y está clasificada como uno de los síntomas aislados más discapacitantes. Se trata de un síntoma silente, y los pacientes que la padecen pueden tener dificultad para interpretarla y articular su naturaleza. Quienes la sufren se enfrentan también al contrasentido de tener que explicar a los demás por qué «tienen tan buen aspecto», aunque pueden sentir exactamente lo contrario. Habitualmente, los pacientes describen la fatiga como «deterioro motor y cognitivo (DC) reversible con disminución de la motivación y deseo de descansar».<sup>127</sup>

Las personas con EM pueden experimentar dos tipos de fatiga: periférica y central. La fatiga periférica se asocia a fatigabilidad, es decir, sensación generalizada de agotamiento después de unos pocos minutos de actividad física, que se alivia con reposo. La fatiga central es subjetiva y se asocia a disfunción en la activación y la atención. La persona refiere una sensación de agotamiento o debilidad constante, que puede provocar empeoramiento de la visión y/o la función. El reposo carece de efecto sobre la fatiga central y, por consiguiente, tiene una significativa repercusión sobre la función, la calidad de vida, las relaciones e incluso el mantenimiento de una ocupación/actividad profesional.

La escala de gravedad de la fatiga, la escala de impacto de fatiga y la escala modificada de impacto de fatiga son las escalas de valoración de la fatiga más utilizadas en pacientes con EM.<sup>56,127</sup> Se trata de escalas autorreferidas. La escala modificada de impacto de fatiga fue modificada a partir de la escala de impacto de fatiga y se creó para entornos clínicos. Completarla lleva unos 5 o 10 min. Se dispone de versiones larga (21 preguntas) y corta (5 preguntas).<sup>107</sup>

La fatiga también se clasifica como primaria y secundaria. La fatiga primaria es atribuible al proceso de la enfermedad (EM), mientras que la fatiga secundaria es debida a otras causas. Se recomienda la detección de las causas secundarias de fatiga, como las metabólicas, endocrinas, hematológicas y asociadas a efectos secundarios de los medicamentos (cuadro 46.5). Los trastornos del estado de ánimo se asemejan en ocasiones a la fatiga o la debilidad. En las PcEM hay hasta un 50% de prevalencia de la depresión a lo largo de la vida.<sup>33,176</sup> El tratamiento de la depresión en PcEM se asocia a reducción de los síntomas de fatiga.

Se aconsejan el cribado minucioso y el tratamiento agresivo de la fatiga. Ha de prestarse atención a factores desencadenantes, tales como calor, estrés o sobreesfuerzo. Asimismo se aconsejan técnicas

## • CUADRO 46.5 Factores secundarios en la fatiga

- Termosensibilidad/desregulación del calor.
- Trastorno del estado de ánimo.
- Ansiedad.
- Trastorno del sueño.
- Infección.
- Disfunción tiroidea.
- Anemia.
- Medicamentos:
  - Tratamientos modificadores de la enfermedad (habitualmente con interferón).
  - Antidepresivos.
  - Antiespasmódicos.
  - Opiáceos.
  - Sedantes.

de conservación de la energía y entrenamiento. La educación de la familia y los cuidadores resulta útil, dado que la fatiga por EM puede presentarse de forma súbita. Los pacientes refieren aislamiento social, porque no se sienten capaces de mantener el ritmo de los familiares o amigos. La productividad y la eficacia en el trabajo también pueden verse afectadas negativamente por la presencia de fatiga. Además de la conservación de la energía y de la evitación de los desencadenantes, se recomienda tratamiento farmacológico para ayudar a mantener la energía y la concentración. Los pacientes responden de manera diferente a estos medicamentos; se recomienda al profesional clínico que pruebe un nuevo fármaco si el paciente experimenta una respuesta subterapéutica a alguno de ellos (tabla 46.5).

## Trastornos del sueño

Alrededor del 10% de la población general sufre de insomnio, mientras que entre el 40 y el 50% de las PcEM refieren dificultad para el inicio/mantenimiento del sueño o se despiertan demasiado temprano por la mañana.<sup>115</sup> Cualquier análisis de la fatiga en PcEM ha de incluir un estudio de la higiene del sueño. El médico debe fomentar los comportamientos favorecedores del sueño, tales como la evitación de comer, beber, ver la televisión o incluso leer en la cama. Los síntomas de la EM que pueden interferir en el sueño comprenden espasticidad, dolor/paresias y nicturia.<sup>148</sup> La revisión del TME, en especial con IFN, puede poner de manifiesto mialgias o febrícula en los días de inyección, que causan alteración del sueño. Por último, se recomienda el cribado de los trastornos del estado de ánimo, debido a su alta prevalencia en esta población. Es de vital importancia abordar y tratar adecuadamente estos síntomas. Los pacientes han registrado resultados beneficiosos con visualización guiada, biorretroalimentación, terapia cognitiva conductual y práctica de la meditación. Si es preciso tratamiento farmacológico, debe establecerse una determinación de su uso a largo o corto plazo. Entre los agentes terapéuticos empleados se cuentan zolpidem, trazodona, benzodiazepinas, antidepresivos sedantes y antihistamínicos.<sup>30</sup>

La respiración alterada durante el sueño, la apnea obstructiva del sueño y la apnea central del sueño pueden ser etiologías de fatiga persistente en PcEM. La apnea obstructiva del sueño es consecuencia de obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño. La apnea central del sueño es debida a falta de esfuerzo respiratorio durante el sueño. Se observó que los pacientes con evidencia clínica o radiológica de afectación del tronco del encéfalo presentaban un índice de apnea-hipopnea más elevado (episodios de apneas obstructivas, apneas centrales o hipopneas por hora de sueño) que los que no presentaban afectación troncoencefálica.<sup>21,115</sup> Existen indicaciones de que el uso de TME da lugar a menores registros de apnea.<sup>21,148</sup> Se aconseja la derivación a pruebas de polisomnografía del paciente al que no le ayuda el tratamiento de alivio de la fatiga. El tratamiento puede incluir pérdida de peso, abandono del consumo de tabaco, soporte respiratorio con presión positiva continua o cirugía.

**TABLA 46.5** Fármacos para el tratamiento de la fatiga en adultos

Fármaco	Dosis	Mecanismo de acción	Efectos secundarios	Controlado	Uso para indicación no recogida en el prospecto
Amantadina	Hasta 100 mg dos veces al día	Desconocido	Vértigo, hipotensión ortostática, xerostomía, <i>livedo reticularis</i>	No	Sí
Dextroanfetamina/anfetamina	Liberación prolongada: hasta 20 mg/día Liberación inmediata: 5-60 mg/día en dosis divididas	Desconocido	Hipertensión, taquicardia, irritabilidad, xerostomía, cefalea, insomnio	Categoría II	Sí
Dimesilato de lisdexanfetamina	Hasta 70 mg/día	Desconocido	Xerostomía, insomnio	Categoría II	Sí
Metilfenidato	Disponible en formulaciones de liberación inmediata y prolongada. Hasta 60 mg/día de cada versión	Estimulante del SNC	Disminución del apetito, taquicardia, cefalea, insomnio	Categoría II	Sí
Modafinilo	Hasta 400 mg/día en dosis divididas	Activación del SNC, mejora del estado de vigilia	Insomnio, ansiedad	Categoría IV	Sí
Armodafinilo	50-150 mg/día	Activación del SNC, mejora del estado de vigilia	Cefalea	Categoría IV	Sí
Atomoxetina	40-100 mg/día	Inhibidor de la recaptación de noradrenalina	Taquicardia, disminución del apetito, náuseas, disfunción eréctil	No	Sí

*SNC*, sistema nervioso central.

Además de la apnea obstructiva del sueño y de la apnea central del sueño, otros trastornos del movimiento relacionados con el sueño comprenden el síndrome de las piernas inquietas (SPI) y el trastorno por movimientos periódicos de las extremidades (TMPE). Los pacientes con SPI habitualmente refieren incapacidad para mantener las piernas inmóviles. El TMPE suele constar de movimientos involuntarios que se manifiestan durante el sueño y afecta con mucha mayor frecuencia a las piernas. El TMPE se cuantifica y se confirma mediante pruebas de polisomnografía. Se ha notificado que el SPI es de dos a seis veces más frecuente en pacientes con EM que en controles sanos.<sup>115</sup> Un aumento del riesgo de SPI se registra con edad avanzada, discapacidad aumentada, lesiones cervicales y EMPP. Los pacientes con SPI han de someterse a pruebas de deficiencia de hierro, ya que esta puede contribuir a los síntomas. El tratamiento tanto del SPI como del TMPE incluye fármacos dopaminérgicos, una benzodiacepina (clonacepam) y anticonvulsivos.<sup>96</sup>

La narcolepsia es un trastorno del sueño crónico caracterizada por parálisis del sueño, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y alteración del sueño nocturno.<sup>115</sup> La EM es la cuarta causa más frecuente de narcolepsia. Un mismo gen, el HLA-DRB1\*1501, es responsable tanto de la EM como de la narcolepsia, lo que indica un componente autoinmune del trastorno.

### Trastornos del estado de ánimo

El trastorno del estado de ánimo más común en la EM es la depresión. Esta se presenta en al menos un 50% de los pacientes. Son muchos los que han planteado la hipótesis de que una enfermedad predisponga a la otra.<sup>143</sup> La prevalencia de la depresión a lo largo de la vida en la EM es tres veces mayor que la registrada en la población general. El

solapamiento de síntomas en la depresión y la EM (fatiga, falta de concentración, somnolencia/cansancio y alteración del apetito) puede dar lugar a infradiagnóstico de la depresión y a retraso del diagnóstico de la EM. A pesar de los numerosos estudios realizados al respecto, no se ha determinado una relación clara entre la función cognitiva y la depresión. La depresión tiene implicaciones negativas en la calidad de vida y conlleva un riesgo aumentado de suicidio. La tasa de suicidio de los pacientes con EM es 7,5 mayor que la de la población general y es superior a la de las personas con otros trastornos neurológicos.<sup>168</sup>

Se aconseja la detección selectiva de efectos secundarios relacionados con TME, en particular de los IFN. Algunos pacientes presentan trastornos del estado de ánimo secundarios a TME y pueden beneficiarse de un cambio. Otros medicamentos sintomáticos pueden tener un perfil de efectos secundarios similar, en cuyo caso es posible probar medicamentos alternativos. El inventario de depresión de Beck (BDI) y el inventario de depresión de Beck-cribado rápido (BDI-FS) configuran una escala validada para detectar la depresión en PcEM.<sup>20,186</sup> Ambos son escalas referidas por el paciente; el BDI tiene 21 preguntas y el BDI-FS tiene 7. El BDI tiene una sensibilidad del 71% y una especificidad del 79%. Cabe destacar la alta tasa de falsos negativos (30%). Los pacientes que se consideran limitados pueden requerir otras pruebas o evaluaciones más frecuentes.

Aunque se dispone de ensayos limitados referidos a estudios controlados del tratamiento farmacológico de la depresión, el Grupo de Consenso Goldman, un comité de expertos convocado por la National MS Society para revisar la situación de la depresión en la EM, recomienda abordar la depresión mediante tratamiento individualizado, con asesoramiento farmacológico y/o psicológico.<sup>71</sup> Además, una nueva área de interés se centra en la revisión de las estrategias de afrontamiento para la consecución de una vida más enriquecedora y gratificante, a pesar de la propia discapacidad.

## Termorregulación

La fisiopatología de la EM es de desmielinización central.<sup>63</sup> Los especialistas en medicina física y rehabilitación son plenamente conscientes de los efectos de la desmielinización segmentaria: reducción en la velocidad de conducción, conducción saltatoria alterada y, en última instancia, bloqueo de la conducción. El factor de seguridad (relación entre la corriente de acción disponible en un nodo y la corriente umbral) es responsable de la conducción satisfactoria. La desmielinización avanzada reduce el factor de seguridad. El calor causa alteración de los canales del sodio y también reduce el factor de seguridad y la amplitud de los potenciales de acción nerviosa. Un nervio desmielinizado es más vulnerable a los cambios relacionados con el calor que un nervio no afectado.<sup>103</sup>

La intolerancia al calor es un síntoma bien establecido en PcEM. El fenómeno de Uhthoff, un empeoramiento transitorio de la función neurológica (inicialmente descrita como visión borrosa después de tomar un baño caliente), con exposición al calor, agotamiento físico (ejercicio), infección o deshidratación, es muy común en pacientes con EM.<sup>46</sup> El calor produce agravamiento transitorio de numerosos síntomas de la EM y puede provocar fatiga. La «prueba del baño caliente» se utilizó antes de que se dispusiera de la RM para diagnosticar a los pacientes con EM.<sup>120</sup> En ella los pacientes eran sumergidos en agua caliente, a una temperatura de entre 35 y 40 °C, y permanecían en observación para detectar empeoramiento de los signos de las vías largas corticobulbares y corticoespinales. Este procedimiento se suspendió tras la introducción de la RM, después de que algunos pacientes experimentaran alteraciones irreversibles tras la aplicación del calor.<sup>78</sup> Entre el 58 y el 93% de los pacientes se ven afectados por fatiga inducida por calor.<sup>24</sup> La exposición al calor puede empeorar la función tanto física como cognitiva. La disfunción autónoma también contribuye a la mala regulación de la temperatura en PcEM.<sup>46</sup>

Los pacientes han de recibir asesoramiento sobre las opciones de prevención y tratamiento, para evitar lesiones potencialmente mortales. Se recomienda evitar los baños de agua caliente o la natación en piscinas climatizadas. En general, se aconsejan temperaturas del agua no superiores a 26,7-28,9 °C.<sup>169</sup> Un enfriamiento previo con una mezcla de hielo en suspensión o un baño de agua fría reducen de forma eficaz la temperatura corporal central. En comparación con un enfriamiento simulado, el enfriamiento de la cabeza se ha demostrado eficaz en PcEM.<sup>159</sup> Cuando los pacientes están al aire libre es posible utilizar diversas prendas de refrigeración por evaporación.<sup>174</sup> A diferencia de lo que sucedía con las teorías anteriores, según las cuales los profesionales sanitarios desalentaban la realización de ejercicio, en la actualidad se recomienda que las PcEM realicen ejercicio moderado, para promover la fuerza, la forma física y el mantenimiento de la salud.

## Espasticidad

La espasticidad afecta hasta al 85% de las PcEM,<sup>163</sup> y es mucho más frecuente en las extremidades inferiores (97%) que en las superiores (50%).<sup>12</sup> Como era de esperar, existe una correlación negativa entre la presencia de espasticidad en las extremidades inferiores y movilidad.<sup>183</sup>

El Consorcio de Centros de EM recomienda que la espasticidad se evalúe como parte de las visitas de rutina de los pacientes con EM. Además de evaluar la fuerza, la amplitud de movimiento, los reflejos tendinosos profundos y el tono muscular con el paciente sentado sobre la mesa de exploración, la evaluación debe realizarse en un entorno dinámico. Ello comprende la observación del patrón de marcha del paciente, observando cómo se mueven los músculos intrínsecos de la mano con la flexión y la extensión y la observación de eventuales signos de cocontracción muscular. El paciente puede también referir dificultad para conciliar o mantener el sueño, debido a un aumento de la espasticidad muscular durante la noche.

Existen numerosas herramientas para valorar la espasticidad. Entre ellas se cuentan las pruebas de Ashworth, de Ashworth modificada y de Tardieu, la escala de frecuencia de espasmos de Penn y la prueba de «levántate y anda» cronometrada (TUG test). Por otra parte, la T25 Foot Walk Test,

el índice de marcha y la escala de espasticidad en la EM son pruebas específicas de la EM que pueden utilizarse en el contexto clínico.<sup>81,92</sup> La escala de espasticidad de la EM, que se ha convalidado para su uso en PcEM, es una escala autorreferida determinada a partir de 88 preguntas.

Las opciones de tratamiento de la espasticidad se tratan en el capítulo 23. Aquí se presenta un breve resumen de ellas. Tanto la terapia física como la ocupacional son útiles en las etapas iniciales, y como tratamiento para complementar los medicamentos orales, inyectados o intratecales. El baclofeno suele ser el fármaco oral de primera línea. El uso de tizanidina puede ser limitado, debido a sus efectos secundarios sedantes. El clonacepam es útil en casos de TMPE o espasmos nocturnos.

La American Academy of Neurology publicó unas directrices que afirmaban que el cannabis oral es «el único recurso de medicina complementaria y alternativa inequívocamente eficaz para ayudar a los pacientes con EM, que alivia de manera específica el dolor y los síntomas de espasticidad, probablemente durante un período de hasta 1 año de tratamiento».<sup>203</sup> La declaración de consenso hacía hincapié en los efectos beneficiosos del cannabis oral en el tratamiento de la espasticidad, el dolor, los espasmos musculares y la mala calidad del sueño.<sup>207</sup>

El beneficio de la quimiodenervación con inyecciones de neurotoxina botulínica (BoNT) en la EM es fundamental. Su uso deriva de la dificultad para tolerar los antiespasmódicos orales, que con frecuencia causan sedación o fatiga. La terapia con baclofeno intratecal (BIT), a través de un dispositivo de liberación de fármaco implantado, está indicado cuando el tratamiento oral o inyectable se hace ineficaz. Se debe animar al médico a que aplique esta terapia antes de que se inicien un deterioro significativo de la marcha y debilidad pronunciada en las extremidades inferiores. Los ensayos de BIT pueden requerir ajustes de dosis para las PcEM. El uso de bombas de BIT en pacientes con EM ha dado lugar a mejoras en la espasticidad, la calidad de vida, la calidad del sueño, la función intestinal y vesical, la integridad cutánea y la marcha, habiéndose registrado bajas tasas de complicaciones en numerosos estudios.<sup>16,145</sup> Se debe motivar a los especialistas en medicina física y rehabilitación para que instruyan a los pacientes sobre la terapia con BIT, a fin de que puedan ofrecerla como opción terapéutica a las PcEM. Hay estudios que han demostrado que la terapia con BIT en PcEM no se introduce como consecuencia de una mayor atención al abordaje del TME. Asimismo, el paciente o el médico pueden no reconocer por completo el efecto de la espasticidad sobre la calidad de vida y pueden no saber cómo abordar la terapia con BIT. De ahí la necesidad de la presencia del especialista en medicina física y rehabilitación, que puede conocer mejor y tratar y abordar más eficazmente la espasticidad.<sup>51</sup> Las inyecciones de fenol o la intervención quirúrgica pueden usarse en pacientes con problemas de movilidad o contracturas graves en los que han fracasado los tratamientos conservadores.

La complejidad y la disponibilidad crecientes de los TME para la EM han reducido el tiempo que numerosos especialistas en EM dedican al tratamiento de los síntomas. Son muchos los especialistas que derivan casos a medicina física y rehabilitación para tratar problemas de la marcha y de espasticidad. La preservación de la movilidad clínicamente útil y de la función global es de la máxima importancia para las PcEM. Un enfoque multimodal y multidisciplinario es vital al abordar al paciente con una enfermedad progresiva crónica, como la EM. La mejora de la función y la atenuación de los efectos de la fatiga resultan cruciales.

## Dolor

Los pacientes con EM experimentan dolor neuropático y nociceptivo. Estudios de prevalencia comunican que entre el 29 y el 86% de los pacientes se ven afectados por dolor.<sup>179,181</sup> El Neuropathic Pain Special Interest Group of the International Association for the Study of Pain define el dolor neuropático como aquel que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensitivo.<sup>66</sup> El dolor nociceptivo es atribuible a la estimulación de nociceptores que señalizan la irritación o la lesión tisular, para generar una respuesta apropiada. El dolor tiene un efecto negativo sobre el estado de ánimo, la energía, las actividades diarias, la actividad profesional y la interacción social, y se ha vinculado a una calidad de vida reducida en PcEM.

Los pacientes pueden notificar dolor en sitios de inyección asociados a TME. Una revisión a gran escala halló que las formulaciones de fármacos subcutáneas han visto aumentadas las reacciones en el sitio de inyección en comparación con las inyecciones intramusculares.<sup>11</sup> Reacciones en el sitio de inyección referidas por pacientes y médicos comprenden presencia de sensación urente localizada, dolor a la palpación, inflamación o necrosis. El acetato de glatiramer está estrechamente asociado a lipoatrofia localizada. Debe animarse a los médicos a que traten este aspecto con los pacientes, puesto que las reacciones en el sitio de inyección se han asociado a un menor cumplimiento de la medicación. Entre las técnicas indicadas para reducir las reacciones en el sitio de inyección se cuentan el favorecimiento del uso de un autoinyector, de fármacos anestésicos tópicos, de masajes o de paquetes de refrigeración. También se aconseja rotar los sitios de inyección y evitar las áreas sensibles conocidas.<sup>184</sup>

El dolor neuropático tiene una prevalencia del 50% en la EM y se cree que ello es consecuencia de la presencia de placas en el SNC (en particular en los tractos corticoespinales y de la columna dorsal), causando síntomas de alodinia e hiperalgesia.<sup>181</sup> Los pacientes responden bien al tratamiento con anticonvulsivos, sobre todo con gabapentina, que mantiene escasa interacción y un amplio intervalo de dosis. Otro fármaco de la misma clase es la pregabalina. Aunque eficaz en cuanto a sus efectos terapéuticos, sus efectos secundarios (edema, sedación, ganancia de peso, estreñimiento) son difíciles de tolerar para algunos pacientes. Por último, otros fármacos de la clase de los anticonvulsivos que merecen consideración son el levetiracetam, la lamotrigina y la zonisamida. La clase de los antidepresivos tricíclicos también puede usarse para tratar el dolor neuropático. También en este caso, los efectos secundarios (boca seca, estreñimiento, somnolencia, retención urinaria) pueden plantear problemas a los pacientes.

Los pacientes que no son capaces de tolerar los efectos secundarios, o de obtener un alivio clínicamente significativo con medicamentos orales, pueden considerar la terapia intratecal por medio de un dispositivo de liberación de fármaco implantado. La morfina y la ciconotida están ambas autorizadas para el tratamiento por infusión intratecal del dolor neuropático. La morfina, un opioide, es útil para pacientes que no toleran los medicamentos orales/sistémicos. Un pequeño estudio demostró la seguridad y la eficacia de la morfina y el baclofeno intratecales para el tratamiento de la espasticidad y el dolor neuropático.<sup>166</sup> La ciconotida es un fármaco no opioide que ha demostrado una significativa reducción del dolor en comparación con el placebo.<sup>105,156</sup> Actúa de manera selectiva sobre los canales del calcio regulados por voltaje y previene la transmisión aferente primaria de las señales dolorosas en la médula espinal. Se aconseja un ajuste de dosis extremadamente lento, a fin de evitar efectos secundarios.<sup>105</sup> Los efectos secundarios frecuentes de la ciconotida comprenden mareo, náuseas y confusión. El fármaco es una opción viable para pacientes que no responden a los opioides y no produce tolerancia, dependencia o depresión respiratoria.<sup>55</sup> La mayoría de los pacientes con EM presentan una tolerancia limitada a los medicamentos que pueden causar fatiga. En consecuencia, la administración con bomba es una alternativa interesante a los fármacos orales/sistémicos, y puede proporcionar alivio del dolor sin molestos efectos de sedación o confusión.

La neuralgia del trigémino (NT) afecta a entre el 2 y el 6% de los pacientes con EM y es 20 veces más común en PcEM que en la población general.<sup>99</sup> Puede deberse a compresión focal de la raíz del nervio trigémino cerca de su entrada en la protuberancia (NT primaria). También puede asociarse a un diagnóstico neurológico, como el de placas desmielinizantes en la misma región o el de un tumor en la fosa posterior (NT sintomática). Los pacientes refieren «chispas eléctricas» lancinantes, espontáneas unilaterales. Una sensación o presión táctil ligera estimula en ocasiones el dolor, que puede durar de segundos a horas. El diagnóstico resulta a menudo complejo, ya que el dolor puede ser referido desde cualquiera de las tres ramas del nervio trigémino, y es posible que los pacientes confundan sus síntomas con los del dolor dental. Estudios sobre el reflejo de parpadeo han referido retrasos de la respuesta R1 en el lado sintomático.<sup>42</sup> No hay una secuencia de RM estandarizada para detectar la compresión neurovascular. Las opciones de tratamiento comprenden anticonvulsivos (carbamacepina,

gabapentina, lamotrigina, topiramato), antiespasmódicos (baclofeno) y, en casos poco habituales, opioides. También en este caso, la mayoría de las PcEM se muestran indecisas sobre el uso de opiáceos, debido al entorpecimiento cognitivo y físico que puede producirse. Por último, el misoprostol, un análogo de la prostaglandina E, ha aliviado el dolor en pacientes con NT, por lo que ha de ser considerado.<sup>48</sup> Se cree que el misoprostol es eficaz, porque la inhibición de los linfocitos T causada por las prostaglandinas induce un efecto antiinflamatorio en placas. Las dosis de misoprostol oscilaban entre 100 y 200 µg, ajustados hasta cuatro veces al día. En pacientes resistentes o intolerantes a los medicamentos orales, se pueden considerar las inyecciones de BoNT o la derivación a neurocirugía, para proceder a descompresión microvascular, rizotomía o reparación con bisturí de rayos γ.

Algunos otros síntomas de EM a los que el profesional clínico debe estar atento son el dolor asociado a la neuritis óptica, el signo de Lhermitte y el «abrazo de la EM». La inflamación del nervio óptico causa neuritis óptica. Esta es con frecuencia dolorosa y se agrava con el movimiento. También es posible que se registren fotosensibilidad y/o visión borrosa. El síntoma es ocasionalmente autolimitante y puede ser tratado con esteroides (metilprednisolona intravenosa). Un signo de Lhermitte es una sensación eléctrica de calambre a lo largo de la columna vertebral, que se agudiza con la flexión del cuello. Algunos pacientes refieren signo de Lhermitte con fatiga, exposición al calor o bien durante una reanudación. Este síntoma es habitualmente autolimitante. Por último, está el llamado «abrazo de la EM», que es descrito por los pacientes como una sensación de presión a la altura de las costillas, como si estuvieran recibiendo un abrazo fuerte. Son frecuentes las sensaciones de quemazón y hormigueo. Se ha propuesto el tratamiento con anticonvulsivos o con mezclas de compuestos tópicos de anticonvulsivos y lidocaína. Las causas del signo de Lhermitte y del «abrazo de la EM» no se conocen.

## Vejiga neurógena, intestino neurógeno y disfunción sexual

Los pacientes con EM presentan una alta predisposición a disfunción de vejiga e intestino y a disfunción sexual (DS). Los tres apartados siguientes se centran en áreas específicas de la EM. Para más detalle sobre cada una de ellas se remite al lector a los capítulos 20, 21 y 22.

### Vejiga neurógena

La presencia de lesiones en el cerebro y/o la médula espinal puede producir trastornos del vaciamiento (doble micción, vaciamiento incompleto, chorro lento o intermitente), del almacenamiento (tenesmo vesical, polaquiuria, nicturia, incontinencia) o de una combinación de ambos (disinergia del detrusor-esfínter). Afecta hasta al 75% de las PcEM.<sup>131</sup> Los pacientes pueden aislarse a sí mismos socialmente, dada la naturaleza impredecible de la función de las vías urinarias inferiores. La presencia de disfunción de la marcha se correlaciona con presencia de vejiga neurógena.<sup>58</sup> Numerosos estudios han corroborado la presencia de aumento de la disfunción urinaria en pacientes con EM cuando hay placas en la médula espinal.<sup>1,73</sup>

Las directrices para el cribado de la disfunción de vías urinarias inferiores comprenden una anamnesis apropiada y la evaluación del residuo posmiccional. La necesidad y la utilidad de la evaluación urodinámica continúa siendo objeto de controversia. Se recomienda la detección temprana, con objeto de evitar complicaciones a largo plazo en las vías urinarias.

El tratamiento comprende entrenamiento de los músculos pélvicos, medicamentos, inyección de BoNT y cirugía. El tratamiento farmacológico consiste en fármacos antimuscarínicos administrados para tratar los trastornos del almacenamiento. Los α-antagonistas se suelen recomendar para el tratamiento de los trastornos del vaciamiento. La desmopresina está indicada en ocasiones para los síntomas de nicturia. Se aconseja un seguimiento apropiado de los efectos secundarios de los medicamentos (estreñimiento, boca seca, fatiga, ralentización cognitiva) y el control de los electrolitos (hiponatremia).

La BoNT tipo A (BoNT-A), específicamente la toxina onabotulínica, está autorizada por la FDA para el tratamiento de la hiperactividad neurógena del detrusor en PcEM. Se ha comprobado que las inyecciones intravesicales de BoNT-A aumentan la capacidad de la vejiga y reducen los episodios de incontinencia urinaria. La liberación de acetilcolina es inhibida, lo que hace que la pared vesical se relaje. Se ha notificado que los efectos beneficiosos duran de 8 a 10 meses, aunque las inyecciones pueden administrarse cada 6 meses. El médico debe conocer el serotipo específico de BoNT que debe utilizarse y ha de ser consciente de que otras toxinas pueden no ser intercambiadas o interconvertidas.<sup>95,102</sup> Los efectos adversos incluyen infección de vías urinarias y retención urinaria. Los pacientes deben ser advertidos de la posible necesidad de cateterismo posterior a la inyección si los residuos posmiccionales son elevados. Dada la función en permanente expansión de la BoNT, se aconseja al médico que pregunte al paciente por la exposición a la toxina. En situaciones en las que las inyecciones de BoNT se administran a un mismo paciente por múltiples indicaciones, la coordinación entre disciplinas resulta esencial.

La estimulación nerviosa también se ha evaluado para el tratamiento de los trastornos de la vejiga neurógena. La estimulación del nervio tibial posterior implica una inserción de la aguja superior y medial al maléolo medial, con estimulación suficiente para inducir flexión del dedo gordo y hormigueo distal al tobillo, e incluyendo este último. La técnica está indicada en pacientes que no han podido o que no son capaces de tolerar el tratamiento conservador de la vejiga hiperactiva y, de manera característica, consta de 12 sesiones semanales de 30 min. El uso de la estimulación del nervio tibial posterior ha demostrado una clara reducción de la incontinencia urinaria, el tenesmo vesical, la polaquiuria y el número de almohadillas de incontinencia utilizadas.<sup>94</sup> Su mecanismo de acción exacto no se conoce. Se ha comunicado una eficacia a largo plazo de hasta 12 meses.<sup>117</sup>

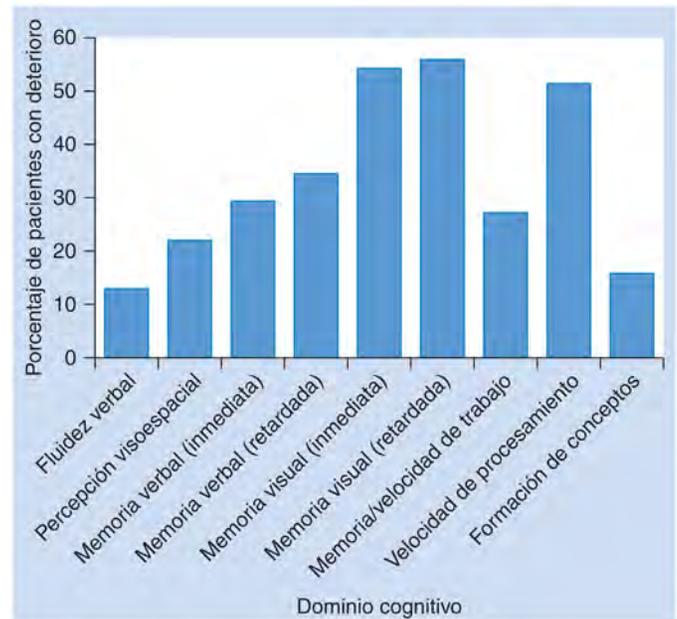
La estimulación del nervio sacro es otra opción para el tratamiento de la hiperreflexia, la incontinencia de urgencia y los trastornos de tenesmo vesical/polaquiuria. Como en el caso anterior, el mecanismo de acción exacto no se conoce, aunque se cree que el proceso restablece el equilibrio entre la estimulación excitadora e inhibidora de las regiones sacra y suprasacra.<sup>15</sup> Se recomienda un período de ensayo de 3 a 7 días, con evaluación de la eficacia por medio de un diario de micción previo y posterior a dicho período de ensayo.<sup>44</sup> Se trata de una técnica quirúrgica, y su uso en la EM se ve condicionado por la limitación de la compatibilidad de los dispositivos. En la actualidad, algunos dispositivos están contraindicados en relación con el uso de la RM, mientras que otros permiten solo la RM cerebral.

## Intestino neurógeno

El intestino neurógeno se presenta como estreñimiento o como incontinencia fecal. Los pacientes con EM han referido que invierten más de 30 min al día en su pauta de deposiciones. Se cree que el estreñimiento es causado por inmovilización o por anomalías en la contractilidad o el tono del colon o en los reflejos rectoanales.<sup>10</sup> Han de considerarse los efectos secundarios de la medicación. Para pacientes con síntomas de vejiga hiperactiva es posible que la ingesta de líquidos sea intencionadamente limitada, con objeto de prevenir la incontinencia, lo que puede contribuir en mayor medida al estreñimiento. La incontinencia fecal es atribuible a pérdida de control del esfínter anal externo, anomalías de la distensibilidad del rectosigmoide o reflejos rectoanales. El uso de probióticos ayuda tanto al estreñimiento como a la incontinencia. La derivación a gastroenterología es en ocasiones necesaria para evaluar otros problemas médicos subyacentes que puedan estar causando la incontinencia.

## Disfunción sexual

La DS está presente en un porcentaje que oscila entre el 42 y el 90% de las PcEM.<sup>31,119</sup> A pesar de la elevada prevalencia, solo el 20% de los pacientes refieren haber sido preguntados por la posible DS durante las visitas clínicas. Habitualmente, las mujeres comunican disminución de la libido y pérdida de lubricación. Los hombres refieren disfunción



• **Figura 46.7** Frecuencia del deterioro en 291 pacientes con esclerosis múltiple por dominio cognitivo. (Reproducido con autorización de Chiaravalloti ND, DeLuca J: Cognitive impairment in multiple sclerosis, *Lancet Neurol* 7:1139–1151, 2008.)

eréctil y eyaculatoria. Ambos sexos notifican problemas para alcanzar el orgasmo. Es necesario evaluar los efectos secundarios de la TME y sus correspondientes tratamientos (antidepresivos, antiespasmódicos,  $\alpha$ -antagonistas) y la fatiga.

La DS primaria puede ser causada por desmielinización del SNC, que deteriora directamente los sentimientos sexuales y/o la respuesta sexual. Ello incluye síntomas de disminución o pérdida de la libido, así como parestesias que hacen que el encuentro sexual sea doloroso o desagradable. La DS secundaria es atribuible a discapacidad debida a la EM, y comprende cuestiones que afectan indirectamente a la respuesta sexual, tales como síntomas de vejiga o intestino neurógenos, espasticidad, temblor o inmovilidad. También se incluyen las alteraciones médicas relacionadas con la EM, como los trastornos del estado de ánimo, la hipertensión y la diabetes. Por último, la DS terciaria comprende la autopercepción y la percepción cultural del sexo y las relaciones íntimas y su importancia. En este contexto han de situarse la dinámica familiar, el conflicto interpersonal, la baja autoestima y las percepciones alteradas de la propia imagen corporal.

La detección de la DS puede abordarse en el curso de la obtención de la anamnesis o la realización de la exploración física. El cuestionario sobre intimidad y sexualidad en la esclerosis múltiple es un informe cumplimentado por el paciente en el que se plantean 19 preguntas sobre actividad sexual, satisfacción sexual y presencia de síntomas u otros problemas que puedan interferir en los encuentros sexuales.<sup>170</sup> También ayuda al médico a determinar si el problema es atribuible a causas primarias, secundarias o terciarias. La escala ha determinado su validez en términos de satisfacción conyugal, incluyendo aspectos relacionados con comunicación, resolución de problemas, insatisfacción sexual, nivel y alcance del deterioro neurológico debido a la EM, bienestar psicológico y DS global en la EM.

Debe animarse a los profesionales clínicos a formular preguntas sobre la DS y a analizar esa disfunción. Es probable que los pacientes no sean conscientes de la alta prevalencia de la DS en la EM y en ocasiones experimentan sentimiento de culpa. La educación y la comunicación son importantes. A veces es necesario reducir la dependencia de los medicamentos, por los efectos secundarios que deterioran la libido o la energía, y utilizar fármacos que disminuyan los espasmos o el dolor. El citrato de sildenafil es eficaz para pacientes con disfunción eréctil.<sup>57</sup> En mujeres con DS, el citrato de sildenafil se probó para mejorar la res-

puesta sexual, el flujo sanguíneo y la respuesta neurofisiológica. Aunque se apreció mejora de la lubricación, no se registraron cambios en la calidad de vida o en los estudios de potenciales evocados de los nervios tibial y pudendo.<sup>45</sup> El asesoramiento psicológico del paciente y/o la pareja puede resultar útil. Por otra parte, es aconsejable la derivación a un neuropsicólogo para proceder a una evaluación adicional y a la valoración de las opciones terapéuticas.

## Deterioro cognitivo

El DC puede estar presente en cualquier fase de la EM. Entre el 40 y el 70% de los pacientes presentan DC. Las alteraciones observadas con frecuencia en PcEM comprenden pérdida de memoria episódica, déficits de atención, velocidad de procesamiento retardada y dificultad en la función ejecutiva. La demencia es menos habitual en la EM (fig. 46.7).<sup>125</sup>

Aunque las pruebas neuropsicológicas continúan siendo el medio más sensible y general de valoración del DC, el gasto y el tiempo que comportan siguen constituyendo barreras de dimensiones ingentes. Además, las PcEM están a menudo afectadas de fatiga, lo que dificulta aún más la realización de estas pruebas en esta población de pacientes. Se han estudiado otras pruebas para evaluar y valorar la función cognitiva. La batería repetible breve de pruebas neuropsicológicas de Rao y la valoración mínima de la función cognitiva en la EM actúan ambas sobre la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento, el nuevo aprendizaje y el lenguaje.<sup>17,155</sup> La prueba de adición serial auditiva pautada y la prueba de modalidad de símbolos y dígitos determinan la velocidad de procesamiento, uno de los elementos frecuentes más complejos en pacientes con EM a largo plazo.

Diversos factores estructurales en la RM se han correlacionado con el DC en PcEM. En personas con DC se han observado aumento de la atrofia cortical, ensanchamiento del tercer ventrículo y pérdida general de volumen cerebral.<sup>19,32</sup> Se hayan en curso nuevas investigaciones sobre el significado de los cambios en la sustancia gris y el DC. Estudios longitudinales han revelado que la atrofia cerebral temprana es un factor predictivo de futuro DC.

El efecto del TME en las PcEM ha sido objeto de estudio. El IFN- $\beta$ 1a y el IFN- $\beta$ 1b por vía subcutánea pueden estabilizar o retardar la progresión del DC en personas con EMRR.<sup>54,144</sup> Un período de 1 año de tratamiento con natalizumab puso de manifiesto en realidad una mejora significativa en el rendimiento cognitivo y la fatiga en pacientes con EMRR.<sup>93</sup> Muchos afectados también se benefician del uso de psicoestimulantes, como el metilfenidato y la l-anfetamina, para mejorar la atención, el aprendizaje y la capacidad de concentración.<sup>18,80</sup> La memantina y el donepecilo se han probado, con resultados discordantes, en el tratamiento de los trastornos de la memoria. Aún se requieren estudios a gran escala que favorezcan una mayor aclaración.<sup>83</sup> Los suplementos de *Ginkgo biloba* no mejoraron el rendimiento cognitivo en PcEM.<sup>114</sup>

Entre los factores que afectan al DC se cuentan la duración de la enfermedad, el subtipo de EM, el nivel de discapacidad y el nivel de competencia verbal previo a la enfermedad. Una característica llamativa es la presencia concomitante de depresión o síntomas depresivos en pacientes con DC, lo que resalta la importancia de la necesidad de un riguroso cribado de los trastornos del estado de ánimo en esta población de pacientes.

Hay dos hipótesis que prevalecen en cuanto a qué es lo que determina el alcance de la disfunción cognitiva y cuál es el motivo por el que los pacientes se ven afectados de manera diferente. La reserva cerebral o el volumen cerebral máximo de por vida (VCM) están determinados principalmente por la genética.<sup>13,187</sup> Se considera que las personas con mayor VCM son menos sensibles al deterioro cognitivo y están expuestas a menor riesgo de demencia. La hipótesis de la reserva cognitiva establece que el aprendizaje se adquiere a partir de las experiencias vitales, la educación y las actividades de ocio cognitivo. Se observó una correlación positiva entre la función cognitiva, la educación y las actividades de ocio cognitivo en la vida temprana. Un valor elevado de VCM y una sólida reserva cognitiva son ambos factores protectores contra el DC.

Además del TME, varias intervenciones de rehabilitación se han utilizado para la prevención y el tratamiento del DC en PcEM. La

terapia cognitiva conductual ha reducido el malestar y ha mejorado el rendimiento cognitivo en varios pequeños estudios.<sup>130,185</sup> El efecto beneficioso a largo plazo no se conoce.

## Deglución

La disfagia, o dificultad para tragar líquidos o sólidos, puede aparecer en cualquier fase de la EM. Se estima que afecta a entre el 33 y el 43% de los pacientes.<sup>180</sup> La prevalencia de la disfagia aumenta con el grado de discapacidad, las puntuaciones de la EDSS y la duración de la enfermedad.<sup>23,29</sup> La etiología de la disfagia en la EM es probable que sea atribuible a afectación de las regiones corticobulbar, cerebelosa o troncoencefálica.

Una minuciosa anamnesis es crucial cuando en un paciente se está procediendo a la detección de la disfagia, y puede ayudar a localizar qué fase de la deglución está afectada. La presencia de xerostomía o globo faríngeo (sensación no dolorosa de bulto o plenitud en la garganta) ha de descartarse.<sup>39</sup> Numerosos medicamentos sintomáticos causan xerostomía. La fase faríngea es la más habitualmente afectada en la EM. La presencia de otras enfermedades concomitantes no relacionadas es también posible, con la consiguiente dificultad de deglución.

Los pacientes pueden cumplimentar un cuestionario de 10 preguntas autorreferidas sobre disfagia en la EM (DYMUS), con objeto de valorar el riesgo de disfagia. Este procedimiento se ha validado para la disfagia tanto de líquidos como de sólidos. También puede servir como medio de cribado que valore la necesidad de pruebas adicionales, así como para identificar a pacientes expuestos a riesgo de neumonía por aspiración.<sup>22,23</sup> La valoración clínica por sí sola puede infravalorar el riesgo de aspiración en un 50%.<sup>39</sup> Un estudio videoradiográfico de la deglución, también llamado deglución de bario modificada, es la técnica de elección para evaluar la presencia de aspiración silente. En ocasiones, los pacientes requieren derivación para pruebas adicionales, como una manometría esofágica o una endoscopia.

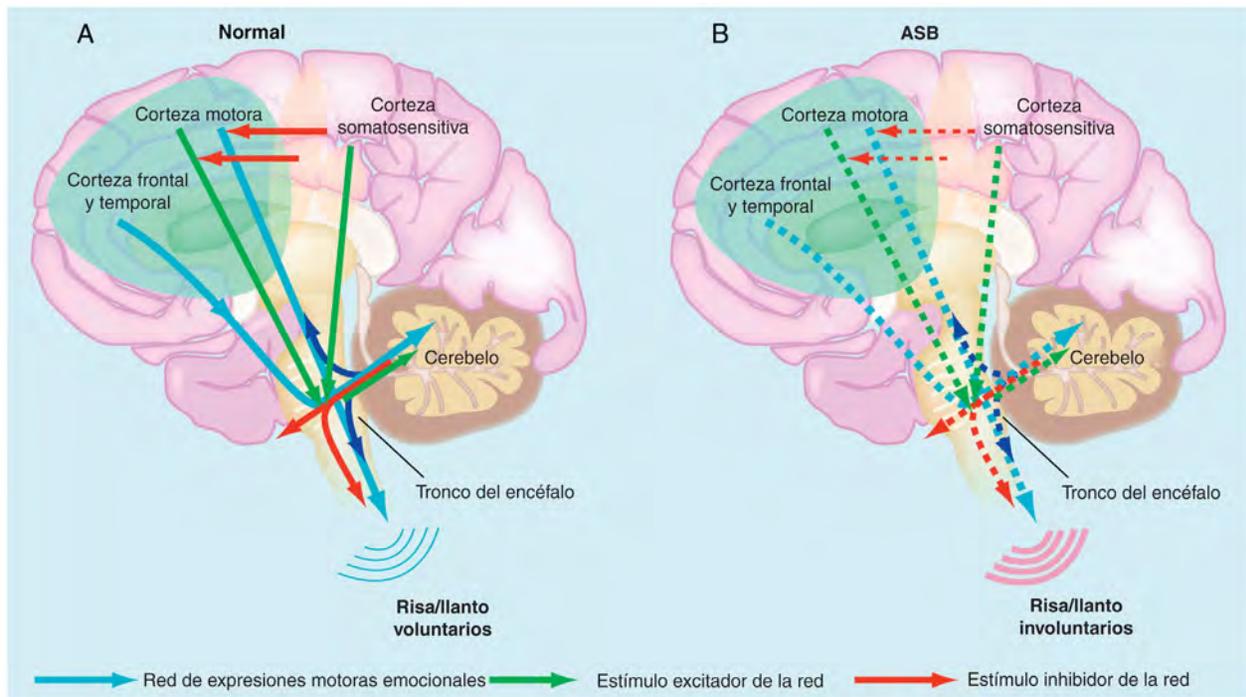
El tratamiento de la disfagia con estrategias compensatorias es a menudo eficaz. Dicho abordaje comprende: 1) cambios posturales; 2) modificación del tamaño del bolo alimentario consumido, y 3) cambio de la consistencia del alimento.<sup>29</sup> Otros tratamientos incluyen estimulación eléctrica e inyección de neurotoxinas. La electroestimulación faríngea para tratar la disfagia orofaríngea reduce significativamente la magnitud de la penetración y la aspiración.<sup>157</sup> Se ha notificado que la inyección de BoNT en el músculo cricofaríngeo es eficaz para tratar la hiperactividad esofágica superior.<sup>158</sup>

## Afecto seudobulbar

El afecto seudobulbar (ASB, labilidad emocional) es un trastorno de risa o llanto incontrolables, incongruentes con la situación social o profesional.<sup>65,126</sup> Aunque el ASB puede registrarse en casi cualquier dolencia, es habitual en personas con trastornos neurológicos, tales como EM, esclerosis lateral amiotrófica, accidente cerebrovascular y lesión cerebral traumática. Se estima que la prevalencia de la EM se sitúa entre el 6,5 y el 46,26%.<sup>128</sup> La labilidad emocional en el ASB es espontánea y breve. Los pacientes que la padecen pueden sentirse socialmente aislados, por falta de control sobre los episodios de risa o llanto. El ASB debe diferenciarse de la depresión, en la que el estado de ánimo es congruente con la situación. Además, en el ASB la duración de los episodios es breve, mientras que un estado de ánimo deprimido generalmente dura semanas o meses. El ASB constituye un trastorno en sí mismo, que debe distinguirse del síndrome seudobulbar, en el que el daño corticobulbar puede provocar disfunción oromotora, disfonía y habla lenta y confusa.

La fisiopatología no está clara, si bien se considera que el ASB es un trastorno del circuito corticopontino-cerebeloso.<sup>67,126,141</sup> Este circuito de vías neuroanatómicas desciende a la base de la protuberancia, el tronco del encéfalo y el cerebelo. Se piensa que la alteración en este contexto puede disminuir el umbral de respuesta emocional,<sup>141-143</sup> dando lugar a una respuesta emocionalmente incongruente (fig. 46.8).

La escala de labilidad del Center for Neurologic Studies (CNS-LS) es una escala autorreferida de siete preguntas para la determinación del



• **Figura 46.8** Propuesta de circuitos cerebrales implicados en la expresión emocional y su hipotética disfunción en el afecto pseudobulbar (ASB). **(A)** Normalmente, una red de expresiones motoras emocionales, que incluye la aferenciación corticopontino-cerebelosa (*flechas azules superiores*), permite que el cerebelo actúe como un «control de puerta» para la expresión motora de la emoción (*flechas azules inferiores*). Los estímulos de entrada a esta red (*flechas verdes y rojas*) comprenden una influencia inhibitoria procedente de las cortezas sensitivas. **(B)** En el ASB, la reducción de la influencia inhibitoria a nivel cortical (*flechas superiores rojas discontinuas*) produce un aumento de la activación atípica en la red (*flechas azules discontinuas*), dando lugar a manifestaciones motoras de risa/llanto patológicas. (Tomado de Miller A, Pratt H, Schiffer RB: Pseudobulbar affect: the spectrum of clinical presentations, etiologies and treatments, *Expert Rev Neurother* 11:1077–1088, 2011.)

ASB, que se ha validado tanto en la EM como en la esclerosis lateral amiotrófica. Aunque una puntuación de 13 o más en esta escala es indicativa de ASB, un estudio registró una sensibilidad del 94% y una especificidad del 83% con una puntuación de 17 o más en PcEM.<sup>129,178</sup> Esta herramienta de cribado es rápida y eficaz y puede utilizarse para proceder al seguimiento del paciente una vez iniciado el tratamiento.

En el tratamiento del ASB se han utilizado con éxito variable diversos fármacos, tales como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y antidepresivos tricíclicos. En estos estudios participaron números de pacientes variables y se emplearon diversas metodologías (tabla 46.6). La combinación de dextrometorfano con quinidina en dosis bajas sirvió como tratamiento de pacientes con ASB, si bien su mecanismo de acción es desconocido. Un estudio en doble ciego controlado con placebo en el que se usó dextrometorfano/quinidina en dosis bajas, en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica y EM, definió una significativa reducción de la tasa de episodios pseudobulbares al día en comparación con placebo (reducción del 49%,  $P < 0,0001$ ).<sup>147</sup> Los participantes en la rama activa notaron mejora en apenas 1 semana desde el comienzo del estudio. Los efectos adversos más frecuentes fueron cefalea, caídas, diarrea y vértigo. La combinación de dextrometorfano/quinidina puede provocar prolongación del QTc. Todos los pacientes del estudio fueron sometidos a cribado de trastornos respiratorios o cardíacos antes de incorporarse a él. La dosis recomendada es de 1 cápsula diaria durante 7 días, seguida de 1 cápsula cada 12 h comenzando el día 8. La mayoría de los pacientes notaron una reducción de la labilidad tras 1 o 2 semanas de tratamiento.

## Evidencia para la rehabilitación en la esclerosis múltiple

En una reciente revisión Cochrane,<sup>3</sup> que incluía 164 ensayos controlados aleatorizados y 4 ensayos clínicos controlados, con un total de

10.396 sujetos, una evidencia de calidad moderada puso de manifiesto que las modalidades terapéuticas físicas (ejercicio y actividades físicas) mejoraban los resultados funcionales (movilidad, fuerza muscular), reducían el deterioro (fatiga) y mejoraban la participación (calidad de vida). Una evidencia de calidad también moderada indicaba que los programas de rehabilitación multidisciplinarios, hospitalarios o ambulatorios generaban beneficios a más largo plazo en los niveles de actividad y participación, y que las intervenciones que aportan información mejoran el conocimiento de los pacientes. Por su parte, evidencias de baja calidad indicaron que las intervenciones neuropsicológicas, los programas de tratamiento de síntomas (en especial de espasticidad), la vibración de cuerpo entero y la telerrehabilitación mejoraron algunos resultados de los pacientes. La evidencia sobre otras modalidades de rehabilitación no fue concluyente en esta revisión, por falta de estudios de investigación de buena calidad.

## Esclerosis múltiple pediátrica

Nuestro conocimiento de los trastornos desmielinizantes en niños ha aumentado en los últimos años. Según el International Pediatric MS Study Group, la EM pediátrica puede diagnosticarse tras dos episodios clínicos de desmielinización del SNC separados al menos por 30 días. La EM pediátrica causa el 5% del total de casos de EM.<sup>206</sup> Ello constituye una gran oportunidad de aumentar nuestro conocimiento del potencial genético y los factores ambientales que impulsan esta compleja enfermedad.

En Norteamérica hay una mayor diversidad étnica en pacientes con EM pediátricos que entre adultos, lo que posiblemente refleja cambios en las tendencias demográficas.<sup>195</sup> La relación mujer/hombre varía según la edad. Por debajo de la edad de 6 años, la correlación entre niñas y niños es de 0,8 a 1. El valor aumenta de 1,6 a 1 entre los 6 y los

TABLA  
46.6

## Ensayos controlados con placebo sobre las opciones farmacoterapéuticas en el afecto pseudobulbar

Clase de fármacos	Estudio (año)	Fármaco activo en relación con placebo	Diseño del estudio	Contexto de ASB	N	Principales hallazgos
Antidepresivos tricíclicos	Schiffer et al. (1985)	Amitriptilina	Cruzado; 1 mes por tratamiento	EM	12	Tasa de episodios reducida
	Robinson et al. (1993)	Nortriptilina	Grupo paralelo; 6 semanas	Accidente cerebrovascular	28	Gravedad reducida en escala validada (PLACS)
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	Andersen et al. (1993)	Citalopram	Cruzado; 3 semanas por tratamiento	Accidente cerebrovascular	16	Tasa de episodios reducida
	Brown et al. (1998)	Fluoxetina	Grupo paralelo; 10 días	Accidente cerebrovascular	20	Gravedad reducida en escala no validada
	Burns et al. (1999)	Sertralina	Grupo paralelo; 8 semanas	Accidente cerebrovascular	28	Labilidad reducida en escala no validada
	Choi-Kwon et al. (2006)	Fluoxetina	Grupo paralelo; 6 meses	Accidente cerebrovascular	91	Llanto reducido en escala no validada
Antiglutamatérgicos	Panitch et al. (2006)	DMQ	Grupo paralelo; 12 semanas	MS	150	Gravedad reducida en escala validada (CNS-LS); tasa de episodios reducida
	Pioro et al. (2010)	DMQ	Grupo paralelo; 12 semanas	ELA o EM	326	Gravedad reducida en escala validada (CNS-LS); tasa de episodios reducida

ASB, afecto pseudobulbar; CNS-LS, escala de labilidad del Center for Neurologic Studies; DMQ, dextrometorfano/quinidina; ELA, esclerosis lateral amiotrófica; EM, esclerosis múltiple; PLACS, escala de risa y llanto patológicos.

Tomado de Miller A, Pratt H, Schiffer RB: Pseudobulbar affect: The spectrum of clinical presentations, etiologies and treatments, *Expert Rev Neurother* 11:1077–1088, 2011.

Estudios citados:

Schiffer R, Herndon RM, Rudick RA: Treatment of pathological laughing and weeping with amitriptyline, *N Engl J Med* 312:1480–1482, 1985.

Robinson RG, Parikh RM, Lipsey JR, et al. Pathological laughing and crying following stroke: validation of a measurement scale and a double-blind treatment study, *Am J Psychiatry* 150:286–293, 1993.

Andersen G, Vestergaard K, Riis JO: Citalopram for post-stroke pathological crying, *Lancet* 342:837–839, 1993.

Brown KW, Sloan RL, Pentland B: Fluoxetine as a treatment for post-stroke emotionalism, *Acta Psychiatr Scand* 98:455–458, 1998.

Burns A, Russell E, Stratton-Powell H, et al. Sertraline in stroke-associated lability of mood, *Int J Geriatr Psychiatry* 14:681–685, 1999.

Choi-Kwon S, Han SW, Kwon SU, et al. Fluoxetine treatment in poststroke depression, emotional incontinence, and anger proneness: a double-blind, placebo-controlled study, *Stroke* 37:156–161, 2006.

Panitch HS, Thisted RA, Smith RA, et al. Randomized, controlled trial of dextromethorphan/quinidine for pseudobulbar affect in multiple sclerosis, *Ann Neurol* 59:780–787, 2006.

Pioro EP, Brooks BR, Cummings J, et al. Dextromethorphan plus ultra low-dose quinidine reduces pseudobulbar affect, *Ann Neurol* 68:693–702, 2010.

10 años de edad. Es de 2 a 1 para niños de más de 10 años, mientras que, de manera característica, es de 3 a 1 en adultos.<sup>206</sup>

En términos de LCR, el índice de IgG está elevado en el 68% de los pacientes de 11 años o más.<sup>198</sup> Los estudios de LCR implican activación de una respuesta inmunitaria innata en pacientes de menos de 11 años, por la menor probabilidad de que presenten bandas oligoclonales o un índice de IgG elevado en el análisis de LCR. También pueden presentar pleocitosis con predominio neutrófilo, frente al predominio linfocítico que suele observarse en pacientes con EM adultos.<sup>198</sup>

Hay estudios que indican que la seropositividad para el VEB es más frecuente en pacientes con EM pediátricos. El tabaquismo, incluyendo el tabaquismo pasivo, se asocia a mayor riesgo de desarrollo de EM, también vinculado a baja concentración de vitamina D.

En términos de diagnóstico diferencial, trastornos desmielinizantes monofásicos, como la EMDA, son a menudo difíciles de distinguir de un primer episodio desmielinizante de EM pediátrica. La EMDA se define como un primer episodio clínico que afecta al LCR, un episodio de etiología inflamatoria y desmielinizante, con inicio agudo o subagudo, asociado a presentación polisintomática.<sup>206</sup> La encefalopatía puede definirse como un cambio conductual con confusión, irritabilidad

excesiva o alteración de la conciencia. Cabe destacar que hay datos que indican que la encefalopatía puede asociarse a un primer episodio de EM, en especial en los pacientes más jóvenes. Más que ser específico de un proceso de enfermedad, ello puede ser indicación de un cerebro o un sistema inmunitario inmaduro.

Los niños tienden a presentar una mayor carga de lesión, en particular con afectación troncoencefálica y cerebelosa.<sup>205</sup> Los niños de menor edad pueden presentar características atípicas en la RM, con lesiones confluentes grandes hiperintensas en T2/FLAIR, con bordes irregulares. Las lesiones a menudo se resuelven en imágenes repetidas. En un pequeño estudio se observó que, en estudios de imagen, los pacientes con EM pediátrica presentaban menos lesiones en T2 y lesiones tumefactivas de EM más frecuentes que las que se habían notificado en pacientes adultos.

Los pacientes pediátricos con EM desarrollan un pronunciado DC, con dificultades en la atención compleja, el procesamiento de la información, el funcionamiento ejecutivo, la velocidad de procesamiento y la memoria a largo plazo. En un estudio, pacientes con EM con un promedio de duración de la enfermedad de 3 años cumplían los criterios de DC significativo.

Los datos sobre TME en niños son limitados. No obstante, las estrategias de tratamiento continúan siendo similares a las de los adultos. Los actuales abordajes de primera línea parecen ser más seguros y mejor tolerados en esta población de pacientes. Al igual que en los adultos, el cumplimiento es un problema, que debe orientar las decisiones sobre medicación.

## Esclerosis múltiple en el embarazo

En la EM hay un importante predominio femenino, y es frecuente el diagnóstico de la enfermedad en los años de edad gestacional. En consecuencia, el embarazo se convierte en un importante referente para las pacientes femeninas con EM en algún momento de la evolución de su enfermedad. Al menos el 20-30% de las pacientes tendrán un hijo después que les sea diagnosticada la EM.<sup>40</sup> Por fortuna, la enfermedad tiene un efecto sobre el embarazo escaso o nulo. Las pacientes deben recibir asesoramiento gestacional, confiando en que su enfermedad no afecte a su capacidad de concepción, la seguridad y la salud durante el embarazo o el bienestar fetal. No hay aumento del riesgo de aborto espontáneo, embarazo ectópico, parto por cesárea o complicaciones neonatales u obstétricas importantes.

Se ha constatado de manera fehaciente que el embarazo es un período de estabilidad para las pacientes con EM. Durante el tercer trimestre la actividad de la enfermedad se ve marcadamente reducida. La gestación se considera un estado inmunotolerante en el que el sistema inmunitario materno se adapta a un embarazo alógeno. Durante la gestación se producen varios cambios biológicos que pueden afectar a la EM. En el embarazo aumentan las concentraciones de hormonas, incluidas las de estrógenos (en especial el estradiol), progesterona, prolactina y glucocorticoides, que después caen de manera drástica durante el posparto. Estas hormonas afectan al sistema inmunitario y ayudan a cambiar las citocinas, reducen las moléculas de adhesión y las metaloproteinasas de matriz, disminuyen la presentación de antígeno y potencian los linfocitos Treg.<sup>40</sup> Ello da lugar a una disminución global de los procesos inflamatorios. Se producen también cambios en las células inmunitarias que afectan a los linfocitos Treg, los linfocitos Th17 y los linfocitos citotóxicos naturales. Como tercer elemento que se ha de considerar, los antígenos fetales interactúan con el sistema inmunitario materno y lo modulan. Los linfocitos Treg periféricos parecen ser específicos de los antígenos fetales. Por último, el embarazo puede tener efectos positivos para el SNC, potenciando mecanismos endógenos de recuperación y mejorando la capacidad de respuesta a la lesión inmunomediada.

Existe preocupación sobre el uso de medicamentos durante el embarazo. Para las pacientes con EM, los problemas relacionados con los medicamentos pueden estar relacionados con los TME, los tratamientos de las recidivas o el manejo de los síntomas. Normalmente, los TME no deben utilizarse en pacientes con EM que están embarazadas o intentan quedarse embarazadas. Cuando es necesario, el acetato de glatiramer presenta la categoría de seguridad más favorable (clase B). Las recidivas agudas pueden tratarse con un ciclo corto de glucocorticoides en dosis altas, según lo determine el médico. Si es posible, es preferible renunciar al tratamiento durante el primer trimestre, dada su asociación a la incidencia de paladar hendido y tasas de natalidad más bajas. En cambio, los corticosteroides se usan con frecuencia en el segundo y el tercer trimestre. La prednisona, la prednisolona o la metilprednisolona son las opciones preferidas, ya que son metabolizadas a formas inactivas por la placenta, en detrimento de la betametasona o la dexametasona, que atraviesan la placenta con un metabolismo mínimo. Como regla general, los medicamentos para el tratamiento de los síntomas se reducen al mínimo durante el embarazo. No obstante, si es necesario utilizar un medicamento para evitar el sufrimiento o mantener la calidad de vida, puede continuar utilizándose.

En comparación con los valores previos al embarazo, las tasas de recaída anualizadas disminuyen en torno al 70% durante el tercer trimestre. Durante los 3 meses posteriores al parto, la tasa de recaída remonta hasta el 70% del valor previo al embarazo y, a continuación,

disminuye y se mantiene a la baja en los niveles previos al embarazo. El indicador más uniforme asociado a la actividad posparto es la actividad de la enfermedad en el año anterior al embarazo.<sup>110</sup> Existen datos contradictorios sobre el potencial beneficio de la lactancia materna en la reducción de la actividad de la EM. Ciertos estudios indican que la lactancia materna exclusiva produce amenorrea de la lactancia prolongada con supresión ovárica, concentraciones elevadas de prolactina y bajos niveles de secreción no pulsátil de hormona luteinizante, todos los cuales pueden resultar beneficiosos. Aunque no está aprobada por la FDA, la inmunoglobulina G intravenosa ha demostrado en algunos estudios que reduce el riesgo de recaída posparto.<sup>79</sup>

## Resumen

A lo largo de la última década se ha registrado un aumento superior al doble de las opciones terapéuticas para los pacientes con EM. Uno de los mayores y más llamativos avances en lo que respecta al cumplimiento y la facilidad de uso de la medicación ha sido la aprobación de los TME orales. En la actualidad, los diagnósticos de EM se están estableciendo de manera más temprana y con mayor precisión. Los pacientes ya no están satisfechos solo con «no empeorar». Desean y demandan opciones que aumenten su fuerza y su resistencia y que mantengan su capacidad de marcha. En esencia desean que, como médicos, les ayudemos a mejorar su calidad de vida. La naturaleza variable de los síntomas de EM plantea desafíos específicos para el profesional clínico. La enfermedad es progresiva, y los síntomas cambian con frecuencia y se ven afectados por factores externos, como el calor, la fatiga y los efectos secundarios de los TME. Como especialistas en medicina física y rehabilitación, disponemos de las pertinentes respuestas u opciones para hacerle frente en nuestro arsenal terapéutico. Contamos con las oportunas opciones terapéuticas y sintomáticas para el manejo del bienestar físico y de los síntomas. Por otra parte, nuestra capacitación, nuestro conocimiento y nuestra experiencia pueden ayudar a estos pacientes a desarrollar estrategias de afrontamiento para abordar los retos físicos, mentales y/o cognitivos que puedan afrontar.

## Bibliografía esencial

- Adelman G, Rane SG, Villa KF: The cost burden of multiple sclerosis in the United States: a systematic review of the literature, *J Med Econ* 16:639-647, 2013.
- Asano M, Duquette P, Andersen R, et al: Exercise barriers and preferences among women and men with multiple sclerosis, *Disabil Rehabil* 35:353-361, 2013.
- Ascherio A, Munger KL, White R, et al: Vitamin D as an early predictor of multiple sclerosis activity and progression, *JAMA Neurol* 71:306-314, 2014.
- Barnes MP, Kent RM, Semlyen JK, et al: Spasticity in multiple sclerosis, *Neurorehabil Neural Repair* 17:66-70, 2003.
- Benedict RHB, Fishman I, McClellan MM, et al: Validity of the beck depression inventory-fast screen in multiple sclerosis, *Mult Scler* 9:393-396, 2003.
- Calabrese M, Poretto V, Favaretto A, et al: Cortical lesion load associates with progression of disability in multiple sclerosis, *Brain* 135:2952-2961, 2012.
- Confavreux C, Vukusic S: [The natural history of multiple sclerosis], *Rev Prat* 56:1313-1320, 2006 [in French].
- Confavreux C, Vukusic S, Adeleine P: Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process, *Brain* 126:770-782, 2003.
- Craig J, Young CA, Ennis M, et al: A randomised controlled trial comparing rehabilitation against standard therapy in multiple sclerosis patients receiving intravenous steroid treatment, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:1225-1230, 2003.
- Fernandez O, Berger T, Hartung HP, et al: Historical overview of the rationale for the pharmacological use of prolonged-release fampridine in multiple sclerosis, *Expert Rev Clin Pharmacol* 5:649-665, 2012.

56. Fisk JD, Pontefract A, Ritvo PG, et al: The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis, *Can J Neurol Sci* 21:9-14, 1994.
58. Fowler CJ, Panicker JN, Drake M, et al: A UK consensus on the management of the bladder in multiple sclerosis, *Postgrad Med J* 85:552-559, 2009.
60. Freedman MS, Thompson EJ, Deisenhammer F, et al: Recommended standard of cerebrospinal fluid analysis in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus statement, *Arch Neurol* 62:865-870, 2005.
63. Frohman EM, Racke MK, Raine CS: Multiple sclerosis—the plaque and its pathogenesis, *N Engl J Med* 354:942-955, 2006.
65. Garnock-Jones KP: Dextromethorphan/quinidine: in pseudobulbar affect, *CNS Drugs* 25:435-445, 2011.
67. Ghaffar O, Chamelian L, Feinstein A: Neuroanatomy of pseudobulbar affect: a quantitative MRI study in multiple sclerosis, *J Neurol* 255:406-412, 2008.
69. Gijbels D, Eijnde B, Feys P: Comparison of the 2- and 6-minute walk test in multiple sclerosis, *Mult Scler J* 17:1269-1272, 2011.
71. Goldman Consensus Group: The Goldman consensus statement on depression in multiple sclerosis, *Mult Scler* 11:328-337, 2005.
74. Goodman AD, Brown TR, Edwards KR, et al: A phase 3 trial of extended release oral dalfampridine in multiple sclerosis, *Ann Neurol* 68:494-502, 2010.
79. Haas J: High dose IVIG in the post partum period for prevention of exacerbations in multiple sclerosis, *Mult Scler* 6(Suppl 2):S18-S20, 2000, discussion S33.
80. Harel Y, Appleboim N, Lavie M, et al: Single dose of methylphenidate improves cognitive performance in multiple sclerosis patients with impaired attention process, *J Neurol Sci* 276:38-40, 2009.
84. Healy BC, Ali EN, Guttmann CR, et al: Smoking and disease progression in multiple sclerosis, *Arch Neurol* 66:858-864, 2009.
87. Hedstrom AK, Lima Bomfim I, Barcellos L, et al: Interaction between adolescent obesity and HLA risk genes in the etiology of multiple sclerosis, *Neurology* 82:865-872, 2014.
93. Iaffaldano P, Viterbo RG, Paolicelli D, et al: Impact of natalizumab on cognitive performances and fatigue in relapsing multiple sclerosis: a prospective, open-label, two years observational study, *PLoS ONE* 7:e35843, 2012.
94. Kabay SC, Yucel M, Kabay S: Acute effect of posterior tibial nerve stimulation on neurogenic detrusor overactivity in patients with multiple sclerosis: urodynamic study, *Urology* 71:641-645, 2008.
95. Kalsi V, Gonzales G, Popat R, et al: Botulinum injections for the treatment of bladder symptoms of multiple sclerosis, *Ann Neurol* 62:452-457, 2007.
97. Kappos L, Moeri D, Radue EW, et al: Predictive value of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging for relapse rate and changes in disability or impairment in multiple sclerosis: a meta-analysis. Gadolinium MRI Meta-analysis Group, *Lancet* 353:964-969, 1999.
98. Kasper LH, Shoemaker J: Multiple sclerosis immunology: the healthy immune system vs the multiple sclerosis immune system, *Neurology* 74(Suppl 1):2-8, 2010.
100. Kaufman M, Moyer D, Norton J: The significant change for the timed 25-foot walk in the multiple sclerosis functional composite, *Mult Scler* 6:286-290, 2000.
108. Kurtzke JF: Neurologic impairment in multiple sclerosis and the disability status scale, *Acta Neurol Scand* 46:493-512, 1970.
116. Ma VY, Chan L, Carruthers KJ: Incidence, prevalence, costs, and impact on disability of common conditions requiring rehabilitation in the United States: stroke, spinal cord injury, traumatic brain injury, multiple sclerosis, osteoarthritis, rheumatoid arthritis, limb loss, and back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 95:986-995, 2014.
122. McDonald WI, Barnes D: The ocular manifestations of multiple sclerosis. 1. Abnormalities of the afferent visual system, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:747-752, 1992.
126. Miller A, Pratt H, Schiffer RB: Pseudobulbar affect: the spectrum of clinical presentations, etiologies and treatments, *Expert Rev Neurother* 11:1077-1088, 2011.
130. Moss-Morris R, Dennison L, Landau S, et al: A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy (CBT) for adjusting to multiple sclerosis (the saMS trial): does CBT work and for whom does it work? *J Consult Clin Psychol* 81:251-262, 2013.
132. Munger KL, Levin LI, Hollis BW, et al: Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis, *JAMA* 296:2832-2838, 2006.
136. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al: Multiple sclerosis, *N Engl J Med* 343:938-952, 2000.
138. Okuda DT, Siva A, Kantarci O, et al: Radiologically isolated syndrome: 5-year risk for an initial clinical event, *PLoS ONE* 9:e90509, 2014.
146. Petajan JH, Gappmaier E, White AT, et al: Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis, *Ann Neurol* 39:432-441, 1996.
150. Polman CH, O'Connor PW, Havrdova E, et al: A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis, *N Engl J Med* 354:899-910, 2006.
151. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria, *Ann Neurol* 69:292-302, 2011.
155. Rao SM, Leo GJ, Bernardin L, et al: Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction, *Neurology* 41:685-691, 1991.
163. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, et al: Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients, *Mult Scler* 10:589-595, 2004.
170. Sanders A, Foley F, LaRocca N, et al: The multiple sclerosis intimacy and sexuality questionnaire-19 (multiple sclerosis ISQ-19), *Sexual Disabil* 18:3-26, 2000.
174. Schwid SR, Petrie MD, Murray R, et al: A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling therapy for multiple sclerosis, *Neurology* 60:1955-1960, 2003.
179. Solaro C, Brichetto G, Amato MP, et al: The prevalence of pain in multiple sclerosis: a multicenter cross-sectional study, *Neurology* 63:919-921, 2004.
183. Sosnoff JJ, Gappmaier E, Frame A, et al: Influence of spasticity on mobility and balance in persons with multiple sclerosis, *J Neurol Phys Ther* 35:129-132, 2011.
186. Sullivan MJ, Weinshenker B, Mikail S, et al: Screening for major depression in the early stages of multiple sclerosis, *Can J Neurol Sci* 22:228-231, 1995.
191. Transverse Myelitis Consortium Working Group: Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis, *Neurology* 59:499-505, 2002.
200. Weinshenker BG, Bass B, Rice GP, et al: The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study, I. Clinical course and disability, *Brain* 112:133-146, 1989.
202. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al: Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica, *Neurology* 66:1485-1489, 2006.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al: The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the international continence society, *Urology* 61:37-49, 2003.
- Adelman G, Rane SG, Villa KF: The cost burden of multiple sclerosis in the United States: a systematic review of the literature, *J Med Econ* 16:639-647, 2013.
- Amatya B, Khan F, Galea M: Rehabilitation for people with multiple sclerosis: an overview of cochrane reviews, *Cochrane Database of System Rev* (1), 2019, Art. No: CD012732.
- Andersson M, Alvarez-Cermeno J, Bernardi G, et al: Cerebrospinal fluid in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus report, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:897-902, 1994.
- Asano M, Duquette P, Andersen R, et al: Exercise barriers and preferences among women and men with multiple sclerosis, *Disabil Rehabil* 35:353-361, 2013.
- Ascherio A: Epstein-Barr virus in the development of multiple sclerosis, *Expert Rev Neurother* 8:331-333, 2008.
- Ascherio A, Munger KL: Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection, *Ann Neurol* 61:288-299, 2007.
- Ascherio A, Munger KL: Epstein-Barr virus infection and multiple sclerosis: a review, *J Neuroimmune Pharmacol* 5:271-277, 2010.
- Ascherio A, Munger KL, White R, et al: Vitamin D as an early predictor of multiple sclerosis activity and progression, *JAMA Neurol* 71:306-314, 2014.
- Awad RA: Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, myelomeningocele, multiple sclerosis and Parkinson's disease, *World J Gastroenterol* 17:5035-5048, 2011.
- Balak DM, Hengstman GJ, Cakmak A, et al: Cutaneous adverse events associated with disease-modifying treatment in multiple sclerosis: a systematic review, *Mult Scler* 18:1705-1717, 2012.
- Barnes MP, Kent RM, Semlyen JK, et al: Spasticity in multiple sclerosis, *Neurorehabil Neural Repair* 17:66-70, 2003.
- Bartley AJ, Jones DW, Weinberger DR: Genetic variability of human brain size and cortical gyral patterns, *Brain* 120:257-269, 1997.
- Begum-Haque S, Sharma A, Kasper IR, et al: Downregulation of IL-17 and IL-6 in the central nervous system by glatiramer acetate in experimental autoimmune encephalomyelitis, *J Neuroimmunol* 204:58-65, 2008.
- Bemelmans BL, Mundy AR, Craggs MD: Neuromodulation by implant for treating lower urinary tract symptoms and dysfunction, *Eur Urol* 36:81-91, 1999.
- Ben Smail D, Peskine A, Roche N, et al: Intrathecal baclofen for treatment of spasticity of multiple sclerosis patients, *Mult Scler* 12:101-103, 2006.
- Benedict RH, Fischer JS, Archibald CJ, et al: Minimal neuropsychological assessment of MS patients: a consensus approach, *Clin Neuropsychol* 16:381-397, 2002.
- Benedict RH, Munschauer F, Zarevics P, et al: Effects of l-amphetamine sulfate on cognitive function in multiple sclerosis patients, *J Neurol* 255:848-852, 2008.
- Benedict RH, Weinstock-Guttman B, Fishman I, et al: Prediction of neuropsychological impairment in multiple sclerosis: comparison of conventional magnetic resonance imaging measures of atrophy and lesion burden, *Arch Neurol* 61:226-230, 2004.
- Benedict RHB, Fishman I, McClellan MM, et al: Validity of the beck depression inventory-fast screen in multiple sclerosis, *Mult Scler* 9:393-396, 2003.
- Beran RG, Braley TJ, Segal BM, et al: Sleep-disordered breathing in multiple sclerosis, *Neurology* 80:1354-1355, 2013.
- Bergamaschi R, Crivelli P, Rezzani C, et al: The DYMUS questionnaire for the assessment of dysphagia in multiple sclerosis, *J Neurol Sci* 269:49-53, 2008.
- Bergamaschi R, Rezzani C, Minguzzi S, et al: Validation of the DYMUS questionnaire for the assessment of dysphagia in multiple sclerosis, *Funct Neurol* 24:159-162, 2009.
- Bol Y, Smolders J, Duits A, et al: Fatigue and heat sensitivity in patients with multiple sclerosis, *Acta Neurol Scand* 126:384-389, 2012.
- Bove R, Chitnis T: Sexual disparities in the incidence and course of MS, *Clin Immunol* 149:201-210, 2013.
- Brex PA, Ciccarelli O, O'Riordan JI, et al: A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis, *N Engl J Med* 346:158-164, 2002.
- Calabrese M, Favaretto A, Martini V, et al: Grey matter lesions in MS: from histology to clinical implications, *Prion* 7:20-27, 2013.
- Calabrese M, Poretto V, Favaretto A, et al: Cortical lesion load associates with progression of disability in multiple sclerosis, *Brain* 135:2952-2961, 2012.
- Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, et al: Dysphagia in multiple sclerosis—prevalence and prognostic factors, *Acta Neurol Scand* 105:40-43, 2002.
- Caminero A, Bartolomé M: Sleep disturbances in multiple sclerosis, *J Neurol Sci* 309:86-91, 2011.
- Celik DB, Poyraz EC, Bingol A, et al: Sexual dysfunction in multiple sclerosis: gender differences, *J Neurol Sci* 324:17-20, 2013.
- Chiaravalloti ND, DeLuca J: Cognitive impairment in multiple sclerosis, *Lancet Neurol* 7:1139-1151, 2008.
- Chwastiak L, Ehde DM, Gibbons LE, et al: Depressive symptoms and severity of illness in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample, *Am J Psychiatry* 159:1862-1868, 2002.
- Cohen JA, Coles AJ, Arnold DL, et al: Alemtuzumab versus interferon beta 1a as first-line treatment for patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a randomised controlled phase 3 trial, *Lancet* 380:1819, 2012.
- Coles AJ, Twyman CL, Arnold DL, et al: Alemtuzumab for patients with relapsing multiple sclerosis after disease-modifying therapy: a randomised controlled phase 3 trial, *Lancet* 380:1829, 2012.
- Compston A, Coles A: Multiple sclerosis, *Lancet* 359:1221-1231, 2002.
- Confavreux C, Vukusic S: The natural history of multiple sclerosis, *Rev Prat* 56:1313-1320, 2006 [in French].
- Confavreux C, Vukusic S, Adeleine P: Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process, *Brain* 126:770-782, 2003.
- Cook IJ: Diagnostic evaluation of dysphagia, *Nature Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 5:393-403, 2008.
- Coyle PK: Multiple sclerosis in pregnancy, *Continuum: Lifelong Learn Neurol* 20:42-59, 2014.
- Craig J, Young CA, Ennis M, et al: A randomised controlled trial comparing rehabilitation against standard therapy in multiple sclerosis patients receiving intravenous steroid treatment, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:1225-1230, 2003.
- Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezzo S, et al: Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis, *Pain* 143:186-191, 2009.
- Dalgas U, Severinsen K, Overgaard K: Relations between 6 minute walking distance and 10 meter walking speed in patients with multiple sclerosis and stroke, *Arch Phys Med Rehabil* 93:1167-1172, 2012.
- Das AK, White MD, Longhurst PA: Sacral nerve stimulation for the management of voiding dysfunction, *Rev Urol* 2:43-60, 2000.
- Dasgupta R, Wiseman OJ, Kanabar G, et al: Efficacy of sildenafil in the treatment of female sexual dysfunction due to multiple sclerosis, *J Urol* 171:1189-1193, 2004.
- Davis SL, Wilson TE, White AT, et al: Thermoregulation in multiple sclerosis, *J Appl Physiol* 109:1531-1537, 2010.
- Di Pauli F, Reindl M, Ehling R, et al: Smoking is a risk factor for early conversion to clinically definite multiple sclerosis, *Mult Scler* 14:1026-1030, 2008.
- Study Group: DMKG: Misoprostol in the treatment of trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis, *J Neurol* 250:542-545, 2003.
- Deleted in review.
- Ebers GC, Sadovnick AD, Risch NJ: A genetic basis for familial aggregation in multiple sclerosis, *Canadian Collaborative Study Group, Nature* 377:150-151, 1995.
- Erwin A, Gudesblatt M, Bethoux F, et al: Intrathecal baclofen in multiple sclerosis: too little, too late? *Mult Scler* 17:623-629, 2011.
- Farez MF, Fiol MP, Gaitán MI, et al: Sodium intake is associated with increased disease activity in multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 86:26-31, 2015.

53. Fernandez O, Berger T, Hartung HP, et al: Historical overview of the rationale for the pharmacological use of prolonged-release fampridine in multiple sclerosis, *Expert Rev Clin Pharmacol* 5:649-665, 2012.
54. Fisher JS, Priore RL, Jacobs LD, et al: Neuropsychological effects of interferon  $\beta$ -1a in relapsing multiple sclerosis, *Ann Neurol* 48:885-892, 2000.
55. Fisher R, Hassenbusch S, Krames E, et al: A consensus statement regarding the present suggested titration for priltal (ziconotide), *Neuromodulation* 8:153-154, 2005.
56. Fisk JD, Pontefract A, Ritvo PG, et al: The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis, *Can J Neurol Sci* 21:9-14, 1994.
57. Fowler CJ, Miller JR, Sharief MK, et al: A double blind, randomised study of sildenafil citrate for erectile dysfunction in men with multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:700-705, 2005.
58. Fowler CJ, Panicker JN, Drake M, et al: A UK consensus on the management of the bladder in multiple sclerosis, *Postgrad Med J* 85:552-559, 2009.
59. Fox R. Multiple sclerosis. [www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/neurology/multiple\\_sclerosis/](http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/neurology/multiple_sclerosis/).
60. Freedman MS, Thompson EJ, Deisenhammer F, et al: Recommended standard of cerebrospinal fluid analysis in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus statement, *Arch Neurol* 62:865-870, 2005.
61. Friese MA, Scharfing B, Fugger L: Mechanisms of neurodegeneration and axonal dysfunction in multiple sclerosis, *Nat Rev Neurol* 10:225-238, 2014.
62. Frohman E, Costello F, Zivadinov R, et al: Optical coherence tomography in multiple sclerosis, *Lancet Neurol* 5:853-863, 2006.
63. Frohman EM, Racke MK, Raine CS: Multiple sclerosis—the plaque and its pathogenesis, *N Engl J Med* 354:942-955, 2006.
64. Gale CR, Martyn CN: Migrant studies in multiple sclerosis, *Prog Neurobiol* 47:425-448, 1995.
65. Garnock-Jones KP: Dextromethorphan/quinidine: in pseudobulbar affect, *CNS Drugs* 25:435-445, 2011.
66. Geber C, Baumgartner U, Schwab R, et al: Revised definition of neuropathic pain and its grading system: an open case series illustrating its use in clinical practice, *Am J Med* 122(Suppl 10):S3-S12, 2009.
67. Ghaffar O, Chamelian L, Feinstein A: Neuroanatomy of pseudobulbar affect: a quantitative MRI study in multiple sclerosis, *J Neurol* 255:406-412, 2008.
68. Gianfrancesco M, Acuna B, Shen L, et al: Obesity during childhood and adolescence increases susceptibility to multiple sclerosis after accounting for established genetic and environmental risk factors, *Obes Res Clin Pract* 8:e435-e447, 2014.
69. Gijbels D, Eijnde B, Feys P: Comparison of the 2- and 6-minute walk test in multiple sclerosis, *Mult Scler J* 17:1269-1272, 2011.
70. Gold SM, Schulz KH, Hartmann S, et al: Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls, *J Neuroimmunol* 138:99-105, 2003.
71. Goldman Consensus Group: The Goldman consensus statement on depression in multiple sclerosis, *Mult Scler* 11:328-337, 2005.
72. Goldman MD, Ann Marrie R, Cohen JA: Evaluation of the six-minute walk in multiple sclerosis subjects and healthy controls, *Mult Scler* 14:383-390, 2008.
73. Goldstein I, Siroky MB, Sax DS, et al: Neurourologic abnormalities in multiple sclerosis, *J Urol* 128:541-545, 1982.
74. Goodman AD, Brown TR, Edwards KR, et al: A phase 3 trial of extended release oral dalfampridine in multiple sclerosis, *Ann Neurol* 68:494-502, 2010.
75. Goodman AD, Brown TR, Krupp LB, et al: Sustained-release oral fampridine in multiple sclerosis: a randomised, double-blind, controlled trial, *Lancet* 373:732-738, 2009.
76. Goodman AD, Stone RT: Enhancing neural transmission in multiple sclerosis (4-aminopyridine therapy), *Neurother* 10:106-110, 2013.
77. Grossman RI, Gonzalez-Scarano F, Atlas SW, et al: Multiple sclerosis: gadolinium enhancement in MR imaging, *Radiology* 161:721-725, 1986.
78. Guthrie TC, Nelson DA: Influence of temperature changes on multiple sclerosis: critical review of mechanisms and research potential, *J Neurol Sci* 129:1-8, 1995.
79. Haas J: High dose IVIG in the postpartum period for prevention of exacerbations in multiple sclerosis, *Mult Scler* 6(Suppl 2):S18-S20, 2000, discussion S33.
80. Harel Y, Appleboim N, Lavie M, et al: Single dose of methylphenidate improves cognitive performance in multiple sclerosis patients with impaired attention process, *J Neurol Sci* 276:38-40, 2009.
81. Hauser SL, Dawson DM, Leirich JR, et al: Intensive immunosuppression in progressive multiple sclerosis. A randomized, three-arm study of high-dose intravenous cyclophosphamide, plasma exchange, and ACTH, *N Engl J Med* 308:173-180, 1983.
82. Hauser SL, Waubant E, Arnold DL, et al: B-cell depletion with rituximab in relapsing-remitting multiple sclerosis, *N Engl J Med* 358:676-688, 2008.
83. He D, Zhang Y, Dong S, et al: Pharmacological treatment for memory disorder in multiple sclerosis, *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD008876, 2013.
84. Healy BC, Ali EN, Guttmann CR, et al: Smoking and disease progression in multiple sclerosis, *Arch Neurol* 66:858-864, 2009.
85. Hedstrom AK, Baarnhielm M, Olsson T, et al: Tobacco smoking, but not Swedish snuff use, increases the risk of multiple sclerosis, *Neurology* 73:696-701, 2009.
86. Hedstrom AK, Hillert J, Olsson T, et al: Smoking and multiple sclerosis susceptibility, *Eur J Epidemiol* 28:867-874, 2013.
87. Hedstrom AK, Lima Bomfim I, Barcellos L, et al: Interaction between adolescent obesity and HLA risk genes in the etiology of multiple sclerosis, *Neurology* 82:865-872, 2014.
88. Hedstrom AK, Ryner M, Fink K, et al: Smoking and risk of treatment-induced neutralizing antibodies to interferon beta-1a, *Mult Scler* 20:445-450, 2014.
89. Health Union MultipleSclerosis.net. *MS statistics*. Available at <http://multiplesclerosis.net/what-is-ms/statistics/>.
90. Hernan MA, Jick SS, Logroscino G, et al: Cigarette smoking and the progression of multiple sclerosis, *Brain* 128:1461-1465, 2005.
91. Hernan MA, Olek MJ, Ascherio A: Cigarette smoking and incidence of multiple sclerosis, *Am J Epidemiol* 154:69-74, 2001.
92. Hobart JC, Riazi A, Thompson AJ, et al: Getting the measure of spasticity in multiple sclerosis: the Multiple Sclerosis Spasticity Scale (MSSS-88), *Brain* 129:224-234, 2006.
93. Iaffaldano P, Viterbo RG, Paolicelli D, et al: Impact of natalizumab on cognitive performances and fatigue in relapsing multiple sclerosis: a prospective, open-label, two years observational study, *PLoS ONE* 7:e35843, 2012.
94. Kabay SC, Yucel M, Kabay S: Acute effect of posterior tibial nerve stimulation on neurogenic detrusor overactivity in patients with multiple sclerosis: urodynamic study, *Urology* 71:641-645, 2008.
95. Kalsi V, Gonzales G, Popat R, et al: Botulinum injections for the treatment of bladder symptoms of multiple sclerosis, *Ann Neurol* 62:452-457, 2007.
96. Kaminska M, Kimoff RJ, Schwartzman K, et al: Sleep disorders and fatigue in multiple sclerosis: evidence for association and interaction, *J Neurol Sci* 302:7-13, 2011.
97. Kappos L, Moeri D, Radue EW, et al: Predictive value of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging for relapse rate and changes in disability or impairment in multiple sclerosis: a meta-analysis. Gadolinium MRI Meta-analysis Group, *Lancet* 353:964-969, 1999.
98. Kasper LH, Shoemaker J: Multiple sclerosis immunology: the healthy immune system vs the multiple sclerosis immune system, *Neurology* 74(Suppl 1):2-8, 2010.
99. Katusic S, Williams DB, Beard CM, et al: Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984, *Neuroepidemiology* 10:276-281, 1991.
100. Kaufman M, Moyer D, Norton J: The significant change for the timed 25-foot walk in the multiple sclerosis functional composite, *Mult Scler* 6:286-290, 2000.
101. Kermode AG, Thompson AJ, Tofts P, et al: Breakdown of the blood-brain barrier precedes symptoms and other MRI signs of new lesions in multiple sclerosis, *Pathogenetic and clinical implications*, *Brain* 113:1477-1489, 1990.

102. Khan S, Game X, Kalsi V, et al: Long-term effect on quality of life of repeat detrusor injections of botulinum neurotoxin-A for detrusor overactivity in patients with multiple sclerosis, *J Urol* 185:1344-1349, 2011.
103. Kimura J: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*, 3rd ed, New York, 2001, Oxford University Press.
104. Kingwell E, Marriott JJ, Jette N, et al: Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review, *BMC Neurol* 13:128, 2013.
105. Klotz U: Ziconotide—a novel neuron-specific calcium channel blocker for the intrathecal treatment of severe chronic pain—a short review, *Int J Clin Pharmacol Ther* 44:478-483, 2006.
106. Kraft GH: Evoked potentials in multiple sclerosis, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 24:717-720, 2013.
107. Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, et al: The Fatigue Severity Scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus, *Arch Neurol* 46:1121-1123, 1989.
108. Kurtzke JF: Neurologic impairment in multiple sclerosis and the disability status scale, *Acta Neurol Scand* 46:493-512, 1970.
109. Kurtzke JF: Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an Expanded Disability Status Scale (EDSS), *Neurology* 33:1444-1452, 1983.
110. Langer-Gould A, Beaber BE: Effects of pregnancy and breastfeeding on the multiple sclerosis disease course, *Clin Immunol* 149:244-250, 2013.
111. Latimer-Cheung AE, Martin Ginis KA, Hicks AL, et al: Development of evidence-informed physical activity guidelines for adults with multiple sclerosis, *Arch Phys Med Rehabil* 94:1829-1836, 2013.
112. Lavery AM, Verhey LH, Waldman AT: Outcome measures in relapsing-remitting multiple sclerosis: capturing disability and disease progression in clinical trials, *Mult Scler Int* 2014:262350, 2014.
113. Levin LI, Munger KL, O'Reilly EJ, et al: Primary infection with the Epstein-Barr virus and risk of multiple sclerosis, *Ann Neurol* 67:824-830, 2010.
114. Lovera JF, Kim E, Heriza E, et al: Ginkgo biloba does not improve cognitive function in MS: a randomized placebo-controlled trial, *Neurology* 79:1278-1284, 2012.
115. Lunde HM, Bjorvatn B, Myhr KM, et al: Clinical assessment and management of sleep disorders in multiple sclerosis: a literature review, *Acta Neurol Scand* 196((Suppl):24-30), 2013.
116. Ma VY, Chan L, Carruthers KJ: Incidence, prevalence, costs, and impact on disability of common conditions requiring rehabilitation in the United States: stroke, spinal cord injury, traumatic brain injury, multiple sclerosis, osteoarthritis, rheumatoid arthritis, limb loss, and back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 95:986-995, 2014.
117. MacDiarmid SA, Peters KM, Shobeiri SA, et al: Long-term durability of percutaneous tibial nerve stimulation for the treatment of overactive bladder, *J Urol* 183:234-240, 2010.
118. Mackenzie IS, Morant SV, Bloomfield GA, et al: Incidence and prevalence of multiple sclerosis in the UK 1990-2010: a descriptive study in the general practice research database, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85:76-84, 2014.
119. Mahajan ST, James R, Frasure H: Pelvic floor disorders and multiple sclerosis: are patients satisfied with their care? *Int J MS Care* 16:20-25, 2014.
120. Malhotra AS, Goren H: The hot bath test in the diagnosis of multiple sclerosis, *JAMA* 246:1113-1114, 1981.
121. Marrie RA: Environmental risk factors in multiple sclerosis aetiology, *Lancet Neurol* 3:709-718, 2004.
122. McDonald WI, Barnes D: The ocular manifestations of multiple sclerosis. 1. Abnormalities of the afferent visual system, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:747-752, 1992.
123. McDonald WI, Compston A, Edan G, et al: Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis, *Ann Neurol* 50:121-127, 2001.
124. Mehling M, Lindberg R, Raulf F, et al: Th17 central memory T cells are reduced by FTY720 in patients with multiple sclerosis, *Neurology* 75:403-410, 2010.
125. Messina S, Patti F: Gray matters in multiple sclerosis: cognitive impairment and structural MRI, *Mult Scler Int* 2014:609694, 2014.
126. Miller A, Pratt H, Schiffer RB: Pseudobulbar affect: the spectrum of clinical presentations, etiologies and treatments, *Expert Rev Neurother* 11:1077-1088, 2011.
127. Mills RJ, Young CA: A medical definition of fatigue in multiple sclerosis, *QJM* 101:49-60, 2008.
128. Minden SL, Feinstein A, Kalb RC, et al: Evidence-based guideline: assessment and management of psychiatric disorders in individuals with MS: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 82:174-181, 2014.
129. Moore SR, Gresham LS, Bromberg MB, et al: A self-report measure of affective lability, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63:89-93, 1997.
130. Moss-Morris R, Dennison L, Landau S, et al: A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy (CBT) for adjusting to multiple sclerosis (the saMS trial): does CBT work and for whom does it work? *J Consult Clin Psychol* 81:251-262, 2013.
131. Multiple Sclerosis Society of Canada. Physical activity. Available at <http://mssociety.ca/physicalactivity>.
132. Munger KL, Levin LI, Hollis BW, et al: Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis, *JAMA* 296:2832-2838, 2006.
133. Munger KL, Zhang SM, O'Reilly E, et al: Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis, *Neurology* 62:60-65, 2004.
134. National Multiple Sclerosis Society. MS prevalence: estimating the prevalence of MS. Available at [www.nationalmssociety.org/About-the-Society/MS-Prevalence](http://www.nationalmssociety.org/About-the-Society/MS-Prevalence)
135. Nayak NB, Salah R, Huang JC, et al: A comparison of sagittal short T1 inversion recovery and T2-weighted FSE sequences for detection of multiple sclerosis spinal cord lesions, *Acta Neurol Scand* 129:198-203, 2014.
136. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al: Multiple sclerosis, *N Engl J Med* 343:938-952, 2000.
137. Okuda DT, Mowry EM, Beheshtian A, et al: Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome, *Neurology* 72:800-805, 2009.
138. Okuda DT, Siva A, Kantarci O, et al: Radiologically isolated syndrome: 5-year risk for an initial clinical event, *PLoS ONE* 9:e90509, 2014.
139. Palmer L, Abouzaid S, Shi N, et al: Impact of patient cost sharing on multiple sclerosis treatment, *Am J Manage Care* 4:1-4, 2012.
140. Pantavou KG, Bagos PG: Season of birth and multiple sclerosis, a systematic review and meta-analysis, *J Neurol*, 2019, <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-019-09346-5>.
141. Parvizi J, Anderson SW, Martin CO, et al: Pathological laughter and crying: a link to the cerebellum, *Brain* 124:1708-1719, 2001.
142. Parvizi J, Arciniegas DB, Bernardini GL, et al: Diagnosis and management of pathological laughter and crying, *Mayo Clin Proc* 81:1482-1486, 2006.
143. Parvizi J, Joseph J, Press DZ, et al: Pathological laughter and crying in patients with multiple system atrophy-cerebellar type, *Mov Disord* 22:798-803, 2007.
144. Patti F, Morra VB, Amato MP, et al: Subcutaneous interferon beta-1a may protect against cognitive impairment in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: 5-year follow-up of the COGIMUS study, *PLoS ONE* 8:e74111, 2013.
145. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al: Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity, *N Engl J Med* 320:1517-1521, 1989.
146. Petajan JH, Gappmaier E, White AT, et al: Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis, *Ann Neurol* 39:432-441, 1996.
147. Pioro EP, Brooks BR, Cummings J, et al: Dextromethorphan plus ultra low-dose quinidine reduces pseudobulbar affect, *Ann Neurol* 68:693-702, 2010.
148. Pokryszko-Dragan A, Bilinska M, Gruszka E, et al: Sleep disturbances in patients with multiple sclerosis, *Neurol Sci* 34:1291-1296, 2013.
149. Polman CH, Bertelsmann FW, van Loenen AC, et al: 4-Aminopyridine in the treatment of patients with multiple sclerosis: long-term efficacy and safety, *Arch Neurol* 51:292-296, 1994.
150. Polman CH, O'Connor PW, Havrdova E, et al: A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis, *N Engl J Med* 354:899-910, 2006.

151. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria, *Ann Neurol* 69:292-302, 2011.
152. Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald criteria", *Ann Neurol* 58:840-846, 2005.
153. Pope GC, Urato CJ, Kulas ED, et al: Prevalence, expenditures, utilization, and payment for persons with MS in insured populations, *Neurology* 58:37-43, 2002.
154. Prinz M, Kalinke U: New lessons about old molecules: how type I interferons shape Th1/Th17-mediated autoimmunity in the CNS, *Trends Mol Med* 16:379-386, 2010.
155. Rao SM, Leo GJ, Bernardin L, et al: Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction, *Neurology* 41:685-691, 1991.
156. Rauck RL, Wallace MS, Leong MS, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled study of intrathecal ziconotide in adults with severe chronic pain, *J Pain Symptom Manage* 31:393-406, 2006.
157. Restivo DA, Casabona A, Centonze D, et al: Pharyngeal electrical stimulation for dysphagia associated with multiple sclerosis: a pilot study, *Brain Stimul* 6:418-423, 2013.
158. Restivo DA, Marchese-Ragona R, Patti F, et al: Botulinum toxin improves dysphagia associated with multiple sclerosis, *Eur J Neurol* 18:486-490, 2011.
159. Reynolds LF, Short CA, Westwood DA, et al: Head pre-cooling improves symptoms of heat-sensitive multiple sclerosis patients, *Can J Neurol Sci* 38:106-111, 2011.
160. Rice CM: Disease modification in multiple sclerosis: an update, *Pract Neurol* 14:6-13, 2014.
161. Riise T, Nortvedt MW, Ascherio A: Smoking is a risk factor for multiple sclerosis, *Neurology* 61:1122-1124, 2003.
162. Rimmer JH: Health promotion for people with disabilities: the emerging paradigm shift from disability prevention to prevention of secondary conditions, *Phys Ther* 79:495-502, 1999.
163. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preinergerova J, et al: Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients, *Mult Scler* 10:589-595, 2004.
164. Rommer PS, Zettl UK, Kieseier B, et al: Requirement for safety monitoring for approved multiple sclerosis therapies: an overview, *Clin Exp Immunol* 175:397-407, 2014.
165. Ruck T, Bittner S, Wiendl H, Meuth SG: Alemtuzumab in multiple sclerosis: mechanism of action and beyond, *Int J Mol Sci* 16:16414, 2015.
166. Sadiq SA, Poopatana CA: Intrathecal baclofen and morphine in multiple sclerosis patients with severe pain and spasticity, *J Neurol* 254:1464-1465, 2007.
167. Sadovnick AD: Genetic background of multiple sclerosis, *Autoimmun Rev* 11:163-166, 2012.
168. Sadovnick AD, Eisen K, Ebers GC, et al: Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics, *Neurology* 41:1193-1196, 1991.
169. Salem Y, Csiza L, Harrison M, et al: Aquatic exercise and multiple sclerosis: a healthcare professional's guide. [http://support.mymssa.org/site/DocServer/AquaticsBookletHCP\\_MSAA.pdf?docID=1301](http://support.mymssa.org/site/DocServer/AquaticsBookletHCP_MSAA.pdf?docID=1301)
170. Sanders A, Foley F, LaRocca N, et al: The multiple sclerosis intimacy and sexuality questionnaire-19 (multiple sclerosis ISQ-19), *Sexual Disabil* 18:3-26, 2000.
171. Savci S, Inal-Ince D, Arıkan H, et al: Six-minute walk distance as a measure of functional exercise capacity in multiple sclerosis, *Disabil Rehabil* 27:1365-1371, 2005.
172. Scalfari A, Neuhaus A, Daumer M, et al: Early relapses, onset of progression, and late outcome in multiple sclerosis, *JAMA Neurol* 70:214-222, 2013.
173. Scalfari A, Neuhaus A, Degenhardt A, et al: The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study 10: relapses and long-term disability, *Brain* 133:1914-1929, 2010.
174. Schwid SR, Petrie MD, Murray R, et al: A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling therapy for multiple sclerosis, *Neurology* 60:1955-1960, 2003.
175. Scott TF, Schramke CJ: Poor recovery after the first two attacks of multiple sclerosis is associated with poor outcome five years later, *J Neurol Sci* 292:52-56, 2010.
176. Siegert RJ, Abernethy DA: Depression in multiple sclerosis: a review, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76:469-475, 2005.
177. Simon KC, Munger KL, Ascherio A: XVI European Charcot Foundation Lecture: nutrition and environment: can MS be prevented? *J Neurol Sci* 311:1-8, 2011.
178. Smith RA, Berg JE, Pope LE, et al: Validation of the CNS emotional lability scale for pseudobulbar affect (pathological laughing and crying) in multiple sclerosis patients, *Mult Scler* 10:679-685, 2004.
179. Soloro C, Bricchetto G, Amato MP, et al: The prevalence of pain in multiple sclerosis: a multicenter cross-sectional study, *Neurology* 63:919-921, 2004.
180. Soloro C, Rezzani C, Trabucco E, et al: Prevalence of patient-reported dysphagia in multiple sclerosis patients: an Italian multicenter study (using the DYMUS questionnaire), *J Neurol Sci* 331:94-97, 2013.
181. Soloro C, Uccelli MM: *Nat Rev Neurol* 7:519-527, 2011.
182. Somerset M, Campbell R, Sharp DJ, et al: What do people with MS want and expect from health-care services? *Health Expect* 4:29-37, 2001.
183. Sosnoff JJ, Gappmaier E, Frame A, et al: Influence of spasticity on mobility and balance in persons with multiple sclerosis, *J Neurol Phys Ther* 35:129-132, 2011.
184. Stewart TM, Tran ZV: Injectable multiple sclerosis medications: a patient survey of factors associated with injection-site reactions, *Int J MS Care* 14:46-53, 2012.
185. Stuijbergen AK, Becker H, Perez F, et al: A randomized controlled trial of a cognitive rehabilitation intervention for persons with multiple sclerosis, *Clin Rehabil* 26:882-893, 2012.
186. Sullivan MJ, Weinschenker B, Mikail S, et al: Screening for major depression in the early stages of multiple sclerosis, *Can J Neurol Sci* 22:228-231, 1995.
187. Sumowski JF, Rocca MA, Leavitt VM, et al: Brain reserve and cognitive reserve in multiple sclerosis: what you've got and how you use it, *Neurology* 80:2186-2193, 2013.
188. Svejgaard A: The immunogenetics of multiple sclerosis, *Immunogenetics* 60:275-286, 2008.
189. Thacker EL, Mirzaei F, Ascherio A: Infectious mononucleosis and risk for multiple sclerosis: a meta-analysis, *Ann Neurol* 59:499-503, 2006.
190. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al: Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria, *Lancet Neurol* 17:162-173, 2018.
191. Transverse Myelitis Consortium Working Group: Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis, *Neurology* 59:499-505, 2002.
192. Trojaborg W, Petersen E: Visual and somatosensory evoked cortical potentials in multiple sclerosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:323-330, 1979.
193. Tullman MJ: Overview of the epidemiology, diagnosis, and disease progression associated with multiple sclerosis, *Am J Manage Care (Suppl)* 19(Suppl 2):S15-S20, 2013.
194. Tumani H, Hartung HP, Hemmer B, et al: Cerebrospinal fluid biomarkers in multiple sclerosis, *Neurobiol Dis* 35(2):117-127, 2009.
195. UnitedHealth Center for Health Reform and Modernization: The growth of specialty pharmacy: current trends and future opportunities. April 2014. [www.unitedhealthgroup.com/~~/media/UHG/PDF/2014/UNH-The-Growth-Of-Specialty-Pharmacy.aspx](http://www.unitedhealthgroup.com/~~/media/UHG/PDF/2014/UNH-The-Growth-Of-Specialty-Pharmacy.aspx)
196. van Walderveen MA, Kamphorst W, Scheltens P, et al: Histopathologic correlate of hypointense lesions on T1-weighted spin-echo MRI in multiple sclerosis, *Neurology* 50:1282-1288, 1998.
197. van Walderveen MA, Truyen L, van Oosten BW, et al: Development of hypointense lesions on T1-weighted spin-echo magnetic resonance images in multiple sclerosis: relation to inflammatory activity, *Arch Neurol* 56:345-351, 1999.
198. Vargas-Low D, Chitnis T: Pathogenesis of pediatric multiple sclerosis, *J Child Neurol* 27:1394-1407, 2012.
199. Weinschenker BG: Epidemiology of multiple sclerosis, *Neurol Clin* 14:291-308, 1996.
200. Weinschenker BG, Bass B, Rice GP, et al: The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study, I. Clinical course and disability, *Brain* 112:133-146, 1989.

201. Willer CJ, Ebers GC: Susceptibility to multiple sclerosis: interplay between genes and environment, *Curr Opin Neurol* 13:241-247, 2000.
202. Wingerchuk DM, Carter JL: Multiple sclerosis: current and emerging disease-modifying therapies and treatment strategies, *Mayo Clin Proc* 89:225-240, 2014.
203. Yadav V, Bever C Jr, Bowen J, et al: Summary of evidence-based guideline: complementary and alternative medicine in multiple sclerosis: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 82:1083-1092, 2014.
204. Yamaguchi S, Rogawski MA: Effects of anticonvulsant drugs on 4-aminopyridine-induced seizures in mice, *Epilepsy Res* 11:9-16, 1992.
205. Yeh EA: Multiple sclerosis: which MRI findings predict MS development in children? *Nat Rev Neurol* 8:185-186, 2012.
206. Yeh EA, Chitnis T, Krupp L, et al: Pediatric multiple sclerosis, *Nat Rev Neurol* 5:621-631, 2009.
207. Zajicek J, Fox P, Sanders H, et al: Cannabinoids for treatment of spasticity and other symptoms related to multiple sclerosis (CAMS study): multicentre randomised placebo-controlled trial, *Lancet* 362:1517-1526, 2003.

# 47

## Parálisis cerebral

CHRISTIAN M. NIEDZWECKI, SRUTHI P. THOMAS Y ALOYSIA L. SCHWABE

### Introducción

La definición de parálisis cerebral (PC) ha ido evolucionando de manera constante desde principios del siglo XIX y han intervenido en ella algunas de las mentes más influyentes de la medicina en la historia, como William Little, Sir William Osler y Sigmund Freud. Los avances en medicina y en la comunicación global han llevado a la actual definición: *El término «parálisis cerebral» define un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y de la postura, causantes de limitación de la actividad y que se atribuyen a alteraciones no progresivas que tuvieron lugar durante el desarrollo cerebral del feto o del lactante. Los trastornos motores de la parálisis cerebral van a menudo acompañados de trastornos de la sensibilidad, de la percepción, de la función cognitiva, de la comunicación y del comportamiento, así como de epilepsia y de problemas musculoesqueléticos secundarios.*<sup>68</sup> Esta definición excluye diversos procesos patológicos que pueden tener una presentación similar, pero que progresan (es decir, enfermedades genéticas o metabólicas) o tienen una etiología principalmente periférica (es decir, lesión neuromuscular o de nervios periféricos), o bien se producen una vez que el sistema nervioso central (SNC) está plenamente desarrollado (es decir, lesiones traumáticas o manifestaciones oncológicas). La definición también sirve para recordarnos que la parálisis cerebral es mucho más que un proceso musculoesquelético, que afecta a la capacidad funcional de la persona. Por ejemplo, cada uno de los siguientes casos es una posible presentación de PC en un niño:

1. A. B. es una niña zurda de 10 años que nació a las 36 semanas de gestación y cuyos estudios de imagen cerebrales muestran un accidente cerebrovascular prenatal en el lado izquierdo. Tiene dificultad para utilizar la pierna y el brazo derechos debido a una hemiplejía espástica predominantemente del lado derecho (fig. 47.1), motivo por el cual recibe inyecciones de toxina botulínica tres veces al año. Usa una ortesis de tobillo-pie para correr y jugar al fútbol con sus amigos. Asiste a clases regulares en la escuela y no tiene problemas de visión, audición, deglución, habla ni socialización. Refiere que se siente «un poco disgustada» porque no puede seguir el ritmo de sus amigos en el patio de recreo.
2. C. D. es un niño de 10 años que nació a las 32 semanas de gestación y cuyos estudios de imagen cerebral muestran una importante leucomalacia periventricular (LPV). Tiene dificultad para utilizar ambas piernas al caminar debido a diplejía espástica, por lo que recibe inyecciones de toxina botulínica tres veces al año y medicación por vía oral tres veces al día (fig. 47.2). Requiere ortesis bilaterales de tobillo-pie y un andador posterior para la deambulación en el exterior, aunque en casa se mueve principalmente a gatas. Además, tiene dificultades de coordinación en las tareas de motricidad fina con cualquiera de las dos manos, pero puede vestirse solo, con ayuda para abrochar botones y cerrar cremalleras.

Requiere adaptaciones en la escuela por sus problemas de movilidad y disartria. Necesita gafas y siente frustración cuando los demás no le entienden al hablar. No tiene problemas de audición ni al comer. Manifiesta que desea que otros «niños jueguen con él en la escuela».

3. E. F. es un niño de 10 años que nació a las 24 semanas de gestación y estudios de imagen cerebral muestran encefalomalacia difusa e hidrocefalia, que requirió derivación. Tiene dificultad al utilizar tanto los brazos como las piernas debido a cuadriplejía espástica, por lo que se le administran inyecciones de toxina botulínica cuatro veces al año y dos medicamentos por vía oral tres veces al día (uno para la espasticidad y otro para la distonía; fig. 47.3). Se mueve solamente mediante una silla de ruedas adaptada y requiere ortesis bilaterales de tobillo-pie y férulas de manos en reposo para mantener la postura. Presenta otras numerosas deficiencias, entre ellas escoliosis, que requiere un corsé ortopédico, disfagia, afectación nutricional que requiere una sonda de gastrostomía para la alimentación y la hidratación, estreñimiento e importante discapacidad intelectual.

### Epidemiología

La PC es la causa más frecuente de discapacidad en los países desarrollados. Los costes directos e indirectos asociados a la PC son entre tres y cuatro veces los correspondientes a los de un niño neurotípico.<sup>34</sup> A pesar de los avances en el tratamiento médico, las tasas de prevalencia general (2,11 por 1.000 nacidos vivos) no han aumentado ni disminuido en los últimos 20 años. Cuando se analiza la prevalencia general más detenidamente, se observan llamativos incrementos en niños con muy bajo peso al nacer (59,6 por 1.000 nacidos vivos) y con gestación muy temprana (111,8 por 1.000 nacidos vivos).<sup>59</sup> Los estudios de investigación realizados para analizar estas diferencias han determinado que la matriz germinal que rodea los ventrículos corre mayor riesgo de lesión isquémica o hemorrágica debido a una sistema vascular inmaduro y a fluctuaciones en la circulación sanguínea cerebral.<sup>8</sup>

### Etiología/factores de riesgo

La etiología de la lesión cerebral asociada a hallazgos clínicos de PC se conoce perfectamente, por ejemplo cuando se ha producido desprendimiento de placenta con importante afectación cardiorrespiratoria, que causa lesión isquémica hipóxica con resultado de cuadriplejía espástica. No obstante, a veces la etiología puede no estar tan clara, como en el caso de un lactante nacido casi a término y con una estancia hospitalaria sin complicaciones que, sin embargo, presenta retraso del desarrollo. Registros de datos recientes ponen de manifiesto que gran parte de los niños con PC presentan una etiología multifactorial, por



• **Figura 47.1** Niña con hemiplejía espástica.



• **Figura 47.3** Niña con cuadriplejía espástica.



• **Figura 47.2** Niño con diplejía espástica.

3. Intraparto: hipoxia al nacer, líquido amniótico teñido con meconio, aspiración de meconio, duración anómala del parto y presentación fetal.<sup>44</sup>
4. Neonatales: convulsiones, dificultad respiratoria, hipoglucemia, infecciones e ictericia.<sup>44</sup>
5. Posnatales: accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico por maltrato, meningitis bacteriana y accidentes de tráfico.<sup>12</sup>

### Clasificación

Un sistema de clasificación para niños con PC utiliza la topografía o distribución de lesiones en las extremidades afectadas. Según este sistema, la *PC hemiplejica* se refiere a una distribución unilateral en extremidades superior e inferior. Es frecuente en nacidos a término y casi a término y se asocia a patología cerebral focal (accidentes cerebrovasculares unilaterales, LPV asimétrica o malformaciones congénitas; v. fig. 47.1).

El término *PC cuadriplejica* o *PC tetraplejica* se refiere a una distribución bilateral en extremidades superiores e inferiores y se asocia a patología cerebral difusa (lesiones corticales, subcorticales e intraventriculares). También es frecuente en nacidos a término y casi a término (tabla 47.1; v. fig. 47.3).

La *PC diplejica* es un término que hace referencia a una distribución bilateral en las extremidades inferiores y es más frecuente en prematuros (v. fig. 47.2). La patología cerebral asociada es la LPV (fig. 47.4).<sup>7</sup>

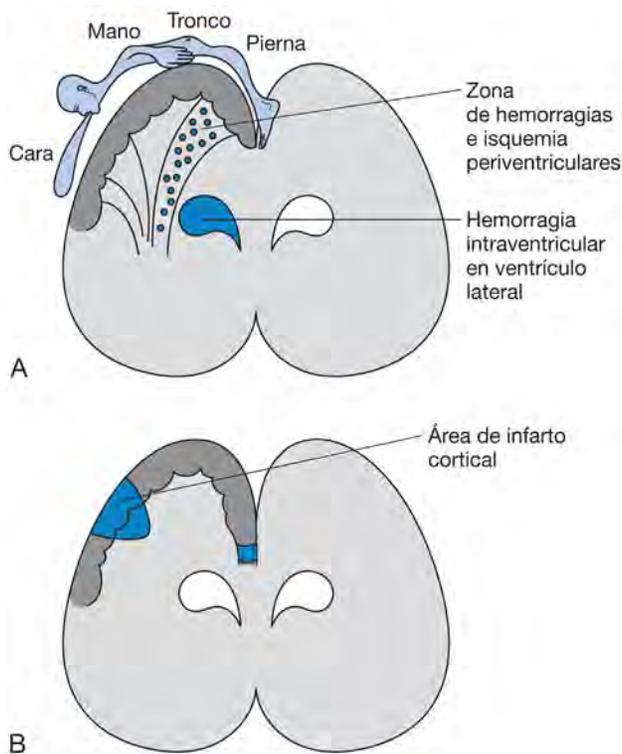
El diagnóstico puede, además, clasificarse en función del signo motor. A lo largo de los últimos 10 años se han detallado las definiciones de estos signos motores para proporcionar una terminología válida y fiable. Se definen como signos motores positivos los incrementos involuntarios en la frecuencia o en la magnitud de la actividad muscular. Incluyen hipertonía («aumento anormal de la resistencia al movimiento de una articulación inducida por el examinador»)<sup>74</sup> e hipercinesia («movimiento excesivo y no deseado por parte del niño»)<sup>72</sup>. La hipertonía se divide a su vez en espástica, distónica y rígida. Los movimientos hipercinéticos se dividen en distonía, corea, atetosis, mioclonías, temblores, tics y estereotipias. Aunque los signos motores positivos son más reconocibles, los signos motores negativos se describen como «falta de actividad o control muscular» y se acompañan

una combinación de factores de riesgo conocidos.<sup>51</sup> Se establecen cinco categorías principales de factores de riesgo asociados al diagnóstico de PC.

1. Preconcepción: convulsiones maternas, así como discapacidad intelectual, enfermedad de tiroides (hiper- e hipotiroidismo), antecedentes de muerte fetal o neonatal, edad de la madre superior a los 40 años y bajo nivel socioeconómico.<sup>44</sup>
2. Antenatales: defectos congénitos, pequeño para la edad gestacional, bajo peso al nacer, anomalías placentarias, enfermedad materna durante el embarazo (respiratoria, cardíaca, convulsiones o insuficiencia cervicouterina), anomalías del volumen de líquido, hemorragia materna en el segundo y tercer trimestres, hipertensión, preeclampsia y corioamnionitis.<sup>44</sup>

**TABLA 47.1** Grados de hemorragia intraventricular en el cerebro prematuro

Grado	Hemorragia
1	Aislada a la matriz germinal
2	Con tamaño ventricular normal
3	Con dilatación ventricular
4	Con hemorragia parenquimatosa



• **Figura 47.4** Áreas de daño cerebral causantes de diplegia frente a hemiplejía. (A) En la diplegia espástica y la leucomalacia periventricular, la pierna resulta más afectada que la mano y la cara. No hay lesión cortical. (B) En la hemiplejía espástica, a menudo el brazo se encuentra más afectado que la pierna. Debido a la afectación cortical, pueden producirse convulsiones y problemas cognitivos.

de debilidad, control motor selectivo reducido, ataxia y apraxia (cuadro 47.1).<sup>72-74</sup>

La tendencia a una terminología estandarizada se ha beneficiado del desarrollo de numerosos registros de PC en todo el mundo. Una importante red de trabajo, Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE), ha establecido una terminología estandarizada y una estructura unificada para los informes. Los términos que utiliza son PC espástica unilateral, PC espástica bilateral, PC distónica, PC coreoatetoide, PC atáxia y no clasificable.<sup>14</sup> Es importante destacar que, aunque puede predominar una distribución topográfica o un signo motor, la PC suele ser más complicada y es posible observar en un mismo paciente múltiples signos motores y distribuciones. Otro importante aspecto de la descripción de los hallazgos clínicos asociados a la PC es funcional. Un sistema de clasificación ampliamente utilizado y aceptado es el sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS). Fue revisado en 2006 y ha demostrado ser válido y fiable. Este sistema cuantifica la realización de tareas habituales de motricidad gruesa (sentarse, ponerse de pie, caminar y usar escaleras) con ayudas para la

• **CUADRO 47.1** Clasificación de signos motores positivos y negativos<sup>72-74</sup>

### Signos motores positivos

#### Hipertonía

- Espasticidad.
- Distonía.
- Rigidez.

#### Hipercinesia

- Distonía.
- Corea.
- Atetosis.
- Mioclonía.
- Temblor, tics y estereotipias.

### Signos motores negativos

- Debilidad.
- Disminución de control motor selectivo.
- Ataxia.
- Apraxia.

movilidad en cinco niveles para cinco grupos de edad. Se ha utilizado para trazar curvas de desarrollo motor y pronosticar la edad a la que se alcanza la máxima función motora gruesa.<sup>61,69</sup> Se han desarrollado asimismo sistemas de clasificación para el uso de las extremidades superiores (sistema de clasificación de la habilidad manual [MACS]),<sup>20</sup> para la función de comunicación (sistema de clasificación de la función de comunicación [CFCSS])<sup>31</sup> y para la capacidad para comer y beber (sistema de clasificación de la habilidad para comer y beber [EDACS]) (tabla 47.2).<sup>76,85</sup>

Al reconocer que, entre los hallazgos clínicos de la PC, existen también trastornos de la sensibilidad, de la percepción, de la comunicación y del comportamiento y trastornos cognitivos, se propuso en 2006 un sistema de clasificación multifacético. Dicho sistema recomendaba definir la PC en términos de cuatro componentes: anomalías motoras, deficiencias acompañantes, hallazgos anatómicos y de pruebas de neuroimagen, causalidad y evolución en el tiempo.<sup>68</sup>

En 2007, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en colaboración con muchas otras organizaciones, publicó la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud para la Infancia y la Adolescencia (CIF-IA) (fig. 47.5).<sup>57</sup> Se trataba de una ampliación de la CIF original para niños desde el nacimiento hasta los 18 años, para abordar de manera específica las cuestiones del niño en desarrollo, del retraso en el desarrollo y del niño en el contexto de la familia. La CIF-IA pretende proporcionar una terminología y unas clasificaciones aceptadas internacionalmente que se centran en la relación entre estructura y función y pasan del modelo médico de discapacidad a un modelo de atención biopsicosocial.<sup>75</sup>

En este modelo, la función biopsicosocial se divide en cinco categorías: función corporal (b), estructural corporal (s), actividad y participación (d), factores ambientales (e) y factores personales. Cada campo o dominio tiene múltiples niveles asociados: número de capítulo (primer dígito), categorías de segundo nivel (dos dígitos), categorías de tercer nivel (un dígito), categorías de cuarto nivel (un dígito) y calificadores (un dígito). En las tablas 47.3 y 47.4 se ofrecen sendos ejemplos.<sup>57,75</sup>

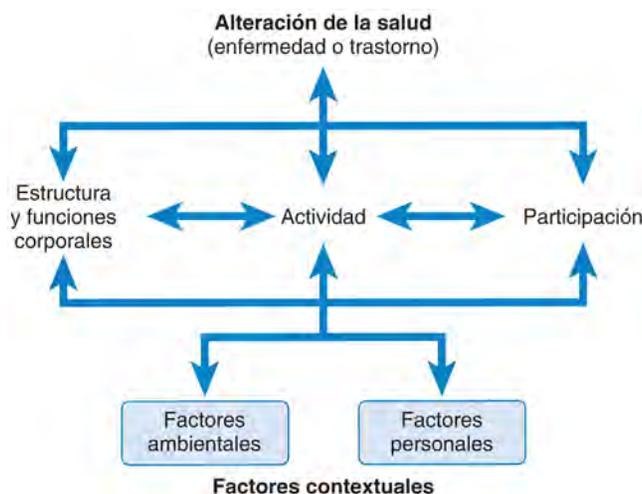
Dada la complejidad de este sistema de clasificación, los equipos de investigación de la OMS están desarrollando un grupo fundamental de categorías para la PC. Se desarrollaron previamente grupos fundamentales para esclerosis múltiple, lesión de médula espinal y accidente cerebrovascular en el adulto.<sup>75</sup> En 2012 se aprobó una resolución de la OMS para incorporar la información obtenida en la CIF-IA a la CIF y crear así un sistema unificado.<sup>58</sup>

TABLA  
47.2

## Escalas de clasificación de función: GMFCS, MACS, CFCS

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN			
Nivel	GMFCS	MACS	CFCS
I	Camina sin limitaciones	Maneja objetos con facilidad y de manera satisfactoria	Envía y recibe información eficaz y eficientemente con personas conocidas y desconocidas
II	Camina con limitaciones	Maneja la mayoría de los objetos, pero con una calidad del movimiento reducida y/o con menor velocidad de logro	Envía y recibe información eficaz y eficientemente con personas conocidas y desconocidas, pero puede necesitar tiempo adicional
III	Camina utilizando un dispositivo de movilidad manual	Maneja los objetos con dificultad; necesita ayuda para preparar y/o modificar las actividades	Envía y recibe información de manera eficaz con personas conocidas, pero no con personas desconocidas
IV	Automovilidad con limitaciones; puede usar dispositivos de movilidad motorizados	Utiliza una selección limitada de objetos que son fácilmente manipulables en situaciones adaptadas	Envía y/o recibe información de manera incoherente, incluso con personas conocidas
V	Transportado en una silla de ruedas manual	No manipula objetos, con limitaciones importantes para realizar actividades incluso simples	Rara vez envía y recibe información, incluso con personas conocidas

CFCS, sistema de clasificación de la función de comunicación; GMFCS, sistema de clasificación de la función motora gruesa, ampliado y revisado; MACS, sistema de clasificación de la habilidad manual.  
Tomado de Hidecker MJ, Ho NT, Dodge N, et al. Inter-relationships of functional status in cerebral palsy: analyzing gross motor function, manual ability, and communication function classification systems in children, *Dev Med Child Neurol* 54:737-742, 2012.



• **Figura 47.5** Interacciones entre los componentes de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. (Reproducido a partir de World Health Organization: *ICF-CY: international classification of functioning disability and health: children & youth version*, Geneva, Switzerland, 2007, World Health Organization.)

TABLA  
47.3

## Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud para la Infancia y la Adolescencia, ejemplo 1

Nivel	Ejemplo	Código
Categoría	Función corporal	<u>b</u>
Capítulo	Capítulo 2: funciones sensoriales y dolor	b <u>2</u>
Segundo nivel	Funciones visuales	b 2 <u>10</u>
Tercer nivel	Calidad de la visión	b 2 10 <u>2</u>
Cuarto nivel	Visión del color	b 2 10 2 <u>1</u>

Tomado de World Health Organization: *ICF-CY, International Classification of Functioning, Disability, and Health: Children & Youth Version*, Geneva, Switzerland, 2007, World Health Organization.

**TABLA 47.4** Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud para la Infancia y la Adolescencia, ejemplo 2

Nivel	Ejemplo	Código
Categoría	Actividad y participación	d
Capítulo	Capítulo 5: autocuidado	d 5
Segundo nivel	Cuidado de la propia salud	d 5 70
Tercer nivel	Mantenimiento de la propia salud	d 5 70 2
Cuarto nivel	Solicitud de consejo o ayuda a los cuidadores	b 5 70 2 1

Tomado de Schiariti V, Mâsse LC, Cieza A, et al. Toward the development of the international classification of functioning core sets for children with cerebral palsy: a global expert survey, *J Child Neurol* 29(5):582–591, 2013.

## Diagnóstico

El término *parálisis cerebral* no se ajusta a una etiología específica, sino que es una descripción de hallazgos clínicos y un diagnóstico de exclusión. Existen numerosos procesos patológicos que pueden presentarse en forma de PC. Si es posible, la evaluación inicial de un niño con sospecha de PC debe determinar el diagnóstico, decidir qué pruebas son necesarias para establecerlo, determinar la etiología de los síntomas, definir enfermedades concomitantes y desarrollar opciones de tratamiento.

Antes de iniciar cualquier exploración de una persona con posible PC es importante valorar el entorno emocional y el conocimiento que tiene la familia de los problemas médicos del niño en ese momento. Aunque muchas familias llevan a su niño para una evaluación porque piensan que hay algo distinto o que va mal, puede que se sientan superadas y asustadas al ver confirmados sus temores.

## Anamnesis

Una detenida anamnesis debe incluir todos los aspectos básicos de una historia clínica, los antecedentes de nacimiento, los antecedentes familiares de coágulos sanguíneos o accidentes cerebrovasculares y todos los posibles factores de riesgo de PC ya descritos. Los antecedentes de desarrollo deben incluir especificación de cuándo y cómo se alcanzó cada logro. Por ejemplo, un niño puede haber comenzado a gatear a los 9 meses, pero existen distintos patrones de gateo: en el «gateo de comando» el niño arrastra el cuerpo por el suelo impulsándose con los brazos, mientras que en el gateo con «saltos de conejo» el niño utiliza la flexión de cadera y rodillas, pero no con movimientos recíprocos por debajo de la cintura. Cualquiera de estos patrones de gateo puede ir asociado a mayor tono muscular en las piernas. La regresión en un logro después de haberlo alcanzado es indicativa de un proceso neurodegenerativo y puede señalar la necesidad de un estudio de enfermedad genética o metabólica. Los antecedentes funcionales ayudan a determinar los objetivos de tratamiento y de vida. Deben incluir la consideración de la movilidad del sujeto en casa y fuera de casa, la participación en actividades de la vida diaria (AVD) y en actividades comunitarias.

## Hallazgos clínicos y patrones

Un examen médico completo debe incluir componentes neurológicos, musculoesqueléticos y funcionales considerados con detenimiento. Deben identificarse áreas de debilidad, así como anomalías del tono y del movimiento. Un niño puede tener múltiples anomalías de tono, como espasticidad, distonía e hipotonía troncal. Además de signos motores positivos y negativos, la persistencia de reflejos primitivos es otro hallazgo frecuente en individuos con PC (tabla 47.5).<sup>90</sup> Ofrecer a la persona con sospecha de PC la oportunidad de demostrar su grado de movilidad, capacidad de manipulación de objetos y transferencias y comunicación proporciona una valiosa información. Existen varias categorías de patrones

que aportan información e indican la necesidad de realizar otros estudios.<sup>54</sup> Son los siguientes:

**Patrón neonatal:** tras una lesión cerebral grave, los recién nacidos tienden a presentar hipotonía y a desarrollar espasticidad con el tiempo. A veces es difícil inducir los reflejos de estiramiento muscular y existen mínimos indicadores de desarrollo evaluables. En niños prematuros, la consecución de logros puede retrasarse hasta los 2 años. Los exámenes deben repetirse con regularidad.

**Patrón dipléjico:** los déficits hipertónicos se observan principalmente en las extremidades inferiores de forma bilateral, aunque pueden estar afectadas también las superiores. Predomina la deformidad bilateral de extremidades inferiores en tijera y la deformidad *talipes equinovarus*, pie equinovaro (v. fig. 47.2). Si existe marcha, el niño suele caminar de puntillas y agachado. En las extremidades inferiores se observan pérdida de amplitud de movimiento (BA) e hiperreflexia. En una revisión, el 72% de los niños con este patrón examinados mediante técnicas de neuroimagen presentaron cambios en la resonancia magnética (RM).<sup>64</sup> Un total del 38% de los niños con PC presentarán este patrón.<sup>54</sup>

**Patrón hemipléjico:** los déficits hipertónicos focales, la lateralización temprana de mano, la pérdida de BA en las extremidades afectadas y el uso asimétrico de las extremidades se asocian a PC hemipléjica (v. fig. 47.1). Pueden estar presentes reflejos primarios persistentes. En una revisión reciente, el 84% de los niños con este patrón examinados mediante técnicas de neuroimagen presentaron cambios en la RM.<sup>64</sup> Un total del 39% de los niños con PC responderán a este patrón.<sup>54</sup>

**Patrón cuadripléjico:** hipertonicidad espástica difusa con distonía troncal, reflejos primitivos persistentes, discapacidad intelectual, hiperreflexia y pérdida de BA en todas las extremidades afectadas (v. fig. 47.3). En una reciente revisión, el 92% de los niños con este patrón examinados mediante técnicas de neuroimagen presentaron cambios en la RM.<sup>64</sup> Un total del 23% de los niños con PC responderán a este patrón.<sup>54</sup>

La presentación clínica orientará la necesidad de estudio y diagnóstico y el desarrollo de un plan de tratamiento integral. Por ejemplo, un accidente cerebrovascular prenatal puede causar un patrón hemipléjico, que indica la necesidad de estudios de coagulación y técnicas de neuroimagen para evaluar una malformación cerebral, como se observa en el 10% de los niños con este patrón.<sup>64</sup> Aunque la hipotonía difusa puede ser un factor precursor de espasticidad, la hipotonía persistente se asocia a menudo a síndromes genéticos o metabólicos. Para contribuir al diagnóstico temprano y al tratamiento de la PC, la American Academy of Neurology ha publicado algoritmos de los datos obtenidos mediante técnicas de neuroimagen para hallazgos indicativos de PC en recién nacidos y niños (fig. 47.6).<sup>7,46</sup>

## Pronóstico funcional

### Marcha

El trabajo de investigación llevado a cabo por Molnar en los años setenta sentó las bases para el posterior desarrollo de curvas motoras,

TABLA  
47.5

## Exploración de reflejos primitivos

Reflejo	Posición	Método	Respuesta	Edad de desaparición
Prensión palmar	Decúbito supino	Colocación del dedo índice en la palma de la mano del lactante	Flexión de dedos, cierre de puño	6 meses
Prensión plantar	Decúbito supino	Presión del dedo gordo del pie contra la planta inmediatamente por detrás de los dedos del pie	Flexión de los dedos de los pies	15 meses
De Galant	Decúbito prono	Rascado de la piel de la espalda del lactante desde el hombro hacia abajo, 2-3 cm en sentido lateral a las apófisis espinosas	Incurvación del tronco, con la concavidad en el lado estimulado	4 meses
Reflejo cervical tónico asimétrico	Decúbito supino	Rotación de la cabeza del lactante hacia un lado durante 15 s	Extensión de las extremidades del lado de la cara y flexión de las del lado occipital	3 meses
Extensor suprapúbico	Decúbito supino	Presión de la piel sobre el hueso púbico con los dedos	Extensión refleja de ambas extremidades inferiores con aducción y rotación interna a pie equino	4 semanas
Extensor cruzado	Decúbito supino	Flexión total pasiva de una extremidad inferior	Extensión de la otra extremidad inferior con aducción y rotación interna a pie equino	6 semanas
De Rossolimo	Decúbito supino	Leve toque del segundo al cuarto dedos de los pies en su superficie plantar	Flexión tónica de los dedos de los pies en la primera articulación metacarpofalángica	4 semanas
De talón	Decúbito supino	Golpeo del talón con un martillo de reflejos, con las articulaciones de la cadera y la rodilla flexionadas y la articulación del tobillo en posición neutra	Extensión refleja rápida de la extremidad en cuestión	3 semanas
De Moro	Decúbito supino	Extensión repentina de la cabeza producida por una ligera caída de la misma	Abducción seguida de aducción y flexión de las extremidades superiores	6 meses
De Babinski	Decúbito supino	Golpeo a lo largo de la cara lateral de la planta del pie, desde el talón a la cabeza del quinto metatarsiano	Respuesta extensora combinada: dorsiflexión simultánea del dedo gordo y apertura en abanico de los demás dedos	Presencia siempre anómala

Tomado de Zafeiriou DI: Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination, *Pediatr Neurol* 31:1-8, 2004.

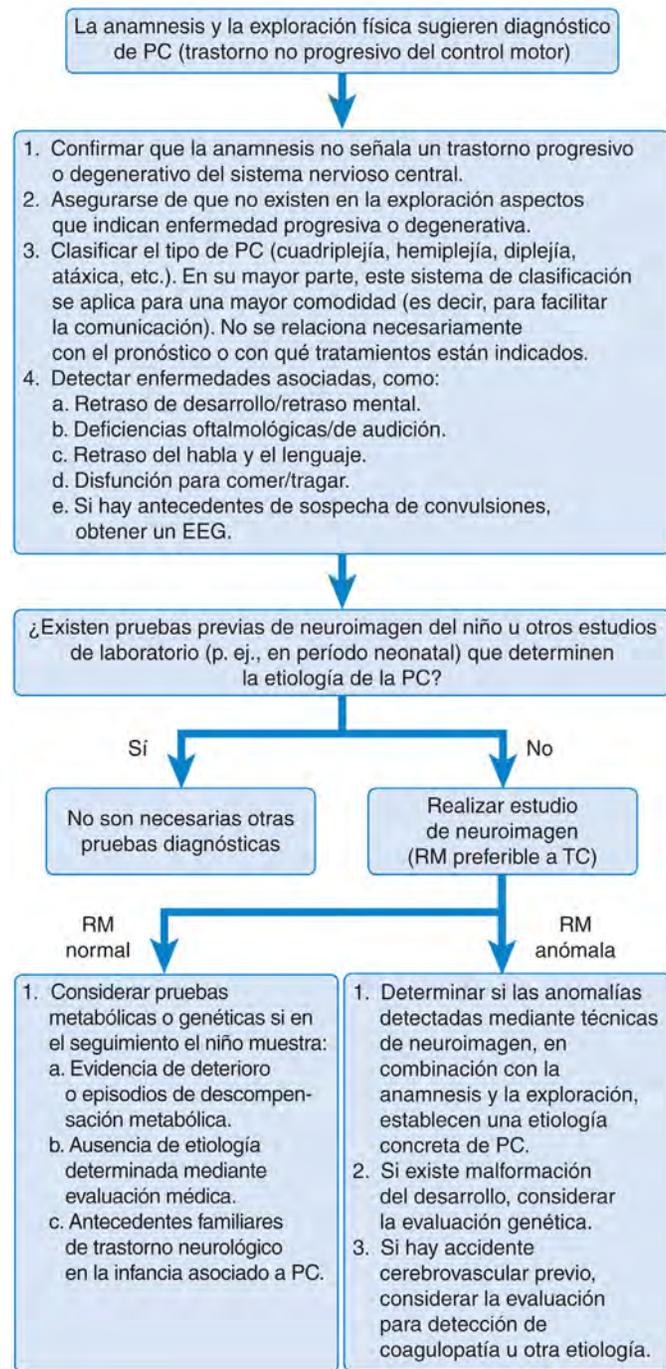
sobre la base de la consecución de los logros del desarrollo, demostrando que un niño capaz de sentarse de forma independiente a los 2 años de edad o que tiene menos de tres reflejos primitivos entre los 18 y los 24 meses eran factores predictivos positivos de marcha, mientras que no sentarse de forma independiente a los 4 años de edad era un factor predictivo negativo.<sup>49</sup> Sus estudios posteriores demostraron que más del 50% de todos los niños con PC caminarán y los agrupó luego según una clasificación topográfica (del 80 al 90% diplejía, 50% cuadriplejía, 75% discinesia).<sup>48</sup> En 2008, estos mismos hallazgos se observaron en una extensa población europea de niños con PC.<sup>9</sup> Rosenbaum publicó en 2002 curvas de desarrollo motor basadas en el nivel del sistema de clasificación GMFCS, para respaldar la predicción de la función motora gruesa longitudinal en niños.<sup>69</sup> Estas curvas, que más tarde serían convalidadas, influyeron en gran medida en la modificación del conocimiento de la PC, pasando de considerarse una enfermedad de la infancia a una enfermedad crónica. Más recientemente, la investigación ha apoyado el principio de que los niños con niveles I y V en el GMFCS tienden a mantenerse en estos niveles, mientras que los niños con niveles II, III y IV de GMFCS suelen requerir una reclasificación con el tiempo.<sup>69</sup> Estos hallazgos se reprodujeron en una amplia cohorte en Europa.<sup>55</sup> Dado que el modelo de la CIF continúa modificando nuestro paradigma de salud, deberán incrementarse los esfuerzos de evaluación de los niños con PC en el ámbito de la actividad y la participación. Más recientemente, la SCPE ha estado trabajando en el establecimiento de

curvas de desarrollo para habilidades de autocuidado,<sup>36</sup> participación social<sup>82</sup> y calidad de vida relacionada con la salud.<sup>81</sup>

## Tratamiento médico

### Introducción

El espectro de trastornos médicos asociados que afectan a las personas con PC es amplio. Actualmente se hace mayor hincapié en la identificación de discapacidades y limitaciones funcionales asociadas, así como en los trastornos médicos que concurren con frecuencia junto con las anomalías primarias del movimiento y la postura, lo que se refleja en la más reciente definición consensuada de la PC.<sup>68</sup> En los últimos tiempos se ha prestado una creciente atención a la investigación sistemática de estas enfermedades que se observan en la PC. La capacidad funcional, la participación y la calidad de vida se ven a menudo condicionadas por estas enfermedades concomitantes. Resulta instintivo pensar que cuanto más grave sea el trastorno motor o más alto sea el nivel en el sistema de clasificación GMFCS, mayor será la probabilidad de que el niño tenga en el futuro enfermedades concomitantes más numerosas o más graves. Dos excepciones a este planteamiento son el dolor (que se produce en todos los niveles de discapacidad) y los trastornos del comportamiento (observados con mayor frecuencia en los casos de discapacidad motora más leve).<sup>54</sup> La etiología de la PC y sus correlaciones



• **Figura 47.6** Algoritmo diagnóstico para un niño con posible parálisis cerebral (PC). TC, tomografía computadorizada; RM, resonancia magnética. (Reproducido a partir de Ashwal S, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 62(6):851–863, 2004.)

anatómicas pueden además predecir estas enfermedades asociadas. Algunos trastornos asociados, como las convulsiones, se atribuyen de forma clara a un trastorno cerebral, mientras que otras enfermedades concomitantes pueden presentarse debido a una combinación de anomalías del control neural y déficits sensitivomotores.

## Alimentación, crecimiento y nutrición

En la población con PC es frecuente observar disfagia. Las deficiencias de fuerza y coordinación orofaríngea exponen al niño a riesgo de no ver satisfechas sus necesidades de líquidos y calorías, por ineficacia en

la alimentación. También pueden producirse complicaciones médicas graves, como desnutrición y riesgo aumentado de episodios de aspiración. Los cuidadores pueden referir este aspecto del cuidado del niño como una carga, con aumento de estrés cuando el niño requiere un tiempo considerable para comer y las actividades giran en torno a los horarios de las comidas. Es frecuente que a los niños les cueste ganar peso, para perderlo luego rápidamente durante una enfermedad. Las indicaciones para la realización de estudios de deglución comprenden deficientes capacidades orofaríngeas, con calidad vocal húmeda, o aumento de la congestión durante las comidas. Es importante recordar que algunos casos presentan aspiración silente y pueden no generar tos protectora. Por consiguiente, los estudios para evitar episodios de aspiración deben incluir un estudio de deglución. En una etapa temprana, los niños deben someterse a asesoramiento nutricional y, si fuera necesario, recibir ingesta calórica y líquida complementaria. Algunos progenitores se resisten a la colocación de sondas de gastrostomía, especialmente si el niño traga con seguridad, aunque las comidas requieran más tiempo y estrategias agresivas de colocación. La higiene oral puede verse afectada, y es posible que los niños presenten excesiva sialorrea, que en ocasiones contribuye a episodios de aspiración y causa irritación secundaria de la piel. El crecimiento y la nutrición pueden verse condicionados por la limitada ingesta de nutrientes clave, la deficiente absorción y las anomalías endocrinas. Los niños que presentan desnutrición corren riesgo de trastornos del crecimiento, aumento de las tasas de infección, erosión de la piel y osteopenia y, en última instancia, es posible que presenten una menor esperanza de vida.<sup>41</sup>

## Enfermedades pulmonares

Las enfermedades pulmonares representan una importante causa de morbilidad y mortalidad en la PC. Puede producirse lesión acumulativa de la arquitectura pulmonar como consecuencia de episodios repetidos de aspiración, infecciones, disminución del aclaramiento mucociliar, cifoescoliosis y obstrucción de la vía aérea. La prevención de la aspiración pulmonar puede requerir la modificación de la consistencia de los alimentos y el tratamiento del reflujo, medios alternativos de alimentación como gastrostomía, con o sin funduplicatura, y control de la sialorrea con fármacos anticolinérgicos, inyecciones de toxina botulínica y, en ocasiones, cirugía. La fisioterapia torácica y los broncodilatadores pueden resultar de ayuda en caso de disminución del aclaramiento mucociliar. Las infecciones deben tratarse con antibióticos personalizados sobre la base de cultivos de esputo y algunos niños requieren cobertura antibiótica profiláctica o cíclica. Las medidas de prevención, incluidas las vacunas, deben aplicarse también a la población con PC, porque corren un riesgo más alto de infecciones y complicaciones. La obstrucción de las vías aéreas superiores requiere en ocasiones presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y/o cirugía. La obstrucción de las vías aéreas inferiores puede responder a un ensayo de broncodilatadores y presión. Es frecuente que los niños con PC presenten respiración irregular cuando duermen. Antecedentes de ronquidos o patrones observados de respiración irregular, con o sin excesiva somnolencia durante el día, deben llevar al médico a investigar una posible apnea del sueño que, si no se trata, contribuye a una mayor morbilidad. La apnea puede ser central o periférica, o responder a una combinación de ambas modalidades. Muchos niños presentan regulación deficiente del sueño y no alcanzan un estado de sueño reparador debido a microaspiración y tos, percepción alterada de la luz, efectos secundarios de los medicamentos que afectan a los ciclos naturales de vigilia y sueño y problemas para adoptar una postura cómoda.<sup>22</sup> Se sabe que, con frecuencia, en niños con debilidad neuromuscular se observa hipoventilación y, en última instancia, es posible que los niños requieran soporte respiratorio no invasivo y ayudas externas para la movilización de las secreciones y para generar tos.<sup>19</sup> La intervención quirúrgica de corrección de la escoliosis mejora la enfermedad pulmonar restrictiva, pero debe evaluarse atentamente, dados los riesgos asociados a esta importante cirugía y en el contexto de la posibilidad de que la intervención mejore el funcionamiento y la calidad de vida.

## Aspectos neurológicos

La población con PC en conjunto está expuesta a mayor riesgo de convulsiones (~30%).<sup>19</sup> Estas suelen producirse con mayor frecuencia en niños con presentación clínica de cuadríparésia o de hemiparésia. El uso de medicamentos para el manejo de la epilepsia puede asociarse a embotamiento cognitivo u otros efectos secundarios, como anorexia. Algunos niños tienen trastornos del movimiento hiperkinéticos que simulan actividad convulsiva y requieren seguimiento prolongado con electroencefalograma (EEG) por vídeo, para distinguir ambos trastornos. La retirada gradual de la medicación para las convulsiones depende de la gravedad de estas y de que el niño haya estado libre de convulsiones durante un período de tiempo, generalmente de 2 años.<sup>19</sup>

Los niños con PC muestran asimismo una incidencia más alta de discapacidad intelectual, con un deterioro cognitivo estimado del 50%.<sup>19</sup> El estado no verbal y la discapacidad intelectual grave se observan con mayor frecuencia en niños con presentación clínica cuadríparética. No obstante, es importante señalar que algunos niños, especialmente con lesión de ganglios basales y discinesias, conservan la capacidad intelectual a pesar de mostrar disartria grave. Es importante diferenciar la causa de las dificultades de comunicación (es decir, si el niño tiene una disfunción cognitiva, o bien una limitación visual o auditiva o disartria).<sup>2</sup> Los niños que muestran mayor funcionalidad y movilidad pueden, aun así, tener disfunción cognitiva y dificultades de aprendizaje, a pesar de la relativa conservación de las habilidades de lenguaje verbal. Se recomienda la realización de pruebas para la detección de problemas de atención y de función ejecutiva. Es importante recordar que los resultados de las pruebas pueden verse afectados por déficits de percepción visual (a pesar de tener un CI normal) y por trastornos del estado de ánimo (es decir, ansiedad y depresión).

Dependiendo de la localización anatómica de la lesión cerebral asociada a la presentación clínica, algunos niños estarán expuestos a un riesgo más alto de deficiencias visuales y auditivas. La condición de prematuro se asocia a daño retiniano y miopía. Una afectación más global, con patología del lóbulo occipital, puede dar lugar a deficiencia visual cortical. Es importante reconocer el estrabismo en una etapa temprana para evitar la ambliopía. Los déficits auditivos pueden ser de conducción y/o neurosensoriales en cuanto a su etiología. Los niños con PC discinética por *kernicterus* deben someterse a pruebas específicas de detección de hipoacusia neurosensorial.

## Trastornos genitourinarios

La disfunción urinaria puede ser el resultado de la alteración del proceso de retroalimentación sensorial y también de la falta de coordinación de las funciones musculares responsables de las contracciones de la pared vesical y de la relajación de esfínter, o disinergia del detrusor-esfínter. Los patrones de continencia completa y micción normal son difíciles de alcanzar y es frecuente que los niños con PC se retrasen en alcanzar la continencia. La retención de orina aumenta la probabilidad de infecciones urinarias y, si se genera una elevada presión intravesical, puede producirse reflujo vesicoureteral con resultado de hidronefrosis y pelviectasia. Cuando los niños experimentan retención urinaria crónica con estasis urinaria se hace necesario el sondaje limpio intermitente. Los tratamientos anticolinérgicos para la distonía o la sialorrea acaban en ocasiones en retención urinaria. Los niños que reciben levotiracetam para tratar la epilepsia están expuestos a un riesgo más alto de formación de cálculos renales.

## Trastornos gastrointestinales

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y el estreñimiento, que se observan con frecuencia en la PC, producen molestias y agudizan la hipertonicidad. En los casos más graves, los niños presentan dismotilidad con retraso del vaciamiento gástrico y esofagitis por ERGE resistente a los fármacos.

## Dolor musculoesquelético y osteopenia

Los niños con menor movilidad corren un riesgo más alto de sufrir contracturas, deformidades óseas y dolor musculoesquelético asocia-

do. Aunque ha quedado establecido que el ejercicio es beneficioso para la PC,<sup>70</sup> los niños en el nivel IV o V del sistema de clasificación GMFCS no se beneficiarán en la misma medida que los niños con mayor movilidad. Las localizaciones frecuentes de dolor musculoesquelético son la cadera, la columna, las rodillas y el complejo tobillo-pie. Con la edad, los pacientes pueden experimentar empeoramiento del dolor asociado a rótula alta, espondilólisis con espondilolistesis y enfermedades degenerativas de la cadera.<sup>22</sup>

Los niños con PC corren el riesgo de sufrir osteopenia y fracturas por fragilidad. Los factores de riesgo de osteoporosis son disminución de carga de peso, uso de anticonvulsivos, desnutrición y menor exposición a la luz solar. Los suplementos con calcio y vitamina D se utilizan de manera rutinaria para mejorar la densidad ósea, aunque están poco claros los efectos sobre la prevención de las fracturas por fragilidad. Los bisfosfonatos son eficaces para mejorar la densidad mineral ósea, pero no están exentos de riesgos, de manera que en la actualidad se reservan para niños que han experimentado una fractura por fragilidad. Dado que se desconocen los efectos secundarios a largo plazo ligados al uso de bisfosfonatos, son necesarios nuevos estudios antes de utilizarlos de manera sistemática.<sup>21</sup>

## Abordaje terapéutico

### Introducción

El tratamiento de una persona con PC requiere un equipo multidisciplinario que conozca las distintas formas de presentación de esta enfermedad, las anomalías del control motor y las enfermedades primarias y secundarias asociadas a esta afectación multisistémica. La composición del equipo variará en función de las necesidades del niño. Puede incluir médicos especialistas en medicina física y rehabilitación, cirujanos ortopédicos, neurólogos, neurocirujanos, especialistas en medicina del desarrollo, terapeutas físicos y ocupacionales, especialistas del habla y del lenguaje, ortopedas, nutricionistas y trabajadores sociales, entre otros. Además, es importante que la familia y el niño sean miembros activos del equipo en el proceso de establecer prioridades y objetivos dentro del contexto del nivel de deficiencias y de la edad del paciente.

Debido a la aceptación general de la clasificación CIF de la OMS, según la cual los tratamientos de la enfermedad han de centrarse fundamentalmente en el nivel de actividad y participación, se ha producido una creciente reorientación del paradigma de tratamiento de la PC. La atención antes centrada en aliviar las deficiencias motoras asociadas se ha transformado en la consideración del modo en que las distintas opciones de tratamiento afectarán a la función de cada persona.<sup>16</sup> El objetivo final de cualquier intervención terapéutica es favorecer el potencial máximo del niño en los ámbitos motor, cognitivo y social.<sup>56</sup>

## Discapacidades en la infancia y educación

En EE. UU. existen diversas leyes sobre educación especial que garantizan que personas de todas las edades puedan recibir servicios educativos. En la [tabla 47.6](#) se puede examinar un resumen histórico de la legislación al respecto.<sup>32</sup>

En general, existen tres términos que han evolucionado y que todos los médicos especialistas en medicina física y rehabilitación deben conocer. Los programas de intervención temprana son financiados por el Estado y su tarea consiste en evaluar a niños en riesgo o con retrasos en una o más áreas funcionales entre los 0 y los 36 meses de edad.<sup>47</sup> Los servicios prestados incluyen terapias, seguimiento del estado nutricional, coordinación de la asistencia, material audiovisual y servicios de trabajo social, entre otros. A partir de los 36 meses de edad, los niños con discapacidades pueden optar por recibir servicios continuados en el sistema escolar público local. El Plan 504 garantiza que se harán las adaptaciones necesarias en las clases para aquellos niños que no hayan optado a clases de educación especial. Un programa de educación individualizada garantiza la

**TABLA 47.6** Legislación y leyes importantes para los niños con discapacidades<sup>32</sup>

Ley/legislación	Resumen
Handicapped Children's Early Education Assistance Act (1968), o Public Law (PL) 95-538	Regula la aportación de programas educativos para niños de corta edad con discapacidades Financia centros de investigación para estudiar el funcionamiento conductual, cognitivo y emocional de los niños
Vocational Rehabilitation Act (1973), o PL 93-112	Regula los servicios para personas con discapacidades físicas o mentales que promueven la independencia y la empleabilidad La sección 504 proporciona protección contra la discriminación de niños que pueden no adecuarse a las definiciones de «educación especial», pero que requieren ajustes en clase, tales como tiempo extra para la realización de exámenes o interrupciones frecuentes
Education of All Handicapped Children Act (1975), o PL 94-142	Establece que ningún niño, con independencia del tipo o gravedad de su discapacidad, puede ser excluido de la educación escolar Determina que cada niño con discapacidad tiene un plan educativo individualizado que asegura los ajustes apropiados, pero también incluye planes detallados y objetivos de educación
Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) (1990), o PL 101-476	Proporciona financiación para programas de intervención temprana para lactantes y niños de corta edad Sustituye el término «minusválido» por el de «discapacitado» Asegura que los lactantes y niños con discapacidades de hasta 2 años de edad con retraso del desarrollo reciban servicios de intervención temprana Establece que los niños y jóvenes de edades comprendidas entre 3-21 años han de recibir educación y servicios especiales
No Child Left Behind Act (2002)	Cambia la distribución de los fondos federales, de un sistema de medición basado en el volumen a uno basado en el rendimiento de los estudiantes
Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) (revisión de 2004)	Actualizan la LP 101-476, para incluir un requisito que establece que los niños con discapacidades han de estar preparados para una mayor educación, para el empleo y para la vida independiente

adaptación del aula y la entrega a la familia de un documento que refleje el nivel actual de funcionalidad, los objetivos a corto y largo plazo, los servicios educativos especiales necesarios, la participación en programas educativos regulares y las garantías de disponibilidad de los servicios necesarios.<sup>32</sup>

## Intervenciones terapéuticas

Existen muchas posibles intervenciones con fines terapéuticos, pero, a pesar del gran volumen de trabajos de investigación, en la actualidad es mínima la evidencia indicativa de que un determinado abordaje sea superior a otro (tabla 47.7).<sup>28</sup> Muchos terapeutas utilizan una combinación de distintos enfoques mientras adaptan su plan de tratamiento a las necesidades del niño. El principal objetivo de todas

las terapias es promover y facilitar el desarrollo en todos los campos funcionales.<sup>6</sup>

El contexto y la frecuencia de las sesiones de una determinada terapia varían. Las terapias suelen aplicarse en el entorno escolar, en casa y en clínicas de consultas externas, con una frecuencia de una o dos veces a la semana por disciplina. Otros modelos suponen «ciclos» intensivos o «episodios» de terapia en forma de talleres o programas de rehabilitación de día. Independientemente del escenario, es obligado que familia y niño participen en el plan terapéutico para promover el seguimiento y el refuerzo en el hogar.

## Estiramiento

El estiramiento es un componente incluido desde hace mucho tiempo en los programas de terapia, y su objetivo es reducir el riesgo de desarrollo de contracturas por desequilibrio muscular e hipertonicidad. Aunque a menudo se prescribe a las personas con PC un programa de estiramiento diario, una revisión sistemática Cochrane de 2017 observó evidencia de alta calidad de que «el estiramiento no tenía efectos clínicamente importantes sobre la movilidad articular» en personas con trastornos neurológicos. No obstante, ningún estudio realizó un seguimiento de pacientes durante más de 7 meses y no hubo evidencia concluyente de que los estiramientos influyeran en la calidad de vida o el dolor.<sup>29</sup> El estiramiento sostenido puede conseguirse mediante el uso de dispositivos posturales, ortesis y yesos seriados. Una revisión sistemática que analizó los efectos de las férulas de yeso, solas o en combinación con toxina botulínica de tipo A (BoNT-A), sobre el pie equino en niños con PC reveló que no había evidencia sólida ni constante de que la combinación de las férulas con BoNT-A fuera superior a cada una de estas intervenciones por separado.<sup>11</sup>

## Fortalecimiento y ejercicio aeróbico

En tiempos pasados, los programas que incluían ejercicios aeróbicos o de fortalecimiento estuvieron contraindicados para la PC. Una revisión sistemática de la eficacia de los programas de entrenamiento de resistencia en la PC refirió un aumento de la fuerza, sin efectos negativos como mayor espasticidad o disminución del BA. De manera indirecta, algunos estudios han referido aumento de la participación y mejora de la autoestima.<sup>18</sup> Una revisión sistemática Cochrane más reciente que investigó en 2017 todas las actuaciones en el marco del ejercicio físico para la PC encontró que el fortalecimiento es seguro, aunque existe débil evidencia de mejora en la velocidad de marcha, la función motora gruesa, la participación o la calidad de vida.<sup>70</sup> Una revisión sistemática de los efectos del ejercicio aeróbico indica evidencia de que mejora los valores fisiológicos que miden la aptitud aeróbica, sin efectos adversos como aumento de la espasticidad, fatiga o traumatismos musculoesqueléticos. Las mejoras en la aptitud aeróbica se constataron con 45 min cuatro veces a la semana de actividades de «alta intensidad», como deportes en silla de ruedas, natación, ejercicios en colchoneta o bicicleta. Estos efectos beneficiosos no se mantienen en el tiempo si la actividad no tiene continuidad.<sup>67</sup>

## Terapia de movimiento inducido por restricción

La terapia de movimiento inducido por restricción (TMIR) es un tratamiento para la hemiparesia orientado a mejorar la función motora en la extremidad superior afectada. En niños con PC hemipléjica se restringe el movimiento de la extremidad no afectada con un yeso o férula extraíble, generalmente durante 3 semanas, y el niño sigue una terapia intensiva estructurada, además de los juegos y las actividades diarias. Una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados en los que se aplicó TMIR refirió un efecto beneficioso medio sobre la función del brazo, así como un efecto de grado medio sobre el nivel de actividad según el modelo CIF-IA. La revisión sugirió además que la TMIR en el hogar suponía una mayor mejora que en el entorno de una consulta o un centro de terapia.<sup>13</sup>

TABLA  
47.7

## Similitudes y diferencias entre los enfoques de tratamiento neuromotor de la parálisis cerebral

	Tratamiento del desarrollo neurológico (Bobaths)	Enfoque sensitivomotor del tratamiento (Rood)	Enfoque de la integración sensorial (Ayres)	Enfoque de Vojta	Terapia de patrones (Doman-Delacato)
Modelo de sistema nervioso central	Jerárquico	Jerárquico	Jerárquico	Jerárquico	Jerárquico
Objetivos de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>Normalizar el tono</li> <li>Inhibir los reflejos primitivos</li> <li>Facilitar las reacciones automáticas y los patrones de movimiento normales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Activar las respuestas posturales (estabilidad)</li> <li>Activar el movimiento (movilidad) una vez alcanzada la estabilidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mejorar la eficacia del procesamiento neural</li> <li>Organizar mejor las respuestas adaptativas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prevenir la parálisis cerebral en lactantes de riesgo</li> <li>Mejorar el comportamiento motor en lactantes con parálisis cerebral establecida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Conseguir movilidad independiente</li> <li>Mejorar la coordinación motora</li> <li>Prevenir o mejorar los trastornos de la comunicación</li> <li>Potenciar la inteligencia</li> </ul>
Sistemas sensoriales primarios utilizados para inducir una respuesta motora	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cinestésico</li> <li>Propioceptivo</li> <li>Táctil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Táctil</li> <li>Propioceptivo</li> <li>Cinestésico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vestibular</li> <li>Táctil</li> <li>Cinestésico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Propioceptivo</li> <li>Cinestésico</li> <li>Táctil</li> </ul>	Se utilizan todos los sistemas sensoriales
Énfasis en las actividades de tratamiento	Postural y manipulación para mejorar el estímulo sensorial Facilitación del movimiento activo	Estimulación sensorial para activar la respuesta motora (leve golpeo, cepillado, aplicación de hielo)	El terapeuta orienta, pero el niño controla el estímulo sensorial para conseguir una respuesta adaptativa con un fin determinado	Activa las zonas motoras reflejas para fomentar el desarrollo de patrones de movimiento (p. ej., gateo reflejo)	Estimulación refleja y sensorial, patrones de movimiento pasivo, promoción de los movimientos independientes
Población clínica prevista	Niños con parálisis cerebral Adultos después de un accidente cerebrovascular (ACV)	Niños con trastornos neuromotores como los de la parálisis cerebral Adultos después de un ACV	Niños con discapacidades de aprendizaje Niños con autismo	Lactantes de pocos meses con riesgo de parálisis cerebral Lactantes de pocos meses con parálisis cerebral establecida	Niños con daño cerebral neonatal o adquirido
Énfasis en el tratamiento de lactantes	Sí	No	No	Sí	No
Énfasis en la implicación familiar durante el tratamiento	Sí Manipulación y postural para las actividades de la vida diaria	No	No Estímulo del papel de apoyo	Sí La familia administra el tratamiento en casa a diario	Sí La familia y los allegados administran tratamiento varias veces al día
Apoyo empírico	Pocos estudios Resultados contradictorios	Muy pocos estudios Resultados contradictorios	Numerosos estudios Resultados contradictorios en niños en edad escolar Resultados positivos para estímulos táctiles y vestibulares en lactantes	Pocos estudios Resultados contradictorios	Pocos estudios Resultados contradictorios

Tomado de Harris SR, Atwater SW, Crowe TK: Accepted and controversial neuromotor therapies for infants at high risk for cerebral palsy, *J Perinatol* 8:3-13, 1988, con autorización.

### Electroestimulación funcional

La electroestimulación neuromuscular (EENM) es la aplicación de una corriente eléctrica de intensidad suficiente para provocar una contracción muscular. Cuando se aplica durante la actividad funcional, se denomina electroestimulación funcional (EEF). En cambio, la electroestimulación umbral (EEU) es un estímulo eléctrico de baja intensidad, subumbral, que teóricamente incrementa la circulación sanguínea y estimula el crecimiento muscular cuando se aplica durante el sueño, para aprovechar la secreción aumentada de hormonas tróficas. Existe una evidencia limitada a favor del uso de estas modalidades de tratamiento en niños con PC; aun así, es mayor la evidencia a favor de la EENM y la EEF que de la EEU.<sup>35</sup>

### Estimulación transcraneal magnética y de corriente continua

La estimulación transcraneal magnética (ETM) y la estimulación transcraneal de corriente continua (ECCt) son intervenciones experimentales que están mostrando potenciales efectos beneficiosos en niños y adultos con PC. Estudios reducidos han referido mejoras en «la percepción, la movilidad, el balanceo y el equilibrio corporales, la distancia y la velocidad de la marcha y la espasticidad» a lo largo de semanas o meses, sobre todo con ECCt sola o en combinación con terapias estándar.<sup>27</sup> La mayor parte de los estudios en este campo se han centrado en la función de la extremidad superior en la PC hemiparética, con un pequeño ensayo controlado aleatorizado y doble ciego que ha

mostrado una considerable mejora en la función de la mano según la escala Canadian Occupational Performance Measure.<sup>37</sup> Se encuentran asimismo en curso diversos estudios en los que se está considerando la combinación de ECCt con TMIR.

### Entrenamiento robótico o en cinta rodante con suspensión parcial de peso corporal

Estas formas de terapia suponen un abordaje específico y repetitivo de una tarea para facilitar la consecución de los pasos y la locomoción para alcanzar un patrón de marcha más normalizado, basándose en las actuales teorías de aprendizaje motor. El contexto incluye un sistema de arnés superior para sostener el peso corporal del niño sobre una cinta rodante, mientras el terapeuta o un robot facilitan la cinemática, la cinética y los aspectos temporales de la marcha. Hay evidencia creciente de los potenciales efectos beneficiosos del entrenamiento en cinta rodante con suspensión parcial de peso corporal (ECRSPC) y de la terapia robótica en adultos que han sufrido accidente cerebrovascular o lesión de médula espinal, pero varias revisiones sistemáticas han mostrado evidencia limitada que avale el uso de ECRSPC en niños con PC. A pesar de las mejoras referidas en la función motora gruesa, el estado funcional, el acto de caminar y los parámetros de marcha, en la mayoría de los estudios los resultados no han alcanzado significación estadística.<sup>50</sup>

### Equipamiento médico duradero

El objetivo de la prescripción de equipo médico duradero, para personas con PC debe centrarse en potenciar al máximo la capacidad funcional, mejorar la seguridad y promover la independencia, utilizando el modelo de salud de la CIF-IA. El deterioro motor es una de las razones principales que llevan al uso de un dispositivo de movilidad en la PC, porque la exploración del entorno es imprescindible para el desarrollo cognitivo que conduce a la máxima independencia funcional posible.

Los sistemas de asiento que ofrecen soporte o adaptación y los arneses para mantener la bipedestación facilitan una postura erguida apropiada para el desarrollo, el fortalecimiento, la flexibilidad de las extremidades inferiores, la densidad ósea/el soporte de peso, la función de las extremidades superiores, la comunicación y la alimentación, al dejar libres las manos del niño para realizar tareas bimanuales, favoreciendo la respiración y optimizando la postura de cabeza y tronco para facilitar una deglución segura. Se dispone de dispositivos de asiento específicos para que el niño se siente en el suelo, en el inodoro, en la bañera y a comer, y que también pueden incorporarse a un dispositivo de movilidad.<sup>5,15</sup>

El uso de una silla de ruedas es aplicable cuando el niño crece por encima de las medidas de los cochecitos disponibles en el mercado o se hace necesario soporte adicional (v. fig. 47.3). El objetivo de los asientos posturales es favorecer la sedestación en posición erguida, para facilitar la interacción con el entorno y reducir al mínimo posible las fuerzas deformantes secundarias a anomalías posturales.

El médico debe tener en cuenta tanto los objetivos del asiento como las necesidades de la familia. Una consideración exclusiva del ámbito de la pediatría es la decisión de utilizar una base de silla de ruedas convencional o una base de cochecito para el dispositivo de movilidad. La movilidad eléctrica puede proponerse para los niños a partir de los 18 meses de edad, si tienen buen control motor y buen estado cognitivo y no presentan deficiencias visuales.<sup>65</sup>

Para niños con buena sujeción de cabeza y tronco, un entrenador de la marcha, un andador o unas muletas pueden facilitar el ejercicio de la marcha, proporcionar apoyo externo y mejorar la postura erguida. El entrenador de marcha es un andador con ruedas y una banda en suspensión a modo de asiento y varias opciones de apoyo, lo que permite al paciente impulsar el dispositivo sin tener que contar necesariamente con un patrón de marcha coordinado y recíproco. En caso de niño o adulto dependientes, las familias pueden beneficiarse de equipos para los traslados y para levantar al paciente del suelo, por ejemplo un elevador mecánico móvil o una grúa de elevación.<sup>56</sup>

El habla, lenguaje y los gestos también suelen verse afectados en la PC, debido a deficiencias motoras, sensoriales e intelectuales. Se han utilizado diversas aplicaciones tecnológicas para favorecer al máximo la capacidad funcional. El uso de ordenadores, dispositivos de encendido y apagado, carteles y equipos de adaptación similares favorecen la comunicación aumentativa y la comunicación significativa, así como la expresión de necesidades.<sup>77</sup>

En la PC se utilizan habitualmente férulas y ortesis para tratar deformidades dinámicas flexibles y espásticas de las extremidades. Existen distintas férulas pasivas y dinámicas. Las ortesis deben adaptarse a la edad, la deformidad, el control motor y la tolerancia del niño. En las ortesis de las extremidades inferiores, el médico debe identificar con claridad la desviación de la marcha y los objetivos, evaluando con especial atención la alineación tobillo-pie, el BA y el tono. Se ha demostrado que las ortesis de tobillo-pie reducen el coste en energía para caminar en niños con PC, en comparación con el que supone caminar descalzo, y que mejoran los parámetros de longitud de zancada y velocidad de la marcha.<sup>1</sup>

### Abordaje de la hipertonia

La hipertonia es uno de los aspectos de la PC con mayor prevalencia y afecta de manera significativa a la capacidad funcional. Las formas más frecuentes observadas en la PC son espasticidad y distonía, de manera independiente o combinada. La espasticidad se define como resistencia dependiente de la velocidad, mientras que la distonía es un trastorno del movimiento más dinámico que implica una alteración involuntaria del patrón de activación muscular durante el movimiento voluntario. La hipertonia puede fluctuar en cuanto a presencia y gravedad en el tiempo.<sup>74</sup> Aprender a diferenciar entre espasticidad y distonía ayuda a establecer objetivos y a guiar la intervención. La hipertonia puede ser focal o generalizada y afectar a extremidades y tronco. Si no se trata, interfiere en la funcionalidad y el desarrollo. Da lugar a complicaciones musculoesqueléticas secundarias, como contracturas articulares y displasia, y es además una importante fuente potencial de dolor.

El abordaje de la hipertonia en niños con PC es todo un reto y no existe un enfoque estandarizado. Un grupo de consenso ha insistido en la importancia de la terapia física, las ortesis y las férulas,<sup>25</sup> aunque estas intervenciones pueden potenciarse con medicamentos orales, así como con quimiodenervación con BoNT, neúrolisis con etanol o fenol, o ambas medidas. Los procedimientos neuroquirúrgicos como el baclofeno intratecal (BIT) y la rizotomía dorsal selectiva (RDS) pueden considerarse en poblaciones cuidadosamente seleccionadas que muestren una hipertonia más grave. A menudo se utilizan combinaciones de estos tratamientos para optimizar la terapia de la hipertonia, se adaptan a los objetivos específicos del paciente y pueden cambiar al crecer y desarrollarse el niño. Antes del inicio de cualquier tratamiento deben identificarse los objetivos. Cualquier opción de tratamiento que reduzca la espasticidad debe traducirse en una mejora de la movilidad, del autocuidado, de la facilidad de asistencia y de la comodidad, al mismo tiempo que se reducen las medidas de prevención de alteraciones de la piel.

### Medicamentos orales

La hipertonia generalizada se trata a menudo con medicación oral. Los fármacos que se utilizan con mayor frecuencia son baclofeno, diacepam, dantroleno sódico, tizanidina, clonacepam y clonidina. Todos ellos causan sedación, excepto el dantroleno, al ejercer su efecto a través del SNC. Un análisis basado en la evidencia del tratamiento farmacológico de la espasticidad generalizada en niños y adolescentes con PC ha detectado solo estudios limitados y datos insuficientes que avalen o refuten el uso de cualquiera de estos fármacos a largo plazo.<sup>63</sup> Las dosis pediátricas son bastante variables y los efectos secundarios y el riesgo de estos medicamentos limitan su uso.

El tratamiento de la distonía secundaria generalizada en niños con PC es un reto importante, ya que responde mal a la medicación oral.

**TABLA 47.8 Medicamentos orales para niños con parálisis cerebral**

Fármaco	Mecanismo de acción	Efectos secundarios y precauciones	Farmacología y administración
Baclofeno	Se une a receptores (GABA) en la médula espinal para inhibir reflejos que producen aumento del tono También se une a receptores en el cerebro causando sedación	Sedación, confusión, náuseas, mareo, debilidad muscular, hipotonía, ataxia y parestesias Puede producir pérdida de control de las convulsiones La retirada del fármaco puede provocar convulsiones, hipertonia de rebote, fiebre y muerte	Absorbido rápidamente tras administración oral, semivida media de 3,5 h Excretado principalmente por el riñón Administración de dosis a niños: inicio con 2,5-5 mg/día; aumento a 30 mg/día (en niños de 2-7 años) o 60 mg/día (en niños de 8 años o más)
Diacepam	Facilita la unión postsináptica de un neurotransmisor (GABA) en el tronco del encéfalo, la formación reticular y la inhibición en la médula espinal de reflejos que aumentan el tono	Depresión del sistema nervioso central, causante de sedación, disminución de la coordinación motora y alteración de la atención y la memoria; se producen tanto sobredosis como abstinencia por retirada En general, el efecto sedante limita el uso a niños con afectación grave	Bien absorbido tras administración oral, semivida media de 20-80 h Metabolizado principalmente en el hígado En niños, las dosis oscilan entre 0,12 y 0,8 mg/kg/día en administraciones divididas
Clonidina	$\alpha_2$ -agonista Actúa tanto en el cerebro como en la médula espinal, para potenciar la inhibición presináptica de reflejos que producen aumento del tono muscular	Bradicardia, hipotensión, boca seca, somnolencia, mareo, estreñimiento y depresión Estos efectos secundarios son frecuentes y hacen que, en la mitad de los pacientes, se interrumpa el medicamento	Bien absorbida tras administración oral, semivida media de 5-19 h La mitad se metaboliza en el hígado y la mitad es excretada por el riñón Se empieza con 0,05 mg dos veces al día, con ajuste al alza hasta que los efectos secundarios limitan la tolerancia. Pueden utilizarse parches
Tizanidina	$\alpha_2$ -agonista Actúa tanto en el cerebro como en la médula espinal, para potenciar la inhibición presináptica de reflejos que producen aumento del tono	Boca seca, sedación, mareo, alucinaciones visuales, enzimas hepáticas elevadas, insomnio y debilidad muscular	Bien absorbida tras administración oral, semivida media de 2,5 h. Extenso metabolismo de primer paso en el hígado. Se inicia con 2 mg al acostarse, aumentando hasta que los efectos secundarios limitan la tolerancia. El máximo es de 36 mg/día
Dantroleno sódico	Actúa directamente sobre el músculo para reducir la fuerza muscular producida durante la contracción Escaso efecto sobre los músculos liso y cardíaco	El efecto secundario más importante es la hepatotoxicidad (2%), que puede ser grave Las pruebas de función hepática han de determinarse mensualmente al principio y, a continuación, varias veces al año Otros efectos secundarios son sedación leve, mareo, diarrea y parestesias	La dosis oral es absorbida aproximadamente en un 70% en el intestino delgado; la semivida es de 15 h Metabolizado principalmente en el hígado Las dosis pediátricas oscilan entre 0,5 mg/kg, dos veces al día, y un máximo de 3 mg/kg, cuatro veces al día

GABA, ácido  $\gamma$ -aminobutírico.

Tomado de Green LB, Hurvitz EA: Cerebral palsy, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 18:859-882, 2007.

Los fármacos utilizados habitualmente son clorhidrato de trihexifenidilo, baclofeno oral y levodopa-carbidopa (tabla 47.8).<sup>26</sup> La evidencia científica en favor del uso clínico de trihexifenidilo en niños con PC sigue siendo ambigua.<sup>71</sup> Episodios adversos como sedación, mareos y boca seca son frecuentes y limitan su tolerancia. No obstante, se ha determinado que el BIT es más eficaz en dosis más altas que las necesarias para el tratamiento de la espasticidad.<sup>3</sup>

### Intervenciones focales

Las inyecciones intramusculares de BoNT y la neurólisis con alcohol (etanol o fenol) se utilizan en el tratamiento de la hipertonía focal (espasticidad y distonía). Las inyecciones son más eficaces como tratamiento localizado para contracturas dinámicas o músculos acortados.<sup>25</sup> La quimiodenervación y la neurólisis pueden utilizarse de manera simultánea para potenciar al máximo los efectos beneficiosos, al permitir una concentración más alta de BoNT en los músculos diana y debilitar un elevado número de músculos diana. Es posible combinar la quimiodenervación y la neurólisis con medicamentos sistémicos e intratecales. Suelen utilizarse electroestimulación, electromiografía (EMG) o guía ecográfica para complementar la localización anatómica

de la quimiodenervación. La neurólisis requiere estimulación eléctrica más localización anatómica, con o sin guía ecográfica para la identificación del nervio.

**Quimiodenervación con toxina botulínica (BoNT):** la BoNT se utiliza con profusión en el tratamiento de la PC. La toxina botulínica actúa por bloqueo presináptico de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Existen actualmente siete serotipos distintos de BoNT. De todos los preparados comerciales, la evidencia disponible es mayor para los de BoNT-A. Los dos preparados de BoNT-A comercializados en EE. UU. han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para su uso en niños y adultos con PC. Las dos compañías farmacéuticas que los fabrican en EE. UU. han establecido las pautas de dosificación y dilución para músculos concretos, pero no para todos los músculos habitualmente inyectados. No obstante, declaraciones consensuadas y revisiones sistemáticas proporcionan recomendaciones de uso.<sup>25</sup> A la hora de determinar la dosis se tienen en cuenta la edad del niño, el peso, la gravedad de la hipertonía y la localización muscular. El período de relajación clínicamente útil suele ser de 3 a 4 meses y se recomienda espaciar las inyecciones un mínimo de 3 meses, debido a la posibilidad de formación de anticuerpos neutralizantes.<sup>25</sup> Los episodios adversos

ligados a la BoNT-A son infrecuentes, y entre ellos se incluyen dolor en el sitio de inyección, fatiga y debilidad excesiva del músculo inyectado. Se han comunicado algunos casos de disfagia e incontinencia urinaria.<sup>63</sup>

El tratamiento con BoNT-A es apropiado para la hipertonía que cursa con espasticidad y/o distonía en todos los niveles funcionales del sistema de clasificación GMFCS, siempre y cuando los objetivos se adapten a los problemas concretos. La principal indicación es la hipertonía que dificulta la función y que, si no se trata, se convertirá en una contractura fija (en lugar de dinámica). Lo ideal es que el tratamiento con BoNT-A comience a edad temprana, cuando los patrones de marcha y la función motora son aún flexibles, permitiendo el aprendizaje de funciones motoras gruesas y el fortalecimiento de grupos musculares antagonistas durante la ventana de tiempo de reducción del tono.<sup>25</sup> Los estudios de evaluación de la eficacia de las inyecciones de BoNT-A combinadas con yesos seriados para el pie equino dinámico muestran resultados mixtos.<sup>11</sup> Una revisión sistemática ha puesto de manifiesto que las intervenciones terapéuticas no tienen un nivel alto o una calidad de evidencia que apoye su uso después de la BoNT-A.<sup>42</sup>

**Neurólisis con alcoholes:** antes del desarrollo y la comercialización de la BoNT-A, los bloqueos de puntos motores con fenol y etanol eran la única forma disponible de tratamiento de la hipertonía focal. El alcohol actúa proteolíticamente causando neurólisis. El uso de alcohol requiere el aislamiento del nervio deseado mediante estimulación eléctrica, con o sin guía ecográfica, lo cual puede ser todo un reto técnico. La necesidad de estimulación eléctrica supone un elemento más de incomodidad para el paciente. Por esta razón, se recomienda encarecidamente la sedación. Los nervios habitualmente inyectados son el musculocutáneo, el obturador y el ciático hacia el isquiotibial medial. Las inyecciones en otros nervios pueden suponer un mayor riesgo de desarrollo de disestesias secundarias a componentes sensitivos anterógrados. A diferencia de la BoNT-A, los alcoholes son baratos y los resultados de la neurólisis pueden durar entre 6 y 18 meses. La BoNT-A y la BoNT-B se han combinado de forma segura con inyecciones de alcohol, lo que permite maximizar la dosis y el número de músculos tratados con una cantidad limitada de BoNT.<sup>38</sup>

## Tratamiento con baclofeno intratecal

El BIT se utiliza sobre todo para tratar a niños con espasticidad generalizada o distonía generalizada de moderada a grave.<sup>3,4</sup> Es un método aprobado por la FDA para tratar la espasticidad de origen cerebral o espinal. En la actualidad, las indicaciones para el tratamiento con BIT son: tono que parece interferir en la función o en la capacidad para proporcionar asistencia; puntuaciones de Ashworth modificadas superiores a 3, y objetivos definibles para reducir la espasticidad.

El BIT se administra mediante una bomba programable colocada en posición subfascial en la pared abdominal y conectada a un catéter, que discurre tunelizado desde el lado de la bomba hasta insertarse en el espacio intratecal, en el nivel medular deseado. Este método permite la administración de pequeñas dosis de baclofeno (microgramos) por vía intratecal, reduciendo así el perfil de efectos secundarios que se observa con la forma oral de baclofeno (miligramos). Es posible ajustar la dosis hasta obtener la respuesta terapéutica deseada. Se puede usar una dosis en forma de bolo lumbar de prueba de baclofeno para evaluar la respuesta al fármaco. La bomba debe ser reemplazada cada 5 a 7 años, debido a la duración limitada de la batería.

Diversos informes han señalado que el BIT reduce la hipertonía y que el efecto se mantiene a largo plazo. Han intentado evaluar el uso de BIT y las mejoras en la capacidad funcional. Algunos han indicado mejoras posturales, en las AVD, los traslados, el sueño, las habilidades motoras orales, el uso de las manos y la comodidad. Se ha comunicado una mejora de la función motora medida mediante las escalas de medición de la función motora gruesa, inventario para la evaluación pediátrica de la discapacidad y medición de la independencia funcional en niños. Otros informes no han registrado mejoras.<sup>40</sup>

Entre las potenciales complicaciones del BIT se encuentran infecciones, fugas de líquido cefalorraquídeo y problemas relacionados con el catéter, como desconexión, migración o torsión. La suspensión brusca

es una urgencia médica y puede presentarse con aumento de tono, espasmos, diaforesis, agitación y prurito. Si no se trata, puede avanzar a rhabdomiólisis e insuficiencia multisistémica. El tratamiento incluye dosis altas de baclofeno oral y uso de benzodicepinas y ciproheptadina. Esta última alivia el prurito relacionado con la retirada del BIT. La administración de BIT a través de un drenaje lumbar puede también utilizarse en el tratamiento de síntomas graves asociados a la suspensión. Puede haber retención urinaria aguda, mientras que el estreñimiento y el aumento de peso suelen ser complicaciones crónicas.<sup>3,40</sup> Por estas razones, es muy importante verificar que cuidadores y familia tengan los recursos necesarios para cumplir con la asistencia longitudinal en la terapia con BIT y atender a sus potenciales complicaciones.

## Estimulación cerebral profunda

La estimulación cerebral profunda (ECP) requiere el implante estereotáctico de electrodos en los ganglios basales y de un generador de pulsos subcutáneo programable en la región infraclavicular. La ECP es el tratamiento de elección en las distonías primarias y se utiliza a menudo en personas con PC y distonía secundaria generalizada (esencialmente cuadrupléjica con niveles IV-V de GMFCS). El BIT es el tratamiento de elección en esta población. No obstante, debe considerarse también la ECP en aquellos pacientes que no responden adecuadamente al BIT. La respuesta es inferior a la observada en la distonía primaria; algunos estudios han referido una reducción de tan solo un 30 a un 33% en diferentes escalas de puntuación de distonía, como las escalas de Burke-Fahn-Marsen.<sup>4</sup>

## Rizotomía dorsal selectiva

La RDS es un procedimiento quirúrgico utilizado como tratamiento de la espasticidad. La técnica quirúrgica contempla laminectomías en uno o múltiples niveles, para exponer las raíces nerviosas L2-S2 y cortar de manera selectiva un porcentaje de las raíces dorsales con respuesta anómala, con ayuda de monitorización electrofisiológica. El candidato ideal para una RDS es un niño de entre 3 y 8 años con PC dipléjica espástica, generalmente en los niveles I-III de GMFCS, escasa afectación de extremidades superiores, fuerza subyacente suficiente, buen control motor selectivo y mínimas contracturas. Los factores predictivos funcionales preoperatorios positivos de un buen resultado de la RDS son capacidad para levantarse desde una posición agachada con mínimo apoyo y capacidad de un niño más pequeño de gatear sobre manos y rodillas o arrodillarse.<sup>79</sup> Después de la intervención puede desenmascarse cierto grado de debilidad de las extremidades inferiores, al reducirse la espasticidad, siendo necesaria terapia física intensiva. Los niños deben mostrar capacidad social y cognitiva suficiente para someterse a una intervención de esta magnitud. La necesaria rehabilitación intensiva se lleva a cabo estando el paciente hospitalizado o bien de forma ambulatoria.<sup>45</sup>

Los resultados positivos de la RDS son disminución de la espasticidad, aumento del BA, mejora del patrón de marcha y cinemática, aumento de la velocidad y disminución del gasto de oxígeno, de manera que la marcha resulta más eficaz.<sup>84</sup> Un metaanálisis de tres ensayos controlados aleatorizados para la evaluación de los resultados de la RDS en niños con diplejía espástica mostró que la RDS más terapia física es más eficaz que la terapia física de forma aislada para reducir la espasticidad y que tiene un reducido efecto positivo sobre la función motora gruesa.<sup>45</sup> Un estudio retrospectivo llevado a cabo sobre 136 pacientes mostró que la espasticidad disminuía considerablemente en los grupos musculares mayores –flexores de la cadera, aductores, isquiotibiales y recto femoral–, mientras que se producía menor reducción en el grupo flexor plantar, lo que puede ser funcionalmente beneficioso en términos de estabilización articular y fuerza. Los resultados a largo plazo, 5 y 20 años después de la RDS en niños, mostraron una mejora en la escala de medición de la función motora gruesa y en el patrón de marcha.<sup>84</sup>

Realizada a edad temprana, la RDS puede reducir deformidades óseas y disminuir la necesidad de cirugía ortopédica en aproximadamente el 35% de esos niños pequeños. Las complicaciones a largo plazo, como

disfunción sensorial, disfunción vesical o intestinal o dolor de espalda son infrecuentes.<sup>79</sup> En algunos niños con grave espasticidad y distonía que no eran posibles candidatos a BIT se han realizado rizotomías dorsal y ventral combinadas. La inclusión de raíces ventrales previene el reclutamiento de los músculos en la activación muscular distónica.<sup>3</sup>

## Tratamiento ortopédico

### Introducción

Los niños con PC presentan anomalías del tono muscular, de la fuerza, del equilibrio y del control motor selectivo. Estas anomalías del tono muscular restringen el BA de las articulaciones afectadas, lo cual, unido al crecimiento musculo-esquelético, da lugar a contracturas musculares y deformidades óseas asociadas.<sup>10</sup> La introducción de la escala GMFCS, la escala de movilidad funcional y la CIF ha tenido gran impacto en la cirugía ortopédica. Las intervenciones quirúrgicas diseñadas para mejorar la marcha son las preferidas para pacientes en niveles I-III de GMFCS, mientras que las intervenciones quirúrgicas destinadas a mejorar la asistencia y la comodidad se realizan en pacientes en los niveles IV-V de GMFCS. Los procedimientos quirúrgicos ortopédicos deben tenerse en cuenta si existen contracturas que obstaculizan la función o interfieren en la higiene, provocan subluxación/luxación de articulaciones (sobre todo de cadera) y trastornos de rotación o disfunción en brazo de palanca (DBP), causando problemas de la marcha. Existen básicamente cuatro tipos principales de intervenciones quirúrgicas para PC: liberación y alargamiento muscular, transferencia de tendón, osteotomía y artrodesis.<sup>16</sup>

El momento de la intervención quirúrgica viene determinado por la maduración del SNC, el potencial de marcha y la velocidad de desarrollo de las deformidades. Graham ha sugerido retrasar cualquier intervención quirúrgica ortopédica hasta los 7-9 años, debido al alto riesgo de recidiva, salvo que exista evidencia de subluxación de cadera. Antes de esta edad, la atención debe centrarse en las terapias y el manejo del tono muscular.<sup>25</sup>

Es importante recordar que, en sí misma, la cirugía ortopédica no tiene efecto alguno sobre el control motor, la fuerza o el tono muscular. La breve reducción de la hipertonia es el resultado directo de la disminución temporal de la tensión muscular que afecta al órgano tendinoso de Golgi y al huso muscular. Así pues, resulta de suma importancia la actuación de un equipo integral que aborde el tono muscular antes y después de la intervención quirúrgica.<sup>16</sup>

### Caderas

Se estima que uno de cada tres niños con PC presentará cierto desplazamiento en la articulación de la cadera. El riesgo más alto se da en la población que no camina, con niveles IV-V de GMFCS. La fisiopatología guarda relación con el desequilibrio muscular entre unos aductores/flexores de la cadera fuertes y unos abductores/extensores de la cadera débiles. Este desequilibrio da lugar a que la cabeza del fémur migre gradualmente fuera del acetábulo, afectando a la integridad de la articulación de la cadera. Los dos grupos musculares responsables son el iliopsoas y los aductores.<sup>78</sup> Los niños con PC han de ser evaluados con regularidad en busca de presencia y progresión de displasia neuromuscular de cadera y, en este sentido, las recomendaciones de la guía de práctica clínica australiana sobre vigilancia de la cadera se han convertido en los estándares de atención de referencia.<sup>88,89</sup>

Las intervenciones quirúrgicas de tejidos blandos que se utilizan para contrarrestar la subluxación de cadera incluyen a menudo alguna combinación entre tenotomía del aductor de la cadera, recesión de psoas, tenotomía de iliopsoas o alargamiento de isquiotibial medial y se llevan a cabo una vez que ha quedado demostrado que existe subluxación. Otro factor que interviene en la fisiopatología es la falta de carga de peso sobre la articulación de la cadera en niños que no caminan, ya que soportar peso axial aumenta la profundidad del acetábulo e induce un progresivo ángulo varo del cuello femoral con respecto a la diáfisis. Las deformidades óseas de la cadera resultantes son anterversión femoral,

causada por excesiva tracción espástica del isquiotibial medial, y displasia acetabular y *coxa valga*, por ausencia de soporte de peso axial. El tratamiento de estos trastornos consiste en osteotomías periacetabulares para mejorar la cobertura de la cabeza femoral, así como osteotomías de fémur en varo proximal y rotación externa, con objeto de abordar las deformidades angular y rotacional, respectivamente.<sup>17</sup> Una técnica novedosa conocida como crecimiento guiado utiliza un tornillo transfisario para crear una hemiepifisiodesis medial temporal y controlar así la migración de la cadera. Un estudio retrospectivo de cohortes ha puesto de manifiesto que, en la mayoría de los pacientes, este procedimiento es eficaz para controlar la subluxación progresiva de cadera y evitar una cirugía mayor de reconstrucción.<sup>62</sup>

Una revisión sistemática de Gordon y Simkiss llegó a la conclusión de que el control del índice acetabular y el porcentaje de migración son los parámetros más eficaces para determinar el momento en el que debe realizarse la intervención quirúrgica.<sup>23</sup>

Los niños que presentan un porcentaje de migración superior al 33% o un índice acetabular por encima de los 30° es probable que requieran tratamiento adicional (fig. 47.7).<sup>30</sup> Una progresión del porcentaje de migración anual superior al 7% requiere un atento seguimiento.<sup>23</sup> En 2011<sup>88</sup> y en las directrices de 2015 se publicó una declaración consensuada sobre el seguimiento radiográfico para potencial migración de articulación de la cadera en niños con PC (tabla 47.9).<sup>89</sup>

Como en cualquier otra intervención quirúrgica, deben establecerse con claridad los objetivos. Para el niño con PC que camina, el objetivo de preservar la marcha requiere una cadera estable y contenida. En el niño con PC que no camina, los objetivos son prevención de la luxación, mantenimiento del equilibrio en posición sentada, facilitación de la higiene, prevención del dolor, prevención de alteraciones de la piel y prevención de escoliosis progresiva.<sup>23</sup>

También se ha estudiado la evolución natural de la subluxación grave de cadera, aunque con conclusiones variables. La relación entre dolor de cadera y subluxación o luxación de una o ambas articulaciones de la cadera es muy variable. Aunque está claro que un subgrupo de niños con displasia neuromuscular sufre dolor de cadera, la relación entre hallazgos clínicos y radiológicos sigue siendo poco clara. Para aquellos niños con dolor establecido atribuido a luxación de cadera, deformidad de cabeza femoral y rotura de cartílago articular, se ha comunicado alivio temporal mediante inyecciones intraarticulares de esteroides. También se han descrito técnicas de último recurso, como la resección femoral proximal, osteotomías para reorientar la cabeza femoral y la artroplastia de cadera.<sup>56</sup>

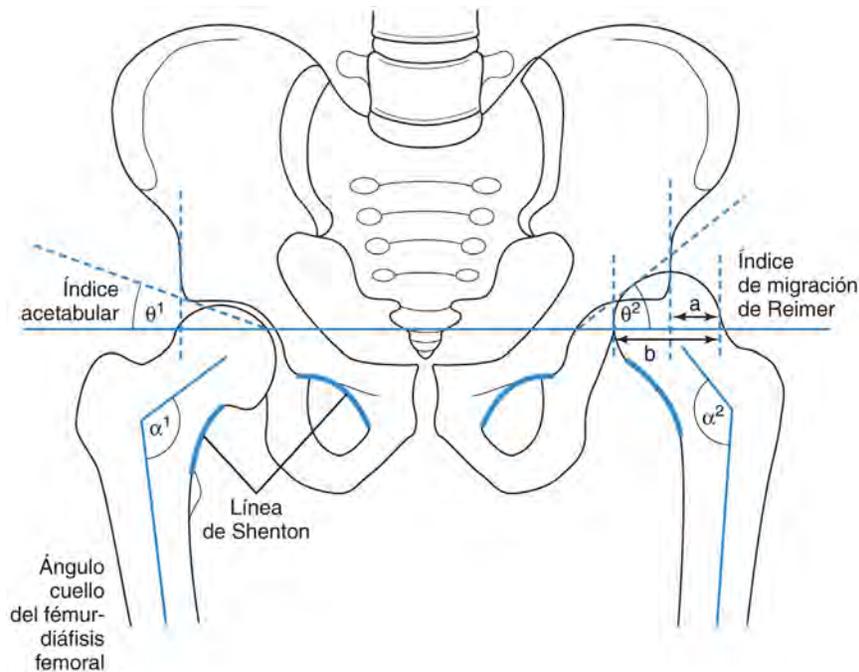
### Extremidad inferior

En la PC, los trastornos primarios son hipertonia, falta de equilibrio, deficiente control motor selectivo y debilidad. Los retrasos en la adquisición de habilidades motoras gruesas y la existencia de patrones de marcha atípicos conducen a deformidades. En la PC, los músculos biarticulares, como el psoas, el recto femoral, los isquiotibiales y gastrocnemios, presentan con mayor frecuencia contracturas que los músculos monoarticulares.<sup>53</sup>

Se ha desarrollado una clasificación del patrón sagital de marcha dipléjica (fig. 47.8)<sup>66</sup> que ayuda a definir la patología de la marcha, las posibles causas y las estrategias de tratamiento.<sup>60</sup>

La marcha en tijera o la aducción excesiva de la cadera y la marcha con rodillas rígidas o recto femoral hiperactivo son otras anomalías de la marcha que pueden coexistir en la clasificación. El análisis tridimensional de la marcha y del movimiento ayuda a planificar la cirugía, al proporcionar valiosos datos sobre la cinemática y la cinética, y la información de la EMG ayuda a describir esas anomalías de la marcha.

La hipertonia da lugar a contracturas musculares. Antes de cualquier intervención quirúrgica ortopédica se recomienda tratar el tono muscular, especialmente en jóvenes. En pacientes que son buenos candidatos a tratamiento con BIT o rizotomía, las preferencias se han decantado por seguir estos tratamientos en primer lugar, ya que a menudo se reduce la necesidad de una intervención de cirugía ortopédica.<sup>53</sup>



• **Figura 47.7** Parámetros radiográficos para la evaluación de la cadera en un contexto de espasticidad. (Reproducido a partir de Herring JA, Tachdjian MO: *Texas Scottish Rite Hospital for Children. Tachdjian's pediatric orthopaedics*, Philadelphia, 2008, Saunders/Elsevier.)

La cirugía ortopédica para las contracturas incluye alargamiento y transferencia. Por lo general, estas técnicas son más eficaces si se integran en una cirugía multinivel en un solo acto (CMN). El objetivo final es alcanzar una posición articular satisfactoria durante la marcha, sin restricciones.<sup>53</sup> En la cohorte que no camina, los objetivos incluyen facilitar la sedestación (isquiotibiales) y los cuidados perineales (aductores), así como cirugía de primera línea para ayudar a contener la cadera (psoas y aductores), sin incluir cirugía ósea.

Se ha visto que el crecimiento dirigido desempeña un papel importante en el abordaje de las discrepancias de longitud de las piernas, en el *genu valgum* y en las contracturas en flexión de las rodillas. Se utiliza un tornillo transisario para crear una hemiepifisiodesis temporal y forzar el crecimiento del hueso en una determinada dirección, o bien el no crecimiento, en caso de desigual longitud de las piernas. Esta intervención menor puede evitar la necesidad de posteriores intervenciones ortopédicas mayores.<sup>24</sup>

Las torsiones anómalas de huesos largos, como la anteroversión femoral persistente, son también el resultado de fuerzas musculares anómalas y retrasos de la marcha. Otro ejemplo menos frecuente y que se adquiere más adelante durante el desarrollo es la torsión tibial. Si no se trata, con el paso del tiempo y el crecimiento del niño, las torsiones anómalas de huesos largos dan lugar a deficientes alineaciones óseas, así como a compensaciones no deseadas en la marcha (tabla 47.10).<sup>10,22,53,60</sup>

Se han descrito numerosas técnicas de intervención sobre tejidos blandos y óseos para abordar las deformidades musculoesqueléticas del pie y del tobillo en la PC, con la finalidad de obtener un pie plantigrado, susceptible de colocación de férulas y con una base estable de apoyo para la bipedestación y la marcha.<sup>56</sup>

## Extremidad superior

El tratamiento de la espasticidad y la intervención ortopédica de la extremidad superior en la PC sigue un algoritmo de tratamiento similar al que se aplica para la extremidad inferior.<sup>56</sup> Se utiliza tratamiento conservador mediante terapia, férulas (ortesis funcionales y pasivas), yesos, medicación oral, quimiodenervación y neurólisis para conservar el BA y retrasar las contracturas musculares. Las intervenciones quirúrgicas en las extremidades superiores están recomendadas para mejorar la función, facilitar los cuidados en pacientes con contracturas graves y, en ocasiones, para mejorar la estética. Las alteraciones funcionales

más frecuentes son las sensitivas, así como para pellizcar, agarrar/soltar y alcanzar. El patrón de contracturas articulares suele implicar sinergia de flexores: rotación interna de hombro, flexión de codo, pronación de antebrazo, flexión de muñeca y dedos, deformidad del pulgar incluido en la palma de la mano y deformidad en cuello de cisne.

El candidato ideal para la intervención quirúrgica sería un niño motivado, con uso voluntario de manos, espasticidad sin contracturas fijas y función sensitiva razonable, que incluya estereognosia, propiocepción y tacto ligero. Los pacientes con atetosis y distonía importantes no se benefician de la intervención quirúrgica en extremidades superiores, dado el carácter impredecible de los resultados.<sup>87</sup>

La evaluación preoperatoria debe incluir un examen físico detenido (BA, fuerza y tono), el uso de un sistema de clasificación funcional y pruebas estandarizadas para evaluar la propiocepción, la estereognosia y la discriminación de dos puntos. Cada día se utilizan más el análisis del movimiento y los modelos por ordenador de la extremidad superior para favorecer la planificación de la intervención quirúrgica, al igual que el análisis tridimensional de la marcha para las extremidades inferiores (tabla 47.11).<sup>39,56</sup>

## Columna vertebral

Se estima que la incidencia registrada de escoliosis en la PC es de entre el 21 y el 76%. La gravedad de la escoliosis guarda relación directamente con el grado de afectación general del cuerpo y, en cambio, está inversamente relacionada con el estado funcional y la capacidad de marcha y con el nivel de GMFCS. Las curvas escolióticas se han definido y dividido en dos grupos:

Grupo 1: curvas torácicas simples o dobles y curvas lumbares con pelvis nivelada. Este tipo de curva suele observarse en pacientes que caminan (niveles II-III de GMFCS).<sup>33</sup>

Grupo 2: curvas toracolumbares largas o en forma de C, con oblicuidad pélvica asociada; suelen observarse en pacientes que no caminan.<sup>33</sup>

La historia natural de progresión de la curva muestra que el inicio se produce entre los 3 y los 10 años, con una rápida progresión durante el brote de crecimiento de la adolescencia. Tradicionalmente, la colocación de dispositivos ortopédicos ha tenido un papel muy limitado en la reducción de la progresión de la curva.<sup>33</sup> Cada 6-12 meses puede efectuarse

TABLA  
47.9

## Resumen de los elementos revisados de la declaración de consenso sobre el control de la cadera para niños con parálisis cerebral: estándares de asistencia australianos de 2008

GMFCS I	Directrices de 2008	Directrices de 2014	Revisión
	<p>Revisión a los 3 años de edad</p> <p>Repetir valoración clínica</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado o si se identifica como una hemiplejía del grupo IV descrita por la WGH IV, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p>	<p>Revisión a los 3 años de edad</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si se confirma el nivel I de GMFCS, repetir valoración clínica; la radiografía pélvica AP no es necesaria</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p> <p>Si se identifica como una hemiplejía del grupo IV, descrita por la WGH IV, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación WGH</p>	<p>Verificar el nivel de GMFCS como primer paso</p> <p>No se requiere radiografía en la revisión de los 3 años, salvo que el GMFCS o la clasificación de WGH hayan cambiado desde la valoración previa o se haya identificado otro factor de riesgo</p>
	<p>Revisión a los 5 años de edad</p> <p>Repetir valoración clínica</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado o si se ha identificado como hemiplejía WGH IV, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p> <p>Si se determina un nivel I del GMFCS sin otros signos significativos, está indicada el alta de los controles</p>	<p>Revisión a los 5 años de edad</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si se comprueba un nivel I de GMFCS, repetir valoración clínica. La radiografía pélvica AP no se requiere y, si no hay otros signos significativos está indicada el alta de los controles</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p> <p>Si se ha identificado como hemiplejía WGH IV, se procederá a control continuo según la clasificación WGH IV</p>	<p>Verificar el nivel de GMFCS como primer paso</p> <p>No se requiere radiografía en la revisión de los 5 años, salvo que el GMFCS o la clasificación de WGH hayan cambiado desde la valoración previa o se haya identificado otro factor de riesgo</p>
GMFCS II	<p>Revisión a los 8-10 años de edad</p> <p>Repetir valoración clínica y radiografía</p> <p>Si el PM es estable, se procede al alta</p> <p>Si es inestable, se mantiene en control cada 12 meses hasta alcanzar la estabilidad</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p>	<p>Revisión a los 8-10 años de edad, previa a la pubertad</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si se confirma el nivel II de GMFCS, repetir valoración clínica y radiografía pélvica AP</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado o el cuadro se ha identificado como hemiplejía WGH IV, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p> <p>Si el PM es estable, se procederá a alta de los controles</p> <p>Si el PM es anómalo y/o inestable, se continúa con el control cada 12 meses hasta que se instaure la estabilidad o hasta que haya madurez esquelética</p> <p>En presencia de oblicuidad pélvica, discrepancia en la longitud de las piernas o deterioro de la marcha, se continuará el control cada 12 meses</p>	<p>Verificar el nivel de GMFCS como primer paso</p> <p>Recomendación de continuar el control después de los 10 años de edad para adolescentes con factores de riesgo adicionales</p>
GMFCS III	<p>Revisión a los 7 años de edad</p> <p>Si el PM es estable, inferior al 30%, y la función motora gruesa es estable, las radiografías pueden suspenderse temporalmente hasta la prepubertad</p> <p>Las radiografías cada 12 meses pueden reanudarse antes de la pubertad y continuar hasta la madurez esquelética</p>	<p>Revisión a los 7 años de edad</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si se confirma el nivel III de GMFCS, repetir valoración clínica y radiografía pélvica AP</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado, se procederá a control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p> <p>Si el PM es anómalo y/o inestable, se continúa con el control cada 6 meses hasta que se instaure la estabilidad del PM</p> <p>Si el PM es estable, inferior al 30%, y la función motora gruesa es estable, las radiografías pélvicas AP pueden interrumpirse hasta la prepubertad</p> <p>Las radiografías pélvicas AP deben reanudarse con periodicidad de 12 meses en la prepubertad y continuar hasta la madurez esquelética</p> <p>Alcanzada la madurez esquelética, en presencia de oblicuidad pélvica, discrepancia de la longitud de las piernas o deterioro de la marcha, se continúa con controles cada 12 meses</p>	<p>Verificar el nivel de GMFCS como primer paso</p> <p>Recomendación de continuar el control después de la madurez esquelética para adolescentes con factores de riesgo adicionales</p>

(Continúa)

TABLA  
47.9**Resumen de los elementos revisados de la declaración de consenso sobre el control de la cadera para niños con parálisis cerebral: estándares de asistencia australianos de 2008 (cont.)**

GMFCS IV	<p>Revisión a los 7 años de edad</p> <p>Si el PM es estable, inferior al 30%, y la función motora gruesa es estable, el control puede suspenderse temporalmente hasta la prepubertad</p> <p>Las radiografías cada 12 meses pueden reanudarse en la prepubertad y continuar hasta la madurez esquelética</p> <p>Con independencia del PM, si hay evidencia clínica y/o radiográfica de escoliosis u oblicuidad pélvica, es necesario el control cada 6 meses hasta que se alcanza la madurez esquelética</p>	<p>Revisión a los 7 años de edad</p> <p>Si el PM es estable, inferior al 30%, y la función motora gruesa es estable, el control puede suspenderse hasta la prepubertad</p> <p>Las radiografías cada 12 meses pueden reanudarse en la prepubertad y continuar hasta la madurez esquelética</p> <p>Con independencia del PM, si hay evidencia clínica y/o radiográfica de escoliosis u oblicuidad pélvica, es necesario el control cada 6 meses hasta que se alcanza la madurez esquelética</p> <p>En la madurez esquelética, si el PM es anómalo y hay escoliosis progresiva u oblicuidad pélvica significativa, se continúa el control cada 12 meses</p>	<p>Recomendación de continuar el control después de la madurez esquelética para adolescentes con factores de riesgo adicionales</p>
GMFCS V	<p>A los 7 años de edad</p> <p>Verificar el nivel de GMFCS</p> <p>Si el nivel de GMFCS ha cambiado, se procederá control continuo de acuerdo con la clasificación confirmada</p> <p>Si el PM es estable, inferior al 30%, y la función motora gruesa es estable, el control continúa cada 12 meses hasta la madurez esquelética</p> <p>Con independencia del PM, si hay evidencia clínica y/o radiográfica de escoliosis u oblicuidad pélvica, es necesario control cada 6 meses hasta que se alcanza la madurez esquelética</p>	<p>Revisión a los 7 años de edad</p> <p>Si el PM es estable, inferior al 30%, y la función motora gruesa es estable, el control continúa cada 12 meses hasta la madurez esquelética</p> <p>Con independencia del PM, si hay evidencia clínica y/o radiográfica de escoliosis u oblicuidad pélvica, es necesario control cada 6 meses hasta que se alcanza la madurez esquelética</p> <p>Con madurez esquelética, si el PM es anómalo y hay escoliosis progresiva u oblicuidad pélvica significativa, se procede a control continuo cada 12 meses</p>	<p>Recomendación de continuar el control después de la madurez esquelética para adolescentes con factores de riesgo adicionales</p>
WGH IV	<p>El patrón de marcha WGH IV se manifiesta claramente a los 4-5 años de edad. El niño con una clasificación WGH IV tiene potencial de desplazamiento de cadera progresivo de inicio tardío con independencia del nivel de GMFCS</p> <p>Verificar el WGH IV</p> <p>Se continúa el control de cadera cada 12 meses hasta la madurez esquelética</p>	<p>El patrón de marcha WGH IV se manifiesta claramente a los 4-5 años de edad. El niño con una clasificación WGH IV tiene potencial de desplazamiento de cadera progresivo de inicio tardío con independencia del nivel de GMFCS</p> <p>Revisión a los 5 años de edad</p> <p>Verificar el nivel de WGH y GMFCS</p> <p>Si el nivel de WGH es I-III, se procederá a control continuo de cadera de acuerdo con el nivel de GMFCS confirmado</p> <p>Si el nivel de WGH es IV y el PM es estable, revisión a los 10 años de edad</p> <p>Si el PM es anómalo y/o inestable, se continúa el control cada 12 meses hasta que se establece la estabilidad del PM</p> <p>Revisión a los 10 años</p> <p>Verificar el WGH IV</p> <p>Si se confirma el WGH IV, repetir valoración clínica y radiografía pélvica AP</p> <p>Se continúa el control cada 12 meses hasta la madurez esquelética</p> <p>Con madurez esquelética, si hay niveles significativos de escoliosis, oblicuidad pélvica, discrepancia en la longitud de las piernas o deterioro de la marcha, se continúa el control cada 12 meses</p>	<p>Recomendación de reducir el control entre los 5 y los 10 años de edad en ausencia de factores de riesgo adicionales</p> <p>Ello tiene como objetivo reducir el número de radiografías necesarias y centrar el control en el período de riesgo identificado</p>

**Recomendaciones adicionales añadidas a las directrices de 2014**

La derivación a control de cadera puede producirse: Después del período postoperatorio de cualquier niño al que se haya realizado cirugía para tratamiento de cadera

Después de una interrupción no planificada en el control por cualquier otra razón médica

Después de intervenciones neuroquirúrgicas, como la rizotomía dorsal selectiva o del uso de baclofeno intratecal

A la recomendación de que el control sea continuado después de una intervención quirúrgica se le da más importancia, al incluirla en el cuerpo de directrices de 2014, en vez de aparecer como simple anotación, como en la declaración de consenso de 2008

**TABLA 47.9 Resumen de los elementos revisados de la declaración de consenso sobre el control de la cadera para niños con parálisis cerebral: estándares de asistencia australianos de 2008 (cont.)**

Control de cadera después de la madurez esquelética y la transición a la edad adulta Esta es una nueva recomendación. La declaración de consenso de 2008 no incluía una recomendación sobre control de cadera más allá de la madurez esquelética

Como parte del plan de transición, la cadera debe clasificarse según la MCPHCS

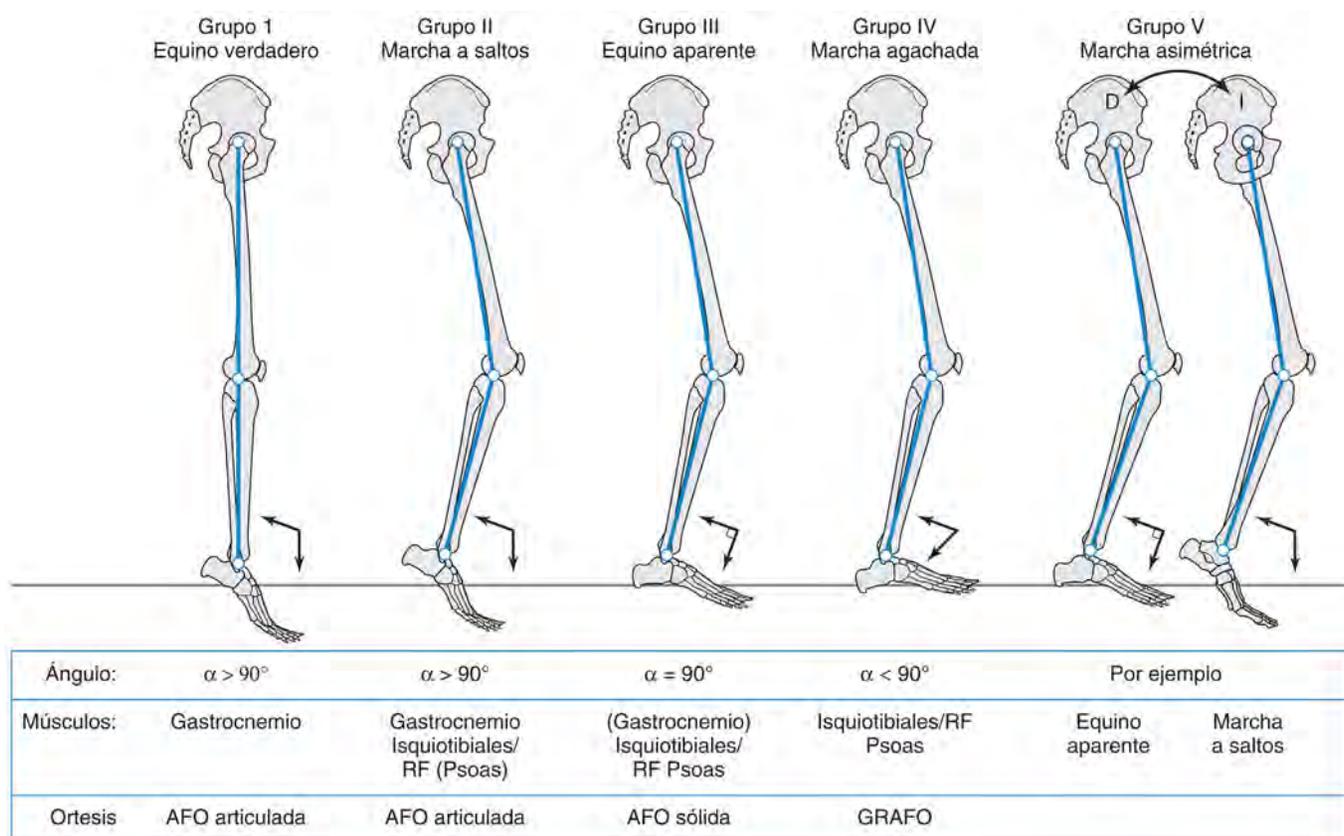
Si la clasificación de la cadera según la MCPHCS es de IV o V, el paciente debe ser derivado a revisión ortopédica continua

Si la clasificación en la MCPHCS es de II o III, se debe prestar asesoramiento sobre la futura salud de la cadera

La derivación continua para revisión ortopédica puede establecerse en presencia de dolor, escoliosis progresiva, oblicuidad pélvica significativa y/o deterioro de la función

AP, anteroposterior; GMFCS, sistema de clasificación de la función motora gruesa; MCPHCS, escala de clasificación de cadera en la parálisis cerebral de Melbourne; PM, porcentaje de migración; WGH, clasificación de la marcha de Winters, Gage y Hicks.

Tomado de Wynnter M, Gibson N, Willoughby KL, et al. Australian hip surveillance guidelines for children with cerebral palsy: 5-year review, *Dev Med Child Neurol* 57(9):808–820, 2015.



• **Figura 47.8** Patrones de marcha en el plano sagital: diplegia espástica.<sup>66</sup> AFO, ortesis tobillo-pie; GRAFO, ortesis rodilla-tobillo-pie; RF, recto femoral. (Reproducido a partir de Rodda JM, et al. Sagittal gait patterns in spastic diplegia, *J Bone Joint Surg Br* 86(2):251–258, 2004.)

una exploración física y, si se detecta una curva, puede realizarse una radiografía. La estandarización de la posición del niño cuando se realizan radiografías de seguimiento ayuda a reducir al mínimo los errores en la medición de la progresión. La observación está justificada para curvas flexibles de menos de  $40^\circ$  que no afectan al equilibrio en sedestación. En la mayoría de los casos de escoliosis en PC se consideran la instrumentación y la fusión de la columna, debido a la importante progresión de la curva y a pérdida de equilibrio en la sedestación y de funcionalidad cómoda.<sup>33</sup> Lo ideal es que esta intervención se retrase en los niños con deformidades flexibles hasta que estén ya cerca de la madurez esquelética.

Es importante señalar que la probabilidad de complicaciones quirúrgicas es alta; por consiguiente, son de suma importancia el establecimiento de objetivos, la selección de pacientes y la preparación preoperatoria.

## Medicina complementaria y alternativa

La medicina complementaria y alternativa (MCA) es cada día más habitual en el entorno clínico, en la medida en que los niños con PC viven más tiempo. De hecho, más del 50% de las familias con un niño afectado por PC han considerado alternativas de MCA (tabla 47.12).<sup>43</sup>

TABLA  
47.10Alteraciones de la marcha<sup>10,22,53,60</sup>

Alteración de la marcha	Descripción	Causas	Tratamiento quirúrgico	Comentarios
Marcha en tijera	Excesiva aducción de extremidad inferior	Anteroversión femoral Espasticidad de isquiotibial medial Espasticidad de aductor de la cadera	Tenotomía o miotomía de aductor ± alargamiento de isquiotibial	Puede coexistir con marcha agachada y a saltos
Marcha a saltos	Excesiva flexión de cadera y rodilla y pie equino	Multifactoriales: Contracturas de isquiotibial, psoas, recto femoral y gastrocnemio Debilidad Deformidades óseas rotacionales (disfunción en brazo de palanca [DBP])	Suele implicar osteotomías de extensión del fémur junto con avances del tendón rotuliano	Es el patrón de marcha dipléjica más frecuente en niños pequeños La marcha a saltos puede ser precursora de la marcha agachada
Marcha equina	Contractura de gastrocnemio	Espasticidad de músculos gastrocnemios	Recesión de gastrocnemio En hemipléjicos: alargamiento de Baker o alargamiento de tendón de Aquiles	La combinación de flexión plantar-extensión de rodilla puede contribuir a la hiperextensión compensatoria de rodilla ( <i>recurvatum</i> ) Pocas veces es necesario reorientar el sóleo, salvo en hemipléjicos El alargamiento excesivo (especialmente del sóleo) puede debilitar el músculo y contribuir a otras anomalías de la marcha, como la marcha agachada
Marcha agachada	Posición variable de pelvis, flexión excesiva de cadera y rodilla y dorsiflexión de tobillo	Multifactorial: Contracturas y debilidad de isquiotibial, psoas, recto femoral y gastrocnemio Deformidades óseas rotacionales (DBP, incluida deformidad del pie)	Suele suponer osteotomías de extensión del fémur, junto con avances de tendón rotuliano ± alargamiento del psoas, dependiendo de la posición de la pelvis	Es el patrón de marcha dipléjica más frecuente en niños mayores Es progresiva y puede llevar a un declive de la independencia funcional Puede ser yatrógena (excesivo alargamiento de músculos)
Marcha con rodillas rígidas	Disminución de la amplitud de movimiento de flexión de rodilla en todo el ciclo de marcha	Recto femoral hiperactivo durante la fase de balanceo	Transferencia de recto femoral	Suele observarse en hemipléjicos

TABLA  
47.11

## Intervenciones quirúrgicas de la extremidad superior en la parálisis cerebral

Articulación	Objetivo	Opciones
Hombro	Estabilización de la articulación Mejora de la rotación externa Mejora de la rotación interna	Fusión, reconstrucciones capsulares Alargamiento de pectoral mayor/subcapsular; transferencia de DA y/o redondo mayor; osteotomía humeral Alargamiento/liberación de infraespinoso/redondo menor
Codo	Estabilización de la articulación Mejora de la extensión	Fusión Alargamiento de bíceps braquial/braquial anterior; liberación de BR; liberación en masa de flexor/pronador (deslizamiento); capsulotomía
Antebrazo	Mejora de la supinación	Reorientación, alargamiento o liberación de PR; osteotomía de radio/cúbito; liberación de flexor-pronador (deslizamiento)
Muñeca	Estabilización Mejora de la extensión	Fusión Liberación del tendón flexor; carpectomía de la fila proximal; transferencia de ECC; transferencia de FCC a ERCC/ERLC/ECD
Pulgar	Estabilización Mejora de la extensión Mejora de la abducción	Artroplastia de placa palmar; fusión MCF Liberación/alargamiento de FLP; refuerzo de ELP Liberación de aductor del pulgar; refuerzo de ALP; reorientación de ELP
Dedos	Deformidad en flexión Deformidad en cuello de cisne	Transferencia de FSD a ECD y liberación de flexor/pronador (deslizamiento); alargamiento de FSD/FPD; transferencia de FSD a FPD Tenodesis de articulación IFP; tenotomía de banda central; liberación de origen intrínseco

ALP, abductor largo del pulgar; BR, braquiorradial; DA, dorsal ancho; ECC, extensor cubital del carpo; ECD, extensor común de los dedos; ELP, extensor largo del pulgar; ERCC, extensor radial corto del carpo; ERLC, extensor radial largo del carpo; IFP, interfalángica proximal; FCC, flexor cubital del carpo; FLP, flexor largo del pulgar; FPD, flexor profundo de los dedos; FSD, flexor superficial de los dedos; MCF, metacarpofalángica; PR, pronador redondo.

Tomado de Koman LA, Sarlikiotis T, Smith BP: Surgery of the upper extremity in cerebral palsy, *Orthop Clin North Am* 41:519–529, 2010.

TABLA  
47.12

## Resumen de terapias complementarias y alternativas para la parálisis cerebral

Terapia	Teoría/beneficios	Efectos adversos	Evidencia	Comentarios
Oxígeno hiperbárico	Estimula el tejido cerebral inactivo alrededor de la lesión original	Traumatismo de oído, neumotórax, incendio, explosión	Los estudios no controlados muestran mejoras en niños tratados. Estudios controlados muestran mejora en pacientes tratados y controles	Es necesaria una mayor evidencia antes de recomendarlo (p. ej., ¿cuál es el papel del aumento de presión sin oxígeno complementario?)
Traje Adeli	La resistencia en los músculos puede mejorar la fuerza, la postura y la coordinación	Incomodidad por el traje, coste económico de la terapia y de los viajes a los centros que la ofrecen	Sin evidencia concluyente a favor o en contra del uso del traje Adeli	
Establecimiento de patrones	La repetición pasiva de los pasos en el desarrollo normal puede superar lesiones cerebrales	Tiempo, energía y coste requeridos para el tratamiento	Los resultados de estudios no controlados no son homogéneos; los ensayos controlados no muestran beneficios	No puede recomendarse
Estimulación eléctrica				Es necesaria una mayor evidencia antes de poder recomendarla
Estimulación eléctrica umbral	El aumento del flujo sanguíneo por la corriente eléctrica fortalece los músculos	Desembolso por unidad, generalmente seguro	Algunos ensayos no controlados muestran mejoras subjetivas; los ensayos controlados no son concluyentes	
Estimulación neuromuscular funcional	El aumento de la contracción muscular mejora la fuerza y la función	Coste elevado, riesgo de infección por agujas, incomodidad	La evidencia es algo más positiva que para la estimulación umbral, pero aun así no es concluyente	
Educación conductiva	Los problemas con las habilidades motoras son problemas de aprendizaje; las nuevas habilidades se crean por el aprendizaje	Ninguno conocido	Los ensayos no controlados muestran beneficios; los ensayos controlados arrojan resultados mixtos	La educación conductiva se aplica de muchas maneras distintas, lo que dificulta las generalizaciones a partir de un único programa
Hipoterapia	Montar a caballo mejora el tono muscular, el control de cabeza y tronco, la movilidad de la pelvis y el equilibrio	Traumatismos por caídas, alergias	Los ensayos controlados y no controlados muestran efectos beneficiosos sobre el funcionamiento y las estructuras corporales	Montar a caballo también fomenta la participación social
Terapia craneosacra	Se usa para eliminar obstáculos al flujo del líquido cefalorraquídeo en el cráneo y la médula espinal	Ninguno conocido	No hay estudios que demuestren su eficacia en la PC; algunos cuestionan los fundamentos de la intervención	
Método de Feldenkrais	El cambio de postura y la atención dirigida relajan los músculos y mejoran el movimiento, la postura y la función	Ninguno conocido	No hay estudios que demuestren su eficacia en la PC; los resultados de estudios para otras alteraciones son equívocos	
Acupuntura	La acupuntura puede ayudar a restablecer el flujo normal del <i>qi</i> , o energía	Agujas olvidadas, dolor, equimosis e infección	Estudios no controlados muestran mejoras en varias áreas; dos ensayos controlados también han mostrado mejoras	Parece prometedora, pero son necesarios más estudios antes de establecer recomendaciones específicas

PC, parálisis cerebral.

Tomado de Liptak GS: Complementary and alternative therapies for cerebral palsy, *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 11:156-163, 2005.

## Transición a la edad adulta y envejecimiento con parálisis cerebral

La preparación para la transición comienza pronto en el cuidado de la persona con PC. Se debe alentar al niño a ser tan independiente como sea posible y también a separarse de sus cuidadores de un modo apropiado desde el punto de vista del desarrollo en los años de la adolescencia. Durante el transcurso de la atención al niño, el equipo médico es responsable de proporcionar de forma anticipada orientación y preparación. Existen guías sobre la atención a niños y adolescentes con PC que pueden ayudar al médico de atención primaria a llevar a cabo evaluaciones integrales de aspectos médicos y psicosociales que concurren en la población con PC, con orientación sobre tratamiento de enfermedades asociadas, apoyo educativo y comunitario, necesidades e indicaciones de derivación a especialistas para problemas concretos.<sup>52</sup> Los servicios de terapia para personas mayores con PC están indicados para objetivos específicos y favorecen la independencia funcional o la capacidad de ejercicio. Para algunas personas, la idea de vivir de forma independiente y con un empleo es muy realista. Otros podrán crecer en un entorno adaptado y con cierta ayuda diaria, pero sin necesidad de supervisión y cuidados constantes. Los niños con graves retrasos cognitivos y físicos requieren apoyo a largo plazo, pero podrán disfrutar de ocasiones para socializar con otros niños de su edad y no solo con sus cuidadores principales. Los niños con discapacidades pueden necesitar que se les anime y prepare para pensar con autonomía. Las habilidades de afrontamiento y autosuficiencia suelen adquirirse con las experiencias que conducen a la transición y no pueden simplemente enseñarse cuando la persona ha alcanzado la edad adulta.

La transición de la atención sanitaria tiene lugar por fases y requiere preparación, buena disposición y traspaso. A menudo, los modelos de atención son diferentes en los entornos pediátrico y adulto, y el paso a un grupo nuevo de profesionales puede provocar ansiedad. A los adolescentes puede ayudarles contar con tutores o referentes que les apoyen en el proceso de transición. Los profesionales han de estar concienciados y colaboran con las partes interesadas, incluidas escuelas e instituciones, para proporcionar una orientación integral.<sup>80</sup> El asesoramiento al paciente debe incluir recordatorios sobre las medidas de prevención de salud y pruebas de detección. Los trastornos de la salud que afectan a la población general también se darán ciertamente en los adultos con PC. Además, existen enfermedades concretas que se producen con mayor frecuencia o de forma más temprana en la población adulta con PC como resultado del envejecimiento y de alteraciones crónicas de la biomecánica, como mielopatía cervical y desarrollo temprano de enfermedades articulares degenerativas.

El envejecimiento se asocia a retos especiales en la población con PC en su conjunto. Al envejecer, las enfermedades musculoesqueléticas empeoran y el consumo de energía es mayor para tareas que antes se realizaban fácilmente. Los adultos con PC pueden experimentar dolor crónico y fatiga y depresión asociadas.<sup>86</sup> Es importante evitar una espiral descendente en la que la exacerbación de un problema de salud o un trastorno doloroso llegue a limitar la actividad aún más y conduzca a un declive funcional. Con el cambio de enfoque hacia la valoración de los indicadores de participación y calidad de vida se está investigando con más detalle en los adultos con PC el papel del estado de forma y fuerza física.<sup>83</sup>

## Bibliografía esencial

1. Aboutorabi A, et al: Efficacy of ankle foot orthoses types on walking in children with cerebral palsy: a systematic review, *Ann Phys Rehabil Med* 60(6):393-402, 2017.
2. Aisen ML, et al: Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation, *Lancet Neurol* 10(9):844-852, 2011.
5. Angsupaisal M, Maathuis CG, Hadders-Algra M: Adaptive seating systems in children with severe cerebral palsy across international classification of functioning, disability and health for children and

- youth version domains: a systematic review, *Dev Med Child Neurol* 57(10):919-930, 2015.
6. Anttila H, et al: Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy: a systematic review, *BMC Pediatr* 8:14, 2008.
  23. Gordon GS, Simkiss DE: A systematic review of the evidence for hip surveillance in children with cerebral palsy, *J Bone Joint Surg Br* 88(11):1492-1496, 2006.
  29. Harvey LA, et al: Stretch for the treatment and prevention of contractures, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD007455, 2017.
  31. Hidecker MJ, et al: Inter-relationships of functional status in cerebral palsy: analyzing gross motor function, manual ability, and communication function classification systems in children, *Dev Med Child Neurol* 54(8):737-742, 2012.
  36. Ketelaar M, et al: Developmental trajectories of mobility and self-care capabilities in young children with cerebral palsy, *J Pediatr* 164(4):769-774, 2014, e2.
  40. Krach LE: Treatment of spasticity with intrathecal baclofen. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy, London, 2009, Mac Keith Press, pp 383-396.
  42. Lannin N, Scheinberg A, Clark K: AACPD systematic review of the effectiveness of therapy for children with cerebral palsy after botulinum toxin A injections, *Dev Med Child Neurol* 48(6):533-539, 2006.
  44. McIntyre S, et al: A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries, *Dev Med Child Neurol* 55(6):499-508, 2013.
  45. McLaughlin J, et al: Selective dorsal rhizotomy: meta-analysis of three randomized controlled trials, *Dev Med Child Neurol* 44(1):17-25, 2002.
  47. Michaud LJ: D: American Academy of Pediatrics Committee on Children With, Prescribing therapy services for children with motor disabilities, *Pediatrics* 113(6):1836-1838, 2004.
  49. Molnar GE, Gordon SU: Cerebral palsy: predictive value of selected clinical signs for early prognostication of motor function, *Arch Phys Med Rehabil* 57(4):153-158, 1976.
  51. Nelson KB: Causative factors in cerebral palsy, *Clin Obstet Gynecol* 51(4):749-762, 2008.
  54. Novak I: Evidence-based diagnosis, health care, and rehabilitation for children with cerebral palsy, *J Child Neurol* 29(8):1141-1156, 2014.
  60. Öunpuu S, et al: Classification of cerebral palsy and patterns of gait pathology. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy, London, 2009, Mac Keith Press, pp 147-165.
  63. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of N, et al: Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 74(4):336-343, 2010.
  64. Reid SM, et al: Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 56(3):222-232, 2014.
  70. Ryan JM, et al: Exercise interventions for cerebral palsy, *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD011660, 2017.
  74. Sanger TD, et al: Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood, *Pediatrics* 111(1):e89-97, 2003.
  75. Schiariti V, et al: Toward the development of the international classification of functioning core sets for children with cerebral palsy: a global expert survey, *J Child Neurol* 29(5):582-591, 2014.
  81. Tan SS, et al: Long-term trajectories of health-related quality of life in individuals with cerebral palsy: a multicenter longitudinal study, *Arch Phys Med Rehabil* 95(11):2029-2039, 2014.
  83. Thorpe D: The role of fitness in health and disease: status of adults with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 4(51Suppl):52-58, 2009.
  84. Trost J, Dunn M, Krach L: Treatment of spasticity with selective dorsal rhizotomy. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy, London, 2009, Mac Keith Press, pp 397-424.
  87. Waters PM, Van Heest A: Spastic hemiplegia of the upper extremity in children, *Hand Clin* 14(1):119-134, 1998.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

1. Aboutorabi A, et al: Efficacy of ankle foot orthoses types on walking in children with cerebral palsy: a systematic review, *Ann Phys Rehabil Med* 60(6):393-402, 2017.
2. Aisen ML, et al: Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation, *Lancet Neurol* 10(9):844-852, 2011.
3. Albright AL: Intrathecal baclofen for childhood hypertonia, *Childs Nerv Syst* 23(9):971-979, 2007.
4. Albright AL, Ferson SS: Intraventricular baclofen for dystonia: techniques and outcomes. Clinical article, *J Neurosurg Pediatr* 3(1):11-14, 2009.
5. Angsupaisal M, Maathuis CG, Hadders-Algra M: Adaptive seating systems in children with severe cerebral palsy across international classification of functioning, disability and health for children and youth version domains: a systematic review, *Dev Med Child Neurol* 57(10):919-930, 2015.
6. Anttila H, et al: Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy: a systematic review, *BMC Pediatr* 8:14, 2008.
7. Ashwal S, et al: Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 62(6):851-863, 2004.
8. Ballabh P: Pathogenesis and prevention of intraventricular hemorrhage, *Clin Perinatol* 41(1):47-67, 2014.
9. Beckung E, et al: Probability of walking in children with cerebral palsy in Europe, *Pediatrics* 121(1):e187-192, 2008.
10. Berker AN, Yalcin MS: Cerebral palsy: orthopedic aspects and rehabilitation, *Pediatr Clin North Am* 55(5):1209-1225, 2008, ix.
11. Blackmore AM, et al: A systematic review of the effects of casting on equinus in children with cerebral palsy: an evidence report of the AACPD, *Dev Med Child Neurol* 49(10):781-790, 2007.
12. Centers for Disease C: Prevention: Postnatal causes of developmental disabilities in children aged 3-10 years--Atlanta, Georgia, 1991, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 45(6):130-134, 1996.
13. Chen YP, et al: Effectiveness of constraint-induced movement therapy on upper-extremity function in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Clin Rehabil* 28(10):939-953, 2014.
14. Christine C, et al: Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol Suppl* 109:35-38, 2007.
15. Curtis DJ, Bencke J, Mygind B: The effect of training in an interactive dynamic stander on ankle dorsiflexion and gross motor function in children with cerebral palsy, *Dev Neurorehabil* 17(6):393-397, 2014.
16. Damiano DL, Alter KE, Chambers H: New clinical and research trends in lower extremity management for ambulatory children with cerebral palsy, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 20(3):469-491, 2009.
17. Davids JR: Management of neuromuscular hip dysplasia in children with cerebral palsy: Lessons and Challenges, *J Pediatr Orthop* 1(38 Suppl):S21-S27, 2018.
18. Dodd KJ, Taylor NF, Damiano DL: A systematic review of the effectiveness of strength-training programs for people with cerebral palsy, *Arch Phys Med Rehabil* 83(8):1157-1164, 2002.
19. Dodge NN: Cerebral palsy: medical aspects, *Pediatr Clin North Am* 55(5):1189-1207, 2008, ix.
20. Eliasson AC, et al: The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability, *Dev Med Child Neurol* 48(7):549-554, 2006.
21. Fehlings D, et al: Informing evidence-based clinical practice guidelines for children with cerebral palsy at risk of osteoporosis: a systematic review, *Dev Med Child Neurol* 54(2):106-116, 2012.
22. Gage JR: Orthopedic treatment of long bones, Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: *The identification, treatment of gait problems in cerebral palsy*, London, 2009, Mac Keith Press, pp 473-493.
23. Gordon GS, Simkiss DE: A systematic review of the evidence for hip surveillance in children with cerebral palsy, *J Bone Joint Surg Br* 88(11):1492-1496, 2006.
24. Gottlieb M, et al: Guided growth: mechanism and reversibility of modulation, *J Child Orthop* 10(6):471-477, 2016.
25. Graham HK, et al: Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy, *Gait Posture* 11(1):67-79, 2000.
26. Green LB, Hurvitz EA: Cerebral palsy, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 18(4):859-882, 2007, vii.
27. Hameed MQ, et al: Transcranial magnetic and direct current stimulation in children, *Curr Neurol Neurosci Rep* 17(2):11, 2017.
28. Harris SR, Atwater SW, Crowe TK: *Accepted and controversial neuro-motor therapies for infants at high risk for cerebral palsy, in developmental-behavioral disorders*, Boston, MA, 1988, Springer, pp 179-200.
29. Harvey LA, et al: Stretch for the treatment and prevention of contractures, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD007455, 2017.
30. Herring JA, Tachdjian MO: *Texas Scottish Rite Hospital for Children. Tachdjian's pediatric orthopaedics*, Philadelphia, 2008, Saunders/Elsevier.
31. Hidecker MJ, et al: Inter-relationships of functional status in cerebral palsy: analyzing gross motor function, manual ability, and communication function classification systems in children, *Dev Med Child Neurol* 54(8):737-742, 2012.
32. Hurvitz KA: A review of special education law, *Pediatr Neurol* 39(3):147-154, 2008.
33. Jones-Quaidoo SM, Yang S, Arlet V: Surgical management of spinal deformities in cerebral palsy. A review, *J Neurosurg Spine* 13(6):672-685, 2010.
34. Kancherla V, et al: Medical expenditures attributable to cerebral palsy and intellectual disability among Medicaid-enrolled children, *Res Dev Disabil* 33(3):832-840, 2012.
35. Kerr C, McDowell B, McDonough S: Electrical stimulation in cerebral palsy: a review of effects on strength and motor function, *Dev Med Child Neurol* 46(3):205-213, 2004.
36. Ketelaar M, et al: Developmental trajectories of mobility and self-care capabilities in young children with cerebral palsy, *J Pediatr* 164(4):769-774, 2014, e2.
37. Kirton A, et al: Transcranial direct current stimulation for children with perinatal stroke and hemiparesis, *Neurology* 88(3):259-267, 2017.
38. Kolaski K, et al: Safety profile of multilevel chemical denervation procedures using phenol or botulinum toxin or both in a pediatric population, *Am J Phys Med Rehabil* 87(7):556-566, 2008.
39. Koman LA, Sarlikiotis T, Smith BP: Surgery of the upper extremity in cerebral palsy, *Orthop Clin North Am* 41(4):519-529, 2010.
40. Krach LE: Treatment of spasticity with intrathecal baclofen. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, London, 2009, Mac Keith Press, pp 383-396.
41. Kuperminc MN, Stevenson RD: Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy, *Dev Disabil Res Rev* 14(2):137-146, 2008.
42. Lannin N, Scheinberg A, Clark K: AACPD systematic review of the effectiveness of therapy for children with cerebral palsy after botulinum toxin A injections, *Dev Med Child Neurol* 48(6):533-539, 2006.
43. Liptak GS: Complementary and alternative therapies for cerebral palsy, *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 11(2):156-163, 2005.
44. McIntyre S, et al: A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries, *Dev Med Child Neurol* 55(6):499-508, 2013.
45. McLaughlin J, et al: Selective dorsal rhizotomy: meta-analysis of three randomized controlled trials, *Dev Med Child Neurol* 44(1):17-25, 2002.
46. Ment LR, et al: Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 58(12):1726-1738, 2002.
47. Michaud LJD: American Academy of Pediatrics Committee on Children With, Prescribing therapy services for children with motor disabilities, *Pediatrics* 113(6):1836-1838, 2004.
48. Molnar GE: Cerebral palsy: prognosis and how to judge it, *Pediatr Ann* 8(10):596-605, 1979.
49. Molnar GE, Gordon SU: Cerebral palsy: predictive value of selected clinical signs for early prognostication of motor function, *Arch Phys Med Rehabil* 57(4):153-158, 1976.

50. Mutlu A, Krossschell K, Spira DG: Treadmill training with partial body-weight support in children with cerebral palsy: a systematic review, *Dev Med Child Neurol* 51(4):268-275, 2009.
51. Nelson KB: Causative factors in cerebral palsy, *Clin Obstet Gynecol* 51(4):749-762, 2008.
52. Nickel RE: *The physician's guide to caring for children with disabilities and chronic conditions*, Baltimore, Md, London, 2000, Paul H. Brookes.
53. Novachek TR: Orthopedic treatment of muscle contractures. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, London, 2009, Mac Keith Press, pp 445-472.
54. Novak I: Evidence-based diagnosis, health care, and rehabilitation for children with cerebral palsy, *J Child Neurol* 29(8):1141-1156, 2014.
55. Nystrand M, et al: Stability of motor function and associated impairments between childhood and adolescence in young people with cerebral palsy in Europe, *Dev Med Child Neurol* 56(9):833-838, 2014.
56. Oleszek J, Davidson L: Cerebral palsy. In Braddom RL, Chan L, Harrast MA, editors: *ICF-CY: International classification of functioning, disability and health: children & youth version*, Saunders/Elsevier, 2007, pp 1253-1273.
57. World Health Organization: *ICF-CY: international classification of functioning, disability and health: children & youth version*. In Geneva, Switzerland, 2007, World Health Organization, 2007.
58. World Health Organization: *Implementing the merger of the ICF and ICF-CY*. In Geneva, Switzerland, 2012, World Health Organization, 2012.
59. Oskoui M, et al: An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis, *Dev Med Child Neurol* 55(6):509-519, 2013.
60. Öunpuu S, et al. Classification of cerebral palsy and patterns of gait pathology. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, London, 2009, Mac Keith Press, pp 147-165.
61. Palisano RJ, et al: Content validity of the expanded and revised gross motor function classification system, *Dev Med Child Neurol* 50(10):744-750, 2008.
62. Portinaro N, et al: Guided growth of the proximal femur for the management of hip dysplasia in children with cerebral palsy, *J Pediatr Orthop* 39(8):e622-e628, 2019.
63. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of N, et al. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society, *Neurology* 74(4):336-343, 2010.
64. Reid SM, et al: Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 56(3):222-232, 2014.
65. Rodby-Bousquet E, Hagglund G: Use of manual and powered wheelchair in children with cerebral palsy: a cross-sectional study, *BMC Pediatr* 10:59, 2010.
66. Rodda JM, et al: Sagittal gait patterns in spastic diplegia, *J Bone Joint Surg Br* 86(2):251-258, 2004.
67. Rogers A, et al: A systematic review of the effectiveness of aerobic exercise interventions for children with cerebral palsy: an AACPDM evidence report, *Dev Med Child Neurol* 50(11):808-814, 2008.
68. Rosenbaum P, et al: A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006, *Dev Med Child Neurol Suppl* 109:8-14, 2007.
69. Rosenbaum PL, et al: Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves, *JAMA* 288(11):1357-1363, 2002.
70. Ryan JM, et al: Exercise interventions for cerebral palsy, *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD011660, 2017.
71. Sanger TD, et al: Prospective open-label clinical trial of trihexyphenidyl in children with secondary dystonia due to cerebral palsy, *J Child Neurol* 22(5):530-537, 2007.
72. Sanger TD, et al: Definition and classification of negative motor signs in childhood, *Pediatrics* 118(5):2159-2167, 2006.
73. Sanger TD, et al: Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood, *Mov Disord* 25(11):1538-1549, 2010.
74. Sanger TD, et al: Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood, *Pediatrics* 111(1):e89-97, 2003.
75. Schiariti V, et al: Toward the development of the International Classification of Functioning Core Sets for children with cerebral palsy: a global expert survey, *J Child Neurol* 29(5):582-591, 2014.
76. Sellers D, et al: The Eating and drinking ability classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time, *J Pediatr Rehabil Med* 12(2):123-131, 2019.
77. Smith AL, Hustad KC: AAC and early intervention for children with cerebral palsy: parent perceptions and child risk factors, *Augment Altern Commun* 31(4):336-350, 2015.
78. Soo B, et al: Hip displacement in cerebral palsy, *J Bone Joint Surg Am* 88(1):121-129, 2006.
79. Steinbok P: Selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy: a review, *Childs Nerv Syst* 23(9):981-990, 2007.
80. Stewart D: Transition to adult services for young people with disabilities: current evidence to guide future research, *Dev Med Child Neurol* 4(51 Suppl):169-173, 2009.
81. Tan SS, et al: Long-term trajectories of health-related quality of life in individuals with cerebral palsy: a multicenter longitudinal study, *Arch Phys Med Rehabil* 95(11):2029-2039, 2014.
82. Tan SS, et al: Developmental trajectories of social participation in individuals with cerebral palsy: a multicentre longitudinal study, *Dev Med Child Neurol* 56(4):370-377, 2014.
83. Thorpe D: The role of fitness in health and disease: status of adults with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 4(51 Suppl):52-58, 2009.
84. Trost J, Dunn M, Krach L: Treatment of spasticity with selective dorsal rhizotomy. In Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, editors: *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, London, 2009, Mac Keith Press, pp 397-424.
85. Tschirren L, et al: The Eating and drinking ability classification system: concurrent validity and reliability in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 60(6):611-617, 2018.
86. Van Der Slot WM, et al: Chronic pain, fatigue, and depressive symptoms in adults with spastic bilateral cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol* 54(9):836-842, 2012.
87. Waters PM, Van Heest A: Spastic hemiplegia of the upper extremity in children, *Hand Clin* 14(1):119-134, 1998.
88. Wynter M, et al: The consensus statement on hip surveillance for children with cerebral palsy: Australian Standards of Care, *J Pediatr Rehabil Med* 4(3):183-195, 2011.
89. Wynter M, et al: Australian hip surveillance guidelines for children with cerebral palsy: 5-year review, *Dev Med Child Neurol* 57(9):808-820, 2015.
90. Zafeiriou DI: Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination, *Pediatr Neurol* 31(1):1-8, 2004.

# 48

## Mielomeningocele y otras disrafias medulares

RITA AYYANGAR Y ANGELINE BOWMAN

Las anomalías congénitas del tubo neural (ACTN) afectan del 0,5 al 2 por 1.000 embarazos establecidos en todo el mundo y son el segundo grupo más frecuente de anomalías congénitas gravemente incapacitantes, después de las anomalías cardíacas congénitas.<sup>22</sup> El mielomeningocele (MMC) es la anomalía congénita más compleja compatible con la vida y la segunda enfermedad incapacitante más frecuente en la infancia después de la parálisis cerebral.<sup>26</sup> Comprende más del 98% de los estados mielodisráficos «abiertos» y existe en un espectro de ACTN que va desde afecciones que son incompatibles con la vida, como la anencefalia y la craneosquisis (completa insuficiencia de la neurulación) a trastornos de la neurulación secundaria que provocan espina bífida oculta con afectación neurológica mínima o nula.<sup>48</sup> Junto con el meningocele, el MMC constituye la mayor parte de lo que, con frecuencia, se conoce como espina bífida. Aunque las ACTN más graves provocan la muerte fetal o la muerte poco después del nacimiento, la mayoría de los pacientes con disrafia medular sobreviven. Los diversos grados de afectación orgánica que se observan con estas afecciones tienen importantes consecuencias para la salud y la función física a largo plazo, así como para el bienestar psicológico y social de la persona afectada. Debido a los avances en la asistencia médica, quirúrgica y rehabilitadora durante los últimos 60 años, la supervivencia y la calidad de vida de las personas con MMC han mejorado, teniendo el mayor efecto el enriquecimiento prenatal de alimentos con ácido fólico y la corrección quirúrgica fetal. Sin embargo, persisten muchos retos en relación con el conocimiento de la etiología, el avance de la prevención, la maximización de los resultados relacionados con la salud, la transición a la atención sanitaria de adultos y la mejora de la actividad y la participación a nivel social. Estos desafíos se afrontan mejor con un equipo de especialistas que trabajan con los pacientes, sus familias y la comunidad.

### Antecedentes históricos, terminología y nomenclatura

La primera descripción clara de la disrafia medular fue ofrecida en 1592 por Caspar Bauhin, un médico, anatomista y botánico suizo, en su publicación *Theatrum Anatomicum*. Sin embargo, históricamente el término *espina bífida* a menudo se asocia con Nicolaes Tulp, un médico holandés que en 1641 publicó un bosquejo (fig. 48.1) y una descripción de varios pacientes con la afección. En 1875, Rudolf Virchow describió la espina bífida oculta, que se refiere a un defecto óseo oculto, así como a otras posibles anomalías ocultas.<sup>187</sup>

Existe la necesidad de aclarar la terminología porque las anomalías de fusión de la línea media de la columna han sido descritas utilizando

varias nomenclaturas. El término *espina bífida* a veces se usa de manera inespecífica en relación con todos los pacientes con una disrafia espinal o aquellos con un cierre incompleto del neuroporo posterior. La *espina bífida* se traduce literalmente como «columna dividida en dos» y es técnicamente correcta al describir a cualquier paciente con un cierre incompleto de los elementos posteriores de la columna vertebral. Sin embargo, las anomalías de fusión de la línea media de la columna han sido descritas utilizando varias nomenclaturas y el grado de variación de las malformaciones anatómicas asociadas con la afección requiere el uso de una terminología más específica para reducir al mínimo la confusión.<sup>133</sup>

Rafe (o *rhaphe*) es una palabra griega que significa «la línea de unión de dos estructuras contiguas bilateralmente simétricas». En anatomía animal se utiliza para describir una unión prominente de tejido biológico continuo. La disrafia se refiere al fracaso de la fusión normal de la línea media. El *Diccionario Médico Stedman* define disrafia como «un término general utilizado para describir un conjunto de anomalías congénitas que comprenden defectos en las vértebras y la médula espinal o las raíces nerviosas».

Las disrafias medulares pueden ser cerradas o abiertas. La espina bífida oculta ósea con solo el cierre incompleto de los elementos posteriores de la columna sin afectación neurológica se observa de manera casual en el 17% de la población general y en el 30% de los niños normales de 1 a 10 años.<sup>75</sup> A menudo no se incluye en el grupo que constituye la espina bífida porque no existe una deficiencia neurológica asociada. La mielodisrafia cerrada oculta más compleja, como la diastematomielia, el lipomielomeningocele y el *filum terminale* rígido, entre otros, es consecuencia de una neurulación secundaria desordenada y puede manifestarse con afectación neurológica o deformidad ortopédica. Pueden existir anomalías cutáneas asociadas, como una placa pilosa, sin ninguna otra anomalía anatómica externa. Los estudios de imagen modernos muestran estos defectos subyacentes y proporcionan un sistema de clasificación según los signos neurorradiológicos y clínicos.<sup>101,202</sup>

Este sistema de clasificación divide las diversas formas de disrafia medular en mielodisrafias abiertas (es decir, espina bífida abierta) y mielodisrafias cerradas (es decir, espina bífida cerrada) (cuadro 48.1). Resulta útil para el pronóstico porque aquellos pacientes con defectos abiertos generalmente presentan lesiones con elementos nerviosos visibles, a menudo con fuga de líquido cefalorraquídeo, que se asocian con malformaciones que afectan a todo el sistema nervioso central, como las malformaciones de Chiari II, los defectos de la línea media y la hidrocefalia.<sup>133</sup> Por el contrario, las mielodisrafias cerradas (meningocele y mielodisrafia oculta) son lesiones que están completamente epitelizadas sin tejido nervioso expuesto y, por lo general, tienen la



• **Figura 48.1** Bosquejo de espina bífida tomado de *Observationes Medicae*, de Nicolaes Tulp, primera edición en 1641. Algunos autores conjeturan que el boceto fue realizado por Rembrandt, un amigo de Tulp que lo convirtió en el tema del conocido cuadro *La lección de anatomía del Dr. Tulp*.

malformación limitada a la columna y la médula espinal, con solo una afectación muy infrecuente del cerebro. El cuadro 48.1 muestra una lista completa de los estados mielodisráficos.<sup>101,202</sup> Aunque la mayoría de las enfermedades enumeradas en el cuadro 48.1 pueden hacer que un paciente tenga necesidades de rehabilitación, las personas más gravemente afectadas y la gran mayoría de las afectadas tendrán antecedentes de MMC. Por esta razón, el resto de este capítulo se refiere a los conceptos de rehabilitación que se aplican al MMC, aunque pueden aplicarse a las otras diferentes disrafias medulares según corresponda.

Las palabras y las definiciones de los términos utilizados al hablar sobre la espina bífida comprenden los siguientes:

- Craneorraquisquisis: ausencia casi completa de cierre del tubo neural, que a veces respeta el prosencéfalo.
- Anencefalia: cerebro degenerado y ausencia de bóveda craneal y cuero cabelludo.
- Espina bífida abierta: la «espina bífida abierta» es consecuencia de un fallo en el cierre del tubo neural lumbo-sacro.
- Espina bífida quística: saco/quiste meníngeo que contiene líquido cefalorraquídeo y puede contener o no tejido nervioso herniándose a través de un defecto vertebral.
- Meningocele: un tipo de espina bífida quística que presenta una hernia de meninges, sin elementos nerviosos, a través de una abertura en la columna vertebral (defecto del desarrollo esquelético).
- Mielomeningocele: un tipo más grave de espina bífida quística con hernia de elementos nerviosos y meninges a través de una abertura en la columna vertebral.
- Encefalocele: hernia del cerebro a través de un defecto del cráneo (defecto del desarrollo esquelético). Esta afección puede ser compatible con la vida y algunos pacientes incluso pueden tener una inteligencia normal.
- Defecto disráfico: extremo leve del espectro de ACTN, con anomalías cerradas; a menudo se asocia con una médula anclada.

## • CUADRO 48.1 Clasificación clínico-neurorradiológica de la disrafia medular

### Mielodisrafia abierta

- Mielomeningocele.
- Mielocele.
- Hemimielomeningocele.
- Hemimielocele.

### Mielodisrafia cerrada

#### Con una masa subcutánea

- Lumbosacra:
  - Lipoma con defecto de la duramadre.
  - Lipomielomeningocele.
  - Lipomielosquisis.
- Mielocistocele terminal.
- Meningocele.

#### Cervical

- Mielocistocele cervical.
- Mielomeningocele cervical.
- Meningocele.

#### Sin una masa subcutánea

##### Estados disráficos simples

- Espina bífida posterior.
- Lipoma intradural e intramedular.
- Lipoma del *filum terminale*.
- *Filum terminale* rígido.
- Médula espinal anormalmente larga.
- Ventrículo terminal persistente.

##### Estados disráficos complejos

- Fístula entérica dorsal.
- Quistes neuroentéricos.
- Malformaciones de la médula dividida (diastematomielia y diplomielia).
- Fístula cutánea.
- Síndrome de regresión caudal.
- Disgenesia espinal segmentaria

- Diplomielia: médula espinal duplicada de forma longitudinal.
- Diastematomielia: médula espinal dividida de forma longitudinal.
- Lipomeningocele: meningocele con depósito de tejido graso.
- Lipomielomeningocele: elementos nerviosos (médula espinal) con depósito graso.
- Espina bífida oculta: los arcos nerviosos de una o varias vértebras están incompletos en la región lumbo-sacro. Esto puede asociarse con signos neurocutáneos de una médula anclada.

## Epidemiología

### Incidencia y prevalencia

Normalmente, los estudios epidemiológicos de las disrafias medulares comprenden tanto el MMC como el meningocele que, en conjunto, se conocen como espina bífida.<sup>25</sup> Aunque resulta difícil obtener datos precisos en regiones que se considera que tienen la prevalencia más alta, como partes de India y Pakistán en Asia, un análisis sistemático estimó que, a nivel mundial, existen más de 260.000 bebés nacidos con ACTN cada año (intervalo de incertidumbre [II]: 213.800 a 322.000).<sup>21</sup> La prevalencia mundial es aproximadamente de 18,6 casos por cada 10.000 nacidos vivos (II del 95%: 15,3 a 23,0 por cada 10.000 nacidos vivos). De los 143.200 (II del 95%: 105.500 a 186.600) nacidos vivos afectados por ACTN en todo el mundo en 2015, se estimó que alrededor del 80% (117.900 [II del 95%: 81.100 a 148.500]) murieron antes de los 5 años. La mayoría de las muertes se producen en países de ingresos bajos y medios.<sup>21</sup> En EE. UU.

y Canadá, las tasas de incidencia han variado desde 2,31 por cada 1.000 nacimientos en Boston durante la década de los treinta hasta la cifra tan baja de 0,51 por 1.000 nacimientos en Atlanta a principios de la década de los noventa<sup>149,168,184</sup> y actualmente se observa que es del 0,2 al 0,4/1.000 nacimientos/año según un reciente estudio.<sup>153</sup> En todo el mundo, algunas de las tasas de prevalencia más altas se han comunicado en la provincia de Shanxi en China, Irlanda, Gales y Hungría.<sup>44,54,120</sup> Afortunadamente, las tasas de prevalencia están disminuyendo con el enriquecimiento con ácido fólico en China, pero siguen siendo altas en muchas áreas de Asia y Europa donde no existe un enriquecimiento obligatorio con la legislación gubernamental.<sup>11,111,123</sup>

Las razones de la disminución de la prevalencia del MMC son multifactoriales y no se comprenden por completo. Una parte de la disminución se puede atribuir a la llegada de la detección prenatal y el aborto provocado.<sup>137,144</sup> El factor más influyente ha sido el aumento del consumo de ácido fólico entre las mujeres en edad fértil, a saber, mediante el enriquecimiento obligatorio de la harina de trigo. El papel de la desnutrición y la deficiencia de vitaminas, especialmente la deficiencia de folato, fue notificado por primera vez por Smithells et al.<sup>188</sup> en 1976, y los primeros estudios que demostraron que el aporte complementario de folato disminuía las tasas de ACTN se realizaron en Gales a principios de la década de los ochenta.<sup>116</sup> Siguiéron múltiples observaciones y ensayos comparativos, que llevaron al estudio de referencia del Medical Research Council, en el que participaron siete países y 3.012 mujeres. El estudio fue finalizado pronto después de que se demostró que el aporte complementario de ácido fólico (4 mg/día) evita el 72% de las ACTN en mujeres con un embarazo previamente afectado.<sup>138</sup> Un posterior ensayo comparativo aleatorizado húngaro demostró la eficacia de una dosis más fisiológica de 800 µg de ácido fólico a la hora de evitar la primera aparición de una ACTN,<sup>55</sup> y un estudio chino-estadounidense demostró además que incluso una dosis de 400 µg de suplementos de folato produjo una reducción del 79% en áreas con altas tasas de ACTN en el norte de China.<sup>20</sup> En 1992, el Public Health Service de EE. UU. recomendó que todas las mujeres capaces de quedar embarazadas consumieran 400 µg de ácido fólico diariamente para prevenir las ACTN,<sup>38,39</sup> pero solo se observaron mejoras drásticas en la tasa de prevalencia después del mandato de la Food and Drug Administration de EE. UU. de enero de 1998 que exigía el enriquecimiento con 140 µg de folato por 100 g de todos los productos de cereales (a saber, trigo, arroz y avena).<sup>79</sup>

Con la tendencia creciente de dietas hipoglucídicas y sin gluten, existe una mayor preocupación por las ACTN, ya que los productos elaborados con cereales sin gluten como el amaranto, el sorgo, el mijo, etc., normalmente no están enriquecidos con ácido fólico.<sup>59,141</sup> En el primer estudio para examinar la asociación entre la ingesta de hidratos de carbono y las ACTN en los embarazos concebidos después del enriquecimiento, Desrosiers et al. encontraron que las mujeres con una ingesta restringida de hidratos de carbono presentaban un 30% más de probabilidades de tener un bebé con anencefalia o espina bífida.<sup>59</sup>

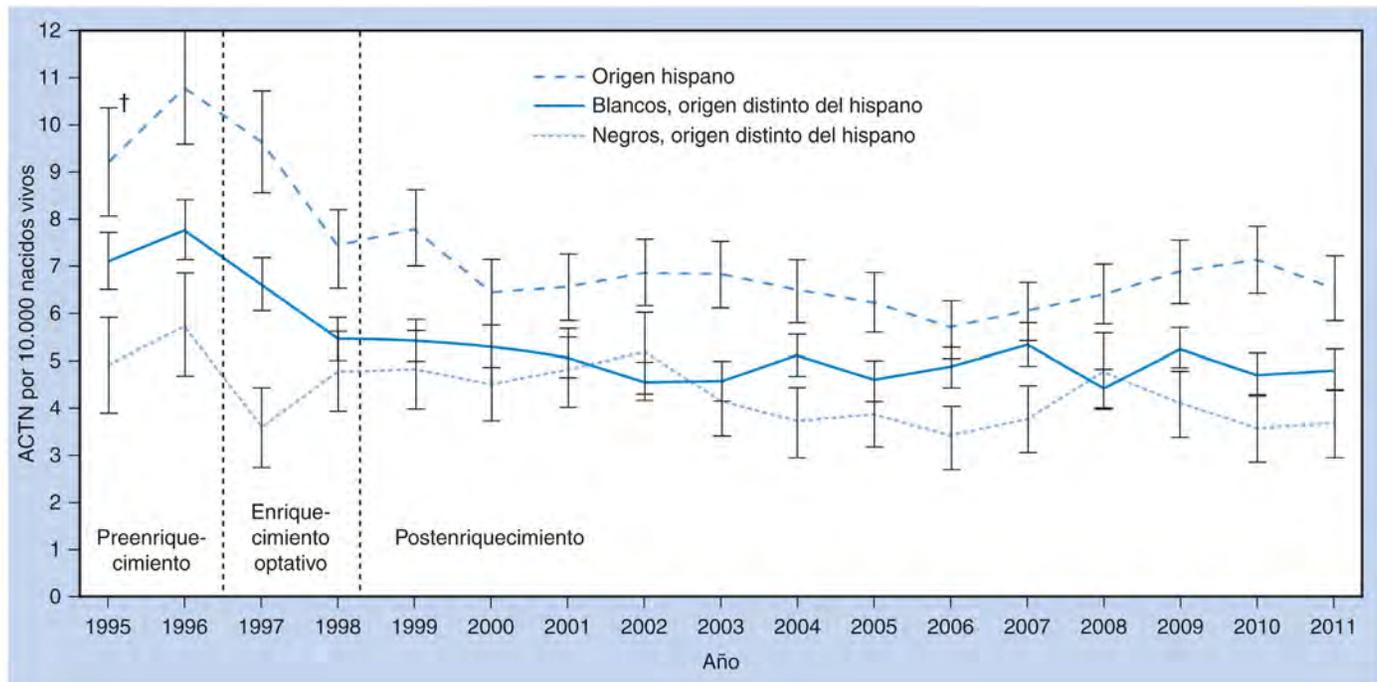
En agosto de 2014, un total de 19 programas poblacionales de vigilancia de anomalías congénitas en EE. UU. comunicaron a los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) la cantidad de casos de espina bífida (*Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.ª revisión, Modificación Clínica*, códigos 741.0 y 741.9) y anencefalia (códigos 740.0 y 740.1) entre los partos ocurridos durante 1995 a 2011 en personas blancas de origen distinto del hispano, negras de origen distinto del hispano y de origen hispano, así como en todos los grupos raciales/étnicos combinados. Aunque mejoraron en todos los grupos, las tasas de prevalencia de nacimientos siguen siendo más altas entre las personas de origen hispano, luego entre los blancos, y fueron más bajas entre los negros de origen distinto del hispano, similar a la era del preenriquecimiento. Este informe demuestra un efecto persistente del enriquecimiento y una disminución general del 28% en todos los programas participantes de 1999 a 2011 (fig. 48.2). Se observó una

mayor reducción (35%) entre los programas con verificación prenatal que entre los programas sin verificación prenatal (21%). Calculan que aproximadamente 1.300 nacimientos afectados por ACTN se han evitado anualmente durante el período posterior al enriquecimiento con un ahorro anual en costes directos totales de aproximadamente 417 millones de euros para los nacimientos afectados por ACTN que fueron evitados.<sup>224</sup>

La reducción de los casos de ACTN durante el período posterior al enriquecimiento refleja inversamente el aumento de las concentraciones de folato en suero y eritrocitos entre las mujeres en edad fértil en la población general. El enriquecimiento ha llevado a una disminución en la prevalencia de la deficiencia sérica de folato del 30% a menos del 1% y una disminución en la prevalencia de la deficiencia de folato en los eritrocitos del 6% a una deficiencia no cuantificable.<sup>159</sup> Para atenuar notablemente el riesgo de ACTN, las mujeres de edad fértil deben tener una concentración eritrocítica de folato superior a 1.000 nmol/l al menos a nivel poblacional.<sup>53</sup> Los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 1988 a 2010 muestran que casi una cuarta parte (21,6%) de las mujeres en edad fértil en EE. UU. todavía no tienen concentraciones eritrocíticas de folato asociadas con un menor riesgo de ACTN,<sup>159</sup> lo que demuestra la necesidad de informar más a todas las mujeres en edad fértil sobre la importancia de la ingesta diaria de ácido fólico de 400 µg para aquellas que podrían quedar embarazadas y de 4 mg para aquellas con un embarazo previamente afectado o antecedentes de MMC. Medidas adicionales, como la participación de los profesionales sanitarios en el esfuerzo educativo, así como el enriquecimiento de la harina de masa de maíz, pueden ayudar a reducir aún más las tasas al dirigirse especialmente a la población de origen hispano. Williams et al.<sup>224</sup> conjeturan que esto puede llevar a que se eviten al menos otros 40 casos de ACTN anualmente.

## Factores de riesgo/etiología

A pesar de un descenso considerable en la prevalencia de nacimientos con espina bífida tras el enriquecimiento de alimentos con ácido fólico, las tasas aún son lo suficientemente altas como para hacer pensar que existen otros factores en juego.<sup>50</sup> Numerosos otros factores alimenticios, así como geográficos, sociales y maternos y paternos han sido implicados en el aumento del riesgo de ACTN (tabla 48.1). La obesidad materna, que anteriormente era un factor sospechoso, ahora se considera un factor de riesgo más definido para ACTN.<sup>99</sup> El paracetamol, utilizado habitualmente para el alivio del dolor o la fiebre durante el embarazo, afortunadamente no se asocia con un aumento de anomalías congénitas y, de hecho, el uso en el primer trimestre para enfermedades febriles se asocia con una menor incidencia de anencefalia y craneorraquisquisis, posiblemente como consecuencia del control de los estados hipertérmicos de la madre.<sup>72</sup> Un estudio de anomalías congénitas del registro de gemelos de California demuestra que el tabaquismo de los padres se asocia considerablemente con el riesgo de espina bífida, y el riesgo aumenta aún más cuando ambos padres son fumadores.<sup>232</sup> Otro teratógeno ambiental, el producto fúngico fumonisina, fue responsable de un aumento doble en la prevalencia de ACTN a lo largo de la frontera de Texas-México a principios de la década de los noventa<sup>140</sup> (v. tabla 48.1). Se observa que la hiperglucemia provoca muerte celular en el neuroepitelio y la hiperinsulinemia es un potente factor de riesgo para las ACTN. Puede ser la fuerza impulsora del riesgo observado en la obesidad y la diabetes materna.<sup>49</sup> La raza y la aculturación también parecen ser factores con diferencias observadas en las magnitudes y los patrones de determinados factores de riesgo maternos y demográficos para las personas de origen hispano y blancas, especialmente para el número de partos, la diabetes gestacional y el nivel socioeconómico entre los casos de espina bífida. Canfield et al.<sup>34</sup> demostraron que los padres de origen hispano que estaban menos aclimatados a EE. UU. presentaban un mayor riesgo de espina bífida y anencefalia, en comparación con las personas blancas.



• **Figura 48.2** Prevalencia de anomalías congénitas del tubo neural (ACTN) (anencefalia y espina bífida) antes y después del enriquecimiento obligatorio con ácido fólico, por raza/etnia materna: 19 programas poblacionales de vigilancia de anomalías congénitas, EE. UU., 1995 a 2011. Se observó una disminución en las ACTN en los tres grupos raciales/étnicos examinados entre los periodos de pre- y postenriquecimiento. Los programas contribuyentes están radicados en Arkansas, Arizona, California, Colorado, Georgia, Illinois, Iowa, Kentucky, Maryland, New Jersey, Nueva York, Carolina del Norte, Oklahoma, Puerto Rico, Carolina del Sur, Texas, Utah, West Virginia y Wisconsin. †Intervalo de confianza del 95%. (Tomado de Williams J, Mai CT, Mulinare J, et al: Updated estimates of neural tube defects prevented by mandatory folic acid fortification—United States, 1995–2011, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64:1–5, 2015.)

## Factores genéticos

En la etiología de las ACTN están implicados factores tanto genéticos como distintos de los genéticos, hasta con un 70% de la varianza en la prevalencia de ACTN atribuible a factores genéticos.<sup>118</sup>

Los posibles factores distintos de los genéticos se han abordado anteriormente. Varias observaciones respaldan a los factores de riesgo genéticos como importantes en la formación de ACTN. En primer lugar, el riesgo *a priori* de ACTN para algunos grupos étnicos/raciales (p. ej., irlandeses y mexicanos) es más alto que para otros (p. ej., blancos y asiáticos).<sup>37</sup> En segundo lugar, las ACTN se repiten dentro de las familias, con parientes de primer grado de un paciente con ACTN con un riesgo del 3 al 5% de tener descendencia con una ACTN, parientes de segundo grado con un riesgo del 1 al 2% y parientes de tercer grado con un riesgo del 0,5%.<sup>126</sup> En tercer lugar, se han descrito más de 250 modelos de ratones con ACTN, produciéndose algunas de forma natural y siendo otras el resultado de la ingeniería genética en el laboratorio. Las mujeres con dos o más embarazos afectados presentan un riesgo más alto (aproximadamente del 10%) de recidiva adicional.<sup>164</sup> La prevalencia de ACTN es mayor en los gemelos del mismo sexo (se supone que incluye todos los casos monocigóticos) en comparación con las parejas de diferente sexo, lo que concuerda con un componente genético importante. Sin embargo, las ACTN rara vez se presentan como casos múltiples en familias; en cambio, se suele observar un patrón esporádico. Las ACTN también se asocian con ciertos síndromes, como el síndrome de Meckel-Gruber, el síndrome de Joubert,<sup>164</sup> las trisomías 13, 18 y 21 y el síndrome de eliminación de 22q11.<sup>126</sup>

En los últimos 15 años la revolución genómica ha dado lugar a un gran número de estudios para determinar genes candidatos de causalidad tanto en modelos de ratón como en embriones humanos.

Se ha estimado que entre el 60 y el 70% de las ACTN tienen un componente genético, pero se han identificado pocos genes definitivamente causales.<sup>50</sup> Copp et al.<sup>49</sup> conjeturan que, en un futuro cercano, será posible una evaluación hologenómica de las variantes que interactúan, como las características de codificación, reguladoras y epigenéticas, para determinar el riesgo de una persona de padecer una ACTN. Hasta la fecha, los genes de tres áreas principales de la biología han arrojado resultados positivos con respecto a la etiología de las ACTN: metabolismo del folato, señalización de Wnt distinta de la canónica (la vía de la polaridad celular planar) y genes de los cilios.<sup>49,50</sup>

La metilentetrahidrofolato reductasa (*MTHFR*) codifica una enzima citoplásmica clave del metabolismo del folato que genera 5-metil-tetrahidrofolato para la remetilación de homocisteína. El polimorfismo *MTHFR* C677T (rs1801133) se asocia con un riesgo aumentado de aproximadamente 1,8 veces de ACTN, aunque la predisposición es detectable solo en poblaciones de origen distinto del hispano.<sup>5</sup> Otro factor de riesgo importante es la variante R653Q (rs2236225) de la *MTHFD1*, una enzima con tres funciones que cataliza la conversión de tetrahidrofolato en 5,10-metilentetrahidrofolato.<sup>70</sup>

En el ratón, las mutaciones en *Pax3* dan lugar al fenotipo *Splotch* (*Sp*), que incluye la espina bífida y otras anomalías de la cresta neural en homocigóticos.<sup>84</sup> En los seres humanos, las mutaciones en *Pax3* (MIM: 606587) provocan el síndrome de Waardenburg, una enfermedad autosómica dominante que afecta a las estructuras derivadas de la cresta neural y comprende la espina bífida como parte de su espectro fenotípico.<sup>162</sup>

Hasta ahora no ha resultado posible el estudio de la asociación hologenómica con paneles de polimorfismos mononucleotídicos humanos porque ningún grupo de investigación individual tiene un tamaño de muestra suficiente para lograr la potencia estadística necesaria a fin de detectar una elevación del riesgo entre 1 y 2 para rasgos com-

**TABLA 48.1 Factores de riesgo establecidos y de sospecha para las anomalías congénitas del tubo neural**

Factores de riesgo	Riesgo relativo
<b>Factores establecidos</b>	
Antecedente de embarazo anterior afectado con la misma pareja	30
Ingesta materna insuficiente de ácido fólico	2-8
Diabetes materna pregestacional	2-10
Obesidad materna	Comparación entre obesidad y peso normal: OR = 1,682 (IC del 95% = 1,510-1,873; Z = 9,44, P < 0,00001) Relación dosis-respuesta observada
Ácido valproico y carbamacepina	10 -20
Exposición paterna al Agente Naranja	2
<b>Factores sospechosos</b>	
Estado materno de vitamina B <sub>12</sub>	3
Hipertermia materna	2
Diarrea materna	3-4
Edad materna	> 35 años: OR = 5,21, IC del 95% = 2,42-11 < 25 años: OR = 3,36, IC del 95% = 1,89-5,36
Profesión paterna y materna y exposición a productos agroquímicos y plaguicidas	Parece aumentado, pero no establecido exactamente
Diabetes gestacional	Parece aumentado, pero no establecido exactamente
Fumonisina (proteína fúngica)	Parece aumentado, pero no establecido exactamente
Paracetamol	Parece tener un efecto protector

IC, intervalo de confianza; OR, odds ratio.  
 Datos tomados de Berry et al.<sup>20</sup>; Centers for Disease Control and Prevention<sup>38</sup>; Copp et al.<sup>49</sup>; Crider et al.<sup>52</sup>; Czeizel<sup>54</sup>; DeMarco et al.<sup>57</sup>; Donnan et al.<sup>63</sup>; Farley et al.<sup>71</sup>; Feldkamp et al.<sup>72</sup>; Food and Drug Administration<sup>79</sup>; Grewal et al.<sup>88</sup>; Huang et al.<sup>99</sup>; Laurence et al.<sup>116</sup>; Li et al.<sup>120</sup>; Medical Research Council Vitamin Study Research Group<sup>138</sup>; Missmer et al.<sup>140</sup>; Moretti et al.<sup>142</sup>; Mowla et al.<sup>144</sup>; Orntzigt et al.<sup>156</sup>; Pfeiffer et al.<sup>159</sup>; Rosa<sup>169</sup>; Shaw et al.<sup>182</sup>; Sholas et al.<sup>185</sup>; Williams et al.<sup>224</sup>

plejos como las ACTN. Al explorar los genes *Pax3* y *T*, Agopian et al.<sup>3</sup> intentaron superar este obstáculo comparando su muestra de 114 (predominantemente personas blancas de origen distinto del hispano) con lesiones predominantemente a nivel lumbar (81%) con controles (personas blancas de origen distinto del hispano) a partir de múltiples grandes bases de datos públicas como HapMap, 1000 Genomas y Exome Sequencing Project. Pudieron identificar 38 variantes de *Pax3* en los casos, ocho de las cuales eran nuevas variantes. Las frecuencias alélicas para dos fueron notablemente diferentes en los casos en comparación con al menos un conjunto de datos de referencia.<sup>3</sup>

Se señaló el gen humano *T* (*Brachyury*) (MIM: 601397) como candidato para la espina bífida porque los ratones que carecen de proteína T (es decir, mutantes *Brachyury*) presentan una formación defectuosa

del mesodermo y un desarrollo axial anómalo,<sup>194</sup> y varios estudios han identificado una asociación entre una variante común en *T* (es decir, *TTVS7-2*, rs3127334) y el riesgo de ACTN en seres humanos.<sup>34,107</sup> La secuenciación del estudio de Agopian et al.<sup>3</sup> identificó 28 variantes en casos de personas blancas de origen distinto del hispano. De estos, 27 fueron comunicados previamente, y las frecuencias alélicas de tres fueron notablemente diferentes en los casos en comparación con las personas blancas de origen distinto del hispano en el conjunto de datos de 1000 Genomas.<sup>3</sup>

El número de estudios que intentan encontrar una asociación de genes seleccionados con ACTN está aumentando constantemente. Además de los genes antes mencionados, se ha demostrado que los genes de respuesta al daño del ADN, en concreto la pérdida de RAD9B, alteran el desarrollo neurológico temprano y son un factor de riesgo para las ACTN.<sup>35</sup> Para un conocimiento más exhaustivo del progreso y las dificultades en la identificación de variantes genéticas relacionadas con las ACTN se remite a los lectores a algunas revisiones detalladas.<sup>12,27,86</sup>

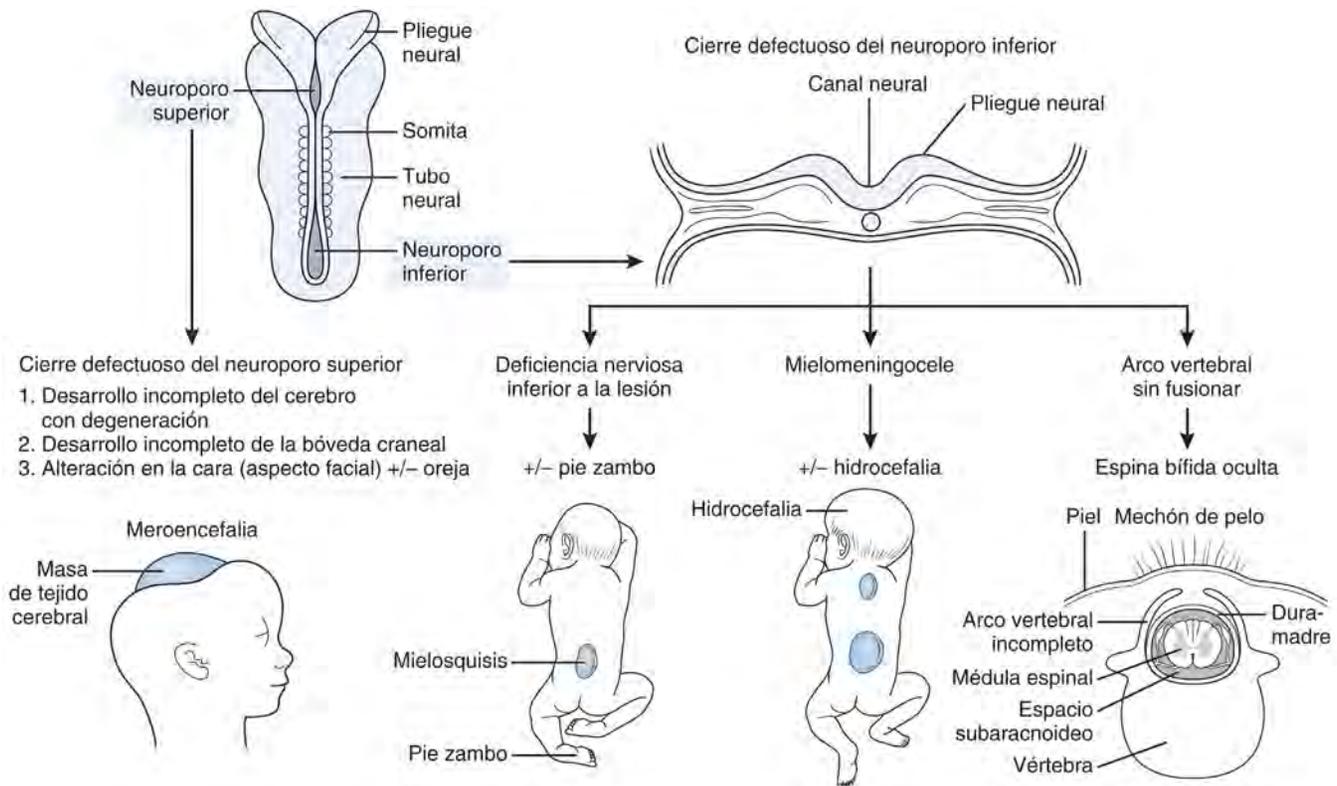
Las interacciones gen-gen y gen-ambiente están bien documentadas en modelos de ratones con ACTN.<sup>85,86,219</sup> Parece probable que también se demuestre en última instancia que la mayoría de las ACTN esporádicas humanas sean el resultado de dos o más factores de riesgo genético heterocigótico que coexisten en personas que también se encuentran expuestas a influencias ambientales adversas, como una ingesta deficiente de folato o vitamina B<sub>12</sub> o toxinas ambientales.

## Embriología

La disponibilidad de más de 250 modelos diferentes de ACTN abiertas en ratones está permitiendo un análisis cada vez más sofisticado de los acontecimientos de neurulación a nivel tisular, celular y molecular.

Se sabe que las ACTN se producen como consecuencia del fallo de la neurulación entre los días 17 y 30 de gestación.<sup>95</sup> La neurulación primaria se refiere a la aparición del tubo neural, que forma el cerebro y la médula espinal. La neurulación secundaria se refiere a la formación del resto del tubo neural a partir de una masa celular inferior al neuroporo caudal, que forma los segmentos sacro inferior y coccígeo (fig. 48.3).

La figura 48.4 muestra las diferencias del proceso tanto en ratones como en seres humanos. El acontecimiento de cierre inicial de nueva aparición (cierre 1) ocurre en el límite romboencéfalo/cervical y, desde este sitio, el cierre se extiende en ambas direcciones. Si no se cierra el cierre 1 se produce una craneorraquisquisis, y si no se cierra el neuroporo anterior se produce una anencefalia. En el ratón se produce un segundo sitio de cierre de nueva aparición (cierre 2) en el límite entre el prosencéfalo y el mesencéfalo, extendiéndose el cierre también hacia las porciones superior e inferior. El cierre 2 no parece producirse en embriones humanos. Un tercer acontecimiento de iniciación de nueva aparición (cierre 3) ocurre en ambas especies en la extremidad superior de la placa neural, extendiéndose el cierre desde aquí hacia la parte inferior. Por tanto, en ratones, el cierre se completa de manera secuencial en el neuroporo anterior, el neuroporo del romboencéfalo y el neuroporo posterior. Debido a la falta de cierre 2, en los seres humanos es probable que existan solo dos neuroporos: anterior y posterior (inferior). El fallo en el cierre 3 da lugar a un MMC (v. fig. 48.4). El neuroporo inferior se cierra alrededor del día 26 de gestación y, como consecuencia, los acontecimientos teratógenos que se producen después de este cierre no pueden ocasionar un MMC dorsal o lumbosacro.<sup>119</sup> El fallo de la neurulación primaria puede conducir a una ACTN abierta, que consta no solo de una anomalía, sino también de otros defectos, como una malformación de Chiari II y una hidrocefalia, posiblemente como consecuencia de la pérdida de líquido cefalorraquídeo durante el desarrollo temprano.<sup>106,137</sup> Se cree que la mayoría de los meningoceles posteriores lumbares y sacros aparecen durante la neurulación secundaria, produciéndose los más altos en el eje vertebral a partir de defectos en la neurulación primaria que no provocan una ACTN abierta. Se cree que los encefalocelos son fundamentalmente un defecto del desarrollo del mesodermo craneal.<sup>48</sup>



• **Figura 48.3** Ilustraciones esquemáticas que muestran la base embriológica de las anomalías congénitas del tubo neural. La meroencefalia, ausencia parcial de encéfalo, se debe al cierre defectuoso del neuroporo superior, y el mielomeningocele es consecuencia del cierre defectuoso del neuroporo inferior. (Reproducido a partir de Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG, editors: Nervous system. In: *The developing human: clinically oriented embryology*, ed 9, Philadelphia, 2013, Elsevier Saunders.)

## Diagnóstico y tratamiento prenatal

El cribado prenatal permite ahora el diagnóstico de la mayoría de los casos de MMC antes del parto. La ecografía es el «método de referencia» actual para el diagnóstico prenatal del MMC, y la ecografía tridimensional y la resonancia magnética (RM) fetal mejoran aún más la caracterización de las lesiones.<sup>40</sup> A medida que la ecografía del segundo trimestre se está volviendo sistemática y la ecografía de alta resolución ofrece una mayor sensibilidad y especificidad, el cribado bioquímico de  $\alpha$ -fetoproteína (AFP) y la amniocentesis seguidos del cribado reflejo de acetilcolinesterasa (AChE) ya no se consideran métodos rentables.<sup>77</sup> Actualmente, la principal indicación para el cribado bioquímico es la obesidad materna, que puede alterar el examen ecográfico detallado de la anatomía fetal.<sup>50</sup>

Antes del parto puede predecirse el desenlace motor funcional mediante una ecografía de alta resolución.<sup>46</sup> Un estudio encontró que la RM fetal era superior a la ecografía en su capacidad para analizar la anatomía de la fosa posterior, pero la precisión para determinar el nivel y la extensión de la disrafia era limitada. Por lo tanto, no debería usarse como un sustituto de la ecografía, sino más bien como un complemento.<sup>203</sup>

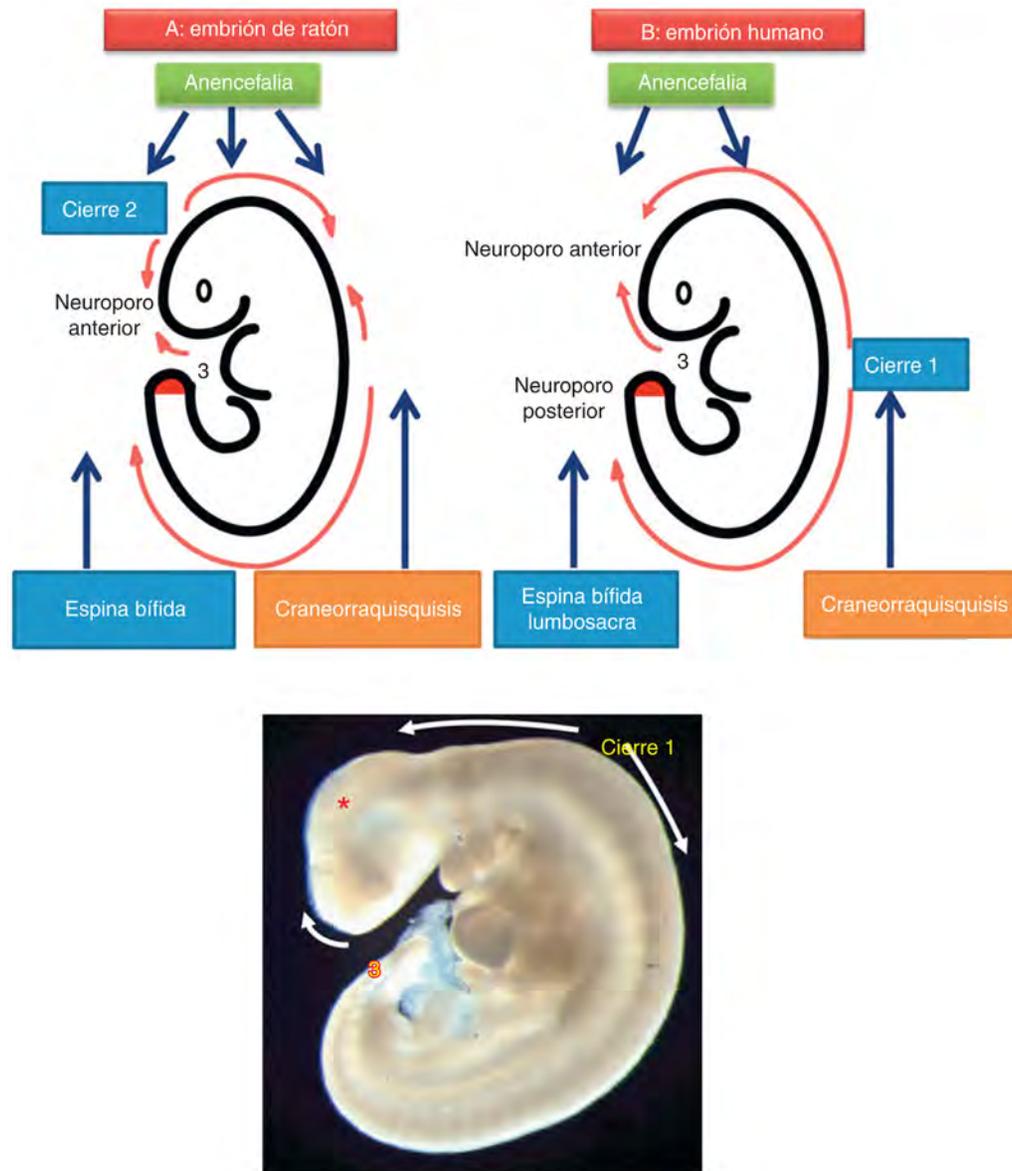
Además, el análisis proteómico del suero materno para detectar biomarcadores candidatos para el cribado prenatal incurso de las ACTN, como PCSK9 y otros, puede cambiar la forma en que abordemos el diagnóstico prenatal de las ACTN en el futuro.<sup>6,183,218</sup>

La detección prenatal del MMC, que se suele realizar entre las 16 y 18 semanas, es importante para educar al paciente y su familia sobre las opciones terapéuticas. La detección temprana también permite tener en cuenta la cirugía del MMC fetal (que debe realizarse antes de las 26 semanas de edad gestacional) en un centro experimentado o en el momento de prepararse para un parto seguro en un hospital especiali-

zado que ofrezca el cierre neurológico.<sup>165</sup> Previamente se ha planteado realizar una cesárea a todas las madres con un embarazo afectado para evitar un mayor daño a las estructuras nerviosas. Un estudio comunicó una parálisis menos grave de las extremidades inferiores en los niños que nacieron por cesárea antes del inicio del trabajo de parto, pero no mostró diferencias en las que fueron sometidas a una cesárea después del inicio del trabajo de parto.<sup>127</sup> Sin embargo, estudios posteriores no han encontrado ningún beneficio estadístico para la función motora del parto por cesárea o la evitación del trabajo de parto.<sup>87</sup>

## Intervenciones quirúrgicas intrauterinas

El fundamento de la intervención quirúrgica intrauterina del MMC se basa en la hipótesis de la «mutación doble» que establece que el daño producido en los elementos nerviosos es el resultado tanto del fallo de la neurulación, que provoca una ACTN abierta, como de la exposición de la médula espinal al líquido amniótico y la lesión traumática dentro del útero. Después del trabajo de cirugía fetal temprana en un número selecto de centros quirúrgicos a partir de mediados de la década de los noventa, en 2003 se puso en marcha el Management of Myelomeningocele Study (MOMS) para comparar la cirugía fetal prenatal con la corrección posnatal habitual. Los resultados fueron publicados en 2011<sup>1</sup> después de que el estudio finalizara de forma anticipada como consecuencia de un análisis intermedio de 183 pacientes que indicó una eficacia clara en comparación con el tratamiento neonatal habitual. Los resultados mostraron una reducción en las colocaciones de las derivaciones ventriculoperitoneales (VP) al año de edad, una importante mejora en la función neuromotora a los 30 meses y una inversión de la hernia del romboencéfalo en la cohorte de cirugía fetal.<sup>1</sup> Aunque la intervención prenatal produjo una mejoría general, no todos los participantes se beneficiaron y el grupo de cirugía prenatal



• **Figura 48.4** Representación esquemática de los principales acontecimientos del cierre del tubo neural en embriones de ratón (A) y humanos (B). Se indican los principales tipos de anomalías congénitas del tubo neural debidos al fallo del cierre en diferentes niveles del eje corporal. El sombreado rojo en la yema de la cola indica el sitio de neurulación secundaria en ambas especies. (C) Embrión humano de 35 días después de la fecundación del Human Developmental Biology Resource ([www.hdbr.org](http://www.hdbr.org)). Recientemente se ha completado la neurulación en la región vertebral baja. Están señaladas las posiciones de los cierres 1 y 3 y las direcciones de cierre. El mesencéfalo de este embrión humano (asterisco rojo) es relativamente pequeño en comparación con la etapa correspondiente del desarrollo del ratón. Esto puede haber convertido el cierre 2 en un paso intermedio innecesario para lograr el cierre superior del tubo neural en seres humanos. (Tomado de Copp AJ: Neurulation in the cranial region—normal and abnormal, *J Anat* 207:623–635, 2005.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mostró un mayor riesgo de rotura espontánea de membranas, oligohidramnios y parto prematuro.<sup>1</sup> El impacto de la cirugía fetal sobre la continencia fecal y urinaria sigue sin estar claro, aunque los primeros informes del estudio MOMS II que evalúan los efectos a más largo plazo de la corrección prenatal sobre la función vesical e intestinal indican una mejora en la función urológica.<sup>29</sup> Los beneficios a largo plazo de la cirugía prenatal son, entre otros, una mejor movilidad y un funcionamiento independiente incluso en aquellos con lesiones de nivel más alto (sin signos de pie zambo antes de la corrección)<sup>98,165</sup> y menos intervenciones quirúrgicas para la colocación y revisión de la derivación. En los niños en edad escolar el funcionamiento cognitivo no fue notablemente diferente de aquellos con una corrección prenatal,

pero los padres de los niños sometidos a una corrección antes de nacer comunicaron una calidad de vida media más alta.<sup>98</sup>

Aunque los defensores del estudio MOMS afirman que el estudio estableció un nuevo tratamiento de referencia para pacientes seleccionados, una reciente revisión Cochrane concluyó que los datos son insuficientes para sacar conclusiones sólidas «sobre los beneficios o daños de la corrección prenatal como una intervención para los fetos con espina bífida».<sup>89</sup> Un modelo compartido de toma de decisiones como lo describen Ravindra et al.<sup>165</sup> es un buen marco de trabajo para ayudar a las embarazadas a la hora de elegir la mejor opción terapéutica para ellas. Su artículo de revisión, junto con las revisiones de Houtrow<sup>98</sup> y Brock,<sup>29</sup> es un excelente recurso para asesorar a las familias sobre los

desenlaces esperados de la corrección prenatal en comparación con la posnatal.

## Tratamiento neonatal y precoz

En el caso de que la cirugía fetal no sea una opción y un niño nazca con una ACTN abierta, se establece una secuencia de acontecimientos para conservar la función neurológica, evitar infecciones y estabilizar el flujo de líquido cefalorraquídeo. El cierre temprano (dentro de las 48 h posteriores al parto) reduce el riesgo de infección en el sistema nervioso central.<sup>42,50</sup>

## Defecto de la espalda

Antes del cierre del defecto abierto, los elementos nerviosos deben ser protegidos para evitar la contaminación o un mayor daño por traumatismo. El cierre se produce en tres etapas: 1) la placa neural es devuelta al canal y se reconstruyen la duramadre y la aracnoides; 2) se realiza un cierre miofascial sobre el tubo neural recién construido, y 3) se cierra la piel.

## Hidrocefalia

La mayoría de los lactantes con MMC requieren una derivación VP para su hidrocefalia después del cierre de la espalda,<sup>129</sup> y aproximadamente el 15% de los nacidos con hidrocefalia grave requieren una derivación inmediata.<sup>136</sup> El 85% que no necesitan una derivación inmediata deberían ser vigilados de cerca después del cierre de la espalda para detectar signos de aumento de la presión intracraneal.<sup>136</sup> La tasa de tratamiento de hidrocefalia en pacientes con MMC en el National Spina Bifida Patient Registry es del 79,99%, lo cual es acorde con las tasas en los artículos publicados anteriormente.<sup>113</sup> En su trabajo, Kim et al.<sup>113</sup> demuestran una clara asociación entre el nivel del MMC y la necesidad de tratamiento de la hidrocefalia, siendo las lesiones más superiores las que requieren más tratamiento de hidrocefalia. La fuga persistente de líquido cefalorraquídeo de la herida vertebral reparada indica casi siempre una hidrocefalia activa, incluso si el tamaño ventricular está solo moderadamente aumentado y la fontanela anterior no está abombada. La fuga de líquido cefalorraquídeo sirve como descompresión antes del cierre, y una vez que se cierra el defecto, el líquido cefalorraquídeo puede acumularse en el sistema ventricular. La sustancia blanca de un recién nacido es relativamente distensible y, por lo tanto, los ventrículos pueden agrandarse antes de que cambie el perímetro cefálico.<sup>19</sup> La existencia de hidrocefalia se correlaciona bien con el nivel del defecto vertebral, teniendo las lesiones dorsales una mayor incidencia que las lumbares o sacras.<sup>167</sup>

La hidrocefalia no suele evolucionar de inmediato y las tomografías computarizadas pueden no mostrar un aumento del tamaño ventricular hasta los 3-7 días de vida. Algunos niños no necesitan una derivación de líquido cefalorraquídeo durante meses o incluso años. Los lactantes con hidrocefalia presentan una cabeza aumentada de tamaño con fontanela abombada, venas del cuero cabelludo agrandadas, macrocefalia, diástasis de suturas y signo de Macewen positivo (es decir, olla cascada). Si no se trata la hidrocefalia, estos lactantes presentan signos y síntomas de elevación de la presión intracraneal, como ojos en puesta de sol, vómitos recidivantes y, finalmente, parada respiratoria. De modo parecido, los niños mayores con fontanelas cerradas presentan signos clínicos de hipertensión intracraneal sin agrandamiento progresivo de la cabeza. Padecen irritabilidad, vómitos, dolores de cabeza, visión borrosa, disminución del rendimiento intelectual y somnolencia gradual que, si no se tratan, conducen al coma y la muerte por parada respiratoria.

## Tratamiento precoz de la vejiga

Más del 90% de los lactantes con MMC presentarán una vejiga neurógena. En un estudio retrospectivo de 129 niños, Tarcan et al.<sup>199</sup> observaron que los niños que fueron sometidos a una corrección primaria

de su lesión de la espalda después de las 72 h mostraron una capacidad vesical considerablemente menor y una presión máxima en el punto de fuga del detrusor notablemente mayor, así como una incidencia considerablemente mayor de infecciones febriles de las vías urinarias, reflujo vesicoureteral, hidronefrosis y anclaje secundario de la médula espinal a los 3 años de edad en comparación con los que fueron sometidos a una corrección primaria antes de las 72 h. Además, concluyeron que el cierre de la lesión vertebral dentro de las 24 h posteriores al nacimiento parece proporcionar la mejor oportunidad para una función favorable de las vías urinarias bajas.<sup>199</sup> Otro estudio de participantes del ensayo MOMS encontró que el cierre prenatal se tradujo en un menor número de sondajes intermitentes limpios notificados en niños en edad escolar, y los niños pueden ser más propensos a orinar voluntariamente que los del grupo de cierre posnatal.<sup>29</sup> Las decisiones de tratamiento adoptadas en la lactancia pueden afectar a la salud renal, así como al eventual desarrollo de la continencia urinaria. Se debería recalcar a la familia la importancia de un tratamiento urinario intensivo antes de que el niño salga del hospital.<sup>189</sup>

Las exploraciones complementarias iniciales deberían constar de una ecografía renal-vesical y una cistouretrografía miccional. En el 7 al 30% de los lactantes se encuentra una hidronefrosis, y aproximadamente en el 20% de los lactantes aparece un reflujo.<sup>97,229</sup> Los lactantes con hidronefrosis o reflujo deberían comenzar con antibióticos profilácticos. Los lactantes que no pueden orinar comienzan los programas de sondaje intermitente. Si el lactante es capaz de orinar, se debería comprobar que realiza un vaciamiento completo mediante la verificación del volumen residual posmiccional, ya sea mediante sondaje o gammagrafía vesical. El vaciado incompleto puede provocar infecciones de las vías urinarias porque la orina retenida sirve como medio de cultivo.

## Evaluación del nivel neurológico

Incluso si no se dice en voz alta, la primera pregunta que hacen los padres de un recién nacido con MMC es: «¿Podrá caminar mi hijo?» Una exploración neurológica cuidadosa puede darles una idea incluso durante los primeros días de vida. El mejor factor predictivo de la función motora es la exploración motora real. La información sobre la mejor exploración motora puede obtenerse mediante observación, palpación y cambios posturales. Las exploraciones motoras pueden mejorar después de la exploración inicial, lo que puede relacionarse con un período de shock medular asociado con el parto o el cierre.<sup>57</sup>

## Tratamiento

El objetivo del equipo interdisciplinario de MMC debería ser elaborar y poner en marcha un plan integral que permita al niño alcanzar un nivel máximo de función en todas las áreas afectadas. Los terapeutas físicos, ocupacionales y del lenguaje y los logopedas desempeñan un papel clave en este esfuerzo por establecer una colaboración continua con las familias de niños con MMC. Los terapeutas son inestimables a la hora de proporcionar formación y orientación anticipada para la familia. Para los niños nacidos con contracturas en las caderas, rodillas, tobillos o pies, se puede enseñar a la familia un programa de movilización articular pasiva incluso antes del alta hospitalaria. A menudo un terapeuta fabrica las ortesis poco después del nacimiento para mantener o mejorar el arco de movimiento. Por lo general, las familias deberían ser remitidas a los servicios de intervención temprana para proporcionar vigilancia continua a fin de controlar el desarrollo y para los servicios de apoyo donde se detectan retrasos en el desarrollo. A medida que el niño crece, los servicios de tratamiento ambulatorio y de terapia escolar deberían ser incorporados al plan de tratamiento ambulatorio y al plan educativo con la orientación de un equipo experimentado de terapeutas. A lo largo de la vida, el equipo de tratamiento de MMC ayudará a enseñar y coordinar con los terapeutas comunitarios la elaboración y puesta en marcha de un plan de atención integral.

## • CUADRO 48.2 Posibles síntomas de disfunción de una derivación

### Lactantes

- Abombamiento de la fontanela.
- Vómitos.
- Irritabilidad.
- Cambio en el apetito.
- Letargo.
- Ojos en puesta de sol (parálisis del par craneal VI con parálisis en abducción).
- Convulsiones.
- Parálisis de las cuerdas vocales con estridor.
- Hinchazón o eritema a lo largo de la vía de la derivación.

### Lactantes mayores

- Vómitos.
- Letargo.
- Irritabilidad.
- Convulsiones.
- Cefaleas.
- Hinchazón a lo largo de la vía de la derivación.
- Eritema a lo largo de la vía de la derivación.

### Niños en edad escolar

- Cefaleas.
- Vómitos.
- Letargo.
- Convulsiones.
- Irritabilidad.
- Hinchazón a lo largo de la vía de la derivación.
- Eritema a lo largo de la vía de la derivación.
- Disminución del rendimiento escolar.

### Adultos

- Cefaleas.
- Vómitos.
- Letargo.
- Convulsiones.
- Hinchazón o eritema a lo largo de la vía de la derivación.

## Tratamiento infantil

### Derivaciones para hidrocefalia

Se ha demostrado que la hidrocefalia presenta una asociación con una menor calidad de vida en niños con MMC y con una menor probabilidad de vivir de forma independiente, tener pareja y de reproducirse en adultos con MMC.<sup>47,108</sup> Casi todos los niños con MMC requieren la colocación de una derivación VP para tratamiento de la hidrocefalia. Las dos complicaciones más frecuentes de las derivaciones son la infección y la obstrucción.<sup>209</sup> Los signos y síntomas de presentación de la disfunción de una derivación varían con la edad del niño. Las obstrucciones mecánicas tienden a manifestarse de manera más aguda con signos y síntomas relacionados con un aumento de la presión intracraneal, como se señaló anteriormente, y las infecciones tienden a manifestarse de manera más gradual (cuadro 48.2).

Las infecciones presentan una mayor morbilidad a largo plazo que las disfunciones. El riesgo general de infección de la derivación es del 12% por niño, siendo *Staphylococcus epidermidis* el responsable más habitual.<sup>68</sup> Los síntomas no suelen aparecer hasta varias semanas después de la colocación o revisión de la derivación. Los factores epidemiológicos parecen influir en la incidencia de infecciones de las derivaciones más que los factores quirúrgicos. Aparte de la contaminación de la piel durante la colocación de la derivación, las derivaciones también pueden infectarse con bacilos gramnegativos si el extremo distal de la derivación se erosiona hacia un órgano intraabdominal. Las infecciones por gramnegativos tienen un pronóstico mucho peor.<sup>69</sup>

Las infecciones anterógradas aisladas del sistema de derivación presentan la menor morbilidad. La infección de la derivación con meningitis ventricular conlleva la mayor morbilidad. Aunque controvertidos, varios estudios señalan que las infecciones frecuentes y recidivantes de una derivación afectan a la función cognitiva.

Dupepe et al. examinaron una gran base de datos de niños y adultos con un total de 655 pacientes con espina bífida. Cuatrocientos diecisiete pacientes (80,3%) presentaban un MMC y 166 eran adultos mayores de 21 años. Al igual que en otros estudios, observaron que las intervenciones quirúrgicas de revisión de las derivaciones en pacientes con MMC son más frecuentes en el primer año de vida y disminuyen a partir de entonces, excepto por un aumento en los primeros años de la adolescencia. Observaron un riesgo persistente de fallo de la derivación hasta bien entrada la vida adulta. Sus datos confirmaron la necesidad de una asistencia de seguimiento continuo de la hidrocefalia con derivación en adultos con MMC.<sup>65</sup> En pacientes cuidadosamente seleccionados se realizan ventriculostomías endoscópicas del tercer ventrículo, y pueden ser una alternativa a las derivaciones VP crónicas.<sup>30</sup>

Una población controvertida son los niños mayores o los adultos jóvenes que padecen un MMC y una ventriculomegalia sin tratar. Si estos pacientes no presentan síntomas o signos en la RM que hagan pensar en una hidrocefalia activa y nunca recibieron una derivación, lo que indica una «hidrocefalia detenida», deberían ser controlados en serie con cociente intelectual (CI) y pruebas psicométricas. Si los resultados de las pruebas son estables, entonces se debe desaconsejar la derivación basada únicamente en el aspecto radiológico porque los riesgos superan a los beneficios. Si presenta síntomas o si los signos de la RM indican una hidrocefalia, se debería realizar una monitorización de la presión intracraneal.<sup>43</sup>

### Malformaciones de Arnold-Chiari II

La malformación de Arnold-Chiari II (A-C II) se caracteriza por un desplazamiento variable del tejido cerebeloso hacia el conducto vertebral, acompañado de un desplazamiento inferior de la porción inferior del tronco del encéfalo y del cuarto ventrículo que se detectan con facilidad en los estudios de RM (fig. 48.5). También se asocia con un amplio abanico de otras anomalías por todo el SNC. McLone y Knepper<sup>137</sup> propusieron la teoría unificada de que la malformación vertebral en el MMC con la fuga de líquido cefalorraquídeo asociado impide la oclusión transitoria normal del conducto central primitivo de la médula espinal y la acumulación de presión hidrostática en el romboencéfalo. Esto posteriormente ocasiona una fosa posterior que es demasiado pequeña y, por lo tanto, explica la asociación de la mielodisrafia abierta y la deformidad de A-C II.<sup>137</sup> Sin embargo, otros estudios han señalado que la relación puede no ser tan sencilla como se había planteado.<sup>18</sup> La malformación de A-C II está presente en casi todos los MMC y puede ser sintomática hasta en el 25-33% de los casos. Algunos autores notifican una mayor frecuencia.<sup>210</sup>

Aunque la mortalidad quirúrgica por el cierre de la anomalía vertebral en niños con MMC es muy baja, la mortalidad quirúrgica por malformaciones de A-C II sintomáticas es relativamente alta (34-38%).<sup>171</sup> Una malformación de A-C II sintomática sigue siendo la principal causa de muerte en lactantes con MMC.<sup>193</sup> Los signos y síntomas de las malformaciones de Chiari II sintomáticas son, entre otros, apnea central u obstructiva intermitente, cianosis, bradicardia, disfagia, nistagmo, estridor, parálisis de las cuerdas vocales, tortícolis, opistótonos, hipotonía, debilidad de las extremidades superiores y espasticidad. El conjunto de estridor, apnea central y aspiración a veces se denomina *disfunción ventilatoria central*.<sup>93</sup>

Antes de la descompresión del romboencéfalo por una malformación de Chiari II sintomática se debería evaluar cuidadosamente el sistema de derivación del niño, porque las disfunciones de las derivaciones pueden hacer que las malformaciones de Chiari se vuelvan sintomáticas. Para reducir al mínimo la progresión de los síntomas de



• **Figura 48.5** Malformación de Chiari II.



• **Figura 48.6** Hidromielia.

la malformación de Chiari, las descompresiones del romboencéfalo deberían realizarse pronto. Los signos de mal pronóstico preoperatorio son, entre otros, la parálisis bilateral de las cuerdas vocales, la disfgia neurológica grave y la apnea prolongada.<sup>41</sup>

## Hidromielia

La hidromielia es la dilatación del conducto central de la médula espinal (fig. 48.6). Es análoga a la dilatación de los ventrículos en el cerebro y es un caso relativamente frecuente en niños con MMC, estando presente hasta en el 40% de los pacientes.<sup>33</sup> Es probable que la hidromielia sea mucho más habitual de lo que creemos, porque a menudo no produce síntomas obvios en pacientes con MMC.<sup>33</sup> Cuando es sintomática, se suele manifestar con escoliosis rápidamente progresiva, un cambio en la fuerza o coordinación de las extremidades superiores o inferiores y espasticidad. La RM es la mejor prueba para demostrar esta anomalía de la médula espinal.<sup>32</sup> Cuando se sospecha, se deberían obtener imágenes de todo el SNC, porque la hidrocefalia asintomática o sin tratar puede producir una hidromielia. Antes del tratamiento quirúrgico de la hidromielia debería tratarse la hidrocefalia.

## Síndrome de la médula anclada

En los niños con MMC, la médula espinal puede estar fijada o «anclada» en un punto, lo que provoca tracción, que puede conducir a un deterioro urológico, ortopédico o neurológico progresivo.

La médula espinal suele terminar a nivel de L1 a L2. Sin embargo, la corrección del MMC siempre va seguida de la aparición de aracnoiditis, fibrosis y adherencias entre las estructuras nerviosas intrarraquídeas, las meninges y las estructuras vertebrales circundantes.<sup>230</sup> Estas adherencias pueden anclar la médula a la región lumbar baja o sacra.

La mayoría de los niños con MMC mostrarán signos de anclaje en la RM, tanto con la corrección posnatal como prenatal, y la incidencia de anclaje puede ser mayor en el grupo de corrección prenatal.<sup>1,165</sup> Dada la elevada incidencia, la corrección quirúrgica debería realizarse solo cuando aparecen los síntomas. En los niños, los signos y síntomas

típicos consisten en una mayor debilidad (54%), empeoramiento de la marcha (54%), escoliosis (51%), dolor (32%), deformidad ortopédica (11%) y disfunción urológica (6%).<sup>100</sup> La corrección quirúrgica debería ser planteada pronto porque la mayoría de los síntomas mejorarán o se estabilizarán si se tratan al principio.<sup>100</sup> La corrección tardía puede ocasionar una pérdida irreversible de la función porque la evolución natural es que los síntomas empeoren con el tiempo.<sup>160</sup>

Además de las adherencias posquirúrgicas que provocan el anclaje, existen al menos otras cuatro lesiones que pueden ocasionar el anclaje de la médula espinal: la diastematomielia (médula dividida), el lipomielomeningocele, las formaciones lipomatosas y el *filum terminale* tenso. La diastematomielia se refiere a las divisiones (no duplicaciones) de la médula espinal. Se suele asociar con un espolón óseo. Incluso si es asintomática, la evolución natural es que aparezcan síntomas que pueden ser irreversibles.<sup>7,91</sup> El lipomielomeningocele se refiere a un lipoma subcutáneo, continuo con la cola de caballo, que también tiene un meningocele con elementos nerviosos encerrados que se extienden fuera de la duramadre. Un *filum terminale* tenso es otra malformación congénita en la que el filamento terminal no se alarga. Habitualmente se recomienda la cirugía profiláctica para estas lesiones. La cirugía de las malformaciones lipomatosas puede resultar complicada.<sup>180</sup>

## Vejiga neurógena

La afectación urológica en el MMC y otras disrafias medulares varía, pero se encontró que estaba presente aproximadamente en el 90% de los pacientes. La vejiga neurógena es el resultado de una denervación parcial o completa, con mala distensibilidad y contractilidad, lo que da lugar a volúmenes de orina residuales inaceptables.<sup>189</sup> El esfínter uretral es incompetente en el 86% de los pacientes, por lo que se produce una incontinencia con los aumentos de la presión intravesical. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan disinerxia del esfínter y el detrusor, lo que ocasiona presiones intraluminales elevadas.<sup>131</sup> El esfínter externo suele ser parcialmente funcional y puede mejorar en el primer año después del nacimiento.<sup>192</sup> Se debería vigilar a los pacientes al menos una vez al año porque puede producirse un deterioro o mejoría en el primer año de vida y, a lo largo de los años, puede producirse

el anclaje de la médula espinal con un cambio en la función vesical. Aunque la mayoría de las personas con MMC presentan una función renal normal al nacer, entre el 40 y el 90% sufrirán una disminución a los 10 años si no se les atiende.<sup>143</sup>

La conservación de la función renal y la mejora de la calidad de vida con continencia y final independencia en el control son los objetivos principales del tratamiento de la vejiga neurógena. Por lo general, la evaluación urodinámica se realiza en lactantes con MMC, mostrando el 75% unas vías urinarias altas normales.<sup>132</sup> Los restantes lactantes muestran algún grado de hidronefrosis a consecuencia del reflujo vesicoureteral, la disinergia esfínter y detrusor u otra anomalía estructural. Los lactantes con anatomía normal deberían ser sometidos a una ecografía renal cada dos años hasta el segundo año de vida, luego anualmente. A aquellos con vaciado incompleto y sin resistencia de salida se les puede enseñar la maniobra de Credé. Aquellos con disinergia del esfínter y detrusor, o que ya han presentado hidronefrosis, deberían ser tratados con fármacos anticolinérgicos y sondaje intermitente limpio para impedir la formación o el empeoramiento de la hidronefrosis. En estos pacientes no se debería utilizar la maniobra de Credé, ya que puede elevar la presión intravesical y, posiblemente, dañar los riñones. A los niños con reflujo vesicoureteral a menudo se les recetan antibióticos profilácticos; sin embargo, no se recetan antibióticos solo para los urocultivos positivos. Para la infección febril persistente de las vías urinarias o la hidronefrosis a menudo es necesaria la intervención quirúrgica. Se puede llevar a cabo una vesicostomía cutánea con la inversión hecha en un momento posterior cuando el paciente sea capaz de realizar un sondaje intermitente limpio eficaz.<sup>135,150,179</sup>

Dado que menos del 10% de los niños con MMC presentan un control urinario normal, la continencia de la orina resulta un tema de gran interés.<sup>121</sup> Aunque no existen dispositivos externos de recogida eficaces para las mujeres, excepto los pañales, los colectores de preservativo son una opción para los hombres con vaciado reflejo que no presentan reflujo vesicoureteral ni grandes volúmenes residuales. El tamaño adecuado puede resultar un asunto difícil para algunos, y la alteración de la sensibilidad puede provocar lesiones cutáneas.

La elevada prevalencia de pequeña capacidad de la vejiga y baja resistencia de salida en muchos niños ocasiona que solo aproximadamente una cuarta parte de los niños sean continentes con solo el sondaje intermitente limpio.<sup>211</sup> En general, para lograr la continencia se exige un sondaje frecuente de menos de cada 4 h.<sup>121</sup> Se ha comunicado que hasta dos tercios de las personas pueden volverse continentes con el tratamiento conservador, como los medicamentos y el sondaje intermitente.<sup>80</sup> Los estudios han encontrado que no existen diferencias en el número de urocultivos positivos cuando se usan sondajes intermitentes estériles frente a limpios.<sup>176</sup> Para aumentar la capacidad vesical se pueden usar fármacos anticolinérgicos e inyecciones de toxina botulínica.<sup>9</sup> Para aquellos que no logran la continencia con sondaje intermitente limpio y medicamentos existen múltiples opciones quirúrgicas disponibles. Aunque una descripción completa de estas técnicas está más allá del alcance de este capítulo, se puede utilizar la cistoplastia de aumento junto con la colocación de un esfínter artificial de forma individual o en combinación. El éxito para la continencia a largo plazo tras la colocación de un esfínter artificial es superior al 60%.<sup>24</sup> Además, en los pacientes que presentan dificultades para realizar un sondaje uretral intermitente limpio, la derivación continente con el esfínter utilizado como un conducto hasta la vejiga para crear un estoma abdominal puede generar un acceso más fácil en muchos pacientes.<sup>179</sup> La independencia para ir al baño en los niños con MMC se retrasa más que todas las demás tareas de cuidados personales.<sup>155</sup> Aunque la mayoría de los niños logran un control independiente de la función intestinal y vesical a la edad de 4 años, es posible que aquellos con MMC no lo logren hasta los 10 a 15 años.<sup>134</sup> La causa de esto es multifactorial e incluye el nivel de

la parálisis, la inteligencia, la dificultad con las tareas visoespaciales, la cifoescoliosis, el apoyo de los padres, la sensibilidad, el control de esfínteres y la percepción de la vejiga. A los niños se les puede enseñar a realizar un sondaje intermitente limpio desde los 5 años, aunque todavía necesitarán ayuda para mantener un horario.<sup>155</sup> Los padres deben recibir formación no solo en el programa de vejiga de su hijo, sino también se les debe enseñar la importancia de permitir que el niño acepte la responsabilidad una vez que pueda. Un estudio reciente de adultos jóvenes mostró que hasta el 60% comunicó una incontinencia urinaria y aproximadamente el 70% percibió esto como un problema.<sup>190,216</sup>

Un problema poco frecuente, pero grave, que afecta a los pacientes con MMC es el cáncer de vejiga. Parece afectar a un porcentaje mayor de la población con MMC que a la población general, se manifiesta de manera atípica, a una edad más temprana y de forma más agresiva. Por lo tanto, cualquier cambio en la función urológica que no se explique de otra manera debería ser examinado mediante endoscopia con biopsia, según corresponda.<sup>139</sup>

Los pacientes con enuresis nocturna y síntomas de las vías urinarias bajas que no responden al tratamiento deberían ser evaluados en busca de una espina bífida oculta, ya que es posible que deban plantearse antes opciones terapéuticas avanzadas. La espina bífida oculta es más frecuente en pacientes con enuresis nocturna que en pacientes con enuresis distinta de la nocturna.<sup>231</sup>

## Intestino neurógeno

Los patrones de afectación intestinal neurógena en niños con MMC varían desde un control intestinal normal aproximadamente en un 20% hasta incontinencia provocada por la alteración de la sensibilidad rectal, la alteración de la función del esfínter y alteración de la motilidad del colon en el resto.<sup>121</sup> Aquellos sin control del esfínter externo del ano se vuelven incontinentes cuando la presión dentro del recto es suficiente para producir una relajación refleja del esfínter interno del ano. En aquellos con lesiones por encima de L3, el esfínter interno del ano tiene un tono bajo, lo que contribuye aún más a la incontinencia. Además, las lesiones por encima de este nivel generalmente dan como resultado una ausencia de sensación, aunque la sensación puede estar presente pero alterada en lesiones de niveles inferiores.<sup>2</sup> La presencia del reflejo bulbocavernoso o anocutáneo se ha asociado con una mayor probabilidad de lograr la continencia intestinal.<sup>114</sup>

El objetivo de un programa de tratamiento intestinal es lograr un vaciado eficaz, regular y predecible antes de que el recto se llene lo suficiente como para estimular la relajación refleja del esfínter interno del ano en aquellos pacientes con inervación presente. Esto se puede conseguir con el uso de laxantes emolientes, laxantes formadores de masa, supositorios, estimulación digital, extracción manual o enemas. También existen programas especializados de tratamiento intestinal que se organizan para personalizar un programa intestinal para un paciente específico con el uso de enemas de contraste, visitas al consultorio y radiografías de abdomen diarias.<sup>177</sup> Sin embargo, muchos pacientes y familias prefieren la manipulación alimentaria. A menudo es una buena idea realizar programas intestinales después de una comida para aprovechar el reflejo gastrocólico, aunque no está claro que esté indemne en pacientes con MMC.<sup>62</sup> Un ensayo reciente del sistema de irrigación transanal (TAIS) Peristeen en niños con incontinencia fecal por diversas razones dio como resultado que el 83% de los niños lograron ya sea la continencia social o una mejora importante con la incontinencia fecal ocasional. Otro estudio muestra que TAIS fue una alternativa eficaz, segura y conservadora, pero que fue necesario superar los problemas de incumplimiento. En general, parece que, con los resultados prometedores, el TAIS debería ser considerado la primera línea de tratamiento cuando la intervención farmacológica simple es ineficaz y debería intentarse antes de continuar con las intervenciones quirúrgicas.<sup>51,158</sup>

En los pacientes que no pueden volverse continentes con métodos más conservadores existen opciones quirúrgicas disponibles. Aunque una descripción completa de estas técnicas está más allá del alcance de este capítulo, las opciones incluyen la técnica del enema anterógrado continente (EAC) y la colostomía. Un estudio mostró que el 56% de los pacientes presentaron una continencia completa después del EAC.<sup>105</sup>

La importancia de lograr la continencia intestinal a una edad temprana es importante para proporcionar una transición sin problemas a la etapa preescolar y al jardín de infancia, donde los niños pueden ser cruelmente criticados por sus compañeros. Se debería poner de relieve animar a los niños a asumir una responsabilidad cada vez mayor para su programa intestinal. Por desgracia, un estudio mostró que hasta el 86% de los adolescentes (de 13 a 18 años) con MMC necesitaban la ayuda de un cuidador para su programa intestinal.<sup>121</sup> Otro estudio de adultos jóvenes mostró que aproximadamente el 34% comunicó una incontinencia fecal con independencia de sus medios de tratamiento, y el 77% percibió esto como un problema.<sup>216</sup> El tratamiento del intestino neurogénico varía ampliamente entre los médicos. Para medir los cambios se necesitan medidas adecuadas para evaluar las intervenciones. Una puntuación de disfunción intestinal neurogénica ha sido validada recientemente en un ensayo pequeño, pero debe ser evaluada más a fondo en una mayor escala.<sup>12,109</sup> Además, una revisión reciente del tratamiento de la incontinencia fecal central comunicó que existe escasa investigación en esta área y los datos disponibles son casi de manera uniforme de baja calidad metodológica.<sup>13,45</sup>

## Alergia al látex

Aunque se estima que la incidencia de alergia al látex en la población general es menor del 1 al 2%,<sup>200</sup> la prevalencia entre los niños con MMC oscila del 4 al 72% y varía ampliamente entre los diferentes países.<sup>82</sup> Esta respuesta al látex de caucho natural en la que actúa como mediadora la inmunoglobulina E se relaciona con la exposición repetida de la mucosa durante las intervenciones quirúrgicas, terapéuticas y diagnósticas, así como con la predisposición atópica. La respuesta alérgica puede variar desde dermatitis, urticaria, rinitis alérgica, asma y angioedema hasta anafilaxia.<sup>82,186,195</sup> Se ha determinado que los pacientes con espina bífida presentan un riesgo 500 veces mayor de anafilaxia en el quirófano en comparación con los grupos de control.<sup>200</sup> Dado que la sensibilización al látex se produce con el tiempo, una falta previa de sensibilidad o una prueba de alergia negativa no excluye la posibilidad de una reacción potencialmente mortal. Se debe informar a los padres sobre la presencia o el riesgo de alergia al látex. En general, se ha recomendado que todos los pacientes con MMC utilicen sondas que no sean de látex y eviten todos los demás productos que contengan látex, ya sean médicos o distintos de los médicos. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado una baja prevalencia de alergias y reacciones alérgicas en entornos no libres de látex.<sup>82</sup>

## Trastornos endocrinos

Se sabe que las personas con MMC presentan una alteración del crecimiento y el desarrollo. Si bien las lesiones de la médula espinal, las anomalías vertebrales y otras deformidades esqueléticas reducen el crecimiento de las extremidades inferiores y la columna vertebral, las anomalías complejas del sistema nervioso central y la hidrocefalia colocan al paciente con MMC en riesgo de presentar una disfunción hipotalámico-hipofisaria, como pubertad precoz central y deficiencia de la hormona del crecimiento, lo que contribuye aún más a la talla baja.<sup>67</sup> Se ha notificado una pubertad precoz en el 12-16% de los pacientes con MMC.<sup>68,206</sup> Se cree que el mecanismo de esta alteración está relacionado con un aumento de la presión sobre el hipotálamo que provoca la activación prematura del eje hipotálamo-hipofisario. El tratamiento con análogos de la hormona liberadora de gonadotropina ha demostrado ser beneficioso en varios estudios, ya que suspende la progresión de la pubertad, detiene la menstruación y

disminuye las concentraciones hormonales.<sup>207</sup> Es más frecuente que las niñas con MMC presenten una pubertad precoz y no está claro si las pacientes sin hidrocefalia se encuentran en riesgo. Actualmente, solo datos limitados muestran que el tratamiento de la deficiencia de la hormona del crecimiento con hormona del crecimiento proporciona una mejora importante en la velocidad del crecimiento, la altura, la fuerza muscular, la movilidad y la reducción de la obesidad.<sup>170,205</sup> Continúa el debate en curso sobre si tratar a los pacientes con MMC con hormona del crecimiento. Es necesario aclarar los objetivos del tratamiento porque la eficacia con respecto a la mejora funcional puede verse influida por el nivel de la lesión y la presencia de factores intercurrentes como siringomelia, síndrome de médula anclada, escoliosis, anomalías vertebrales, contracturas y desarrollo puberal avanzado.<sup>208</sup> Son necesarios más estudios para evaluar el papel fundamental del tratamiento con hormona del crecimiento en personas con MMC.

## Consideraciones osteomusculares

### Inervación motora

En el MMC, el grado de función motora no se corresponde necesariamente con el nivel anatómico vertebral en los estudios radiográficos.<sup>167</sup> Aunque, por lo general, los defectos de la columna se describen como lesiones a nivel cervical, dorsal superior, dorsal medio, dorsal bajo, lumbar superior, lumbar medio, lumbar bajo, lumbosacro o sacro, existen varios sistemas diferentes para clasificar el nivel neurológico que no son del todo coherentes.<sup>45</sup> Se observa que las disrafias medulares cervical y dorsal superior pueden ser entidades completamente diferentes porque estos niños tienden a presentar un mejor pronóstico y menos deficiencia neurológica que los niños con lesiones dorsales bajas y lumbares.<sup>172</sup> La mayoría de los niños con MMC muestran lesiones vertebrales a nivel lumbosacro, presentando una cuarta parte lesiones a nivel lumbar medio, y una quinta parte afectación a nivel sacro.

Un tercio de los pacientes con MMC presentan parálisis flácida por debajo de la lesión anatómica, y el resto, una combinación de signos de motoneuronas superiores e inferiores. Muchas personas muestran asimetrías en las pruebas motoras y sensitivas y algunos tienen control motor voluntario por debajo de otros segmentos de parálisis y pérdida sensitiva.<sup>132</sup>

El grado de deterioro neurológico influye en las expectativas de los médicos sobre el desenlace funcional, las estrategias terapéuticas ofrecidas y las deformidades osteomusculares y otras complicaciones previstas (tabla 48.2).

### Caderas

La mayoría de los pacientes con MMC tendrán alguna deformidad en las caderas que interfiere en la marcha, el asiento o las ortesis. El tratamiento de la deformidad de las caderas sigue siendo un tema de debate entre los cirujanos ortopédicos.<sup>94</sup> El desequilibrio muscular en la cadera explica la mayor parte de la deformidad en flexión de la cadera, pero sentarse a 90° y la espasticidad de los flexores de la cadera también pueden contribuir a las deformidades en flexión de la cadera. Los pacientes con lesiones a nivel dorsal presentan deformidades en flexión de la cadera relacionadas con la postura o espasticidad de los flexores de la cadera. Los pacientes con lesiones a nivel lumbar superior y medio presentan deformidades en flexión de la cadera relacionadas con la falta de oposición muscular a los flexores y aductores de la cadera. Las contracturas en flexión de la cadera crean una inclinación pélvica anterior, que aumenta la lordosis lumbar y puede interferir en la marcha. Las técnicas de alargamiento de los flexores de la cadera pueden conservar la marcha en el paciente ambulante con MMC, pero no deberían plantearse en el paciente no ambulante a menos que la integridad cutánea, el dolor o el asiento estén afectados.

En niños con MMC, las luxaciones de cadera están presentes al nacer o pueden aparecer más tarde a consecuencia de flexores y aductores de la cadera sin oposición. En el MMC el tratamiento de la cadera luxada es un tema de considerable debate, aunque cada vez se centra

TABLA  
48.2

## Agrupación y pronóstico de la función motora por nivel de lesión

Nivel de lesión	Función muscular esperada	Movilidad funcional en la infancia	Movilidad funcional en la adolescencia y/o la edad adulta	Equipo de uso frecuente	Ortesis utilizadas	Clasificación EMF	Patrón funcional
Torácica baja (T11-T12)	Puede tener alguna función abdominal, paravertebral y del cuadrado lumbar	Bipedestación terapéutica <sup>a</sup> Marcha no funcional <sup>b</sup> Total dependencia de la silla de ruedas para la movilidad	Sin marcha Total dependencia de la silla de ruedas para la movilidad	Bipedestador <sup>a</sup> Parapodio <sup>b</sup> Silla de ruedas	Ortesis de tronco-cadera-rodilla-tobillo-pie	EMF: 1, 1, 1	<b>Grupo 1<sup>a</sup></b>
<b>Rasgo funcional distintivo</b>	<b>Sin función motora de las extremidades inferiores, falta de función del psoas ilíaco</b>						
Lumbar alto (L1-L2)	L1: psoas ilíaco del grupo 2 o mejor L2: psoas ilíaco, sartorio y aductores todos del grupo 3 o mejor Puede presentar una debilidad del cuádriceps Alguna sensibilidad presente debajo de la articulación de la cadera	Dependencia de la silla de ruedas para desplazamientos a distancia Marcha doméstica limitada <sup>c</sup>	Total dependencia de la silla de ruedas para desplazamientos a distancia Puede mostrar marcha no funcional	Silla de ruedas Bastones de antebrazo Andador	Ortesis de marcha recíproca Ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie	EMF: 1, 1, 1	<b>Grupo 1<sup>a</sup></b>
<b>Rasgo funcional distintivo</b>	<b>Presenta función de psoas ilíaco</b>						
Lumbar medio (L3-L4)	L3: cumple criterios para L2 y el cuádriceps es del grupo 3 o más L4: cumple criterios para L3 con cuádriceps potente y presenta isquiotibiales internos moderados	Marcha doméstica, Marcha comunitaria limitada Dependencia parcial de la silla de ruedas para desplazamientos a distancia	50% de dependencia de la silla de ruedas Suele mantener la marcha doméstica con bastones de antebrazo	Silla de ruedas Andador Bastones de antebrazo	Ortesis de rodilla-tobillo-pie	EMF: 3, 2, 1	<b>Grupo 2<sup>b</sup></b>
<b>Rasgo funcional distintivo</b>	<b>Presenta una potente extensión de rodilla Falta la abducción de la cadera</b>						

(Continúa)

TABLA  
48.2

## Agrupación y pronóstico de la función motora por nivel de lesión (cont.)

Nivel de lesión	Función muscular esperada	Movilidad funcional en la infancia	Movilidad funcional en la adolescencia y/o la edad adulta	Equipo de uso frecuente	Ortesis utilizadas	Clasificación EMF	Patrón funcional
Lumbar bajo (L5)	L5: cumple criterios para L4 y presenta potentes isquiotibiales internos y externos y tibial anterior y posterior, tiene una moderada abducción de caderas	Marcha comunitaria Dependencia parcial de la silla de ruedas para desplazamientos a larga distancia	Marcha comunitaria con bastones de antebrazo Dependencia parcial de la silla de ruedas para la desplazamientos a larga distancia	Silla de ruedas, bastones de antebrazo	Ortesis de tobillo-pie	EMF: 6, 6, 6 Pero puede tener EMF: 6, 6, 3 o 4 en la edad adulta	<b>Grupo 2<sup>b</sup></b>
<b>Rasgo funcional distintivo</b>	<b>Potente flexión de rodilla, potente dorsiflexión e inversión de tobillo y gran extensión de los dedos de los pies</b> <b>Falta la extensión activa de las caderas y la flexión plantar del tobillo</b>						
Sacro (S1) (S2-S3)	S1: cumple criterios para L5 Presenta dorsi-flexión, inversión y eversión del tobillo normales y flexión plantar del tobillo y extensión de las caderas moderados S2-S3: cumple criterios para S1 y presenta gas-trocнемio y sóleo	Marcha comunitaria Marcha comunitaria	Marcha comunitaria, dependencia parcial de muletas o bastones en la edad adulta para largas distancias Marcha comunitaria, puede presentar disminución de la resistencia y dolor como consecuencia de deformidades tardías de los pies	Ninguno Ninguno	Ortesis suprama-leolar de pie Ortesis de pie	EMF: 6, 6, 6	<b>Grupo 3<sup>c</sup></b>
<b>Rasgo funcional distintivo</b>	<b>Presenta extensión activa de las caderas y flexión plantar y eversión del tobillo</b> <b>Puede carecer de la función muscular intrínseca del pie</b>						

EMF, escala de movilidad funcional.

<sup>a</sup>Grupo 1: por lo general, no marcha o marcha no funcional, a menos que tengan fuerza de elevación pélvica (cuadrado lumbar), en cuyo caso pueden lograr la marcha doméstica; completamente dependiente de la silla de ruedas como adultos.

<sup>b</sup>Grupo 2: Marcha comunitaria con ortesis y dispositivo de asistencia; dependencia parcial de la silla de ruedas.

<sup>c</sup>Grupo 3: Marcha comunitaria con ortesis de pies y sin necesidad de dispositivo de asistencia ni silla de ruedas.

Datos tomados de Apkon et al.,<sup>9</sup> Bartonek et al.,<sup>16</sup> Broughton et al.,<sup>31</sup> Mazur et al.,<sup>131</sup> McDonald et al.,<sup>134</sup> Sharrard,<sup>181</sup> Swaroop and Dias.<sup>197</sup>

más en la función y el grado de satisfacción del paciente, que en el aspecto en las pruebas de imagen.

Las luxaciones congénitas de la cadera se pueden observar en aquellos pacientes con lesiones a nivel dorsal, así como lesiones a nivel lumbar y sacro. Los niños con lesiones a nivel dorsal y sin función motora en las extremidades inferiores tienen menos probabilidades de beneficiarse de la intervención quirúrgica. Los niños con buena potencia de cuádriceps pueden ser mejores candidatos quirúrgicos, aunque los estudios de análisis de la marcha han demostrado que la simetría de la marcha se corresponde más estrechamente con la presencia de contracturas de la cadera que con la luxación de la cadera.<sup>201</sup>

Las caderas que migran hacia afuera (subluxación) lentamente con el tiempo suelen ser el resultado de un desequilibrio muscular alrededor de la cadera. En un estudio de evolución natural, Broughton et al.<sup>31</sup> encontraron que, a la edad de 11 años, se había producido una luxación de cadera en el 28% de los pacientes con lesiones a nivel dorsal, en el 30% de las lesiones a nivel lumbar superior, en el 36% con función L4, en el 7% con función L5 y en el 1% con función sacra. En el pasado, el niño ambulante pudo haber recibido un tratamiento quirúrgico radical que incluía osteotomía femoral y acetabular. Sin embargo, un estudio de Gabrieli et al.<sup>81</sup> encontró que la subluxación de la cadera no afectó considerablemente a las características de la marcha y, por lo tanto, concluyó que en el niño ambulante la cirugía de la luxación de cadera no está indicada. Revisiones recientes del tratamiento de la cadera en la espina bífida han concluido que las luxaciones de cadera en pacientes con espina bífida realmente no afectaron a la simetría de la marcha o la velocidad de la marcha y, aunque el tratamiento quirúrgico puede proporcionar una reducción de la cadera luxada, se deberían analizar las posibles complicaciones y el deterioro funcional después de la cirugía.<sup>173,196,201</sup>

### Rodillas

Los niños con MMC pueden presentar contracturas en flexión o extensión de la rodilla. Aquellos con lesiones a nivel dorsal sufren contracturas con mayor frecuencia, pero esto también se puede ver en pacientes con lesiones lumbares y sacras.<sup>196</sup> Pueden interferir en la movilidad erguida, los traslados y, si es grave, la higiene en la fosa poplíteica. Las contracturas en flexión de la rodilla de 20° o menos generalmente son bien toleradas en el paciente ambulante. Los pacientes que no andan pueden tolerar contracturas aún más graves sin pérdida de función. Cuando las contracturas interfieren en el equilibrio al sentarse o la marcha, se puede realizar una liberación radical del flexor de la rodilla. En el niño ambulante esta intervención es bien tolerada con una baja tasa de recidiva.<sup>196</sup> Las contracturas en extensión de la rodilla son mucho menos habituales, pero pueden producirse con extensores de la rodilla sin oposición, luxación congénita de la rodilla, inmovilización por fracturas o tras un tratamiento quirúrgico para contracturas en flexión. En el paciente no ambulante las contracturas en extensión de la rodilla pueden interferir en el asiento y los movimientos de ponerse de pie desde la posición de sentado, pero, por regla general, en el niño ambulante no impiden la marcha.<sup>196</sup> El primer paso es una escayola en serie para conseguir la flexión de la rodilla a 90°, seguido de una cuádricepsplastia V-Y si todavía interfiere en la marcha.<sup>197</sup> En el niño no ambulante, habitualmente se puede obtener una flexión suficiente mediante la sección transversal del ligamento rotuliano.<sup>173</sup> El dolor de rodilla es un síntoma frecuente en personas con MMC que andan y, con el tiempo, puede contribuir a una disminución de la movilidad. El análisis de la marcha ha demostrado que la tensión en valgo de la rodilla es un importante factor contribuyente a la laxitud y el dolor anteromedial de la rodilla. Las causas son multifactoriales e incluyen el grado de balanceo lateral del tronco, los abductores de cadera débiles, la rotación interna de la cadera en combinación con una mayor flexión de la rodilla, la torsión tibial externa y la deformidad del pie en valgo. Las muletas y los dispositivos ortopédicos, como las ortesis de tobillo-pie (AFO) o las ortesis de rodilla-tobillo-pie (KAFO), pueden ayudar a

proteger las rodillas de la excesiva tensión. Las osteotomías desrotadoras de la porción distal de la tibia pueden disminuir la tensión resultante de la torsión tibial externa.<sup>201</sup>

### Pies

En la mayoría de los niños con MMC se producen deformidades del pie y el tobillo casi de forma generalizada.<sup>9,197</sup> Pueden estar presentes al nacer, relacionadas con la falta de movimiento intrauterino o el desequilibrio muscular en el tobillo, o aparecer con el tiempo como resultado del desequilibrio muscular alrededor del tobillo y las fuerzas para soportar cargas. La falta de sensibilidad y la inestabilidad neurovegetativa pueden provocar problemas cutáneos secundarios y una mala cicatrización.

En los niños con MMC, las deformidades más habituales del pie son la contractura en equino, el pie zambo, el astrágalo vertical y las deformidades del calcáneo con pie zambo que aparecen casi en el 50% de los lactantes.<sup>9,197</sup> El objetivo del tratamiento de estos niños es lograr un pie plantigrado con piel estable. Las férulas y la manipulación pasiva pueden resultar útiles en la lactancia, pero muchos de estos niños necesitarán una escayola o intervenciones quirúrgicas correctoras en el futuro.

En niños con inervación S1 se pueden observar deformidades puras en equino, pero también se ven en niños con lesiones a nivel lumbar y dorsal. En el paciente con una lesión lumbar o dorsal, el primer intento de corrección debería ser una manipulación suave seguida de un yeso en serie. Si la contractura persiste cuando el niño está listo para soportar peso, se debería plantear el alargamiento percutáneo del tendón de Aquiles. Si el niño está insensible, a menudo esta intervención se realiza en el servicio de consultas externas. Para ayudar a mantener el arco de movimiento recién adquirido con frecuencia se necesita una ortesis tobillo-pie.

Los niños con lesiones a nivel lumbar medio a menudo presentarán pies zambos (deformidades en equinvaro). El yeso en serie es la primera línea de tratamiento y, en pacientes con MMC, se ha utilizado ampliamente el método Ponseti para tratar los pies zambos, sobre todo al principio de la lactancia. Sin embargo, un estudio demostró tasas de recidiva temprana del 68% después del yeso en esta población de pacientes<sup>78,201</sup> y muchos individuos requerirán liberaciones de partes blandas o transferencias tendinosas para equilibrar las fuerzas del tobillo.<sup>197</sup> No debería realizarse la corrección quirúrgica hasta que el niño esté listo para comenzar a soportar peso en las extremidades inferiores porque gatear con los pies en rotación interna ejerce una fuerza de deformación que puede provocar una recidiva. La deformidad opuesta del valgo del retropié a menudo aparece más tarde. Es necesaria una ortesis postoperatoria para mantener el pie y el tobillo en la alineación adecuada.

En pacientes con parálisis a nivel lumbar medio se pueden ver las deformidades del calcáneo al nacer o aparecen después del nacimiento como respuesta a la dorsiflexión sin oposición. La deformidad del calcáneo dificulta el uso de ortesis y, a menudo, la inutiliza. Esta deformidad predispone al paciente a las úlceras por presión sobre el talón, que pueden provocar una osteomielitis. Los pacientes con deformidades progresivas o propensión a las úlceras por presión deberían ser tratados de manera intensiva porque la demora en el tratamiento puede ocasionar un riesgo mucho mayor de úlceras por presión.<sup>69</sup> Las AFO rígidas son las ortesis más adecuadas para esta deformidad. Se han propuesto múltiples abordajes quirúrgicos. Resulta controvertido si, en este contexto, el tendón tibial anterior debería ser liberado o transferido.<sup>201</sup>

El pie cavo o los pies neuropáticos se caracterizan por la pérdida de la función muscular intrínseca, la contractura digital resultante, la prominencia plantar de las cabezas de los metatarsianos y el aumento de la carga plantar del antepié durante la marcha. Requieren escaso tratamiento durante la edad escolar. En la adolescencia pueden aparecer problemas cutáneos relacionados con la carga de peso sobre las cabezas

del segundo al cuarto metatarsianos. Si las ortesis de pie o los zapatos moldeados a medida no pueden redistribuir el peso alrededor del pie, es posible que sean necesarias osteotomías metatarsianas.

Las deformidades en valgo del pie y el tobillo son problemas frecuentes que se encuentran en el niño con capacidad de marcha y MMC. Esta deformidad puede aparecer sin tener en cuenta el nivel de la parálisis. A menudo estos niños tienen mala tolerancia a la ortesis debido a la presión sobre el maléolo interno o la cabeza del navicular.

### Columna vertebral

En niños con MMC, las deformidades de la columna pueden ser congénitas, paralíticas o una combinación de las dos. Las anomalías congénitas de la columna comprenden la escoliosis secundaria a malformaciones vertebrales, la cifosis congénita relacionada con displasia del elemento posterior, la lordosis y anomalías intratecales como la diastematomielia.<sup>94</sup> Los factores predictivos de la aparición de escoliosis son, entre otros, el estado de ambulación, el nivel clínico motor y el último arco laminar indemne.<sup>204</sup> Mummareddy et al.<sup>147</sup> ofrecen un informe consolidado sobre la epidemiología, el tratamiento y el desenlace funcional de la escoliosis en el MMC. Las posibles indicaciones para la intervención quirúrgica son la escoliosis mayor de 50°, la incapacidad para ser tratado con una ortesis y niños mayores de 10 a 12 años que desean aumentar al máximo la altura de la columna adulta.<sup>14</sup> La cirugía de fusión vertebral es el tratamiento habitual y se realiza cerca de la finalización del crecimiento. En niños con escoliosis congénita y anomalías vertebrales como hemivértebras, se utilizan estructuras de crecimiento como el sistema de costilla protésica vertical expansible de titanio y barras de crecimiento de modo que se pueda lograr la estabilización vertebral sin sacrificar la altura final del tronco.<sup>74</sup> Es más probable que se produzcan deformidades vertebrales en aquellos niños con lesiones dorsales (> 90% de los pacientes con lesiones dorsales padecen escoliosis), pero también pueden observarse en aquellos con lesiones lumbares medias y bajas y, rara vez, incluso con lesiones sacras.<sup>147,204</sup> En pacientes con síndromes de hidromielia o médula anclada se puede observar una progresión rápida de curvas por lo demás estables.<sup>147</sup>

Las deformidades cifóticas pueden ocasionar graves problemas de asiento y cutáneos. El tratamiento quirúrgico de las deformidades cifóticas conlleva un riesgo considerable de complicaciones, pero habitualmente tiene un buen desenlace.<sup>152</sup> Las deformidades cifóticas observadas al nacer están relacionadas con malformaciones congénitas. La lordosis suele estar relacionada con contracturas en flexión de la cadera. El tratamiento ortopédico de la escoliosis no proporciona una corrección completa o permanente, pero podría retrasar la necesidad de corrección quirúrgica hasta que el niño esté más cerca de la madurez ósea, y en niños con escoliosis neuromuscular puede demostrar un efecto positivo sobre la función de sentarse con disminución de la presión.<sup>23</sup>

### Fracturas

Los niños con MMC son propensos a fracturas patológicas en las extremidades inferiores. En niños con espina bífida, las tasas de fracturas oscilan del 11 al 30%.<sup>4,8,124,198</sup> Se cree que la disminución de la densidad ósea combinada con la limitación de la marcha y la debilidad muscular son factores que contribuyen a esta elevada tasa de fracturas.<sup>9</sup> Los recién nacidos con contracturas en las extremidades inferiores tienen más probabilidades de sufrir fracturas con la movilización.<sup>28</sup> Los factores de riesgo comprenden la osteopenia, la insensibilidad de las extremidades, las contracturas y la inmovilización. En niños con MMC, Aliatakis et al. observaron una distribución bimodal de las fracturas patológicas con valores máximos a los 1-5 años y nuevamente al principio de la adolescencia a los 10-12 años, como se señaló en un amplio estudio de 2007.<sup>4,8</sup> Los niños que sufrieron una fractura antes de los 6 años presentaron múltiples fracturas en el plazo de 1 a 2 años, y esta propensión generalmente cesó después de los 6 años. Aquellos que sufrieron una primera fractura después de los 6 años presentaron

### • CUADRO 48.3 Clasificación de la marcha y criterios de Hoffer

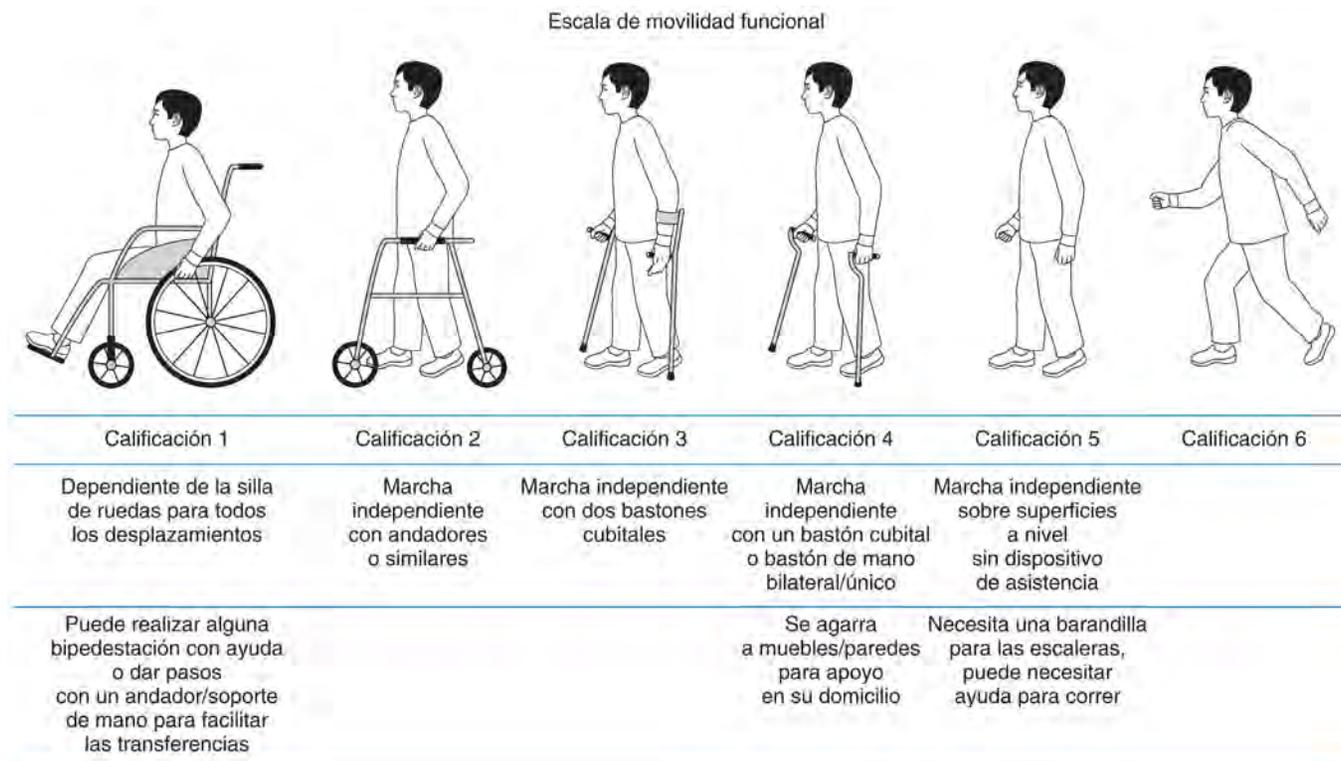
- I. **Marcha comunitaria:** los pacientes caminan en interiores y exteriores para la mayoría de las actividades; puede necesitar bastones, ortesis o ambos. Silla de ruedas utilizada solo para viajes largos fuera de la comunidad.
- II. **Marcha doméstica:** los pacientes solo caminan en interiores y con ortesis. Capaz de entrar y salir de una silla y de la cama con poca o ninguna ayuda. Puede usar silla de ruedas para algunas actividades en el interior del hogar y la escuela. La silla de ruedas es utilizada para todas las actividades de la comunidad.
- III. **Marcha no funcional:** los pacientes caminan durante la sesión de tratamiento en casa, en el colegio o en el hospital. Silla de ruedas utilizada para todos los demás transportes.
- IV. **No marcha:** los pacientes solo pueden moverse mediante una silla de ruedas, pero habitualmente pueden trasladarse de una silla a la cama.

muchas menos fracturas, pero continuaron sufriendo fracturas hasta la adolescencia. Los niños con lesiones altas (dorsales) tenían más probabilidades de sufrir fracturas de fémur, mientras que los niños mayores y los que presentaban lesiones lumbares bajas y sacras tenían más probabilidades de sufrir fracturas de las tibias y los pies.<sup>4</sup> Las fracturas se manifiestan con eritema localizado, calor e hinchazón. La crepitación y la deformidad aparecen solo con fracturas desplazadas. A menudo no existen síntomas de dolor ni informes de traumatismos. Con frecuencia, las fracturas se confunden con celulitis u osteomielitis, pero tienden a consolidar bien, con una abundante formación de callo de fractura.<sup>4,112</sup> En niños con espina bífida, los bisfosfonatos orales pueden tener un lugar en el tratamiento de la osteopenia y las fracturas patológicas.<sup>130,185</sup>

### Movilidad

«¿Caminará mi hijo?» Esta es una pregunta candente que la mayoría de los padres de un niño con MMC plantean en la lactancia y segunda infancia. Aunque se debate, en general existe acuerdo en que la capacidad de marcha temprana puede traer consigo beneficios fisiológicos y psicológicos, aunque los niños pueden perder esa capacidad posteriormente en la adolescencia o la edad adulta.<sup>196,223</sup> Un estudio que comparó los efectos de un programa de marcha temprana con la movilidad temprana en silla de ruedas observó menor número de fracturas, úlceras por presión y una mayor independencia y capacidad de transferencia en aquellos niños que realizaron marcha pronto en la vida.<sup>129</sup> En todos los niños con MMC se puede esperar un retraso en el logro de la marcha, con independencia del nivel. A menudo se busca mantener la marcha, incluso cuando es muy ineficiente y requiere mucho tiempo. La mayoría de los pacientes con lesiones lumbares lograrán algún grado de marcha (en el domicilio o en la comunidad), pero aquellos con lesiones lumbares altas tienden a perderla durante la adolescencia.<sup>223</sup> La capacidad de un niño para realizar y mantener la función de la marcha viene determinada por varios factores, como el nivel de la lesión, la capacidad cognitiva, la motivación, las complicaciones osteomusculares, el crecimiento, la edad y la obesidad.<sup>10</sup>

Según los criterios de Hoffer (cuadro 48.3), la función de la marcha se puede dividir en cuatro grupos: marcha comunitaria, marcha doméstica, ejercicio o marcha no funcional, y no ambulantes.<sup>96</sup> En general, la mayoría de los pacientes con afectación a nivel sacro tienen marcha comunitaria y aquellos con afectación a nivel dorsal son no ambulantes (v. tabla 48.2). Los factores predictivos más importantes de la capacidad de marcha son la fuerza del cuádriceps, la fuerza del músculo psoas iliaco y la capacidad para lograr sentarse de forma independiente, que también es un factor predictivo del potencial de marcha en pacientes con niveles más altos de afectación.<sup>196</sup> La facultad para mantener la capacidad de marcha en la edad adulta depende del cuádriceps y los isquiotibiales.<sup>134,178</sup> La Escala de Movilidad Funcional (EMF) fue elaborada por Graham et al.<sup>83</sup> en 2004 para evaluar la capacidad funcional en niños con parálisis cerebral. Permite una puntuación rápida de la



• **Figura 48.7** Escala de movilidad funcional: puntuación de la movilidad en tres distancias distintas que representan la movilidad en el domicilio, el colegio y la comunidad. (Datos tomados de Battibugli S, Gryfakis N, Dias L, et al: Functional gait comparison between children with myelomeningocele: shunt versus no shunt, *Dev Med Child Neurol* 49:764–769, 2007; Guidera KJ, Smith S, Raney E, et al: Use of the reciprocating gait orthosis in myelodysplasia, *J Pediatr Orthop* 13:341–348, 1993; Uehling DT, Smith J, Meyer J, et al: Impact of an intermittent catheterization program on children with myelomeningocele, *Pediatrics* 76:892–895, 1985.)

movilidad en tres distancias distintas que representan la movilidad en el domicilio (5 m), en la escuela (50 m) y en la comunidad (500 m). Esta escala también resulta útil para la clasificación funcional de pacientes con espina bífida.<sup>196</sup> Battibugli et al.<sup>17</sup> utilizaron la EMF para evaluar a niños con MMC, y observaron que, para niveles de lesión similares, los niños sin derivaciones tienden a caminar a una velocidad y longitud de paso considerablemente mayores en comparación con los que tienen una derivación (fig. 48.7).

### Ortesis

Al prescribir un dispositivo ortopédico para un niño con MMC, los cuatro fines u objetivos típicos son:

1. Evitar la deformidad.
2. Ayudar en la alineación y la mecánica normales de las articulaciones.
3. Controlar el arco de movimiento durante la marcha.
4. Mejorar la función.

Para abordar uno o incluso todos estos objetivos se prescribe un dispositivo ortopédico. Una AFO es el dispositivo ortopédico más habitualmente recetado para niños con MMC.

Se utilizan tres sistemas ortésicos que son relativamente exclusivos del niño con MMC. El parapodio es un dispositivo que permite que incluso el niño con afectación a nivel dorsal tenga la oportunidad de movilidad erguida. Ofrece soporte estructural desde el tronco hasta el suelo y los niños usan un patrón de balanceo para la marcha. Un andador giratorio es una modificación del parapodio que traduce la rotación del tronco en un movimiento hacia adelante de un mecanismo de plataforma doble. Por último, una ortesis de marcha recíproca (RGO) combina una ortesis bilateral de cadera-rodilla-tobillo-pie (HKAFO) con un sistema de cables para coordinar la flexión de una cadera con la extensión de la cadera opuesta. Para utilizar este tipo de ortesis se requiere una flexión activa de la cadera. En tres niños se realizó un estudio de consumo de energía comparando el uso de una

RGO con un patrón de marcha de tipo oscilante. La marcha oscilante fue más eficaz, pero los tres niños prefirieron la RGO.<sup>90</sup> Ninguna de estas ortesis permite una marcha eficiente, pero a menudo los niños más pequeños las utilizan para la movilidad erguida.

### Lesiones cutáneas

En niños y adultos con MMC las lesiones cutáneas son una manifestación muy frecuente. Se gastan incontables cantidades de dinero en el tratamiento de lo que debería ser una complicación evitable. En un hospital especializado, el 50% de los pacientes presentaban lesiones cutáneas. De estas, el 42% fueron atribuidas a una presión excesiva. En este grupo, la prevalencia aumentó constantemente entre la lactancia y los 10 años.<sup>154</sup> Otros factores que contribuyen a la formación de úlceras por presión son el deterioro cognitivo, la incontinencia fecal crónica y la falta de participación de los padres. La morbilidad asociada con las úlceras por presión puede ser grave, incluido el riesgo de amputación de pies y extremidades.

Las lesiones cutáneas suelen aparecer como consecuencia de áreas de presión sobre prominencias óseas, pero también pueden ser producidas por una lesión por calor o frío, cizallamiento o ropa ajustada. En pacientes no ambulantes las úlceras por presión suelen aparecer sobre el sacro, las tuberosidades isquiáticas y los trocánteres mayores. Otro sitio habitual es sobre la deformidad gibosa, habitualmente en pacientes con una lesión a nivel dorsal. En los pacientes ambulantes, las úlceras por presión suelen aparecer en los pies y, a menudo, se asocian con ortesis mal ajustadas.

La prevención de las lesiones cutáneas requiere formación continua del paciente y la familia acerca de la piel insensible, la higiene, el alivio de la presión, la inspección adecuada de la piel, los horarios de uso de ortesis nuevas o modificadas y las superficies de asiento apropiadas. El personal escolar también debe conocer el riesgo de problemas cutáneos

de modo que pueda ayudar a recordar a los niños que lleven a cabo el alivio de la presión.

La combinación del cuidado de heridas localizadas, la alimentación y el alivio de la presión es el tratamiento más eficaz para las úlceras por presión. En ocasiones son necesarias intervenciones quirúrgicas para desbridar y cerrar heridas abiertas. Para las heridas iniciales se prefieren los cierres primarios o los colgajos cutáneos a las intervenciones miocutáneas.

## Obesidad

La obesidad ha alcanzado la atención nacional en la población sin discapacidad. Las tasas de obesidad para niños y adolescentes con espina bífida son similares a las de la población general; sin embargo, las tasas de obesidad son más altas en los adultos con espina bífida (38%), sobre todo en las mujeres.<sup>64</sup> Los niños con MMC presentan una tasa metabólica más baja y un menor gasto energético, lo que los predispone a la obesidad. Además del evidente deterioro funcional como consecuencia de la obesidad, las personas con espina bífida y otras formas de lesión de la médula espinal corren el riesgo de padecer un síndrome metabólico junto con los problemas asociados de cardiopatía y diabetes.<sup>151</sup> Desde la lactancia y la segunda infancia se debería fomentar el control alimenticio y la actividad física diaria, porque los resultados de los programas de adelgazamiento son malos.

## Problemas psicológicos y sociales

### Función cognitiva

Los padres de niños con MMC califican su apoyo médico mucho más alto que la ayuda recibida por los problemas psicosociales.<sup>58</sup> Los niños con MMC presentan problemas conductuales y cognitivos específicos que necesitan ser abordados o al menos reconocidos por los padres, los profesionales sanitarios y el personal escolar. Como grupo, los niños con MMC presentan puntuaciones de CI más bajas en comparación con sus compañeros sin discapacidad y habitualmente muestran un CI verbal más alto en comparación con su CI de rendimiento. También presentan más dificultad con las tareas matemáticas y de percepción visual que sus compañeros sin discapacidad y son deficientes en la fluidez y comprensión de lectura a nivel de texto a pesar de mostrar dominio con palabras sueltas y tener un buen vocabulario visual.<sup>15,58,163</sup> Los estudios que comparan las puntuaciones de CI son discordantes, pero en general se correlacionan con el nivel de la lesión. Los niños con lesiones a nivel dorsal tienden a presentar puntuaciones de CI más bajas que los niños con lesiones a nivel lumbar o sacro. Las puntuaciones de CI se ven afectadas negativamente por las infecciones del sistema nervioso central, pero no necesariamente por las revisiones recidivantes de la derivación.<sup>76,92,163</sup> Con los avances más recientes en las técnicas de radioimagen y un mejor conocimiento de las diferencias en el desarrollo anómalo del cerebro en las lesiones de la columna vertebral superiores frente a las inferiores en pacientes con espina bífida, se pueden identificar variaciones en el fenotipo neural que, junto con diferentes factores ambientales, dan como resultado la variabilidad del fenotipo cognitivo. Existen tres deficiencias centrales que se cree que son una consecuencia directa de la malformación de Chiari II descrita en la espina bífida: atención, tiempo y movimiento. Los déficits de atención se relacionan con problemas en el mesencéfalo, la corteza posterior y el cuerpo calloso, mientras que las deficiencias de tiempo se relacionan con el volumen cerebeloso y las deficiencias de movimiento con la disfunción de la médula espinal y la dismorfología cerebelosa que afectan al tiempo sensitivomotor y la regulación motora.<sup>58,76</sup> Si bien el envejecimiento acelerado es un problema en las personas con trastornos del desarrollo neurológico, un estudio de Ware et al.<sup>221</sup> no encontró que este fuera el caso en las personas con MMC. Sus resultados apoyan la estabilidad relativa de los deterioros cognitivos en personas con MMC por espina bífida a lo largo de la vida, y la trayectoria del deterioro de las capacidades

de control cognitivo con el envejecimiento en la MMC es paralela a la observada en el envejecimiento normal.

### Conducta

A menudo, los niños con MMC presentan rasgos de personalidad bastante característicos. Muchos de ellos tienen mejores habilidades verbales que escritas. Con frecuencia se describe una conversación verbosa, pero irrelevante (charla de cóctel) y, a menudo, hablarán sin relación con el tema y usarán muchas frases sociales ordinarias. Estos rasgos de personalidad muchas veces provocan conceptos erróneos sobre las capacidades intelectuales del niño.<sup>110,212</sup>

Recientemente se describieron las características del temperamento de los niños con MMC e hidrocefalia con derivación. Se encontró que los niños con MMC eran menos flexibles, más retraídos, más distraídos, menos atentos, y menos predecibles que los del grupo de control.<sup>110,212</sup>

Cuando se elabora un plan de tratamiento tenga en cuenta que, en las personas con espina bífida, diferentes factores afectan al funcionamiento psicosocial y la adaptación a la discapacidad (fig. 48.8).<sup>13</sup> Es necesario que los hospitales multidisciplinarios especializados incorporen a un psicólogo/trabajador social como miembro central del equipo de tratamiento para obtener un conocimiento más profundo de los recursos cognitivos de los jóvenes con MMC y los diferentes factores que pueden estar influyendo en el funcionamiento psicosocial.

## Mielomeningocele en adultos

### Transición a la asistencia sanitaria de adultos

Como consecuencia de los avances en la asistencia médica, del 75 al 85% de las personas con MMC ahora sobreviven hasta la edad adulta temprana.<sup>56,61,145</sup> Estas personas pueden sufrir complicaciones secundarias por deterioro acelerado a consecuencia del envejecimiento y la progresión de su enfermedad subyacente.<sup>115</sup> Aunque los pediatras suelen observar de cerca a los niños y, a menudo, en hospitales multidisciplinarios especializados, muchas veces los adultos con MMC no son sometidos a un seguimiento médico periódico que sea integral por naturaleza. Al comparar los resultados en adultos jóvenes que habían sido seguidos en un hospital multidisciplinario especializado con aquellos que carecían de una asistencia coordinada, estaba claro que los resultados eran considerablemente peores en estos últimos, con más del 66% de los adultos sin asistencia médica y especializada periódica.<sup>117</sup> Para determinar abordajes que mejoren los resultados a medio y largo plazo sigue existiendo una gran necesidad de evaluación de modelos de transición utilizando ensayos comparativos. Warschusky et al. subrayan la necesidad de que los médicos utilicen diferentes medidas genéricas y específicas de la enfermedad para evaluar las necesidades de autogestión de la salud, ya que esto fundamentará mejor las intervenciones específicas para una independencia óptima.<sup>220</sup>

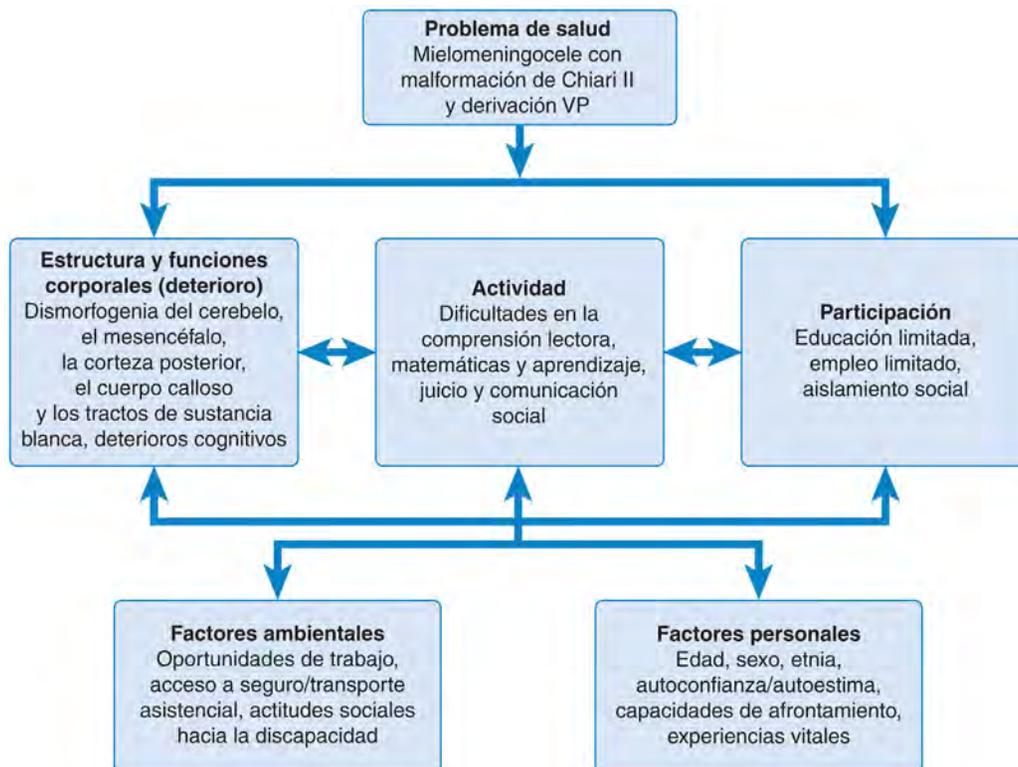
### Asuntos generales, salud y participación

La Organización Mundial de la Salud ha ideado un modelo, la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF), que evalúa las funciones y estructuras corporales, la actividad y la participación social en el contexto de las influencias ambientales y personales (fig. 48.9).<sup>228</sup> Centrarse en este modelo ayuda a los médicos a evaluar el funcionamiento general en lugar de centrarse únicamente en las enfermedades, ampliando así el alcance de las intervenciones para mejorar la salud general y la calidad de vida.

Los problemas de salud que se vigilan de manera sistemática en adultos son, entre otros, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia, osteoporosis, cáncer y enfermedades de transmisión sexual, por nombrar algunos.<sup>222</sup> Las personas con espina bífida presentan un mayor riesgo de hipertensión y esto puede suponer un problema tan temprano como en la adolescencia.<sup>122</sup> La obesidad y la apnea del sueño son frecuentes en las personas con MMC.<sup>122</sup> Los adultos con vejeja neurógena y



• **Figura 48.8** Factores que influyen en la adaptación psicosocial y la discapacidad en personas con espina bífida. (Modificado de Ayyangar R: Health maintenance and management in childhood disability, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:793–821, 2002.)



• **Figura 48.9** La Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud proporciona un marco para determinar la interacción de factores que afectan el funcionamiento cognitivo y social en pacientes con mielomeningocele. VP, ventriculoperitoneal.

espina bífida corren un mayor riesgo de cáncer de vejiga. Aquellos que han sido sometidos a una cistoplastia de aumento con segmentos ileales o del colon presentan un riesgo de siete a ocho veces, y aquellos con aumento gástrico tienen un riesgo de 14 a 15 veces mayor de padecer un cáncer de vejiga en comparación con la población en su conjunto.<sup>104,122</sup>

## Cambios neurológicos tardíos

Los adultos con MMC siguen en riesgo de presentar complicaciones neurológicas de su enfermedad. Las complicaciones observadas en adultos son, entre otras, infecciones y disfunciones de las derivaciones VP, siringomielia, médula anclada sintomática y malformación de Chiari tipo II sintomática.<sup>47</sup> Los adolescentes y adultos con MMC continúan necesitando derivación.<sup>65,125</sup> Hasta el 10% de los adultos con derivaciones VP pueden sufrir cefaleas idiopáticas crónicas que requieren un tratamiento especializado del dolor, aunque en el momento de la presentación los dolores de cabeza siempre deberían ser sometidos a una evaluación integral para descartar causas potencialmente mortales.<sup>66</sup> Asimismo, los adultos con MMC pueden padecer siringomielia, que se manifiesta con síntomas de dolor, parestesias y debilidad en las extremidades superiores. Pueden presentar un anclaje sintomático de la médula espinal que precise una liberación quirúrgica, lo que nuevamente resalta la importancia de la transición y el seguimiento continuo.<sup>161</sup> Los síndromes de atrapamiento, los síndromes por sobreutilización y las hernias de disco deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial de los síntomas de las extremidades superiores en adultos más que en los niños. También se ha notificado una incidencia de convulsiones que oscila del 3 al 23% en la población adulta y se cree que tiene un origen multifactorial.<sup>214</sup>

## Consideraciones musculoesqueléticas tardías

Dicianno et al.<sup>61</sup> resumieron las consideraciones musculoesqueléticas en adultos con espina bífida. Dado que los datos relativos a esta población en concreto son muy limitados, gran parte de la información se obtiene de la población con lesión de la médula espinal. El dolor de hombro es muy frecuente en los usuarios de sillas de ruedas, aunque podría ser menos habitual en pacientes que comenzaron a usar una silla de ruedas en una etapa temprana de la vida.<sup>174,214</sup> Los trastornos del manguito de los rotadores y la tendinitis bicipital son las lesiones más frecuentes en los usuarios crónicos de sillas de ruedas.<sup>74</sup> Los médicos rehabilitadores y los terapeutas pueden desempeñar un papel clave en la prevención y el tratamiento de los problemas crónicos de los hombros.

Las articulaciones de Charcot pueden aparecer en las extremidades inferiores como consecuencia de la falta de sensibilidad y la desmineralización. Son más frecuentes en el pie y el tobillo, seguidos de la cadera y la rodilla. Aunque es más típico en pacientes mayores, se ha comunicado un caso infrecuente de un paciente de 5 años con MMC que presentó una artropatía de Charcot del codo.<sup>233</sup> Las articulaciones de Charcot pueden conducir a una disminución importante del estado funcional. Para limitar el movimiento en las articulaciones afectadas es necesaria una ortesis apropiada.

Se ha demostrado que la capacidad de marcha de los adultos con espina bífida se deteriora.<sup>61</sup> Los factores que explican esta pérdida de función pueden incluir la espasticidad, las contracturas en flexión de rodilla y cadera, la lumbalgia, la falta de motivación o las complicaciones médicas.

## Daño renal y urológico

Con la elevada prevalencia de disfunción vesical en personas con espina bífida, el daño renal sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbimortalidad en las personas con MMC.<sup>146</sup> Los adultos afectados deberían recibir asistencia urológica continua para lograr o mantener la continencia social y la función renal normal. Bowman et al.<sup>26</sup> comunicaron que hasta el 80% de los adultos alcanzaban la continencia vesical

social con un tratamiento adecuado. Como se mencionó anteriormente en este capítulo, las tasas de cáncer de vejiga pueden ser considerablemente más altas en aquellos pacientes con cistoplastia de aumento, así como en aquellos portadores de una sonda de Foley durante más de 10 años. Se necesitan más estudios para evaluar de forma adecuada la eficacia de los métodos proactivos y observacionales de tratamiento urológico, pero está claro que los adultos con MMC requieren una evaluación urológica periódica para optimizar los desenlaces.<sup>61</sup>

## Problemas de fertilidad, sexualidad y genitales

Pocos estudios investigan aspectos relacionados con la fertilidad, la sexualidad y la satisfacción con la función sexual en las personas con MMC. A pesar de ello, existen algunos hechos que pueden orientar a los médicos en la asistencia y el asesoramiento de los pacientes. Se cree que en las mujeres con MMC la menstruación y la fertilidad son normales y las personas afectadas pueden quedar embarazadas.<sup>225</sup> Durante el embarazo se pueden padecer complicaciones relacionadas con una infección urinaria recidivante, un empeoramiento de la cifoescoliosis, una disfunción de la derivación VP y un fallo de las derivaciones genitourinarias. Por lo general, está indicado el parto vaginal, sobre todo en las mujeres con una derivación VP, y la cesárea debería realizarse solo por razones obstétricas, como una pelvis contraída y subdesarrollada.<sup>166</sup> Muchos hombres con MMC son infecundados y muestran una mala calidad del semen, pero parecen capaces de reproducirse con técnicas de reproducción asistida.<sup>73,102</sup> Además, los niños muestran una incidencia de criptorquidia del 15 al 25%, lo que contribuye aún más a la infertilidad.<sup>102,225,226</sup> En cualquier caso, los pacientes de sexo masculino y femenino con MMC deberían recibir educación sexual tanto básica como especializada, en concreto en lo que se refiere a su mayor riesgo de tener un hijo con una ACTN. Se recomienda que las mujeres con MMC en edad fértil tomen 4 mg de ácido fólico al día para evitar tener un hijo afectado.<sup>191</sup>

El grado de satisfacción con la función sexual de las personas con MMC no está claro, aunque un reciente estudio danés de 53 mujeres y hombres con espina bífida realizado por von Linstow et al.<sup>217</sup> demostró que el 51% de los participantes consideraba su vida sexual como un fracaso o disfuncional. Sin embargo, fue alentador que el 45% informara estar satisfecho con su vida sexual, especialmente aquellos que tenían pareja. La incontinencia fecal, pero no urinaria, se asoció con una peor función sexual y una menor satisfacción. Además, hubo efectos duraderos de la educación sexual proporcionada en la adolescencia porque casi el 50% de los participantes comunicaron que resultó útil.<sup>217</sup>

Tanto los hombres como las mujeres generalmente presentan una disminución de la sensibilidad en el perineo, lo que puede alterar la capacidad de alcanzar el orgasmo. Además, los trastornos del aprendizaje no verbal y las actitudes sociales hacia las personas con discapacidades pueden afectar a la autoestima, las interacciones sociales y, en última instancia, al desarrollo psicosexual. La incidencia notificada de la capacidad para lograr la erección varía del 14% en aquellos pacientes con lesiones a nivel superior al 85% en aquellos con lesiones a nivel inferior, aunque muchas de estas se logran de forma refleja.<sup>60,175</sup> La capacidad para mantener estas erecciones durante el coito es incierta, y muchos pacientes manifiestan insatisfacción con el grado de rigidez. En condiciones normales, la información sensitiva del pene se transmite a través de los dos nervios dorsales del pene y el nervio pudendo a las raíces S2 a S4, pero esto se encuentra interrumpido en la espina bífida. Se ha comunicado una mejor sensibilidad del glande del pene después de la técnica de microneurografía TOMAX (*aumentar al máximo* la sensibilidad, la sexualidad y la calidad de vida) en la que el nervio ilioinguinal se une al nervio dorsal.<sup>157</sup> Lesiones por encima del nivel de la salida simpática, así como un reflejo cutáneo anal negativo, se correlacionan con una mayor dificultad para lograr la erección.<sup>60,175</sup> Verhoef et al.<sup>215</sup> y Cardenas et al.<sup>36</sup> comunicaron que las mujeres con espina bífida eran más del doble de activas sexualmente que los hombres con espina bífida. El tratamiento de la disfunción eréctil en hombres

con MMC con sildenafil ha tenido éxito. Tanto los hombres como las mujeres pueden sufrir lesiones cutáneas durante las relaciones sexuales y deberían ser informados al respecto. Se necesita más investigación para abordar este tema de manera más adecuada.

## Temas educativos, problemas vocacionales y vida independiente

La mayoría de los adolescentes con MMC completan la escuela secundaria y, aproximadamente, el 50% prosigue los estudios. Aunque se ha publicado poco sobre los niveles educativos alcanzados, la situación laboral o la situación vital de las personas con MMC, un estudio de seguimiento a largo plazo informó que el 85% de los niños que sobrevivieron hasta la edad adulta asistieron o se graduaron en el instituto y/o la universidad, y un 36% necesitaron servicios de educación especial. El 45% de los participantes estaban empleados y el 15% vivían de forma independiente.<sup>26</sup> Otro estudio informó más específicamente de que la tasa de graduación universitaria fue solo del 14,6% para su cohorte.<sup>103</sup> Un estudio canadiense de pacientes con espina bífida y parálisis cerebral mostró que el transporte era un obstáculo importante para el empleo, que había menos mujeres empleadas y que el empleo estaba inversamente relacionado con el CI.<sup>128</sup> Otros estudios han comunicado tasas de vida independiente que oscilan del 14 al 41%.<sup>213</sup> Las tasas de empleo varían del 25 al 62,5%, según los criterios que se estén considerando, como la inteligencia, las calificaciones académicas, el comportamiento, la continencia y la gravedad de la discapacidad física.<sup>213</sup> Un estudio de adultos jóvenes de los Países Bajos informó que solo el 16% de los que presentaban espina bífida vivían de forma independiente, el 53% de los que terminaron los estudios secundarios tenían empleo y el 71% no tenían pareja.<sup>14</sup> Estos estudios ofrecen más respaldo para el uso del modelo de la CIF en la dirección de los esfuerzos de transición, de modo que se aborden los factores ambientales que afectan al funcionamiento de las personas con espina bífida.

## Cuidados paliativos y anomalías congénitas del tubo neural

La anencefalia y la craneorraquisquisis son dos anomalías incompatibles con la vida. El diagnóstico mortal de un feto al principio del embarazo es desolador para los padres. Pueden optar por continuar con el embarazo o elegir el aborto provocado atribuible a una anomalía fetal. De cualquier manera, presentan reacciones emocionales intensas y, a menudo, informan de un trato impredecible y, con frecuencia, insensible por parte de los profesionales sanitarios.<sup>227</sup> Un estudio cualitativo diseñado para explorar estas respuestas señaló la aparición de dos dimensiones y seis temas de la siguiente manera:<sup>52</sup>

Dimensión I: experiencia personal de embarazo:

1. «Duelo de múltiples pérdidas»: los padres experimentan la pérdida de su embarazo normal, su bebé sano y la futura paternidad.
2. «Detención de la paternidad»: describe las emociones y las tensiones asociadas con la interrupción repentina en el proceso normal de convertirse en padre.
3. «Mi bebé es una persona»: refleja el deseo unánime de los padres de honrar y legitimar la humanidad de su bebé por nacer.

Dimensión II: interacciones de los demás:

4. «Asistencia sanitaria fragmentada»: describe los encuentros inconexos y distantes de los padres con múltiples profesionales sanitarios.
5. «Familia y amigos desconectados»: describe su sensación de falta de comprensión de su experiencia incluso por parte de las personas cercanas a ellos.
6. «Absolutamente solo»: describe la sensación de aislamiento social que aparece y que agrava aún más su sentido personal de pérdida y el duelo asociado.

Los cuidados paliativos perinatales comienzan poco después del diagnóstico, siguen a través del proceso de toma de decisiones, conllevan un plan de parto familiar y se extienden hasta el período de

duelo. Este abordaje ayuda a los padres a sentirse apoyados y produce resultados positivos. Un modelo de toma de decisiones compartida es especialmente útil cuando se planifica a favor o en contra de la cirugía fetal.<sup>52,148,165</sup>

De manera similar, el modelo de cuidados paliativos que hace hincapié en el confort y aborda las necesidades médicas, psicológicas y espirituales se puede aplicar en diferentes momentos de la toma de decisiones en el cuidado de la vida de las personas con MMC.

## Resumen

Las medidas preventivas, especialmente los aportes complementarios de ácido fólico, tienen un efecto protector contra las ACTN. Sin embargo, aún necesitamos mejorar nuestro conocimiento de otros factores que pueden conducir a este trastorno. La mayoría de los fetos con mielomeningocele nacen vivos y, con el tratamiento adecuado, es frecuente la supervivencia hasta la edad adulta. El MMC presenta dificultades de por vida para los pacientes afectados, sus familias y los médicos. Se requiere una vigilancia y formación atenta para evitar acontecimientos potencialmente mortales y disminuir la morbilidad relacionada con la disfunción de la derivación VP, la malformación de Chiari II, la insuficiencia renal, la alergia al látex y las infecciones. Esto debe llevarse a cabo en un entorno que también busque potenciar la independencia funcional de las personas con MMC mediante el seguimiento del deterioro de la exploración motora, la prevención de las deformidades, el entrenamiento en el autocuidado y la movilidad independiente, la enseñanza de la independencia con un programa intestinal y vesical, la prestación de apoyo emocional y social, y proporcionando orientación educativa y vocacional. En el cuidado de las personas a lo largo de la vida se debería tener en cuenta el modelo de funcionamiento de la CIF, abordando no solo los factores médicos sino también otros factores contextuales de modo que se potencien la función y la participación.

Para obtener más información sobre el MMC, comuníquese con la Spina Bifida Association a través de su sitio web en [www.sbaa.org](http://www.sbaa.org); por correo electrónico a [sbaa@sbaa.org](mailto:sbaa@sbaa.org); por correo postal a 1600 Wilson Blvd Suite 800, Arlington, VA 222109; o por teléfono al (800) 621-3141.

## Bibliografía esencial

1. Adzick NS, Thom EA, Spong CY, et al: A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele, *N Engl J Med* 364:993-1004, 2011.
9. Apkon SD, Grady R, Hart S, et al: Advances in the care of children with spina bífida, *Pediatrics* 61:33-74, 2014.
16. Bartonek A, Saraste H, Knutson LM: Comparison of different systems to classify the neurological level of lesion in patients with myelomeningocele, *Dev Med Child Neurol* 41:796-805, 1999.
21. Hannah Blencowe, Vijaya Kancharla, Sowmiya Moorthie, et al: Estimates of global and regional prevalence of neural tube defects for 2015: a systematic analysis, *Ann New York Acad Sci* 1414(1):31-46, 2018, 0077-8923.
26. Bowman RM, McLone DG, Grant JA, et al: Spina bífida outcome: a 25-year prospective, *Pediatr Neurosurg* 34:114-120, 2001.
31. Broughton NS, Menelaus MB, Cole WG, et al: The natural history of hip deformity in myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Br* 75:760-763, 1993.
39. Centers for Disease Control and Prevention. Spina bífida data and statistics. [www.cdc.gov/ncbddd/spinabifida/data.html](http://www.cdc.gov/ncbddd/spinabifida/data.html).
45. Coggrave M, Norton C, Cody JD: Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases, *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD002115, 2014.
47. Cope H, McMahon K, Heise E, et al: Outcome and life satisfaction of adults with myelomeningocele, *Disabil Health J* 6(3):236-243, 2013.
48. Copp AJ, Greene ND: Neural tube defects—disorders of neurulation and related embryonic processes, *Dev Biol* 2:213-227, 2013.

50. Copp AJ, Adzick NS, Chitty LS, et al: Spina bifida, *Nat Rev Dis Primers* 1:15007, 2015.
58. Dennis M, Landry SH, Barnes M, et al: A model of neurocognitive function in spina bifida over the life span, *J Int Neuropsychol Soc* 12:285-296, 2006.
61. Dicianno BE, Kurowski BG, Yang JM, et al: Rehabilitation and medical management of the adult with spina bifida, *Am J Phys Med Rehabil* 87:1027-1050, 2008.
63. Donnan J, Walsh S, Sikora L, et al: A systematic review of the risks factors associated with the onset and natural progression of spina bifida, *Neuro Toxicology* Vol 61:20-31, 2017.
75. Fletcher JM, Brei TJ: Introduction: spina bifida—a multidisciplinary perspective, *Dev Disabil Res Rev* 16:1-5, 2010.
82. Goldberg H, Aharony S, Levy Y, et al: Low prevalence of latex allergy in children with spinal dysraphism in non-latex-free environment, *J Pediatr Urol* 12(1):52e1-52e5, 2016.
83. Graham HK, Harvey A, Rodda J, et al: The Functional Mobility Scale (FMS), *J Pediatr Orthop* 24:514-520, 2004.
86. Greene ND, Stanier P, Copp A: Genetics of human neural tube defects, *Hum Mol Genet* 18(R2):R113-R129, 2009.
89. Grivell RM, Andersen C, Dodd JM: Prenatal versus postnatal repair procedures for spina bifida for improving infant and maternal outcomes, *Cochrane Database Syst Rev* 10:CD008825, 2014.
98. Houtrow AJ, Thom EA, Fletcher JM, et al: Prenatal Repair of Myelomeningocele and School-age Functional Outcomes, *Pediatric* 145(2):e20191544, 2020.
110. Kelly NC, Ammerman RT, Rausch JR, et al: Executive functioning and psychological adjustment in children and youth with spina bifida, *Child Neuropsychol* 18:417-431, 2012.
117. Le JT, Mukherjee S: Transition to adult care for patients with spina bifida, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 26:29-38, 2015.
133. McComb JG: A practical clinical classification of spinal neural tube defects, *Childs Nerv Syst* 31(10):1641-1657, 2015.
137. McLone DG, Knepper PA: The cause of Chiari II malformation: a unified theory, *Pediatr Neurosci* 15:1-12, 1989.
138. Medical Research Council Vitamin Study Research, Group: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study, *Lancet* 338:131-137, 1991.
143. Mourtzinos A, Stoffel JT: Management goals for the spina bifida neurogenic bladder: a review from infancy to adulthood, *Urol Clin North Am* 37:527-535, 2010.
148. Munson D: The intersection of fetal palliative care and fetal surgery: addressing mortality and quality of life, *Semin Perinatol* 41:101-105, 2017.
153. North T, Cheong A, Steinbok P, et al: Trends in incidence and long-term outcomes of myelomeningocele in British Columbia, *Childs Nerv Syst* 34:717-724, 2018.
159. Pfeiffer CM, Hughes JP, Lacher DA, et al: Estimation of trends in serum and RBC folate in the United States population from pre- to post-fortification using assay-adjusted data from the NHANES 1988-2010, *J Nutr* 142:886-893, 2012.
163. Phuong LK, Schoeberl KA, Raffel C: Natural history of tethered cord in patients with meningomyelocele, *Neurosurgery* 50:989-993, 2002, discussion 993-995.
161. Piatt JH Jr: Treatment of myelomeningocele: a review of outcomes and continuing neurosurgical considerations among adults, *J Neurosurg Pediatr* 6:515-525, 2010.
165. Ravindra VM, Aldave G, Weiner HL, et al: Prenatal counseling for myelomeningocele in the era of fetal surgery: a shared decision-making approach, *J Neurosurg Pediatr* 28:1-8, 2020.
177. Schletker J, Edmonds T, Jacobson R, et al: Bowel management program in patients with spina bifida, *Pediatr Surg Int* 35(2):243-245, 2019.
178. Seitzberg A, Lind M, Biering-Sørensen F: Ambulation in adults with myelomeningocele. Is it possible to predict the level of ambulation in early life? *Childs Nerv Syst* 24:231-237, 2008.
180. Shang AJ, Yang CH, Cheng C, et al: Microsurgical efficacy in 326 children with tethered cord syndrome: a retrospective analysis, *Neural Regen Res* 14:149-155, 2019.
188. Smithells RW, Sheppard S, Schorah CJ: Vitamin deficiencies and neural tube defects, *Arch Dis Child* 51:944-950, 1976.
196. Swaroop VT, Dias L: Orthopedic management of spina bifida, *Part I: hip, knee, and rotational deformities*, *J Child Orthop* 3:441-449, 2009.
197. Swaroop VT, Dias L: Orthopaedic management of spina bifida, *Part II: foot and ankle deformities*, *J Child Orthop* 5:403-414, 2011.
199. Tarcan T, Onol FF, Ilker Y, et al: The timing of primary neurosurgical repair significantly affects neurogenic bladder prognosis in children with myelomeningocele, *J Urol* 176:1161-1165, 2006.
202. Tortori-Donati P, Rossi A, Cama A: Spinal dysraphism: a review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification, *Neuroradiology* 42:471-491, 2000.
204. Trivedi J, Thomson JD, Slakey JB, et al: Clinical and radiographic predictors of scoliosis in patients with myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Am* 84:1389-1394, 2002.
205. Trollmann R, Bakker B, Lundberg M, et al: Growth in pre-pubertal children with myelomeningocele (MMC) on growth hormone (GH): the KIGS experience, *Pediatr Rehabil* 9:144-148, 2006.
216. Verhoef M, Lurvink M, Barf HA, et al: High prevalence of incontinence among young adults with spina bifida: description, prediction and problem perception, *Spinal Cord* 43:331-340, 2005.
217. von Linstow ME, Biering-Sørensen I, Liebach A, et al: Spina bifida and sexuality, *J Rehabil Med* 46:891-897, 2014.
218. Wagner R, Tse W, Gosemann J, et al: Prenatal maternal biomarkers for the early diagnosis of congenital malformations: a review, *Pediatr Res* 86:560-566, 2019, Syst., 31: 2015; 1641-1657.
219. Wallingford JB, Niswander LA, Shaw GM, et al: The continuing challenge of understanding and preventing neural tube defects, *Science* 339:1222002, 2013.
222. Webb TS: Optimizing health care for adults with spina bifida, *Dev Disabil Res Rev* 16:76-78, 2010.
223. Williams EN, Broughton NS, Menelaus MB: Age-related walking in children with spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 41:446-449, 1999.
224. Williams J, Mai CT, Mulinare J, et al: Updated estimates of neural tube defects prevented by mandatory folic acid fortification—United States, 1995-2011, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64:1-5, 2015.
227. Wool C: Systematic review of the literature: parental outcomes after diagnosis of fetal anomaly, *Adv Neonatal Care* 11:182-192, 2011.
228. World Health Organization: Towards a common language for functioning, disability and health. [www.who.int/classifications/icf/icfbeginnersguide.pdf?ua=1](http://www.who.int/classifications/icf/icfbeginnersguide.pdf?ua=1).
229. Wu HY, Baskin LS, Kogan BA: Neurogenic bladder dysfunction due to myelomeningocele: neonatal versus childhood treatment, *J Urol* 157:2295-2297, 1997.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Adzick NS, Thom EA, Spong CY, et al: A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele, *N Engl J Med* 364:993-1004, 2011.
- Agnarsson U, Warde C, McCarthy G, et al: Anorectal function of children with neurological problems, I. Spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 35:893-902, 1993.
- Agopian AJ, Bhalla AD, Boerwinkle E, et al: Exon sequencing of PAX3 and T (brachyury) in cases with spina bifida, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 97:597-601, 2013.
- Aliatakis N, Schneider J, Spors B, et al: Age-specific occurrence of pathological fractures in patients with spina bifida, *Eur J Pediatr*, 2020.
- Amorim MR, Lima MA, Castilla EE, et al: Non-Latin European descent could be a requirement for association of NTDs and MTHFR variant 677C > T: a meta-analysis, *Am J Med Genet A* 143A:1726-1732, 2007.
- An D, et al: Identification of PCSK9 as a novel serum biomarker for the prenatal diagnosis of neural tube defects using iTRAQ quantitative proteomics, *Sci Rep* 5:17559, 2015.
- Andar UB, Harkness WF, Hayward RD: Split cord malformations of the lumbar region, *A model for the neurosurgical management of all types of 'occult' spinal dysraphism: Pediatr Neurosurg* 26:17-24, 1997.
- Apkon SD, Fenton L, Coll JR: Bone mineral density in children with myelomeningocele, *Dev Med Child Neurol* 51:63-67, 2009.
- Apkon SD, Grady R, Hart S, et al: Advances in the care of children with spina bifida, *Pediatrics* 131:33-74, 2014.
- Asher M, Olson J: Factors affecting the ambulatory status of patients with spina bifida cystica, *J Bone Joint Surg Am* 65:350-356, 1983.
- Atta CA, Fiest KM, Frolkis AD, et al: Global Birth Prevalence of Spina Bifida with Folic Acid Fortification Status: a Systematic Review and Meta-Analysis, *Am J Public Health* 106(1):e24-e34, 2016.
- Au KS, Ashley-Koch A, Northrup H: Epidemiologic and genetic aspects of spina bifida and other neural tube defects, *Dev Disabil Res Rev* 16:6-15, 2010.
- Ayyangar R: Health maintenance and management in childhood disability, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 13:793-821, 2002.
- Barf HA, Post MW, Verhoeff M, et al: Restrictions in social participation of young adults with spina bifida, *Disabil Rehabil* 31:921-927, 2009.
- Barnes MA, Wilkinson M, Khemani E, et al: Arithmetic processing in children with spina bifida: calculation, accuracy, strategy use and fact retrieval fluency, *J Learn Disabil* 39:174-187, 2006.
- Bartonek A, Saraste H, Knutson LM: Comparison of different systems to classify the neurological level of lesion in patients with myelomeningocele, *Dev Med Child Neurol* 41:796-805, 1999.
- Battibugli S, Gryfakis N, Dias L, et al: Functional gait comparison between children with myelomeningocele: shunt versus no shunt, *Dev Med Child Neurol* 49:764-769, 2007.
- Batty R, Vitta L, Whitby EH, et al: Is there a causal relationship between open spinal dysraphism and Chiari II deformity? A study using in utero magnetic resonance imaging, *Neurosurgery* 70:890-899, 2012.
- Bell WO, Sumner TE, Volberg FM: The significance of ventriculomegaly in the newborn with myelodysplasia, *Childs Nerv Syst* 3:239-241, 1987.
- Berry RJ, Li Z, Erickson JD, et al: Prevention of neural tube defects in China. China-U.S. Collaborative Project for Neural Tube Defect Prevention, *N Engl J Med* 341:1485-1490, 1999.
- Blencowe H, Kancharla V, Moorath S, et al: Estimates of global and regional prevalence of neural tube defects for 2015: a systematic analysis, *Ann N Y Acad Sci* 1414(1):1-46, 2018.
- Blom H: Folic acid, methylation and neural tube closure in humans, *Birth Defects Res A* 85:295-302, 2009.
- Blomkvist A, Olsson K, Eek MN: The effect of spinal bracing on sitting function in children with neuromuscular scoliosis, *Prosthet Orthot Intl* 42(6):592-598, 2018.
- Bosco PJ, Bauer SB, Colodny AH, et al: The long-term results of artificial sphincters in children, *J Urol* 146:396-399, 1991.
- Botto LD, Moore CA, Khoury MJ, et al: Neural-tube defects, *N Engl J Med* 341:1509-1519, 1999.
- Bowman RM, McLone DG, Grant JA, et al: Spina bifida outcome: a 25-year prospective, *Pediatr Neurosurg* 34:114-120, 2001.
- Boyles AL, Hammock P, Speer MC, et al: Candidate gene analysis in human neural tube defects, *Am J Med Genet C* 135:9-23, 2005.
- Boytim MJ, Davidson RS, Charney E, et al: Neonatal fractures in myelomeningocele patients, *J Pediatr Orthop* 11:28-30, 1991.
- Brock JW III, Thomas JC, Baskin LS, et al: Effect of prenatal repair of myelomeningocele on urological outcomes at school age, *J Urol* 202:812-818, 2019.
- Brockmeyer D, Abtin L, Carey L, et al: Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis, *Pediatr Neurosurg* 28:236-240, 1998.
- Broughton NS, Menelaus MB, Cole WG, et al: The natural history of hip deformity in myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Br* 75:760-763, 1993.
- Caldarelli M, Di Rocco C, Colosimo C Jr, et al: Surgical treatment of late neurological deterioration in children with myelodysplasia, *Acta Neurochir (Wien)* 137:199-206, 1995.
- Caldarelli M, Di Rocco C, La Marca F: Treatment of hydromyelia in spina bifida, *Surg Neurol* 50:411-420, 1998.
- Canfield MA, Ramadhani TA, Shaw GM, et al: Anencephaly and spina bifida among Hispanics: maternal, sociodemographic, and acculturation factors in the National Birth Defects Prevention Study, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 85:637-646, 2009.
- Cao X, Tian T, Steele JW, et al: Loss of RAD9B impairs early neural development and contributes to the risk for human spina bifida, *Hum Mutat*:1-14, 2020.
- Cardenas DD, Topolski TD, White CJ, et al: Sexual functioning in adolescents and young adults with spina bifida, *Arch Phys Med Rehabil* 89:31-35, 2008.
- Carter TC, Pangilinan F, Troendle JE, et al: Evaluation of 64 candidate single nucleotide polymorphisms as risk factors for neural tube defects in a large Irish study population, *Am J Med Genet A* 155A:14-21, 2011.
- Centers for Disease Control, Prevention: Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects, *MMWR Recomm Rep* 41(RR-14):1-7, 1992.
- Centers for Disease Control and Prevention: 2000 Spina bifida data and statistics. [www.cdc.gov/ncbddd/spinabifida/data.html](http://www.cdc.gov/ncbddd/spinabifida/data.html).
- Chao TT, Dashe JS, Adams RC, et al: Central nervous system findings on fetal magnetic resonance imaging and outcomes in children with spina bifida, *Obstet Gynecol* 116:323-329, 2010.
- Charney EB, Rörke LB, Sutton LN, et al: Management of Chiari II complications in infants with myelomeningocele, *J Pediatr* 111:364-371, 1987.
- Charney EB, Weller SC, Sutton LN, et al: Management of the newborn with myelomeningocele: time for a decision-making process, *Pediatrics* 75:58-64, 1985.
- Cinalli G, Spennato P, Buonocore M, et al: Pathophysiology of hydrocephalus, Özek MM, Cinalli G, Maixner W, editors: *The spina bifida: management and outcomes* Milan, 2008, Springer-Verlag Italia, pp 203-213.
- Coffey VP: Neural tube defects in Dublin 1953-1954 and 1961-1982, *Ir Med J* 76:411-413, 1983.
- Coggrave M, Norton C, Cody JD: Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases, *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD002115.
- Coniglio SJ, Anderson SM, Ferguson JE: II: Functional motor outcome in children with myelomeningocele: correlation with anatomic level on prenatal ultrasound, *Dev Med Child Neurol* 38:675-680, 1996.
- Cope H, McMahon K, Heise E, et al: Outcome and life satisfaction of adults with myelomeningocele, *Disabil Health J* 6(3):236-243, 2013.
- Copp AJ, Greene ND: Neural tube defects—disorders of neurulation and related embryonic processes, *Dev Biol* 2:213-227, 2013.
- Copp AJ, Stanier P, Greene ND: Neural tube defects: recent advances, unsolved questions, and controversies, *Lancet Neurol* 12:799-810, 2013.
- Copp AJ, Adzick NS, Chitty LS, et al: Spina bifida, *Nat Rev Dis Prim* 1:15007, 2015.
- Corbett P, Denny A, Dick K, et al: Peristeen integrated transanal irrigation system successfully treats faecal incontinence in children, *J Pediatr Urol* 10(2):219-222, 2014.

52. Côté-Arsenault D, Denney-Koelsch E: My baby is a person”: parents’ experiences with life-threatening fetal diagnosis, *J Palliat Med* 14:1302-1308, 2011.
53. Crider KS, Devine O, Hao L, et al: Population red blood cell folate concentrations for prevention of neural tube defects: bayesian model, *BMJ* 349:g4554, 2014.
54. Czeizel AE: Definition, classification, prevalence and economic burden of neural-tube defects, *Gynaecol Forum* 15:9-12, 2010.
55. Czeizel AE, Dudas I: Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation, *N Engl J Med* 327:1832-1835, 1992.
56. Davis BE, Daley CM, Shurtleff DB, et al: Long term survival of individuals with myelomeningocele, *Pediatr Neurosurg* 41:186-191, 2005.
57. De Marco P, Merello E, Calevo MG: Maternal periconceptional factors affect the risk of spina bifida-affected pregnancies: an Italian case-control study, *Childs Nerv Syst* 27:1073-1081, 2011.
58. Dennis M, Landry SH, Barnes M, et al: A model of neurocognitive function in spina bifida over the life span, *J Int Neuropsychol Soc* 12:285-296, 2006.
59. Desrosiers TA, Siega-Riz AM, Mosley BS, et al: National Birth Defects Prevention Study. Low carbohydrate diets may increase risk of neural tube defects, *Birth Defects Res* 110(11):901-909, 2018.
60. Diamond DA, Rickwood AM, Thomas DG: Penile erections in myelomeningocele patients, *Br J Urol* 58:434-435, 1986.
61. Dicianno BE, Kurowski BG, Yang JM, et al: Rehabilitation and medical management of the adult with spina bifida, *Am J Phys Med Rehabil* 87:1027-1050, 2008.
62. Dietrich S, Okamoto G: Bowel training for children with neurogenic dysfunction: a follow-up, *Arch Phys Med Rehabil* 63:166-170, 1982.
63. Donnan J, Walsh S, Sikora L, et al: A systematic review of the risks factors associated with the onset and natural progression of spina bifida, *Neuro Toxicol* 61:20-31, 2017.
64. Dosa NP, Foley JT, Eckrich M, et al: Obesity across the lifespan among persons with spina bifida, *Disabil Rehabil* 31:914-920, 2009.
65. Dupepe E, Hopson B, Johnston J, et al: Rate of shunt revision as a function of age in patients with shunted hydrocephalus due to myelomeningocele, *Neurosurg Focus* 41(5):E6, 2016.
66. Edwards RJ, Witchell C, Pople IK: Chronic headaches in adults with spina bifida and associated hydrocephalus, *Eur J Pediatr Surg* 13(Suppl 13(Suppl 1):S13-S17, 2003.
67. Elias ER, Sadeghi-Nejad A: Precocious puberty in girls with myelodysplasia, *Pediatrics* 93:521-522, 1994.
68. Enger PO, Svendsen F, Wester K: CSF shunt infections in children: experiences from a population-based study, *Acta Neurochir (Wien)* 145:243-248, 2003.
69. Ersahin Y, Mutluer S, Guzelbag E: Cerebrospinal fluid shunt infections, *J Neurosurg Sci* 38:161-165, 1994.
70. Etheredge AJ, Finnell RH, Carmichael SL, et al: Maternal and infant gene-folate interactions and the risk of neural tube defects, *Am J Med Genet A* 158A:2439-2446, 2012.
71. Farley TF, Hambidge SJ, Daley MF: Association of low maternal education with neural tube defects in Colorado, 1989-1998, *Public Health* 116:89-94, 2002.
72. Feldkamp ML, Meyer RE, Krikov S, et al: Acetaminophen use in pregnancy and risk of birth defects: findings from National Birth Defects Prevention Study, *Obstet Gynecol* 115:109-115, 2010.
73. Ferrara P, Rossodivita A, Ruggiero A, et al: Cryptorchidism associated with meningomyelocele, *J Paediatr Child Health* 34:44-46, 1998.
74. Finley MA, Rodgers MM: Prevalence and identification of shoulder pathology in athletic and nonathletic wheelchair users with shoulder pain: a pilot study, *J Rehabil Res Dev* 41:395-402, 2004.
75. Fletcher JM, Brei TJ: Introduction: spina bifida—a multidisciplinary perspective, *Dev Disabil Res Rev* 16:1-5, 2010.
76. Fletcher JM, Copeland K, Frederick JA, et al: Spinal lesion level in spina bifida: a source of neural and cognitive heterogeneity, *J Neurosurg* 102(Suppl 102(Suppl 3):268-279, 2005.
77. Flick A, Krakow D, Martirosian A, et al: Routine measurement of amniotic fluid alpha-fetoprotein and acetylcholinesterase: the need for a reevaluation, *Am J Obstet Gynecol* 211, 2014, 139.e1-6.
78. Flynn JM, Herrera-Soto JA, Ramirez NF, et al: Clubfoot release in myelodysplasia, *J Pediatr Orthop B* 13:259-262, 2004.
79. Food, Drug Administration: Food standards: amendment of standards of identity for enriched grain products to require addition of folic acid, *Fed Regist* 61:8781-8797, 1996.
80. Frimberger D, Cheng E, Kropp BP: The current management of the neurogenic bladder in children with spina bifida, *Pediatr Clin North Am* 59:757-767, 2012.
81. Gabrieli AP, Vankoski SJ, Dias LS, et al: Gait analysis in low lumbar myelomeningocele patients with unilateral hip dislocation or subluxation, *J Pediatr Orthop* 23:330-334, 2003.
82. Goldberg H, Aharony S, Levy Y, et al: Low prevalence of latex allergy in children with spinal dysraphism in non-latex-free environment, *J Pediatr Urol* 12(1), 2016, 52.e1-52.e5.
83. Graham HK, Harvey A, Rodda J, et al: The Functional Mobility Scale (FMS), *J Pediatr Orthop* 24:514-520, 2004.
84. Greene ND, Copp AJ: Mouse models of neural tube defects: investigating preventive mechanisms, *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 135C:31-41, 2005.
85. Greene ND, Massa V, Copp AJ: Understanding the causes and prevention of neural tube defects: insights from the splotch mouse model, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 85:322-330, 2009.
86. Greene ND, Stanier P, Copp AJ: Genetics of human neural tube defects, *Hum Mol Genet* 18(R2):R113-R129, 2009.
87. Greene S, Lee PS, Deibert CP, et al: The impact of mode of delivery on infant neurologic outcomes in myelomeningocele, *Am J Obstet Gynecol* 215(4):e1-495, 2016.
88. Grewal J, Carmichael S, Song J, et al: Neural tube defects: an analysis of neighbourhood- and individual-level socio-economic characteristics, *Paediatr Perinat Epidemiol* 23:116-124, 2008.
89. Grivell RM, Andersen C, Dodd JM: Prenatal versus postnatal repair procedures for spina bifida for improving infant and maternal outcomes, *Cochrane Database Syst Rev* 10:CD008825, 2014.
90. Guidera KJ, Smith S, Raney E, et al: Use of the reciprocating gait orthosis in myelodysplasia, *J Pediatr Orthop* 13:341-348, 1993.
91. Guthkelch AN: Diastematomyelia with median septum, *Brain* 97:729-742, 1974.
92. Hampton LE, Fletcher JM, Cirino PT, et al: Hydrocephalus status in spina bifida: an evaluation of variations in neuropsychological outcomes, *J Neurosurg Pediatr* 8:289-298, 2011.
93. Hays RM, Jordan RA, McLaughlin JF, et al: Central ventilatory dysfunction in myelodysplasia: an independent determinant of survival, *Dev Med Child Neurol* 31:366-370, 1989.
94. Herndon CD, Rink RC, Cain MP, et al: In situ Malone antegrade continence enema in 127 patients: a 6-year experience, *J Urol* 172:1689-1691, 2004.
95. Hill AE, Beattie F: Does caesarean section delivery improve neurological outcome in open spina bifida? *Eur J Pediatr Surg* 4(Suppl 1):32-34, 1994.
96. Hoffer MM, Feiwell E, Perry R, et al: Functional ambulation in patients with myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Am* 55:137-148, 1973.
97. Hopps CV, Kropp KA: Preservation of renal function in children with myelomeningocele managed with basic newborn evaluation and close followup, *J Urol* 169:305-308, 2003.
98. Houtrow AJ, Thom EA, Fletcher JM, et al: Prenatal Repair of Myelomeningocele and School-age Functional Outcomes, *Pediatrics* 145(2):e20191544, 2020.
99. Huang H-Y, Chen H-L, Feng L-P: Maternal obesity and the risk of neural tube defects in offspring: a meta-analysis, *Obesit Res Clin Pract* 11(2):188-197, 2017.
100. Hudgens RJ, Gilreath CL: Tethered spinal cord following repair of myelomeningocele, *Neurosurg Focus* 16:E7, 2004.
101. Huisman TA, Rossi A, Tortori-Donati P: MR imaging of neonatal spinal dysraphia: what to consider? *Magn Reson Imaging Clin N Am* 20:45-61, 2012.
102. Hultling C, Levi R, Amark SP, et al: Semen retrieval and analysis in men with myelomeningocele, *Dev Med Child Neurol* 42:681-684, 2000.
103. Hurley AD, Bell S: Educational and vocational outcome of adults with spina bifida in relationship to neuropsychological testing, *Eur J Pediatr Surg* 4(Suppl 1):17-18, 1994.

104. Husmann DA: Malignancy after gastrointestinal augmentation in childhood, *Ther Adv Urol* 1:5-11, 2009.
105. Ibrahim M, Ismail NJ, Mohammad MA, et al: Managing fecal incontinence in patients with myelomeningocele in sub-saharan Africa: role of antegrade continence enema (ACE), *J Pediatr Surg* 52(4):554-557, 2017.
106. Inagaki T, Schoenwolf GC, Walker ML: Experimental model: change in the posterior fossa with surgically induced spina bifida aperta in mouse, *Pediatr Neurosurg* 26:185-189, 1997.
107. Jensen LE, Barbaux S, Hoess K, et al: The human T locus and spina bifida risk, *Hum Genet* 115:475-482, 2004.
108. Karmur BS, Kulkarni AV: Medical and socioeconomic predictors of quality of life in myelomeningocele patients with shunted hydrocephalus, *Childs Nerv Syst* 34:741-747, 2018.
109. Kelly MS, Hannan M, Cassidy B, et al: Development, reliability and validation of a neurogenic bowel dysfunction score in pediatric patients with spina bifida, *Neurourolog Urodyn* 35(2):212-217, 2016.
110. Kelly NC, Ammerman RT, Rausch JR, et al: Executive functioning and psychological adjustment in children and youth with spina bifida, *Child Neuropsychol* 18:417-431, 2012.
111. Khoshnood B, Loane M, de Walle H, et al: Long term trends in prevalence of neural tube defects in Europe: population based study, *BMJ* 351:h5949, 2015.
112. Khoury JG, Morcuende JA: Dramatic subperiosteal bone formation following physeal injury in patients with myelomeningocele, *Iowa Orthop J* 22:94-98, 2002.
113. Kim I, Hopson B, Aban I, et al: Treated hydrocephalus in individuals with myelomeningocele in the National Spina Bifida Patient Registry, *J Neurosurg Pediatr* 22(6):646-651, 2018.
114. King JC, Currie DM, Wright E: Bowel training in spina bifida: importance of education, patient compliance, age, and anal reflexes, *Arch Phys Med Rehabil* 75:243-247, 1994.
115. Klingbeil H, Baer HR, Wilson PE: Aging with a disability, *Arch Phys Med Rehabil* 85(7, Suppl 3):S68-S73, 2004, quiz. S74-S75.
116. Laurence KM, James N, Miller MH, et al: Double-blind randomised controlled trial of folate treatment before conception to prevent recurrence of neural-tube defects, *Br Med J (Clin Res Ed)* 282:1509-1511, 1981.
117. Le JT, Mukherjee S: Transition to adult care for patients with spina bifida, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 26:29-38, 2015.
118. Leck I: Causation of neural tube defects: clues from epidemiology, *Br Med Bull* 30:158-163, 1974.
119. Lemire RJ: Neural tube defects, *JAMA* 259:558-562, 1988.
120. Li Z, Ren A, Zhang L, et al: Extremely high prevalence of neural tube defects in a 4-county area in Shanxi Province, China, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 76:237-240, 2006.
121. Lie HR, Lagergren J, Rasmussen F, et al: Bowel and bladder control of children with myelomeningocele: a Nordic study, *Dev Med Child Neurol* 33:1053-1061, 1991.
122. Liptak AG, Garver K, Dosa N: Spina bifida grown up, *J Dev Behav Pediatr* 34:206-215, 2013.
123. Liu J, Zhang L, Li Z, et al: Prevalence and trend of neural tube defects in five counties in Shanxi province of Northern China, 2000 to 2014, *Birth defects research Part A, Clin Mol Teratol* 106(4):267-274, 2016.
124. Lock TR, Aronson DD: Fractures in patients who have myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Am* 71:1153-1157, 1989.
125. Lorber J, Pucholt V: When is a shunt no longer necessary? An investigation of 300 patients with hydrocephalus and myelomeningocele: 11-22 year follow up, *Z Kinderchir* 34:327-329, 1981.
126. Lupo PJ, Agopian AJ, Castillo H, et al: Genetic Epidemiology of Neural Tube Defects. Issue: Spina Bifida. Gues Ed: Brei, T and Houtrow A, *J Pediatr Rehabil Med* 10(3-4):189-194, 2017.
127. Luthy DA, Wardinsky T, Shurtleff DB, et al: Cesarean section before the onset of labor and subsequent motor function in infants with meningocele diagnosed antenatally, *N Engl J Med* 324:662-666, 1991.
128. Magill-Evans J, Galambos N, Darrach J, et al: Predictors of employment for young adults with developmental motor disabilities, *Work* 31:433-442, 2008.
129. Marlin AE: Management of hydrocephalus in the patient with myelomeningocele: an argument against third ventriculostomy, *Neurosurg Focus* 16:E4, 2004.
130. Marreiros H, Loff C, Calado E: Osteoporosis in paediatric patients with spina bifida, *J Spinal Cord Med* 35:129-130, 2012.
131. Mazur JM, Shurtleff D, Menelaus M, et al: Orthopaedic management of high-level spina bifida, *Early walking compared with early use of a wheelchair*, *J Bone Joint Surg Am* 71:56-61, 1989.
132. Mazur JM, Stillwell A, Menelaus M: The significance of spasticity in the upper and lower limbs in myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Br* 68:213-217, 1986.
133. McComb JG: A practical clinical classification of spinal neural tube defects, *Childs Nerv Syst* 31(10):1641-1657, 2015.
134. McDonald CM, Jaffe KM, Mosca VS, et al: Ambulatory outcome of children with myelomeningocele: effect of lower extremity strength, *Dev Med Child Neurol* 33:482-490, 1991.
135. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, et al: Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients, *J Urol* 126:205-209, 1981.
136. ed 4, McLone DG, editor: *Pediatric neurosurgery: surgery of the developing nervous system* Philadelphia, 2001, Saunders.
137. McLone DG, Knepper PA: The cause of Chiari II malformation: a unified theory, *Pediatr Neurosci* 15:1-12, 1989.
138. Rosa: Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study, *Lancet* 338:131-137, 1991.
139. Mirkin K, Casey JT, Mukherjee S, et al: Risk of bladder cancer in patients with spina bifida: case reports and review of the literature, *J Pediatr Rehabil Med* 6(3):155-162, 2013.
140. Missmer SA, Suarez L, Felkner M, et al: Exposure to fumonisins and the occurrence of neural tube defects along the Texas-Mexico border, *Environ Health Perspect* 114:237-241, 2006.
141. Mitchell S, Gomes A, Zelig R, et al: Not All Grains Are Created Equal: Gluten-Free Products Not Included in Mandatory Folate Fortification, *Curr Dev Nutr* 3(5), 2019, nzz020.
142. Moretti ME, Bar-Oz B, Fried S, et al: Maternal hyperthermia and the risk for neural tube defects in offspring: systematic review and meta-analysis, *Epidemiology* 16:216-219, 2005.
143. Mourtzinos A, Stoffel JT: Management goals for the spina bifida neurogenic bladder: a review from infancy to adulthood, *Urol Clin North Am* 37:527-535, 2010.
144. Mowla S, Gissler M, Räisänen S, et al: Association between maternal pregestational diabetes mellitus and spina bifida: a population-based case-control study, Finland, 2000-2014, *Birth Defects Res* 112:186-195, 2020.
145. Mukherjee S: Transition to adulthood in spina bifida: changing roles and expectations, *Sci World J* 7:1890-1895, 2007.
146. Muller T, Arbeiter K, Aufricht C: Renal function in meningocele: risk factors, chronic renal failure, renal replacement therapy and transplantation, *Curr Opin Urol* 12:479-484, 2002.
147. Mummareddy N, Dewan MC, Mercier MR, et al: Scoliosis in myelomeningocele: epidemiology, management, and functional outcome, *J Neurosurg Pediatr* 20(1):99-108, 2017.
148. Munson D: The intersection of fetal palliative care and fetal surgery: addressing mortality and quality of life, *Semin Perinatol* 41:101-105, 2017.
149. Naggan L: The recent decline in prevalence of anencephaly and spina bifida, *Am J Epidemiol* 89:154-160, 1969.
150. Naggan L, MacMahon B: Ethnic differences in the prevalence of anencephaly and spina bifida in Boston, MA, *N Engl J Med* 277:1119-1123, 1967.
151. Nelson MD, Widman LM, Abresch RT, et al: Metabolic syndrome in adolescents with spinal cord dysfunction, *J Spinal Cord Med* 30(Suppl 1):S127-S139, 2007.
152. Niall DM, Dowling FE, Fogarty EE, et al: Kyphectomy in children with myelomeningocele: a long-term outcome study, *J Pediatr Orthop* 24:37-44, 2004.
153. North T, Cheong A, Steinbok P, et al: Trends in incidence and long-term outcomes of myelomeningocele in British Columbia, *Childs Nerv Syst* 34:717-724, 2018.
154. Okamoto GA, Lamers JV, Shurtleff DB: Skin breakdown in patients with myelomeningocele, *Arch Phys Med Rehabil* 64:20-23, 1983.
155. Okamoto GA, Sousa J, Telzrow RW, et al: Toileting skills in children with myelomeningocele: rates of learning, *Arch Phys Med Rehabil* 65:182-185, 1984.

156. Omtzigt JG, Los FJ, Grobbee DE, et al: The risk of spina bifida aperta after first-trimester exposure to valproate in a prenatal cohort, *Neurology* 42(4 Suppl 5):119-125, 1992.
157. Overgoor ML, de Jong TP, Cohen-Kettenis PT, et al: Increased sexual health after restored genital sensation in male patients with spina bifida or a spinal cord injury: the TOMAX procedure, *J Urol* 189:626-632, 2013.
158. Pacilli M, Pallot D, Andrews A, et al: Use of Peristeen® transanal colonic irrigation for bowel management in children: a single-center experience, *J Pediatr Surg* 49:269-272, 2014.
159. Pfeiffer CM, Hughes JP, Lacher DA, et al: Estimation of trends in serum and RBC folate in the United States population from pre- to post-fortification using assay-adjusted data from the NHANES 1988-2010, *J Nutr* 142:886-893, 2012.
160. Phuong LK, Schoeberl KA, Raffel C: Natural history of tethered cord in patients with meningomyelocele, *Neurosurgery* 50:989-993, 2002, discussion 993-995.
161. Piatt JH Jr: Treatment of myelomeningocele: a review of outcomes and continuing neurosurgical considerations among adults, *J Neurosurg Pediatr* 6:515-525, 2010.
162. Pingault V, Ente D, Dastot-Le Moal F, et al: Review and update of mutations causing Waardenburg syndrome, *Hum Mutat* 31:391-406, 2010.
163. Ralph K, Moylan P, Canady A, et al: The effects of multiple shunt revisions on neuropsychological functioning and memory, *Neurol Res* 22:131-136, 2000.
164. Rampersaud E, Melvin EC, Speer MC: Nonsyndromic neural tube defects: genetic basis and genetic investigations, Wyszynski DF, editor: *Neural tube defects: from origin to treatment* Oxford, 2006, Oxford University Press, pp 165-175.
165. Ravindra VM, Aldave G, Weiner HL, et al: Prenatal counseling for myelomeningocele in the era of fetal surgery: a shared decision-making approach, *J Neurosurg Pediatr* 28:1-8, 2020.
166. Rietberg CC, Lindhout D: Adult patients with spina bifida cystica: genetic counselling, pregnancy and delivery, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 52:63-70, 1993.
167. Rintoul NE, Sutton LN, Hubbard AM, et al: A new look at myelomeningoceles: functional level, vertebral level, shunting, and the implications for fetal intervention, *Pediatrics* 109:409-413, 2002.
168. Roberts HE, Moore CA, Cragan JD, et al: Impact of prenatal diagnosis on the birth prevalence of neural tube defects, Atlanta, 1990-1991, *Pediatrics* 96(Suppl 1):880-883, 1995.
169. Rosa FW: Spina bifida in infants of women treated with carbamazepine during pregnancy, *N Engl J Med* 324:674-677, 1991.
170. Rotenstein D, Bass AN: Treatment to near adult stature of patients with myelomeningocele with recombinant human growth hormone, *J Pediatr Endocrinol Metab* 17:1195-1200, 2004.
171. Salomao JF, Bellas AR, Leiber RD, et al: Symptomatic Chiari type II malformation, *Arq Neuropsiquiatr* 56:98-106, 1998, in Portuguese.
172. Salomao JF, Cavalheiro S, Matushita H, et al: Cystic spinal dysraphism of the cervical and upper thoracic region, *Childs Nerv Syst* 22:234-242, 2006.
173. Sandhu PS, Broughton NS, Menelaus MB: Tenotomy of the ligamentum patellae in spina bifida: management of limited flexion range at the knee, *J Bone Joint Surg Br* 77:832-833, 1995.
174. Sawatzky BJ, Slobogean GP, Reilly CW, et al: Prevalence of shoulder pain in adult- versus childhood-onset wheelchair users: a pilot study, *J Rehabil Res Dev* 42(3 Suppl 1):1-8, 2005.
175. Sawyer SM, Roberts KY: Sexual and reproductive health in young people with spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 41:671-675, 1999.
176. Schlager TA, Clark M, Anderson S: Effect of a single-use sterile catheter for each void on the frequency of bacteriuria in children with neurogenic bladder on intermittent catheterization for bladder emptying, *Pediatrics* 108(4):E71, 2001.
177. Schletker J, Edmonds T, Jacobson R, et al: Bowel management program in patients with spina bifida, *Pediatr Surg Int* 35(2):243-245, 2019.
178. Seitzberg A, Lind M, Biering-Sørensen F: Ambulation in adults with myelomeningocele, *Is it possible to predict the level of ambulation in early life?* *Childs Nerv Syst* 24:231-237, 2008.
179. Selzman AA, Elder JS, Mapstone TB: Urologic consequences of myelodysplasia and other congenital abnormalities of the spinal cord, *Urol Clin North Am* 20:485-504, 1993.
180. Shang AJ, Yang CH, Cheng C, et al: Microsurgical efficacy in 326 children with tethered cord syndrome: a retrospective analysis, *Neural Regen Res* 14:149-155, 2019.
181. Sharrard WJW: The segmental innervation of the lower limb muscles of man, *Ann R Coll Surg Engl* 35:106-122, 1964.
182. Shaw GM, Nelson V, Olshan AF: Paternal occupational group and risk of offspring with neural tube defects, *Paediatr Perinat Epidemiol* 16:328-333, 2002.
183. Shen G, He P, Du Y, et al: Identification of biomarkers by proteomics for prenatal screening for neural tube defects, *Tohoku J Exp Med* 238:123-129, 2016.
184. Shin M, Besser LM, Siffel C, et al: Prevalence of spina bifida among children and adolescents in 10 regions in the United States, *Pediatrics* 126:274-279, 2010.
185. Sholas MG, Tann B, Gaebler-Spira D: Oral bisphosphonates to treat disuse osteopenia in children with disabilities: a case series, *J Pediatr Orthop* 25:326-331, 2005.
186. Slater JE: Rubber anaphylaxis, *N Engl J Med* 320:1126-1130, 1989.
187. Smith GK: The history of spina bifida, hydrocephalus, paraplegia, and incontinence, *Pediatr Surg Int* 17:424-432, 2001.
188. Smithells RW, Sheppard S, Schorah CJ: Vitamin deficiencies and neural tube defects, *Arch Dis Child* 51:944-950, 1976.
189. Snodgrass WT, Adams R: Initial urologic management of myelomeningocele, *Urol Clin North Am* 31:427-434, 2004.
190. Sousa JC, Gordon LH, Shurtleff DB: Assessing the development of daily living skills in patients with spina bifida, *Dev Med Child Neurol Suppl* 37:134-142, 1976.
191. Spina Bifida Association. Folic acid facts. [www.spinabifidaassociation.org/site/c.evKRI7OXIoJ8H/b.8090137/k.8D22/Folic\\_Acid\\_Facts.htm](http://www.spinabifidaassociation.org/site/c.evKRI7OXIoJ8H/b.8090137/k.8D22/Folic_Acid_Facts.htm).
192. Spindel MR, Bauer SB, Dyro FM, et al: The changing neurourologic lesion in myelodysplasia, *JAMA* 258:1630-1633, 1987.
193. Stevenson KL: Chiari type II malformation: past, present, and future, *Neurosurg Focus* 16:E5, 2004.
194. Stott D, Kispert A, Herrmann BG: Rescue of the tail defect of Brachyury mice, *Genes Dev* 7:197-203, 1993.
195. Sutton LN: Fetal surgery for neural tube defects, *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 22:175-188, 2008.
196. Swaroop VT, Dias L: Orthopedic management of spina bifida, *Part I: hip, knee, and rotational deformities*, *J Child Orthop* 3:441-449, 2009.
197. Swaroop VT, Dias L: Orthopaedic management of spina bifida, *Part II: foot and ankle deformities*, *J Child Orthop* 5:403-414, 2011.
198. Szalay EA, Cheema A: Children with spina bifida are at risk for low bone density, *Clin Orthop Relat Res* 469:1253-1257, 2011.
199. Tarcan T, Onol FF, Ilker Y, et al: The timing of primary neurosurgical repair significantly affects neurogenic bladder prognosis in children with myelomeningocele, *J Urol* 176:1161-1165, 2006.
200. Taylor JS, Erkek E: Latex allergy: diagnosis and management, *Dermatol Ther* 17:289-301, 2004.
201. Thomson JD, Segal LS: Orthopedic management of spina bifida, *Dev Disabil Res Rev* 16:96-103, 2010.
202. Tortori-Donati P, Rossi A, Cama A: Spinal dysraphism: a review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification, *Neuroradiology* 42:471-491, 2000.
203. Trigubo D, Negri M, Salvatico RS, et al: The role of intrauterine magnetic resonance in the management of myelomeningocele, *Childs Nerv Syst* 33:1107-1111, 2017.
204. Trivedi J, Thomson JD, Slakey JB, et al: Clinical and radiographic predictors of scoliosis in patients with myelomeningocele, *J Bone Joint Surg Am* 84:1389-1394, 2002.
205. Trollmann R, Bakker B, Lundberg M, et al: Growth in pre-pubertal children with myelomeningocele (MMC) on growth hormone (GH): the KIGS experience, *Pediatr Rehabil* 9:144-148, 2006.
206. Trollmann R, Dörr HG, Strehl E, et al: Growth and pubertal development in patients with meningomyelocele: a retrospective analysis, *Acta Paediatr* 85:76-80, 1996.

207. Trollmann R, Strehl E, Dorr HG: Precocious puberty in children with myelomeningocele: treatment with gonadotropin-releasing hormone analogues, *Dev Med Child Neurol* 40:38-43, 1998.
208. Trollmann R, Strehl E, Wenzel D, et al: Does growth hormone (GH) enhance growth in GH-deficient children with myelomeningocele? *J Clin Endocrinol Metab* 85:2740-2743, 2000.
209. Tuli S, Drake J, Lamberti-Pasculli M: Long-term outcome of hydrocephalus management in myelomeningoceles, *Childs Nerv Syst* 19:286-291, 2003.
210. Turhan AH, Isik S: Neural tube defects: a retrospective study of 69 cases, *Asian J Neurosurg* 14(2):506-509, 2019.
211. Uehling DT, Smith J, Meyer J, et al: Impact of an intermittent catheterization program on children with myelomeningocele, *Pediatrics* 76:892-895, 1985.
212. Vachha B, Adams R: Myelomeningocele, temperament patterns, and parental perceptions, *Pediatrics* 115:e58-e63, 2005.
213. van Mechelen MC, Verhoef M, van Asbeck FW, et al: Work participation among young adults with spina bifida in the Netherlands, *Dev Med Child Neurol* 50:772-777, 2008.
214. Verhoef M, Barf HA, Post MW, et al: Secondary impairments in young adults with spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 46:420-427, 2004.
215. Verhoef M, Barf HA, Vroege JA, et al: Sex education, relationships, and sexuality in young adults with spina bifida, *Arch Phys Med Rehabil* 86:979-987, 2005.
216. Verhoef M, Lurvink M, Barf HA, et al: High prevalence of incontinence among young adults with spina bifida: description, prediction and problem perception, *Spinal Cord* 43:331-340, 2005.
217. von Linstow ME, Biering-Sørensen I, Liebach A, et al: Spina bifida and sexuality, *J Rehabil Med* 46:891-897, 2014.
218. Wagner R, Tse W, Gosemann J, et al: Prenatal maternal biomarkers for the early diagnosis of congenital malformations: a review, *Pediatr Res* 86:560-566, 2015, 2019Syst 31, 1641-1657.
219. Wallingford JB, Niswander LA, Shaw GM, et al: The continuing challenge of understanding and preventing neural tube defects, *Science* 339:1222002, 2013.
220. Warschausky S, Kaufman JN, Schutt W, et al: Health self-management, transition readiness and adaptive behavior in persons with cerebral palsy or myelomeningocele, *Rehabilitat Psychol* 62(3):268-275, 2017.
221. Ware AL, Kulesz PA, Juranek J, et al: Cognitive control and associated neural correlates in adults with spina bifida myelomeningocele, *Neuropsychology* 31(4):411-423, 2017.
222. Webb TS: Optimizing health care for adults with spina bifida, *Develop Disabil Res Rev* 16:76-81, 2010.
223. Williams EN, Broughton NS, Menelaus MB: Age-related walking in children with spina bifida, *Dev Med Child Neurol* 41:446-449, 1999.
224. Williams J, Mai CT, Mulinare J, et al: Updated estimates of neural tube defects prevented by mandatory folic acid fortification—United States, 1995-2011, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 64:1-5, 2015.
225. Woodhouse CR: Prospects for fertility in patients born with genitourinary anomalies, *J Urol* 165:2354-2356, 2001.
226. Woodhouse CR: Sexual function in boys born with exstrophy, myelomeningocele, and micropenis, *Urology* 52:3-11, 1998.
227. Wool C: Systematic review of the literature: parental outcomes after diagnosis of fetal anomaly, *Adv Neonatal Care* 11:182-192, 2011.
228. World Health Organization. Towards a common language for functioning, disability and health. [www.who.int/classifications/icf/icfbeginnersguide.pdf?ua=1](http://www.who.int/classifications/icf/icfbeginnersguide.pdf?ua=1).
229. Wu HY, Baskin LS, Kogan BA: Neurogenic bladder dysfunction due to myelomeningocele: neonatal versus childhood treatment, *J Urol* 157:2295-2297, 1997.
230. Yamada S, Won DJ, Yamada SM: Pathophysiology of tethered cord syndrome: correlation with symptomatology, *Neurosurg Focus* 16:E6, 2004.
231. Yavuz A, Bayar G, Kilinc MF, et al: The relationship between nocturnal enuresis and spina bifida occulta: a prospective controlled trial, *Urology* 120:216-221, 2018.
232. Yu Y, Cozen W, Hwang AE: Birth anomalies in monozygotic and dizygotic twins: results from the California twin registry, *J Epidemiol* 29:18-25, 2019.
233. Zimmermann A, Law C, Blount J, et al: Neuropathic arthropathy of the elbow in a paediatric patient with myelomeningocele, *Dev Neurorehabil* 10:261-264, 2007.

# 49

## Lesiones medulares

THOMAS N. BRYCE, VINCENT HUANG Y MIGUEL X. ESCALON

### Perspectiva histórica

Antes de la mitad del siglo xx, la lesión medular era sinónimo de muerte, bien de forma instantánea o tras un período de gran sufrimiento. El Papiro quirúrgico de Edwin Smith, redactado hace casi 5.000 años, contiene descripciones de casos de lesión medular (LM, o lesión de la médula espinal [LME]) cervical, entre otras lesiones traumáticas, y también comenta sobre los tratamientos recomendados. En relación con los casos de LM cervical, el autor afirma que estos casos son «un mal que no debe ser tratado». <sup>65</sup> A principios del siglo xix, Lord Nelson, almirante de la flota británica, recibió una herida de bala en el tórax durante la batalla de Trafalgar. Fue trasladado de forma inmediata al cirujano del barco, al que le dijo «he perdido la capacidad de movimiento y la sensibilidad por debajo del tórax». La respuesta del cirujano fue: «señor, por desgracia para nuestro país, no puedo hacer nada por usted». Posteriormente, en el mismo siglo, James A. Garfield, el presidente de EE. UU., sufrió una herida por arma de fuego en el cono medular y no sobrevivió más que 3 meses. <sup>72</sup>

Durante la primera mitad del siglo xx, el pronóstico de los pacientes que sobrevivían a una LM era malo. Durante la Primera Guerra Mundial, un 80% de los soldados norteamericanos con LM fallecían en 2 semanas y el 20% que sobrevivían más padecían lesiones incompletas. La supervivencia de los soldados británicos con una LM durante ese período era mejor que la de los norteamericanos. A pesar de todo, se estima que un 80% habían fallecido a los 3 años. Sin embargo, la asistencia alemana de los supervivientes con una LM era significativamente mejor y la mortalidad descrita era solo del 33%. <sup>62</sup>

Gracias a la experiencia de atender a un enorme número de soldados con lesiones medulares durante la Primera Guerra Mundial, los clínicos pioneros fueron adquiriendo conocimientos sobre cómo se podía tratar a los pacientes con LM de una forma distinta a la empleada históricamente o no tratarlos en absoluto, lo que se asociaba a un mal pronóstico. Otfried Foerster, un neurólogo y neurocirujano autodidacta alemán, trató casi 5.000 lesiones del sistema nervioso durante la guerra. <sup>170</sup> El defendía el entrenamiento físico para recuperar la función y fue pionero en la aplicación de algunas intervenciones, como las rizotomías para tratar la espasticidad grave y facilitar la movilidad y también ha pasado a la historia como mentor de Ludwig Guttmann antes de que este huyera de la Alemania nazi. Al mismo tiempo en EE. UU., Donald Munro desarrolló una unidad de LM en Boston que se convirtió en el primer modelo de asistencia de estas lesiones en este país. También era defensor del entrenamiento físico y empezó a tratar de forma sistemática algunas de las complicaciones secundarias de la LM, que históricamente causaban la mortalidad precoz, entre las cuales se incluía una técnica de llenado y drenaje de la vejiga urinaria para reducir las infecciones y los cambios de postura frecuentes de los pacientes en la cama para evitar el desarrollo de las lesiones por presión. <sup>62</sup>

A mitad del siglo, Harry Botterell y Al Jousse, influidos por el ejemplo de Munro, establecieron el primer centro de LM en Toronto, Canadá. Al mismo tiempo en Inglaterra, en el National Spinal Injury Centre del Hospital Stoke Mandeville, Guttmann introdujo un abordaje todavía más integral de la asistencia en el que se combinaba el entrenamiento físico, la nutrición y la atención psicológica de los LM, junto con los cuidados de la piel, la vejiga y el intestino. <sup>62,170</sup> Este abordaje evolucionó para convertirse en la base de la experiencia de los profesionales dedicados a las LM en la actualidad. El programa que dirigió se convirtió en la referencia para el cuidado de las unidades de LM y fue adoptado por todo el mundo. Guttmann fundó también la primera revista y la primera sociedad profesional dedicada a la investigación y asistencia en LM. Con frecuencia se le considera el «padre de la asistencia de la LM» por todos estos logros. En EE. UU. durante la Segunda Guerra Mundial, Ernest Bors y Estin Comarr desarrollaron unidades especiales para la LM en los hospitales militares (que posteriormente se convirtieron en los hospitales de la Veterans Administration [VA]). <sup>62</sup> Estas unidades integraron la asistencia médica y la rehabilitación física y fueron ejemplo de una asistencia integral. Sin embargo, como estas unidades solo se ocupaban de los veteranos con lesiones agudas, su repercusión fue limitada. En las décadas posteriores la asistencia de los veteranos siguió estando fragmentada en EE. UU. y solo se consiguió el modelo integral que existe en la actualidad cuando el gobierno norteamericano empezó a apoyar el desarrollo del sistema modelo para la LM.

John Young, un médico especialista en medicina física y rehabilitación norteamericano que había visitado a Guttmann a principios de la década de los sesenta y había conocido su filosofía de mantener la asistencia de la LM durante toda la vida, fue el primer receptor de una beca para ensayar el sistema modelo en 1970. El programa desarrollado inicialmente por Young y posteriormente creado por el sistema modelo ha tenido una notable influencia sobre el manejo de la LM en EE. UU. a lo largo de los años.

### Sistemas modelo de asistencia

Al tiempo que en EE. UU. se desarrollaban sistemas especiales para los traumatismos, los responsables de la asistencia sanitaria empezaron a observar diferencias en los resultados que se obtenían con estos sistemas y también en el pronóstico de los pacientes atendidos en las escasas unidades de rehabilitación de LM. Estos sistemas para los traumatismos se basaban en que los lesionados fueran manejados en el lugar del accidente por técnicos médicos de emergencia bien formados dotados con equipos y vehículos para el traslado actualizados. Posteriormente los pacientes eran clasificados en centros traumatológicos especialmente diseñados para esta finalidad, que cumplían criterios estrictos para la asistencia traumatológica de urgencia y aguda, en lugar de ser transportados al hospital más cercano. El éxito de este

sistema traumatológico pone de relieve que una formación, experiencia y dotación de plantilla inadecuada, junto con la carencia de equipos e instalaciones adecuadas, no solo pone en riesgo la supervivencia de la persona con lesiones graves, sino que se traduce en la aparición de complicaciones y un mal pronóstico funcional. Por eso se planteó la hipótesis de que era posible mejorar el pronóstico funcional y reducir el coste de la asistencia si se aportaba una asistencia óptima desde los primeros momentos tras una lesión discapacitante grave y durante todo el tiempo que duraran los problemas médicos primarios y secundarios y la discapacidad.

Desde sus inicios como un proyecto de demostración único en 1970, el sistema modelo de lesión medular se ha ampliado y en 2018 había 14 sistemas de este tipo y 5 centros de seguimiento patrocinados por el National Institute on Disability, Independent Living, and Rehabilitation Research (NIDILRR), bajo el auspicio del Department of Health and Human Services (HHS) de EE. UU. Cada sistema financiado tiene que cumplir cuatro requisitos básicos. En primer lugar, tiene que disponer de varios componentes clínicos integrados: servicios médicos de urgencia; un centro traumatológico; servicios de rehabilitación integrales para pacientes ingresados y ambulatorios, que incluyan servicios para orientación vocacional y laboral; y programas de seguimiento y mantenimiento de la salud durante toda la vida. En segundo lugar, cada uno de los sistemas financiados tiene que recoger los datos de los pacientes a los que atiende y comunicarlos a la base de datos del sistema modelo de LM nacional. En tercer lugar, cada sistema tiene que realizar investigación según las prioridades de los financiadores y, por último, tiene que difundir los resultados de la misma.

En consecuencia, el sistema modelo de LM ha resultado clave para desarrollar las referencias de cuidado y los nuevos tratamientos; realizar estudios de investigación epidemiológica, sobre servicios sanitarios y sobre pronóstico; y ha generado miles de publicaciones y materiales formativos. La base de datos del sistema modelo de LM nacional existe desde 1973 y contiene datos sobre unas 32.000 personas con LM.<sup>148</sup> A partir de este modelo se han desarrollado muchas bases de datos sobre LM en otros países del mundo y una que recoge datos de varios países europeos, la base de datos del European Multicenter Study about SCI (EMSCI).

## Subespecialidad de medicina de la lesión medular

La mayor parte de los médicos que realizan la asistencia no quirúrgica con una LM en EE. UU. han sido especialistas en medicina física y rehabilitación. Antes, la mayor parte de estos médicos desarrollaban sus conocimientos especiales gracias a la asistencia que administraban más que a un entrenamiento específico. La creación de una subespecialidad médica para los LM fue planteada por vez primera a finales de la década de los setenta y ganó fuerza a principios de los noventa. Gracias a los esfuerzos concertados de muchos individuos y organizaciones, el American Board of Medical Specialties aprobó en 1995 la creación de esta subespecialidad. Tras completar con éxito la residencia en Medicina de LM acreditada por el Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME) y aprobar el examen realizado por el American Board of Physical Medicine and Rehabilitation (ABPMR), se concede el certificado de medicina de las LM a través del ABPMR. Varios cientos de personas se han certificado en esta subespecialidad desde el primer examen realizado en 1999.

## Epidemiología

### Incidencia y prevalencia

De todas las regiones del mundo desarrollado que controlan las LM, América del Norte presenta la incidencia anual más alta de LM traumática. La incidencia en EE. UU. es aproximadamente 54 casos por millón (o unas 17.700 anuales), mientras que en Canadá es de 53

casos por millón.<sup>149</sup> En otras regiones desarrolladas la incidencia es considerablemente inferior, oscilando entre 19 y 24 casos por millón en Francia y España, respectivamente, y entre 12 y 14 casos por millón en Países Bajos, Qatar, Irlanda, Finlandia y Australia.<sup>21</sup>

Se discute el número exacto de personas con LM que viven actualmente en EE. UU. (prevalencia); sin embargo, dado que la incidencia de LM en EE. UU. y Canadá es parecida, se puede estimar la prevalencia a partir de los datos canadienses,<sup>21</sup> donde la prevalencia aproximada son 1.298 casos por millón; esto permite llegar a la conclusión de que en EE. UU. viven unas 288.000 personas afectadas por una LM, con un intervalo que oscila entre 247.000 y 358.000 personas.<sup>172</sup> Esta cifra se basa en una población estimada de 327 millones en EE. UU.<sup>189</sup>

Igual que sucede en los datos de incidencia, la prevalencia de LM traumática en otras regiones del mundo es considerablemente inferior, con valores que oscilan desde los 280 casos por millón de Finlandia a los 681 casos por millón de Australia.<sup>21</sup>

Los niños menores de 16 años representan un 3-5% de todos los casos de LM anuales, mientras que los menores de 20 años representan un 15-20% de estas LM.<sup>39</sup>

### Edad en el momento de la lesión, sexo y estado civil

La incidencia de LM traumática es bimodal, siendo máxima en adultos jóvenes y adultos mayores (> 65 años).<sup>149</sup> En EE. UU., la incidencia de LM traumática en adultos mayores (> 65 años) se aproxima a 90 casos por millón. Además, la incidencia de LM traumática creciente en los adultos mayores no se observa en otros grupos de edad en ningún lugar del planeta.<sup>149</sup> En EE. UU., la edad media en el momento de la lesión ha aumentado desde los 29 años en la década de los sesenta a 43 en la primera década del siglo XXI, superando ligeramente el aumento de la edad media de la población general norteamericana en este período.<sup>57,172</sup> La mayor parte de las LM traumáticas se producen en hombres, con un 70-80% del total, en función de la base de datos analizada.<sup>148,149</sup> La relación entre hombres y mujeres es igual hasta los 5 años, edad a partir de la cual este cociente empieza a favorecer a los hombres y llega a superar un 80% entre los 16 y 20 años. Sin embargo, con la edad y especialmente a partir de los 65 años, este cociente se vuelve a estrechar y las mujeres representan un 44% de los casos de LM después de los 65 años.

En los pacientes que estaban casados cuando sufrieron la LM, la frecuencia de divorcio aumenta tras la misma en comparación con la población general, sobre todo durante los 3 primeros años tras la lesión. La frecuencia anual de matrimonios de los pacientes solteros que tienen una LM es inferior a la de pacientes sin ella.<sup>57</sup>

### Causas de la lesión medular

Las causas más frecuentes de LM a nivel mundial son, por orden de incidencia decreciente, los accidentes de tráfico, las caídas, la violencia y el deporte. Esta incidencia es distinta según las regiones del mundo, de forma que los accidentes de tráfico ocasionan aproximadamente un 50% de los casos en Europa y un 40% de los casos en América del Norte, el sudeste asiático y el Mediterráneo. Las caídas son la causa de un 30% de los casos en América del Norte y Europa y más del 40% en el sureste asiático y el Mediterráneo. El National Spinal Cord Injury Statistical Center (NSCISC) ha creado un calculador informático en línea que resume los datos del sistema de modelo de LM y permite a los usuarios buscar las principales causas de LM según la edad, raza/etnia y sexo.<sup>121</sup>

Aunque los accidentes de tráfico son una causa importante de LM en todos los grupos de edad, las caídas son las más frecuentes en los mayores de 60 años. Las caídas desde gran altura (> 1 m) son más frecuentes en los jóvenes, mientras que las caídas desde baja altura (< 1 m) lo son en los mayores de 45.<sup>21</sup> Las LM en ancianos suelen relacionarse con una estenosis del canal medular cervical y se producen

por traumatismos relativamente menores, como una caída en casa o en la calle o un accidente de tráfico a poca velocidad. La violencia muestra una gran variabilidad como causa y es responsable de aproximadamente un 14% de casos en EE. UU.,<sup>172</sup> frente a < 2% en Canadá y Australia.<sup>21</sup>

Las etiologías en niños son paralelas a las descritas en adultos jóvenes, pero más del 30% de estas lesiones se producen por el deporte, destacando el buceo como la causa más frecuente en este contexto.<sup>19</sup> Los deportes producen más LM en hombres que en mujeres solo a partir de los 13 años. En los pacientes menores de 1 año que desarrollan una LM las causas más frecuentes son médicas y quirúrgicas, mientras que los accidentes de tráfico representan aproximadamente un 65% de los casos en menores de 5 años. Las causas exclusivas de LM en niños son las lesiones por el cinturón de seguridad, los traumatismos durante el parto, las lesiones por malos tratos infantiles y las alteraciones de la unión craneovertebral.

Los niños menores de 8 años muestran una incidencia significativamente más alta de lesión medular sin alteraciones radiológicas (SCIWORA), un retraso en la aparición de deficiencias neurológicas (que oscila entre media hora y 4 días) y lesiones neurológicas más completas que los niños mayores y los adultos.<sup>194</sup> Entre los niños menores de 10 años aparecen SCIWORA en un 60% de los casos, algo que sucede solo en un 20% de los mayores.<sup>194</sup>

Las LM neonatales aparecen en 1 de cada 60.000 nacimientos y se suelen asociar con la presentación de nalgas, que produce lesiones de la médula cervical baja o torácica alta con mayor frecuencia.<sup>152</sup> Sin embargo, la LM cervical alta se asocia a la presentación y al parto en céfálica.

## Nivel neurológico y extensión de la lesión neurológica

Según la base de datos de LM nacional (14 sistemas modelo de la asistencia en EE. UU.) y la base de datos de la Nationwide Emergency Department Sample (NEDS) (980 departamentos de urgencias de base hospitalaria en 29 estados de EE. UU.), la tetraplejía es más frecuente que la paraplejía y representa un 52-59% de los casos de LM.<sup>146,167</sup> Los porcentajes de casos que constituyen lesiones completas, 31 y 11% de los casos de LM en la base de datos de LM nacional y NEDS, respectivamente, son notablemente distintos.<sup>148,167</sup> Esto no sorprende dada la composición de los centros que aportan casos a cada una de ellas.

En cualquier caso, los ancianos tienen más probabilidad de sufrir lesiones neurológicas incompletas, sobre todo las que afectan a la región cervical.

## Esperanza de vida, morbilidad y causas de muerte

La esperanza de vida de los pacientes con una LM es inferior a la de aquellas sin esta afectación. Los pacientes con LM tienen entre dos y cinco veces más riesgo de muerte prematura.<sup>21</sup> La mortalidad es máxima durante el primer año tras la lesión y se reduce de forma significativa después. Los principales factores predictores de la mortalidad incluyen el nivel y si la lesión es completa, la edad en el momento de la misma y la necesidad de usar un respirador para respirar. Otros factores que condicionan la longevidad tras el primer año posterior a la lesión incluyen una baja satisfacción con la vida, la mala salud, el sufrimiento emocional, la dependencia funcional y el mal ajuste a la discapacidad.<sup>118</sup> La página web de NSCISC actualiza de forma anual la esperanza de vida desde la aparición de la LM en función del nivel neurológico y la dependencia del respirador (tabla 49.1). La NSCISC también ha desarrollado y mantiene una calculadora en línea que permite estimar la esperanza de vida de las personas con LM que han sobrevivido al menos 1 año.<sup>127</sup> Se debería recordar que las estimaciones de esperanza de vida no permiten diferenciar entre las múltiples variables importantes que pueden condicionar

de forma significativa la supervivencia, como las comorbilidades médicas, el acceso a los cuidados médicos y de enfermería y el apoyo social, todos los cuales pueden influir en la esperanza de vida de un paciente concreto.

Los trastornos secundarios de la LM ya no son la principal causa de muerte en los pacientes con este cuadro en los países de alto nivel económico. Las enfermedades del aparato respiratorio, sobre todo la neumonía, son la principal causa de muerte tanto durante el primer año posterior a la lesión como en los años posteriores (tabla 49.2). La quinta causa de muerte más frecuente, que corresponde a «otras cardiopatías», parece reflejar muertes que se producen en apariencia por un ataque cardíaco en pacientes jóvenes sin una enfermedad cardíaca o vascular de base aparente o una arritmia cardíaca.<sup>57</sup>

Tras la LM, la frecuencia de complicaciones, incluida neumonía, insuficiencia respiratoria, embolia pulmonar (EP), cálculos renales y hemorragia digestiva, es más alta en los adultos mayores (> 65 años).<sup>166</sup>

## Anatomía, mecánica y síndromes de lesiones traumáticas

Dado que la columna vertebral ósea se elonga más que la médula espinal durante el desarrollo embrionario, la médula suele terminar a nivel del disco intervertebral L1-L2. Sin embargo, es importante recordar que, por la variabilidad natural, la médula espinal puede terminar más rostral a nivel de T12 o más caudal alcanzando el cuerpo vertebral de L3. Los segmentos de la médula espinal no están alineados con los correspondientes niveles óseos del mismo número (fig. 49.1), algo que resulta especialmente evidente en la médula torácica distal y lumbar, donde los segmentos medulares L1-L5 están adyacentes a las vértebras T11-T12 y los segmentos medulares S1-S5 lo están a la vértebra L1. Este concepto puede emplearse también cuando se evalúan estudios radiológicos que correlacionan el nivel de lesión neurológica (NLN) con el nivel correspondiente de daño óseo (p. ej., una fractura por estallido de T11 con compresión medular debería ocasionar un NLN de L1 o L2 en lugar de T11).

El extremo afilado de la médula espinal, que contiene los segmentos medulares sacros, se llama cono medular. La colección de raíces lumbares y sacras largas presentes en el canal distal al cono medular se llama cola de caballo por su parecido con esta estructura. Las meninges de la médula espinal incluyen la piamadre, una membrana vascular que cubre la médula espinal, la capa aracnoides y la duramadre. El espacio subaracnoideo, llamado también espacio intratecal, contiene líquido cefalorraquídeo (LCR). Mientras que la piamadre permanece pegada contra la médula espinal, el LCR llena el espacio suprayacente y empuja la aracnoides contra la duramadre, formando una capa única. El margen caudal de la capa formada por la duramadre y la aracnoides crea la prolongación inferior del espacio intratecal y termina en la segunda vértebra sacra (fig. 49.2). El espacio epidural vertebral se localiza entre la duramadre y el periostio de los cuerpos vertebrales y contiene un plexo venoso vertebral interno, grasa y tejido areolar laxo.

Un corte transversal de la médula espinal (fig. 49.3) revela una región central con forma de mariposa de sustancia gris, que alberga los cuerpos de las neuronas, sus prolongaciones, células gliales de soporte y pequeños vasos alrededor de una sustancia blanca, que contiene los tractos de fibras neuronales y las células gliales de soporte. La sustancia gris se subdivide en dos astas a cada lado, llamadas astas anterior (ventral) y posterior (dorsal). El asta posterior contiene los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas y el anterior alberga los cuerpos neuronales de las interneuronas y las motoneuronas.

La sustancia blanca se subdivide en tres columnas a cada lado, que se denominan columnas anterior, lateral y posterior. Las columnas se subdividen en tractos. El tracto grácil, localizado en la columna posteromedial, alberga fibras de los dermatomas T7-S5, que transmiten la sensación de tacto, vibración y posición. El tracto cuneiforme, localizado en la columna posterolateral rostral a T6, contiene

TABLA  
49.1

## Esperanza de vida (años) de los pacientes con una LM que sobreviven al menos 24 h después de la lesión

Edad en el momento de la lesión	Sin LM	AIS D		AIS ABC		DEPENDIENTE DE VENTILADOR
		Cualquier nivel	T1-S3	C5-C8	C1-C4	Cualquier nivel
10 años	69,2	61,5	53,8	48,2	41,1	16,0
15 años	64,2	56,6	49,0	43,4	36,5	12,1
20 años	59,4	52,0	44,7	39,1	32,5	9,8
25 años	54,7	47,6	40,8	35,3	29,2	9,4
30 años	50,0	43,4	37,0	31,7	26,2	10,5
35 años	45,3	39,1	33,2	28,2	23,4	9,9
40 años	40,7	34,8	29,5	24,7	20,6	8,6
45 años	36,1	30,7	25,9	21,4	18,2	7,8
50 años	31,6	26,6	22,2	18,1	15,3	6,1
55 años	27,4	22,7	18,9	15,3	12,8	4,6
60 años	23,3	19,2	16,0	13,0	11,1	3,6
65 años	19,4	15,8	12,9	10,5	8,9	2,7
70 años	15,7	12,5	10,0	7,9	6,6	1,8
75 años	12,3	9,4	7,4	5,7	4,6	1,1
80 años	9,2	6,8	5,1	3,8	3,0	0,5

Los valores de las personas sin LM se han obtenido de las tablas de vida de 2017 para la población general de EE. UU.

AIS, escala de limitación ASIA; LM, lesión medular.

Tomado de National Spinal Cord Injury Statistical Center: 2019 annual statistical report—complete public version, Birmingham, AL, 2019, University of Alabama at Birmingham.

fibras de los dermatomas por encima de T7 y transmiten también el tacto, la vibración y la posición. Estos tractos, que conforman las columnas posteriores, ascienden ipsilateralmente hacia el bulbo raquídeo. El tracto espinotalámico lateral, que se localiza en la periferia de la columna lateral, contiene fibras que transmiten el dolor y la temperatura; este tracto asciende contralateral hacia el tálamo. El tracto corticoespinal lateral es central y posterior en la columna lateral, lleva fibras, en su mayor parte originadas en la corteza motora y que son responsables de los movimientos voluntarios y reflejos. Aproximadamente un 90% de las fibras del tracto corticoespinal atraviesan la línea media en la parte caudal del bulbo y forman las decusaciones piramidales, para luego descender contralateralmente en el tracto corticoespinal lateral y terminar en las interneuronas y en las motoneuronas  $\alpha$  y  $\gamma$  de la médula espinal. Las otras fibras corticoespinales, localizadas en la columna anterior medial, no atraviesan la línea media en el bulbo y descienden ipsilateralmente en el tracto corticoespinal anterior. Estas fibras acaban cruzando la línea media a nivel segmentario cerca de sus terminaciones en interneuronas y motoneuronas  $\alpha$  y  $\gamma$  de la médula espinal. Las lesiones de distintas partes de la médula espinal determinan daño de distintos tractos y, en consecuencia, debutan con grados variables de debilidad o pérdida sensitiva. Por ejemplo, el síndrome de Brown-Séquard es una lesión medular en la cual un lado del cuerpo se lesiona más que el otro (fig. 49.4), determinando una debilidad y pérdida de la sensibilidad posicional ipsilateral relativamente más importante, pero pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica contralateral.

Una neurona corticoespinal se denomina motoneurona superior (MNS). La motoneurona con la cual establece sinapsis en la médula espinal, que sale de la misma para inervar el músculo, se conoce como motoneurona inferior (MNI). Si las lesiones de la MNS y la MNI dentro de la médula espinal se localizan en unos pocos niveles

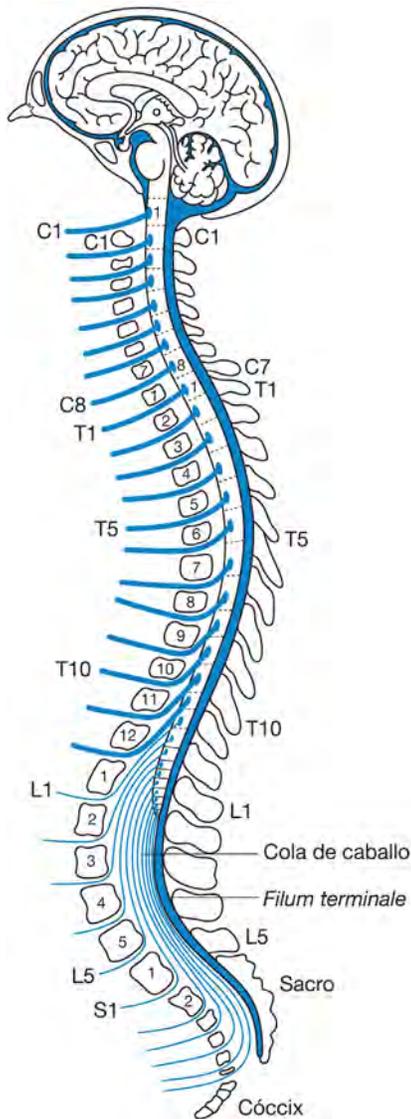
segmentarios en cualquier posición rostral al cono medular (v. más adelante), aparecerá una constelación de signos y síntomas que se suele denominar síndrome de MNS. Dentro del mismo se incluyen pérdida del movimiento voluntario, espasticidad, hiperreflexia, *clonus* y aparición del signo de Babinski. Si además se produce la lesión de un número significativo de MNI por debajo del nivel de la lesión, se

TABLA  
49.2

## Principales causas de muerte

Causa	Frecuencia
Enfermedades del aparato respiratorio	21,4%
Enfermedades infecciosas y parasitarias	12,0%
Neoplasias	10,8%
Cardiopatía isquémica e hipertensiva	10,4%
Otras cardiopatías	8,3%
Lesiones accidentales	6,7%
Enfermedades digestivas	4,9%
Enfermedad cerebral vascular	3,5%
Suicidio	3,0%
Enfermedades de la circulación pulmonar	3,0%

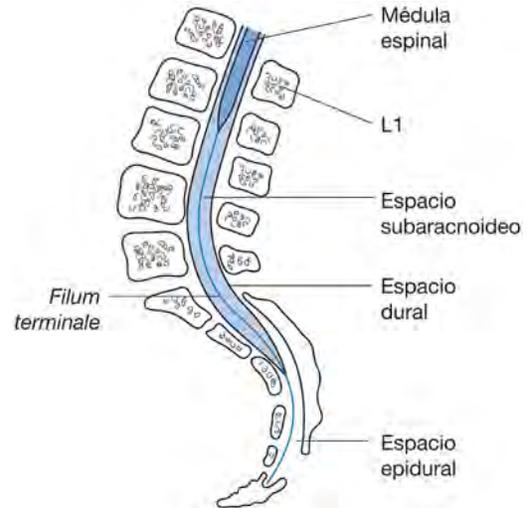
Modificado de National Spinal Cord Injury Statistical Center: 2019 annual statistical report—complete public version, Birmingham, AL, 2019, University of Alabama at Birmingham.



• **Figura 49.1** Esquema sagital que muestra la relación entre los segmentos numerados de la médula espinal y los cuerpos vertebrales correspondientes. (Reproducido a partir de Pansky B, Allen D, Budd G: *Review of neuroscience*, ed 2, New York, 1998, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)

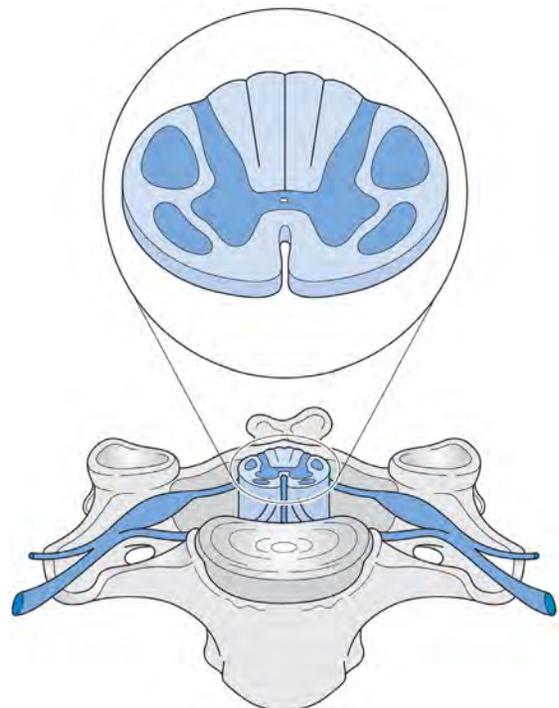
perderá el movimiento voluntario sin desarrollo posterior de los demás componentes del síndrome de MNS. Ejemplos de esta lesión, que se denomina lesión de MNI, incluyen una LM causada por una alteración vascular extensa de la médula espinal, una lesión del cono medular o una lesión de la cola de caballo. El síndrome del cono medular incluye daños en la médula espinal sacra y las raíces nerviosas lumbares en el canal medular (fig. 49.5), que condicionan una arreflexia de la vejiga, el intestino y los miembros inferiores. Las lesiones del cono medular localizadas en la médula sacra proximal pueden en ocasiones conservar el reflejo sacro, como el reflejo bulbocavernoso (BC). El síndrome de la cola de caballo es una lesión de las raíces lumbosacras dentro del canal medular (fig. 49.6), que produce una arreflexia de la vejiga, el intestino y las extremidades inferiores.

Tras una LM aguda que afecta principalmente a la MNS, el desarrollo inicial del síndrome de MNS se retrasa por el proceso denominado shock medular, en el cual se produce una supresión transitoria y una recuperación gradual de la actividad refleja por debajo del nivel de la lesión. Ditunno et al. han propuesto un modelo de cuatro fases del shock medular.<sup>63</sup> Durante la fase 1, que se produce entre 0 y 24 h des-

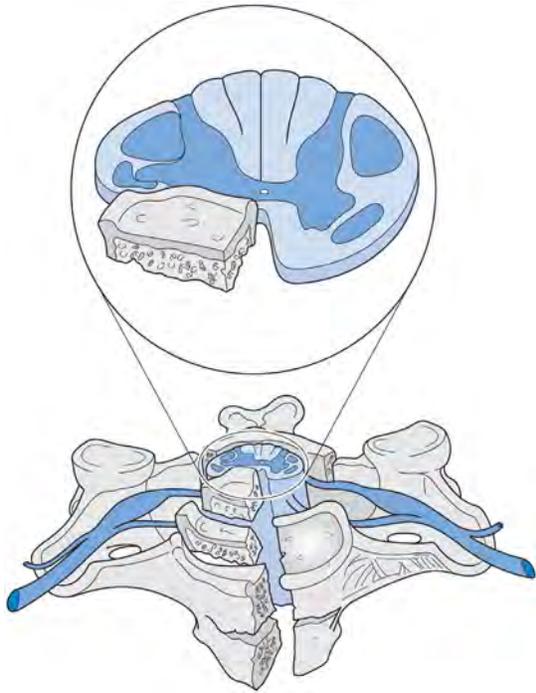


• **Figura 49.2** Esquema sagital que muestra la relación entre la duramadre, el espacio subaracnoideo y el espacio epidural. (Reproducido a partir de Pansky B: *Review of gross anatomy*, ed 5, New York, 1984, Macmillan, con autorización de Macmillan.)

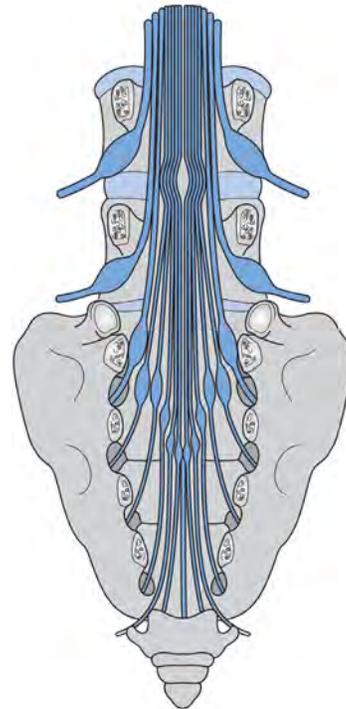
pués de la lesión, se observa una hiperpolarización de la motoneurona, que en clínica cursa como hiporreflexia. Durante la fase 2, entre los días 1 y 3 tras la lesión, se produce una denervación con hipersensibilidad y regulación al alza de los receptores, lo que en clínica se traduce en la recuperación de los reflejos. Durante la fase 3, entre 1 y 4 semanas después de la lesión, se observa un crecimiento de las sinapsis de las interneuronas, que clínicamente cursa como una hiperreflexia precoz. Por último, durante la fase 4, entre 1 y 12 meses después de la lesión,



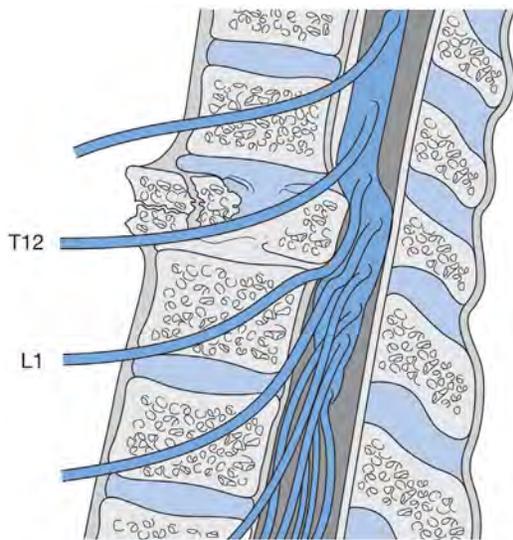
• **Figura 49.3** Médula espinal normal. En el diagrama superior se representan los tractos corticoespinal y espinotalámico, adyacentes a la sustancia gris de la médula espinal. (Reproducido a partir de Tator C: *Classification of spinal cord injury based on neurological presentation*. In Narayan R, Wilberger J, Povlishock J, editors: *Neurotrauma*, New York, 1996, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)



• **Figura 49.4** Síndrome de Brown-Séquard. Una fractura por estallido con desplazamiento posterior de los fragmentos óseos comprime un lado de la médula espinal. (Reproducido a partir de Tator C: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation. In Narayan R, Wilberger J, Povlishock J, editors: *Neurotrauma*, New York, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)



• **Figura 49.6** Síndrome de la cola de caballo. Una herniación central del disco en L4-L5 comprime la cola de caballo. Obsérvese cómo las raíces de L5 y S1 están respetadas. (Reproducido a partir de Tator C: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation. In Narayan R, Wilberger J, Povlishock J, editors: *Neurotrauma*, New York, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)

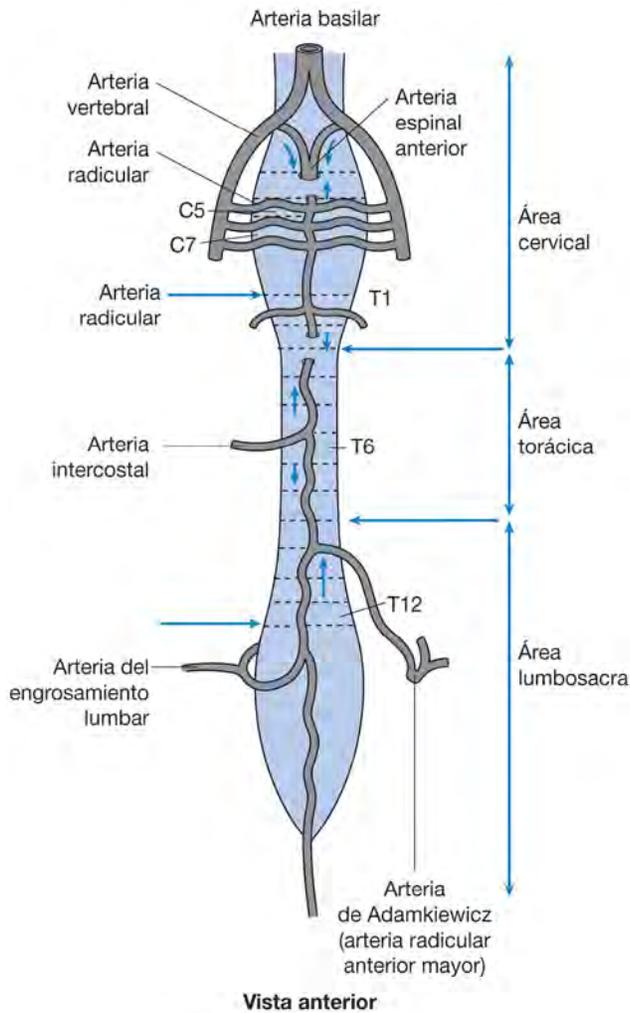


• **Figura 49.5** Síndrome del cono medular. Una fractura por estallido de T12 con desplazamiento posterior de los fragmentos óseos comprime el cono medular. (Reproducido a partir de Tator C: Classification of spinal cord injury based on neurological presentation. In Narayan R, Wilberger J, Povlishock J, editors: *Neurotrauma*, New York, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)

se observa el crecimiento de axones sinápticos largos, que clínicamente produce una hiperreflexia tardía.

La médula espinal se irriga a través de dos arterias espinales posteriores, una arteria espinal anterior única y varias arterias radicales segmentarias (fig. 49.7). Las arterias espinales posteriores son ramas de las arterias vertebrales y descienden siguiendo la superficie pos-

terior de la médula para irrigar su tercio posterior. En las arterias vertebrales también se originan dos arterias espinales anteriores, que se unen rápidamente para formar una arteria única, que circula por la superficie anterior de la médula e irriga sus dos tercios anteriores. La arteria espinal anterior y las dos arterias espinales posteriores dependen de los aportes de las arterias radicales segmentarias que se originan a lo largo de la médula espinal para garantizar un riego adecuado de la misma. Las arterias radicales segmentarias atraviesan los agujeros intervertebrales desde la aorta y se dividen en una rama anterior y otra posterior, que se acaban anastomosando con sus correspondientes arterias espinales. Estas arterias radicales no tienen un tamaño o distribución idéntica. En la región torácica entre T1 y T4 existe poco solapamiento entre el origen de las arterias radicales. Entre T12 y L2 existe una arteria radicular anterior, que es más dominante que sus vecinas, a la que se conoce como arteria de Adamkiewicz. Esta arteria, que suele encontrarse en el lado izquierdo del cuerpo, es un importante aporte de sangre para los dos tercios caudales de la médula espinal. Cuando llega a la superficie anterior de la médula espinal, la arteria de Adamkiewicz se divide en una pequeña rama ascendente y otra descendente más grande, que desciende hasta el nivel del cono medular, donde forma un círculo anastomótico con las ramas terminales de las arterias espinales posteriores. La región entre T1 y T4 y entre T12 y L2 son especialmente susceptibles de sufrir lesiones isquémicas por la importancia de las arterias radicales individuales. La lesión isquémica suele afectar a la parte anterior de la médula espinal más que a la posterior por la naturaleza única de la arteria anterior y el riego doble de la posterior. En esta situación se afectan los tractos corticoespinal y espinotalámico, pero el grácil suele estar respetado. Se produce de este modo un síndrome de paraplejía, con pérdida de la sensibilidad del dolor y la temperatura y conservación relativa del tacto y la sensación postural, que se conoce como síndrome de la médula anterior (fig. 49.8).



• **Figura 49.7** Irrigación de la médula espinal. (Reproducido a partir de Pansky B, Allen D, Budd G: *Review of neuroscience*, ed 2, New York, 1998, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)

## Fisiopatología de la lesión medular aguda

Las lesiones mecánicas producidas en el momento del impacto, que se llaman lesión medular primaria, activan una secuencia de acontecimientos patológicos, que de forma colectiva se conocen como lesión secundaria. Estos cambios secundarios comienzan segundos después de la lesión primaria y persisten durante varias semanas después.<sup>208</sup>

La rotura mecánica de la vascularización medular condiciona el desarrollo de microhemorragias en la sustancia gris y blanca, edema intersticial y liberación de factores de la coagulación y aminas vasoactivas. Estas últimas fomentan la trombosis y el vasoespasmo de la microvasculatura medular, que provocan hipoxia tisular y trastornos de la homeostasis neuronal. A nivel celular se producen cambios en las concentraciones de iones, peroxidación de los lípidos de la membrana, formación de radicales libres y liberación de neurotransmisores excitadores tóxicos.<sup>208</sup>

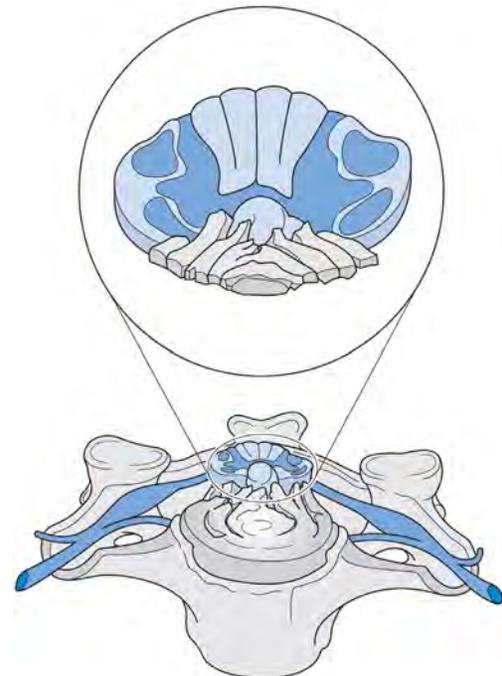
En respuesta a la agresión, los neutrófilos inicialmente emigran hacia el foco de la lesión, donde contribuyen a la misma al generar enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno. Posteriormente acuden los macrófagos, que fagocitan los restos celulares.<sup>158</sup> La desmielinización de los tractos de la sustancia blanca comienza a las 24 h de la lesión, pero se puede observar una muerte retrógrada axonal mediada por el calcio de los axones destinados a la degeneración walleriana (DW) ya a las 4 h de la lesión primaria.<sup>151</sup> La DW completa se encuentra en 3 semanas,<sup>200</sup> pero las técnicas de resonancia magnética (RM) avanzadas,

como la potenciada por difusión (DWI) y la técnica de tensor de difusión (DTI), muestra las fases precoces de la DW en pocos días.<sup>41</sup>

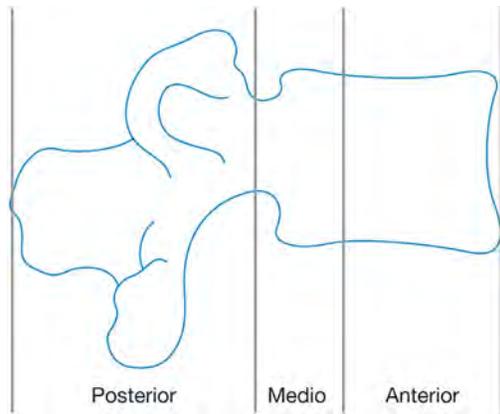
## Mecánica y estabilidad vertebral

White y Panjabi<sup>206</sup> definieron la inestabilidad clínica como «la pérdida de la capacidad de la médula de mantener la relación entre las vértebras sometidas a cargas fisiológicas de forma que no se produzca una lesión inicial ni irritación posterior de la médula o las raíces nerviosas y, además, no se desarrolle una deformidad incapacitante o dolor como consecuencia de los cambios estructurales». Denis ha desarrollado un modelo fácil de conceptualizar de la estabilidad toracolumbar, que se ha aplicado con frecuencia para la columna vertebral cervical media e inferior.<sup>56</sup> Este modelo divide la columna vertebral en tres columnas: anterior, media y posterior (fig. 49.9). La columna anterior está compuesta por el ligamento longitudinal anterior, la parte anterior del cuerpo vertebral y la parte anterior del anillo o disco fibroso. La columna media está compuesta por la porción posterior del cuerpo vertebral, la porción posterior del anillo fibroso y el ligamento longitudinal posterior. La columna posterior comprende los pedículos, las articulaciones facetarias, las láminas, el ligamento supraespinoso, el ligamento interespinoso, la cápsula de las articulaciones facetarias y el ligamento amarillo. Cuando se afecta la integridad de la columna media y de la anterior o posterior, es probable que la columna esté inestable.<sup>56</sup> Las columnas pueden verse comprometidas por una fractura o por la rotura de ligamentos. Las heridas de arma de fuego, dada la naturaleza de las lesiones que producen, pueden afectar a más de una columna, aunque esta podría seguir siendo estable. También se debe recordar que la LM puede aparecer sin alteraciones radiológicas evidentes.

A lo largo de los años se han propuesto numerosos sistemas de clasificación de las fracturas vertebrales para tratar de facilitar y estandarizar la evaluación de la estabilidad. Uno de los sistemas más aceptados y validado es el sistema de clasificación de las lesiones



• **Figura 49.8** Síndrome de la médula anterior. Una gran herniación de disco comprime la cara anterior de la médula espinal, dejando las columnas dorsales intactas. (Reproducido a partir de Tator C: *Classification of spinal cord injury based on neurological presentation*. In Narayan R, Wilberger J, Povlishock J, editors: *Neurotrauma*, New York, McGraw-Hill, con autorización de McGraw-Hill.)



• **Figura 49.9** El concepto de las tres columnas de la anatomía vertebral. (Reproducido a partir de Ferguson RL, Allen BL Jr: A mechanistic classification of thoracolumbar spine fractures, *Clin Orthop* 189:77–88, 1984, con autorización.)

AOSpine, que actualmente consiste en cuatro clasificaciones regionales desarrolladas por el grupo de clasificación AOSpine.<sup>164</sup> Estos sistemas se basan en los distintos tipos de lesión identificables morfológicamente, incluidas las lesiones por compresión (tipo A), las lesiones por bandas de tensión (tipo B), las lesiones por traslación (tipo C) y las lesiones dentro de la columna cervical subaxial, además de los tipos de lesiones bilaterales (BL) y facetarias (F).<sup>164,190,191</sup> En estas clasificaciones existen unos subtipos que contemplan modificadores específicos del paciente y su estado neurológico para conseguir una clasificación más exhaustiva y favorecer la toma de decisiones quirúrgicas.<sup>164,190,191</sup> La identificación de la morfología específica de las fracturas, el estado neurológico y cualquier modificador clínico/especial permite estratificar de forma sistemática las fracturas en función de su gravedad.<sup>164</sup> Las clasificaciones finales se pueden condensar en códigos cortos de letras (p. ej., tipos A, B y C) y números (que indican la gravedad de A, B y C). Las e-figuras 49.1 y 49.2 explican mejor estos sistemas de clasificación.

Las fracturas o luxaciones de la columna torácica y lumbar suelen afectar a las vértebras T12 y L1, respectivamente. Los mecanismos frecuentes incluyen la compresión-flexión, la distracción-flexión, la traslación y la torsión-flexión. La carga axial sobre una columna flexionada puede producir distintos patrones de lesión, en función del vector de la fuerza. Puede producirse exclusivamente una compresión de la columna anterior, con una fractura por compresión, pero si la fuerza compresiva es más importante, esta compresión de la columna anterior se asociará a distracción de los elementos posteriores. Si el vector de la fuerza condiciona un eje de rotación anterior al cuerpo vertebral, se podrá producir una distracción de tipo Chance con distracción sobre las tres columnas, exclusivamente a través de los cuerpos vertebrales (fig. 49.10), a través de las estructuras ligamentosas o por una combinación de ambos. Además, se pueden comprimir las tres columnas con retropulsión de la media hacia el interior del canal medular y esta situación suele producir una LM. La traslación de las vértebras adyacentes, como se observa cuando una persona se cae desde una altura y se golpea parte del torso contra un objeto inmóvil, es el patrón de lesión con más probabilidad de generar una LM. Si la traslación es > 25% de la anchura de la vértebra, posiblemente se rompan las estructuras ligamentosas de todas las columnas. La compresión y rotación de la columna anterior y la distracción y rotación de la posterior provocarán una lesión por torsión-flexión, en la que se suelen romper las carillas articulares facetarias y el ligamento longitudinal anterior y es probable una LM.

Las lesiones causadas por el cinturón de seguridad en los accidentes de tráfico son más probables en niños que pesan < 30 kg y que usan un cinturón convencional por encima del reborde pélvico.<sup>195</sup> En estos

niños se suele producir una tríada clínica con hematoma de la pared abdominal, lesiones intraabdominales y LM a nivel o cerca de la unión toracolumbar.<sup>194</sup>

Las fracturas o luxaciones de la columna vertebral cervical se suelen producir por una flexión, extensión o carga axial excesivamente energéticas. Una desaceleración súbita, que se suele asociar a los accidentes de tráfico, condiciona que la cabeza de la persona se vea propulsada hacia delante sobre un torso relativamente inmovilizado, lo que produce lesiones de tipo flexión. La aceleración brusca provoca el efecto contrario, con lesiones de tipo extensión. La carga axial es un mecanismo que contribuye con frecuencia a las lesiones por flexión o extensión de la columna cervical, como ocurre cuando la cabeza del buceador impacta con el suelo de la piscina. Es importante conocer los mecanismos de la lesión para identificar lesiones, que pueden ser difíciles de identificar en los estudios radiológicos. Por ejemplo, las lesiones por flexión pueden producir la rotura de los ligamentos de la columna posterior, que no se visualizan en las radiografías simples.

Las lesiones de la unión craneovertebral (p. ej., atlantooccipital o atlantoaxoidea) son relativamente frecuentes en niños, pero no en adultos. Suelen producir la muerte inmediata y no se detecta la LM.

La fractura de Jefferson, descrita originalmente por *sir* Geoffrey Jefferson, es una fractura por estallido del atlas (vértebra C1). Se debe a una compresión axial, que puede ocurrir cuando un jugador de fútbol golpea a otro con el casco (fig. 49.11),

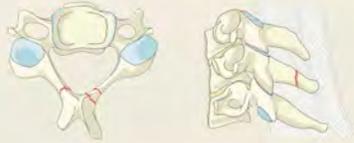
La fractura de los ahorcados es una espondilolistesis traumática del axis (vértebra C2). Se debe a fracturas BL a través de la porción interarticular del axis, que condicionan hiperextensión y compresión axial, igual que sucede cuando en una desaceleración súbita la frente de una persona se golpea contra el parabrisas. La apófisis odontoides del axis se puede fracturar por hiperflexión, hiperextensión y excesiva inclinación lateral. Las fracturas de la odontoides se clasifican tradicionalmente en tres tipos. La de tipo 1 es una fractura a través de la punta de la odontoides, la de tipo 2 es una fractura a través de la base de la odontoides y la de tipo 3 se extiende desde la base de la odontoides hacia su eje.

La hiperflexión de la columna cervical subaxial (C3-C7) puede producir una subluxación anterior, una fractura por compresión simple, luxaciones de las carillas articulares BL, una fractura en lágrima por flexión o una fractura de pala de arcilla. La fractura en lágrima por flexión se caracteriza por la retropulsión de la porción más grande del cuerpo vertebral hacia el canal medular, separada del fragmento anterior (lágrima); se asocia a rotura de los ligamentos y de la carilla articular posterior (fig. 49.12). Las fracturas en lágrima por flexión se suelen asociar al síndrome medular anterior, cuando no a una LM completa. La fractura de la pala de arcilla es una fractura por avulsión de las apófisis espinosas de C6, C7 o T1. Típicamente no se asocia a lesiones neurológicas. La hiperflexión con rotación suele causar una luxación unilateral de la carilla articular.

La hiperextensión de la columna cervical subaxial típicamente distrae la columna anterior de la columna y comprime la columna posterior. La distracción anterior suele romper el ligamento longitudinal anterior, el disco intervertebral y el ligamento longitudinal posterior, mientras que la compresión posterior determina que el ligamento amarillo se pliegue hacia el interior del canal medular. Si la médula espinal queda atrapada entre el cuerpo vertebral y el ligamento amarillo y/o las carillas articulares facetarias hipertroficadas, se desarrollará con frecuencia un síndrome medular central. Este síndrome, que solo ocurre en las lesiones de la médula cervical, se caracteriza porque se conserva la sensibilidad sacra y tiene una debilidad mayor en las extremidades superiores que en las inferiores. La fractura en lágrima por hiperextensión se caracteriza por la avulsión de la parte anteroinferior del cuerpo vertebral por encima de la lesión por hiperextensión del ligamento longitudinal anterior sin retropulsión del cuerpo vertebral hacia el canal medular. La compresión de la columna posterior en una hiperextensión demasiado energética puede provocar también fracturas de las láminas.

**Tipo A. Lesiones por compresión**

**A0. Fracturas menores, no estructurales**  
Ausencia de lesiones óseas o lesiones menores, como fracturas aisladas de las láminas o la apófisis espinosa.



**A1. Compresión en cuña**  
Fractura por compresión que afecta a una sola placa terminal sin afectación de la pared posterior del cuerpo vertebral.



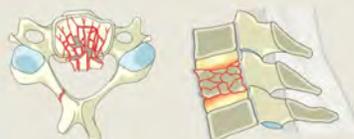
**A2. Hendidura**  
Hendidura coronal o fractura en pinza que afecta a ambas placas terminales sin afectar a la pared posterior del cuerpo vertebral.



**A3. Estallido incompleto**  
Fractura por estallido que afecta a una única placa terminal con afectación de la pared posterior vertebral.

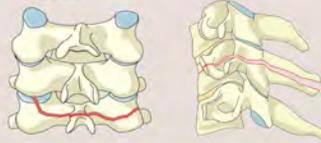


**A4. Estallido completo**  
Fractura por estallido o separación sagital que afecta a ambas placas terminales.

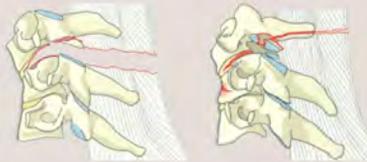


**Tipo B. Lesiones de las bandas de tensión**

**B1. Lesión de la banda de tensión posterior (ósea)**  
Separación física a través exclusivamente de las estructuras óseas fracturadas.



**B2. Lesión de la banda de tensión posterior (capsuloligamentosa ósea, ligamentosa)**  
Rotura completa de las estructuras capsuloligamentosas o capsuloligamentosas óseas posteriores asociadas a lesión de un cuerpo vertebral, disco y/o carilla articular.

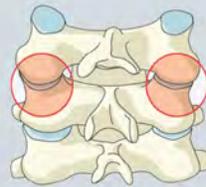


**B3. Lesión de la banda de tensión anterior**  
Rotura física o separación de las estructuras anteriores (hueso/disco) con anclaje de los elementos posteriores.



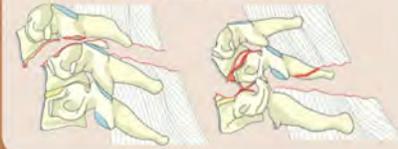
**BL. Lesiones bilaterales**

**BL. Lesión bilateral**



**Tipo C. Lesiones por traslación**

**C. Lesión por traslación en cualquier desplazamiento de eje o traslación de un cuerpo vertebral en relación con otro en cualquier dirección**



**Tipo F. Lesiones de las carillas articulares**

**F1. Fractura de las carillas articulares no desplazadas**  
Con fragmento < 1 cm, < 40% de la masa lateral.



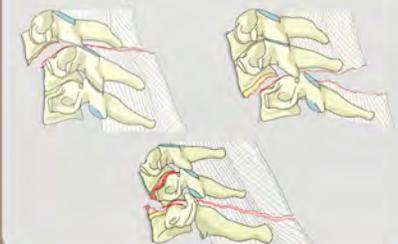
**F2. Fractura de las carillas articulares con riesgo de inestabilidad**  
Con fragmento > 1 cm, > 40% de la masa lateral o desplazada



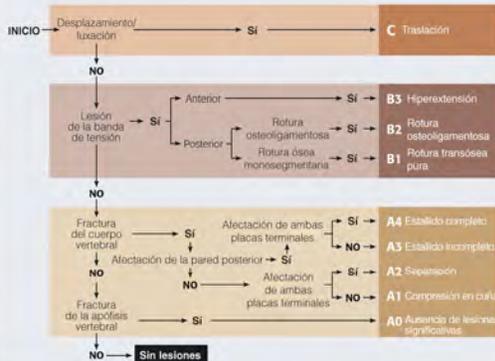
**F3. Masa lateral flotante**



**F4. Subluxación patológica o luxación/acabalgamiento de la carilla articular**



**Algoritmo para la clasificación morfológica**



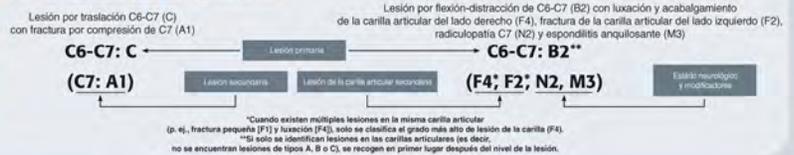
**Neurología**

Tipo	Descripción
N0	Neurologicamente intacto
N1	Deficiencia neurológica transitoria, resuelta
N2	Radiculopatía
N3	Lesión medular incompleta
N4	Lesión medular completa
NX	No se puede explorar
+	Compresión medular mantenida

**Modificadores**

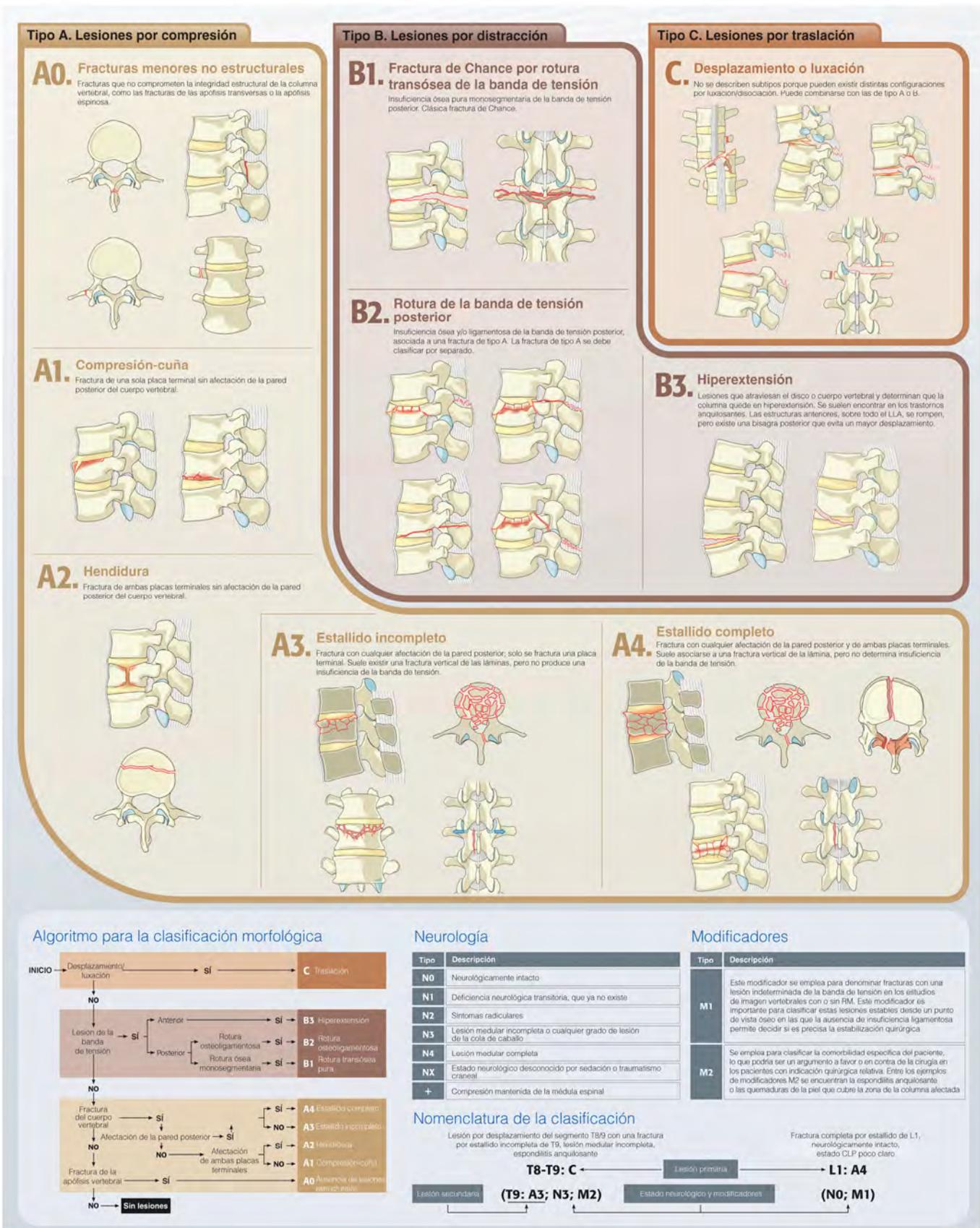
Tipo	Descripción
M1	Lesión capsuloligamentosa posterior compleja sin rotura completa
M2	Herniación crítica del disco
M3	Rigidez/enfermedad ósea metabólica (p. ej., DISH, EA, OLP, OLA)
M4	Anomalia de la arteria vertebral

**Nomenclatura de la clasificación**

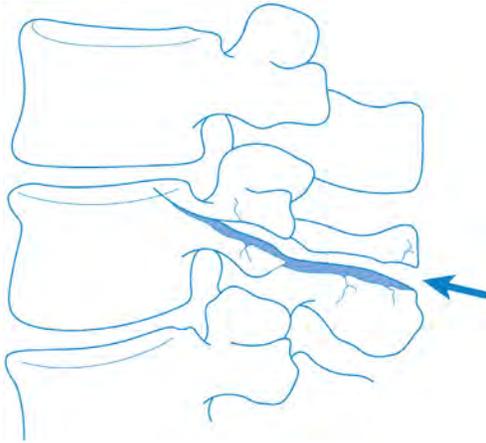


© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

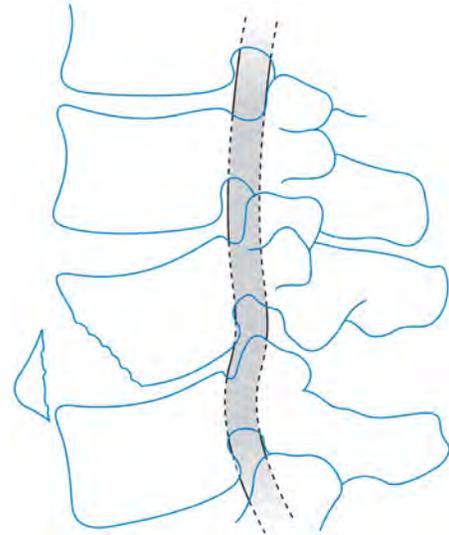
● **e-Figura 49.1** Clasificación de las lesiones medulares cervicales subaxiales AOSpine. (© AO Foundation, Switzerland. Tomado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, et al: AOSpine subaxial cervical spine injury classification system, *Eur Spine J* 25[7]:2173-2184, 2016.)



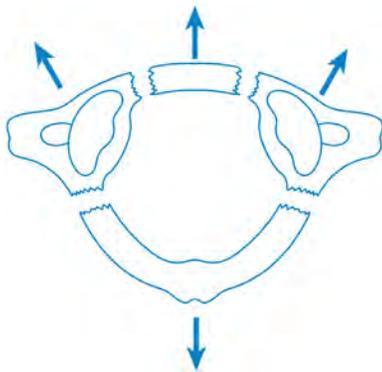
• e-Figura 49.2 Clasificación de las lesiones medulares toracolumbares AOSpine. © AO Foundation, Switzerland. Tomado de Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, et al; AOSpine Spinal Cord Injury & Trauma Knowledge Forum. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers, *Spine (Phila Pa 1976)* 38(23):2028-2037, 2013.)



• **Figura 49.10** Fractura de Chance. (Reproducido a partir de Schultz RJ: *The language of fractures*, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins, con autorización de Williams & Wilkins.)



• **Figura 49.12** Fractura por flexión en lágrima. La médula espinal queda comprimida por la cara posteroinferior de las vértebras. (Reproducido a partir de Schultz RJ: *The language of fractures*, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins, con autorización de Williams & Wilkins.)



• **Figura 49.11** Fractura de Jefferson. Fractura conminuta del anillo de C1. (Reproducido a partir de Schultz RJ: *The language of fractures*, Baltimore, 1990, Williams & Wilkins, con autorización de Williams & Wilkins.)

Por último y de forma no infrecuente, una carga axial importante sobre la columna cervical subaxial produce una fractura por estallido, en la cual el disco intervertebral implosiona a través de la lámina superior del cuerpo vertebral inferior, condicionando el estallido del cuerpo vertebral en múltiples fragmentos. Estas fracturas suelen afectar al menos a dos columnas, suelen ser inestables y se asocian en general a LM.

## Clasificación de las lesiones medulares

Es posible un diagnóstico rápido de LM mediante la exploración neurológica. Las International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury (ISNCSCI) proporcionan un procedimiento para la clasificación de las LM.<sup>114</sup> Se dispone de módulos de aprendizaje en línea exhaustivos (International Standards Training Program [InSTeP]) a través de la página web de la American Spinal Injury Association (ASIA).<sup>101</sup> Es seguro realizar esta exploración poco tiempo después de la LM, incluso cuando la columna está inestable. La exploración ISNCSCI inicial y posterior se realiza con el paciente lesionado en supino. Incluye una evaluación sistemática de todos los dermatomas y miotomas de las extremidades. Dado que la LM suele afectar a la columna en un sitio concreto, es posible determinar el último nivel sensitivo y motor conservado de forma segura y exacta un NLN. Dentro de las ISNCSCI se define la lesión completa como aquella en la que la región sacra no está conservada y no existe función sensitiva

ni motora en el segmento sacro inferior; esto incluye la presión anal profunda (PAP), la sensibilidad (tacto superficial [TS] y pinchazo [PP]) en la unión mucocutánea anal o una contracción anal voluntaria (CAV) del esfínter anal externo. La lesión incompleta se define como aquella que respeta el sacro, de forma que al menos se encuentra una función sensitiva o motora parcial en el segmento sacro inferior.

La porción sensitiva de la exploración neurológica analiza el TS y la PP en cada uno de los 28 dermatomas a cada lado del cuerpo, así como la PAP como parte de la exploración rectal. El TS se explora con un trozo de algodón o la punta del dedo y la PP se induce con un alfiler de seguridad desechable. Usando la cara como punto de control normal, se gradúa el TS y la PP en una escala de tres puntos (0-2), en la que 0 es ausente, 1 indica alterada (hipostesia o hiperestesia) y 2 corresponde a una sensibilidad normal. Un error frecuente es indicar un 1 cuando se altera la sensibilidad PP, cuando en realidad se debería clasificar como 0. Esta situación ocurre cuando el explorador pregunta al paciente si percibe el alfiler, el paciente le dice que sí, pero el explorador no aclara si el paciente siente en realidad PP o sencillamente nota que se le está presionando al apoyar el alfiler. Para poder clasificar con un 1 la prueba de PP el paciente debe ser capaz de diferenciar el pinchazo del apoyo romo. Si el explorador tiene dudas sobre la capacidad del paciente de realizar esta distinción, la repetición de la prueba 10 veces con obtención de al menos 8 respuestas correctas de 10 permite sentirse tranquilo sobre la valoración. La PAP se valora como presente (sí) o ausente (no).

La parte motora de la exploración neurológica incluye valorar la función de un músculo clave, determinando su potencia en una escala de seis puntos (0-5) en cada uno de los 10 miotomas, 5 del miembro superior y 5 del inferior a cada lado del cuerpo, además de valorar la contracción del esfínter anal externo. Los músculos se exploran en una secuencia de rostral a caudal siguiendo el orden de los miotomas. Los cinco músculos clave de la extremidad superior representan a los miotomas C5-T1 y los de la extremidad inferior a los miotomas L2-S1. Entre los errores frecuentes en la evaluación motora se encuentra no reconocer lo siguiente: rotación externa activa del hombro, que puede permitir al paciente emplear el momento y la gravedad para extender el codo; la flexión pasiva de los dedos, que puede ocurrir con la tenodesis; la extensión de los dedos por los extensores largos de los dedos, que puede producir una ligera abducción del muñeco; activación de los abdominales y/o de los aductores de la cadera, que puede producir

una ligera flexión de la cadera; y la extensión del dedo gordo del pie, que puede producir la dorsiflexión del tobillo. La evaluación de cada uno de los músculos clave debería comenzar en la posición de prueba de grado 3. Si se demuestra que el músculo tiene potencia en todo el arco de movimiento (BA, balance articular) contra la gravedad sin resistencia (grado 3), se debería explorar el grado 4 (BA completo frente a la resistencia, pero sin fuerza normal) y el grado 5 (normal). Por el contrario, si se demuestra que el músculo tiene menos fuerza de la correspondiente frente a la gravedad cuando se explora en la posición de prueba de grado 3, se debería explorar la fuerza de grado 2 (BA completo tras eliminar la gravedad). Si se demuestra que el músculo ni siquiera tiene fuerza de grado 2, se gradúa como 0 (ausencia de contracción visible o palpable) o 1 (cualquier contracción visible o palpable). Antes de poder explorar la fuerza de un músculo clave concreto, se debería determinar el BA de la articulación atravesada por dicho músculo. Si el BA es inferior al 50%, no se podrá medir de forma precisa la potencia muscular y se deberá registrar como NT, o no analizable. Cuando no se dispone de un músculo clave para explorarlo, también se debería registrar como NT y describir el motivo. Cuando el paciente tiene espasticidad, el explorador debería tratar de relajar el músculo para conseguir una gradación exacta. Si esto resulta imposible, debería registrarse el músculo como NT. La presencia de contracturas también puede generar confusión y falta de precisión a la hora de gradar los músculos y cualquier músculo con contracturas se debería clasificar como NT. Antes de la octava edición de las ISNCSCI, el método para registrar las alteraciones motoras no relacionadas con una LM en un miotoma determinado era grado motor «5\*» a ese nivel.<sup>114</sup> Sin embargo, a partir de la octava edición se ha dejado de emplear «5\*».<sup>6a</sup> Ahora se añade «\*» a cualquier grado motor y sensitivo no normal real, que oscila desde «0» a «4» para los niveles motores y de «0» a «1» para los sensitivos en un miotoma o dermatoma concreto, siempre que un trastorno distinto de la LM influya sobre la gradación motora y sensitiva en dicho dermatoma o miotoma. Si cualquier grado motor o sensitivo añadido como «\*» afecta a las variables calculadas para las ISNCSCI (p. ej., niveles o puntuaciones motoras o sensitivas o escala de la American Spinal Injury Association Impairment), se debe añadir este apéndice «\*» a las variables ISNCSCI.

Cuando el explorador termina la exploración sensitiva, motora y anorrectal completa, se determinan los niveles sensitivos, motores, la NLN única, si la lesión es completa y la escala de alteración ASIA (AIS) y, si fuera pertinente, la zona de preservación parcial (ZPP). El nivel sensitivo es el nivel del dermatoma más bajo en el que se observa una sensibilidad normal al TS y la PP, de forma que todos los dermatomas por encima sean normales. El nivel motor es el nivel del músculo inervado más bajo que tiene una fuerza de grado 3 o superior cuando todos los músculos situados por encima tienen un grado 5. El motivo es que, aunque a cada uno de los músculos clave se le asigna una raíz correspondiente (miotoma), el músculo clave se inerva por dos raíces (p. ej., C5 y C6 para la flexión del codo), de forma que cada músculo clave sucesivo se solapa con el situado por encima en la región cervical o lumbar. Si un músculo clave tiene una fuerza motora de 5, está inervado por dos segmentos nerviosos intactos. Si un músculo clave tiene una fuerza motora de 3 o 4 (y el situado por encima la tiene de 5), estará inervado por al menos un segmento nervioso intacto, el segmento que da nombre a dicho músculo clave. Cuando el músculo clave tiene una fuerza motora de 2 o inferior, ninguno de los segmentos nerviosos estará intacto. Para los miotomas que no tienen músculos designados como clave, se asume que la función motora es normal cuando lo es la función sensitiva. El NLN aislado se define como el segmento más caudal de la médula espinal que tiene una sensibilidad y función motora bilateral.

La AIS estratifica la LM en cinco categorías de gravedad, que se etiquetan de A a E, en función del grado de pérdida motora y sensitiva. Una LM que determina la ausencia de función sensitiva o motora en los segmentos sacros S4-S5 se clasificaría dentro de la categoría A de AIS y puede llamarse completa. Si existe una LM con conservación

de la sensibilidad en los segmentos sacros S4-S5 (preservación sacra), pero no existe CAV o función motora más de tres segmentos por debajo del nivel motor, el AIS es B. Cuando en la LM se conserva la sensibilidad de los segmentos sacros S4-S5, existe CAV o función motora más de tres segmentos por debajo del nivel motor, pero más de la mitad de los músculos clave por debajo del NLN tienen un grado muscular < 3, el AIS es C. En los individuos con un AIS B, la presencia de músculos no clave más de tres segmentos por debajo del nivel motor indica un AIS C. Se pueden emplear los músculos no clave solo para diferenciar AIS B y C. En una LM en la cual se conserva la sensibilidad de los segmentos sacros S4-S5, pero al menos la mitad de los músculos clave por debajo del NLN tienen un grado muscular  $\geq 3$ , el AIS será D. Cuando la función sensitiva y motora es normal, el AIS será E. Las categorías B a E corresponden a lesiones incompletas. Si el explorador ha empleado una marca «\*» sensitiva o motora durante la exploración, la puntuación que viene marcada con este signo se debería especificar en el recuadro de comentarios disponible en la hoja de evaluación de la exploración ISNCSCI. Las evaluaciones que se marcan con «\*» y que se encuentran por encima del nivel sensitivo o motor aplicable no influyen sobre la clasificación de la evaluación en la mayor parte de los casos, pero las puntuaciones que vienen marcadas con «\*» a nivel o por debajo del nivel relevante se suelen interpretar como no normales. Dicho de otro modo, se interpretan como una alteración no relacionada con la LM superpuesta a una deficiencia ocasionada por la LM. Cualquier variable de clasificación (nivel motor, nivel sensitivo, NLN o grado AIS) modificada por una puntuación marcada como «\*» se debería marcar con «\*» en la gradación final de la exploración. Esto indica que los resultados de la clasificación están sujetos a una interpretación clínica de los valores obtenidos.

Antes de la octava edición de las ISNCSCI solo se determinaba la ZPP cuando no existía evidencia de sensibilidad al TS o PP en el dermatoma S4-5, sensibilidad a la PAP o CAV. En la octava edición, cuando no existe evidencia de CAV independientemente de la presencia de sensibilidad de PP o TS en S4-5 o PAP, se documenta una ZPP motora en un lado determinado como el nivel más caudal que tiene cualquier función motora por debajo del nivel de lesión. Cuando hay ausencia de sensibilidad para el TS o la PP en S4-5 o la PAP, se documenta una ZPP sensitiva en un lado determinado como el nivel más caudal que tiene alguna función sensitiva por debajo del nivel de lesión.<sup>6a</sup> Pueden existir cuatro registros distintos de ZPP (sensitiva, derecha e izquierda; motora, derecha e izquierda).

Es preciso tener algunas consideraciones al explorar a un niño. Existe un módulo de formación en la página web del centro de aprendizaje ASIA sobre este tema.<sup>202</sup>

Se han desarrollado unas calculadoras gratuitas para las ISNCSCI, disponibles en Internet.<sup>73,104</sup>

## Lesiones medulares no traumáticas

Las LM no traumáticas pueden deberse a diversas enfermedades, incluidas neoplásicas, infecciosas, inflamatorias, vasculares, degenerativas (espondilóticas), congénitas y metabólico-tóxicas. Las personas que sufren una LM no traumática son clínicamente muy distintas a las que sufren lesiones traumáticas. Dado que sus lesiones suelen ser menos graves y casi siempre incompletas, se asocian a un pronóstico mucho mejor de mejoría neurológica que las lesiones completas. Además, a diferencia de los pacientes con una LM traumática, los pacientes con una LM no traumática tienen una tendencia significativamente superior a presentar una paraplejía en lugar de una tetraplejía.<sup>91,136</sup>

## Causas neoplásicas de lesión medular

Los tumores asociados a la LM pueden originarse en elementos neurales del canal medular, como la médula espinal o los nervios raquídeos o en estructuras que constituyen la columna vertebral, sobre todo los

cuerpos vertebrales. Los tumores originados en la médula (tumores extradurales) son mucho más frecuentes que los derivados de elementos neurales (tumores intradurales).

### Clasificación de los tumores vertebrales

El método más frecuente para clasificar los tumores se relaciona con la localización anatómica de la afectación tumoral (fig. 49.13). Los tumores medulares extradurales se originan en estructuras situadas por fuera de la duramadre, sobre todo el cuerpo vertebral. Un origen menos probable son las estructuras del arco óseo posterior o los tejidos blandos fuera de la duramadre. La mayor parte de los tumores metastásicos en la columna son extradurales y representan más de la mitad de todos los tumores medulares.<sup>43,88,176</sup> Los orígenes primarios más frecuentes de los tumores metastásicos en la columna son los pulmones, la mama, la próstata y el riñón.<sup>1,88,93</sup> Los mecanismos de las metástasis incluyen la extensión directa del tumor desde los tejidos adyacentes y la diseminación hematógena a través del plexo venoso vertebral de Batson, un sistema venoso sin válvulas que drena las vísceras torácicas, abdominales y pélvicas. Los tumores medulares primarios presentes en la región extradural representan menos del 1% de todos los tumores medulares. Se incluyen el mieloma múltiple, el osteosarcoma, el hemangioma vertebral, el condrosarcoma y el cordoma.<sup>88,93,176</sup>

Los tumores que se originan dentro del espacio intradural incluyen los intramedulares (tumores originados en el parénquima de la médula espinal) y los intradurales, pero extramedulares. Los tumores intramedulares suelen ser tumores primarios, sobre todo ependimomas y astrocitomas, que en conjunto representan un 75% de todos los tumores intramedulares.<sup>88</sup> Los ependimomas tienden a estar bien encapsulados y tener forma regular, a diferencia de los astrocitomas, que suelen ser irregulares con múltiples extensiones hacia el parénquima medular. La mayor parte de los tumores extramedulares intradurales son benignos y primarios, incluyendo meningiomas y tumores de la vaina nerviosa, como schwannomas y neurofibromas.<sup>88</sup> Los tumores metastásicos que se pueden encontrar se originan por diseminación hematógena o como «metástasis en gota», que son lesiones que se extienden directamente desde el LCR asociadas a tumores cerebrales malignos, como el meduloblastoma.<sup>124</sup>

### Presentación clínica de los tumores vertebrales

El dolor es el síntoma de presentación más frecuente de un tumor vertebral. Este dolor suele ser peor en supino, lo que contrasta con el dolor asociado a la espondilosis degenerativa, que suele empeorar en bipedestación. Si el tumor solo afecta a las estructuras esqueléticas, suele ser axial. Si afecta a las raíces nerviosas, seguirá una distribución radicular típica. Si el tumor afecta a la médula, el dolor podrá localizarse al mismo nivel o por debajo del nivel del dolor por la LM. La aparición de síntomas constitucionales, como sudor nocturno, fiebre, pérdida de peso no explicada y anorexia, puede sugerir tumor también.

La compresión aguda de la médula espinal se asocia a un rápido deterioro neurológico y es una emergencia médica, porque puede progresar con rapidez a una paraplejía o tetraplejía. Cuando existen signos y síntomas de compresión medular aguda relacionados con la afectación neoplásica de la médula, la mayor parte de los pacientes tendrán importantes alteraciones radiológicas. El síndrome de compresión medular aguda en relación con tumores medulares se suele deber a la invasión de las estructuras medulares por metástasis extradurales.

### Manejo de la compresión medular por tumor

La compresión medular aguda se trata con corticoesteroides, radioterapia e intervención quirúrgica. Se administran corticoesteroides, típicamente dexametasona, para reducir los cambios inflamatorios relacionados con el tumor y la producción de prostaglandinas.<sup>120</sup> La radioterapia se suele emplear en casos de compresión medular secundaria al atrapamiento de los tejidos blandos. Puede emplearse sola cuando la columna está estable o combinarla con cirugía. La radioterapia se emplea menos como tratamiento de los tumores intradurales o intramedulares, salvo que los tumores se consideren irsecables o la resección quirúrgica sea incompleta.<sup>120</sup> Los tumores radiosensibles que afectan a la columna incluyen los linfomas, el carcinoma de células pequeñas de pulmón y el mieloma múltiples, mientras que los tumores menos sensibles a la radioterapia son los de mama, próstata, pulmón no de células pequeñas y renales.<sup>93</sup> Las complicaciones de la radioterapia sobre la columna incluyen la mielopatía y la plexopatía por radioterapia. Cuando existe una compresión medular aguda, el objetivo inmediato



• **Figura 49.13** Clasificación de los tumores medulares. Los tumores medulares se clasifican anatómicamente en función de la localización compartimental en la que tienen su origen primario: la médula espinal (espacio intramedular), las leptomeninges circundantes (espacio intradural extramedular) y las partes blandas y estructuras óseas extradurales (espacio extradural). (Reproducido a partir de Kollias SS, Capper DM, Saupe N, Barath K: Spinal tumors. In Nadich TP, Castillo M, Cha S, et al, editors: *Imaging of the spine*, Philadelphia, 2011, Saunders Elsevier.)

del tratamiento quirúrgico es la descompresión medular para conservar o mejorar la función neurológica.

El tratamiento más eficaz de la mayor parte de los tumores intramedulares y extramedulares intradurales es la cirugía. Los ependimomas, que están encapsulados, se pueden resear por completo conservando bien la función neurológica. Por el contrario, como los astrocitomas son irregulares e infiltrantes y carecen de un plano de resección claro, el objetivo de la cirugía será la resección subtotal del tejido claramente patológico. Los meningiomas extramedulares intradurales se originan en la duramadre y se extirpan junto con la duramadre afectada tras acceder a ellos mediante una laminectomía. Los tumores de la vaina nerviosa pueden ser totalmente intradurales o, en el caso del neurofibroma, tener una extensión extradural a través del agujero raquídeo aumentado de tamaño. En la neurofibromatosis tipo 2 puede existir una extensa afectación intradural a través de gran parte de la médula espinal. En estos casos el objetivo quirúrgico será reducir el volumen tumoral más que una resección completa.

### Causas infecciosas e inflamatorias de las lesiones medulares

**Infección bacteriana.** Las bacterias pueden invadir el cuerpo vertebral y el espacio epidural por vía hematogena o por extensión directa desde un foco de infección contigua, provocando osteomielitis y un absceso epidural vertebral, respectivamente. Entre los factores predisponentes se encuentran las enfermedades de base (p. ej., diabetes mellitus, alcoholismo e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]), malformaciones o intervenciones vertebrales (p. ej., enfermedades degenerativas articulares, traumatismos, cirugía, inyección de drogas, colocación de un estimulador o un catéter) o fuentes locales o sistémicas de infecciones (p. ej., infecciones cutáneas o de partes blandas, infecciones de las vías urinarias [IVU], sepsis, vías vasculares permanentes, consumo de drogas intravenosas, analgesia epidural). La bacteria que con más frecuencia está implicada en la osteomielitis y los abscesos epidurales vertebrales es *Staphylococcus aureus*, responsable de más de la mitad de todas las infecciones.<sup>24,51,157</sup> Aunque las infecciones pueden afectar a cualquier región de la columna, la lumbar es la localización más frecuente de la osteomielitis y la toracolumbar de los abscesos epidurales vertebrales, porque el espacio epidural es más amplio y contiene más grasa. El dolor vertebral es con diferencia el síntoma más frecuente de la osteomielitis vertebral y los abscesos epidurales vertebrales, que aparece respectivamente en más del 90%<sup>87</sup> y un 75%<sup>157</sup> de los afectados. Otros síntomas son fiebre y deficiencias neurológicas causadas por la compresión medular en relación con el colapso del cuerpo vertebral o la existencia de un absceso epidural. Los marcadores analíticos de inflamación, como la velocidad de sedimentación eritrocitaria y la proteína C reactiva, están elevados con mucha frecuencia cuando existe una infección activa. Resulta vital aislar el patógeno responsable para que el tratamiento tenga buenos resultados. Esto se puede conseguir mediante hemocultivos o con cultivos del tejido obtenido de la columna vertebral o el absceso epidural, con una biopsia con aguja o abierta. El tratamiento de la osteomielitis vertebral y de los abscesos epidurales vertebrales se realiza con antibióticos intravenosos durante al menos 6 semanas. El tratamiento quirúrgico de la osteomielitis está indicado si los antibióticos adecuados han resultado ineficaces, cuando hay una compresión medular o de raíces nerviosas con la consiguiente deficiencia neurológica o en presencia de inestabilidad o deformidad vertebral. Sin embargo, cuando exista un absceso epidural vertebral se debería realizar un tratamiento quirúrgico urgente mediante laminectomía y extirpación del absceso, salvo que el paciente se niegue a ello, tenga un riesgo quirúrgico inaceptablemente alto o sufra una LM completa de más de 48 h de evolución con poco riesgo según los datos clínicos o radiológicos de lesión ascendente.<sup>188</sup> Un retraso de la cirugía puede determinar una menor mejoría neurológica tras la descompresión en comparación con la obtenida en pacientes operados de forma más temprana.<sup>157</sup>

La tuberculosis vertebral, que se conoce también como enfermedad de Pott, se produce como consecuencia de la diseminación por vía hematogena de la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* a las vértebras, típicamente desde un foco pulmonar. La tuberculosis vertebral se trata con al menos dos y hasta cuatro tuberculostáticos durante 6-12 meses.

**Virus de la inmunodeficiencia humana e infección por el virus linfótrofo T humano.** Los pacientes infectados por el VIH son susceptibles a la enfermedad medular, que puede adoptar la forma de una mielopatía vacuolar (MV), una mielitis primaria por el VIH o ser consecuencia de infecciones oportunistas de la médula. La MV es la causa más frecuente de LM no traumática en personas seropositivas para el VIH en los países ricos. Es más probable en estadios tardíos de la infección por el VIH. Los hallazgos patológicos de la MV en la autopsia incluyen principalmente una afectación lateral y posterior en los niveles torácicos medio e inferior; en fases precoces la lesión es simétrica, pero en los casos más graves se acaba produciendo asimetría en fases más tardías. El diagnóstico de mielopatía vacuolar se realiza por descarte y cursa como una paraplejía espástica incompleta con pérdida de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria.

El virus linfótrofo T humano de tipo 1 (HTLV-1) es otro retrovirus que produce una mielopatía crónica progresiva. Este cuadro cursa como una paraplejía espástica lentamente progresiva, que se llama paraparesia espástica tropical y mielopatía asociada a HTLV-1. Este virus se transmite por la sangre, contacto sexual o de madre a hijo en la leche materna. Se describe en el Caribe, la zona sur de Japón, África del Sur, África Central y algunas regiones de América del Sur.<sup>87</sup>

**Mielitis transversa.** La mielitis transversa (MT),<sup>182</sup> un síndrome clínico causado por la inflamación en ambos lados de la médula espinal, se caracteriza por signos y síntomas de disfunción neurológica, que incluyen alteraciones sensitivas, debilidad y con frecuencia disfunción intestinal y vesical. Entre los indicadores de buen pronóstico destacan la menor edad cuando se produce la afectación, una recuperación temprana, una progresión más lenta de los síntomas motores y sensitivos en días y/o semanas y la conservación de la función de la columna dorsal y los reflejos tendinosos profundos. Los indicadores de mal pronóstico son una aparición aguda y rápida de las deficiencias, una disfunción neurológica grave, la tetraplejía, la disfunción vesical e intestinal y la falta de recuperación pasados 3 meses.<sup>160</sup> Cuando una persona presenta una mielopatía de evolución rápida sin antecedentes de traumatismos ni evidencia radiológica o física de una lesión estructural, el diagnóstico diferencial debería incluir las posibles causas de mielitis, como el lupus eritematoso sistémico (LES), el síndrome de Sjögren, la esclerosis múltiple (EM), la neuromielitis óptica (NMO), la neurosarcoidosis, los síndromes paraneoplásicos, las deficiencias nutricionales, la insuficiencia vascular, la enfermedad por descompresión y las infecciones (tabla 49.3).

La MT puede progresar en pocas horas o semanas. Aunque se considera que la infección es la causa, es raro conseguir aislar el germen responsable, si alguna vez se consigue. Aunque la MT puede afectar a cualquier región medular, la torácica es la zona más afectada. En los pacientes con una MT, la RM suele mostrar edema medular con una región de aumento de la señal en las imágenes potenciadas en T2, que suele correlacionarse con el NLN. Cuando se observan lesiones que se extienden en longitudinal por muchos niveles, la MT se puede caracterizar como una mielitis transversa con extensión longitudinal (MTEL). La MTEL es característica de la NMO, entre otras enfermedades.<sup>213</sup>

El tratamiento agudo de la MT trata de detener el proceso inflamatorio. El tratamiento convencional es administrar 1.000 mg/día de metilprednisolona intravenosa en dosis altas durante 3-7 días. Si la respuesta es inferior a la óptima, se recomienda el intercambio de plasma para eliminar cualquier posible factor humoral que esté contribuyendo al proceso patológico. Por último, cuando el intercambio de plasma no consigue mejoría, puede obtenerse beneficio con inmunoglobulinas intravenosas, ciclofosfamida, rituximab o azatioprina (estos dos últimos para la NMO).<sup>205</sup>

TABLA  
49.3

## Diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas para las lesiones medulares no traumáticas

Etiología	Proceso patológico	Pruebas de imagen y analíticas específicas para el diagnóstico
Trastornos de la columna vertebral	Estenosis vertebral congénita	RM vertebral TC
	Estenosis vertebral adquirida: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Osificación del ligamento longitudinal posterior</li> <li>• Espondilosis</li> <li>• Espondilolistesis</li> </ul>	RM vertebral TC
	Inestabilidad atlantoaxoidea: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Artritis reumatoide</li> <li>• Síndrome de Down</li> <li>• Osteogenia imperfecta</li> </ul>	RM vertebral TC
	Prolapso del disco	RM vertebral TC
Trastornos metabólicos	Deficiencia de vitamina B <sub>12</sub>	Concentraciones de vitamina B <sub>12</sub> y ácido metilmalónico
	Deficiencia de folato	Ácido fólico Homocisteína Anticuerpos frente a las células parietales y el FI
	Deficiencia de cobre	Concentraciones de cobre sérico Ceruloplasmina
Trastorno vascular	Hemorragia: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematoma epidural</li> <li>• Fístula AV dural</li> <li>• MAV con hemorragia</li> </ul>	RM vertebral Angiografía vertebral (si se sospecha mucho una malformación vascular y los datos de la RM son dudosos) Estudio de hipercoagulabilidad: proteína C, proteína S, antitrombina III, anticoagulante lúpico, protrombina G20210A, factor V Leiden, factor VIII, anticuerpos anticardiolipina, fibrinógeno, homocisteína
	Isquemia: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fístula AV dural</li> <li>• MAV sin hemorragia</li> <li>• Ateroesclerosis</li> <li>• Disección de aorta</li> <li>• Arteritis de Takayasu</li> <li>• Émbolos ateromatosos</li> <li>• Tromboémbolos</li> <li>• Infarto venoso</li> <li>• Hipotensión/hipoperfusión</li> <li>• Embolia grasa</li> </ul>	RM vertebral Angiografía vertebral (si se sospecha mucho una malformación vascular y los datos de la RM son dudosos) Estudio de hipercoagulabilidad: proteína C, proteína S, antitrombina III, anticoagulante lúpico, protrombina G20210A, factor V Leiden, factor VIII, anticuerpos anticardiolipina, fibrinógeno, homocisteína
Trastornos inflamatorios y autoinmunes	Esclerosis múltiple	RM vertebral y cerebral LCR: bandas oligoclonales, índice de IgG
	Trastornos del espectro de la neuromielitis óptica	RM vertebral y cerebral AQP4-Ab, ANA
	Mielitis transversa idiopática	RM vertebral Diagnóstico de exclusión
	Encefalomielitis aguda diseminada	RM vertebral y cerebral
	Enfermedades del colágeno vascular: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lupus eritematoso sistémico (LES)</li> <li>• Enfermedad de Sjögren</li> <li>• Síndrome antifosfolípido</li> <li>• Enfermedad de Behçet</li> <li>• Enfermedad mixta del tejido conjuntivo</li> <li>• Esclerosis sistémica</li> </ul>	ANA dsDNA Antirribonucleoproteína Anti-Smith Anti-SSA Anticuerpos antifosfolípidos Factor reumatoide Anti-scl70 (ELISA)
	Sarcoidosis	LCR: ECA Suero: receptor de IL-1 soluble
	Paraneoplasias: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma de mama</li> <li>• Carcinoma pulmonar de células pequeñas</li> </ul>	Anti-Ri (ANNA-2) IgG antianfifisina Anticuerpos anti-CRMP5
	Aracnoiditis	Mielografía TC o RM vertebral

(Continúa)

TABLA  
49.3

## Diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas para las lesiones medulares no traumáticas (cont.)

Etiología	Proceso patológico	Pruebas de imagen y analíticas específicas para el diagnóstico
Relacionada con la radiación	Mielitis por radioterapia	RM vertebral
Fármacos y toxinas	Organofosfatos	RM vertebral Acetilcolinesterasa sérica Butirilcolinesterasa sérica
	Anestesia epidural	RM vertebral
	Fármaco: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Óxido nitroso</li> <li>• Quimioterápico</li> <li>• Sulfasalacina</li> <li>• Inhibidores del factor de necrosis tumoral <math>\alpha</math></li> </ul>	RM vertebral RM cerebral Concentraciones de vitamina B <sub>12</sub> EMG/ECN
Trastornos neoplásicos	Tumores extradurales (metastásicos): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulmones</li> <li>• Mama</li> <li>• Tubo digestivo</li> </ul>	RM vertebral Biopsia o extirpación del tumor
	Tumores extramedulares intradurales: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurofibroma</li> <li>• Meningioma</li> <li>• Schwannoma</li> <li>• Cordoma</li> </ul>	RM vertebral Biopsia o extirpación del tumor
	Tumores intramedulares intradurales: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Astrocitoma</li> <li>• Ependimoma</li> <li>• Oligodendroglioma</li> <li>• Cavernoma</li> </ul>	RM vertebral Biopsia o extirpación del tumor
Infecciones víricas	Retrovirus: <ul style="list-style-type: none"> <li>• VIH</li> <li>• HTLV</li> </ul>	Prueba inmunoabsorbente ligada a enzimas (ELISA) y anticuerpos frente al HTLV-1 por inmunotransferencia Western
	Virus del herpes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Virus del herpes simple (VHS)</li> <li>• Herpes zóster</li> <li>• Citomegalovirus (CMV)</li> <li>• Virus de Epstein-Barr (VEB)</li> </ul>	LCR: PCR VHS-1/2 LCR: PCR VZ LCR: PCR CMV LCR: PCR VEB
	Enterovirus: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Virus de la polio, aguda</li> <li>• Virus de la polio, crónica (síndrome pospolio)</li> </ul>	RM vertebral y EMG/ECN
	Virus del Nilo occidental (WNV)	IgM específica del WNV en suero o LCR
Infección bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>• <i>Staphylococcus epidermidis</i></li> <li>• <i>Escherichia coli</i></li> <li>• <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> <li>• Estreptococos</li> <li>• <i>Treponema pallidum</i> (neurosífilis)</li> <li>• TB por micobacterias</li> <li>• <i>Borrelia burgdorferi</i> (enfermedad de Lyme)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemocultivo</li> <li>• LCR: VDRL</li> <li>• Prueba serológica: RPR</li> <li>• Prueba cutánea de la tuberculina Mantoux</li> <li>• Pruebas sanguíneas de TB</li> <li>• Quantiferon</li> <li>• Estudio en esputo o cultivo de los bacilos acidorresistentes</li> <li>• ELISA e inmunotransferencia Western: anticuerpos frente a <i>Borrelia burgdorferi</i></li> </ul>
Infección micótica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Blastomyces</i></li> <li>• <i>Coccidioides</i></li> <li>• <i>Cryptococcus</i></li> <li>• <i>Aspergillus</i></li> </ul>	Cultivo para hongos

**TABLA**  
**49.3**
**Diagnóstico diferencial y pruebas diagnósticas para las lesiones medulares no traumáticas (cont.)**

Etiología	Proceso patológico	Pruebas de imagen y analíticas específicas para el diagnóstico
Infección parasitaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquistosomas</li> <li>• <i>Echinococcus granulosus</i></li> <li>• <i>Taenia solium</i></li> <li>• <i>Paragonimus</i></li> </ul>	Estudio microscópico para buscar huevos, larvas de parásitos adultos en heces, sangre u otras muestras o identificación de antígenos parasitarios o pruebas moleculares para identificar ADN de los parásitos
Enfermedad de motoneurona	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esclerosis lateral amiotrófica</li> <li>• Esclerosis lateral primaria</li> <li>• Atrofia muscular progresiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EMG/ECN</li> </ul>
Otros	Siringomielia	RM TC con contraste con imágenes tardías

*ANA*, anticuerpos antinucleares; *ANNA-2*, anticuerpos antineuronales nucleares de tipo 2; *anti-scl70*, anticuerpos de la esclerodermia; *anti-SSA*, anticuerpos frente al antígeno A relacionado con el síndrome de Sjögren; *AQP4-Ab*, anticuerpos frente a la acuaporina 4; *AV*, arteriovenosa; *CRMP-5*, proteína 5 mediadora de la respuesta colapsante; *dsDNA*, ADN de doble cadena; *ECA*, enzima convertidora de angiotensina; *ECN*, estudio de conducción nerviosa; *EMG*, electromiografía; *Fl*, factor intrínseco; *HTLV*, virus linfótrofo T humano; *HTLV-1*, virus linfótrofo T humano de tipo 1; *IgG*, inmunoglobulina G; *IgM*, inmunoglobulina M; *IL*, interleucina; *LCR*, líquido cefalorraquídeo; *MAV*, malformación arteriovenosa; *PCR*, reacción en cadena de la polimerasa; *PPD*, derivado de proteína purificada; *RM*, resonancia magnética; *RPR*, reagin plasmática rápida; *TB*, tuberculosis; *TC*, tomografía computarizada; *VDRL*, Venereal Disease Research Laboratory; *VH*, virus de la inmunodeficiencia humana; *VZV*, virus de la varicela-zóster.

**Neuromielitis óptica.** La NMO es una enfermedad inflamatoria de mecanismo inmune del sistema nervioso central. Fue inicialmente descrita por Eugene Devic. Históricamente se ha discutido mucho si el síndrome típico de la entidad que ahora se llama NMO es una enfermedad definida o solo una variante clínica de la EM. La identificación de un biomarcador de la NMO, el anticuerpo frente a la acuaporina 4 (AQP4-Ab), llamado también NMO-IgG, ayudó a definir que la NMO es una enfermedad definida. A pesar de todo, al existir consenso sobre la posibilidad de una NMO seronegativa para AQP4-Ab, ahora se suele emplear el término *trastorno del espectro de la NMO* (TENMO). El panel internacional para el diagnóstico de NMO publicó unos criterios de consenso para el diagnóstico del TENMO en 2015.<sup>209</sup>

La NMO se caracteriza por la aparición súbita de grados variables de dolor ocular con pérdida de visión (neuritis óptica), asociada a inflamación medular que determina debilidad en los miembros, parestesias y adormecimiento, que se acompañan de pérdida de función intestinal y vesical y en ocasiones incluso ataques prolongados de hipo. La NMO y la EM pueden tener muchos síntomas solapados y las diferencias son sutiles. Los síntomas suelen ser más graves tras un ataque de NMO que de EM. La NMO suele afectar solo al nervio óptico y la médula espinal, mientras que la EM afecta típicamente al encéfalo, además de la médula espinal y el nervio óptico. En la EM los episodios individuales suelen ser leves y sus efectos acumulados con el tiempo pueden causar o no una discapacidad progresiva. En la NMO sucede lo contrario; los episodios agudos son graves y, sin tratamiento, pueden tener efectos devastadores e irreversibles sobre la función.

La NMO predomina en mujeres (con una relación 9:1 frente a 2:1 para la EM) y el pico de presentación es la cuarta década, unos 10 años más tarde que la EM. A diferencia de la EM, un porcentaje más alto de los pacientes con NMO no son blancos. El pronóstico de la NMO es peor que el asociado a la EM, con recidivas frecuentes. El AQP4-Ab es útil en clínica para diferenciar la NMO y la EM y también tiene valor predictivo para seguir un ataque agudo de MT. Un estudio retrospectivo observó que un 55% de los pacientes que debutaban con una MT y eran seropositivos para los anticuerpos frente a AQP4 sufrían un segundo episodio de desmielinización en forma de MT o neuritis óptica recidivante durante el siguiente año.<sup>203</sup> Además, la NMO positiva para AQP4-Ab se asocia con más frecuencia a otras enfermedades autoinmunes, como la miastenia grave, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren y la sarcoidosis.

## Causas vasculares de lesión medular

La isquemia medular, aunque menos frecuente que la encefálica, es una causa bien conocida de LM. Se asocia sobre todo a síndrome medular anterior y puede ser consecuencia de una hipoperfusión local o sistémica de la médula espinal, una embolia o, con menos frecuencia, una trombosis. La isquemia puede ser también consecuencia de la presencia de una malformación arteriovenosa (MAV) vertebral de tipo I, que es una fístula arteriovenosa dural originada cuando una sola arteria dural nutricia desarrolla una fístula con la circulación venosa vertebral, de forma espontánea o tras un traumatismo. La fístula provoca congestión venosa e hipertensión con la consiguiente hipoperfusión de la médula espinal. Los síntomas secundarios a la MAV de tipo I suelen tener un comienzo gradual, con una evolución progresiva, aunque pueden existir episodios escalonados de deterioro mezclados con períodos de estabilidad clínica. Los síntomas de presentación inicial suelen ser sensitivos, pero cuando se establece el diagnóstico ya suelen asociarse debilidad y alteraciones de los esfínteres.<sup>109</sup>

## Pronóstico de las lesiones medulares traumáticas

Los clínicos responsables de atender a los pacientes con LM traumáticas se enfrentan con frecuencia a preguntas como: ¿volveré a andar?, ¿podré volver a emplear las manos?, ¿volveré a controlar la vejiga y el intestino? Estas preguntas confirman la importancia de establecer el pronóstico neurológico y funcional de la forma más precoz posible tras una LM para poder desarrollar un plan de tratamiento específico y permitir que comience el ajuste psicológico. La determinación del pronóstico neurológico depende de los hallazgos de la exploración física, especialmente según los definen las ISNCSCI. En cuanto al pronóstico, los ancianos suelen evolucionar peor que los jóvenes y consiguen menores niveles de independencia en la marcha y el autocuidado.

## Recuperación neurológica en la tetraplejía completa

Tras una LM cervical traumática, un 20-30% de las personas clasificadas como AIS A se convierten en AIS B o mejor en 1 año.

Este dato ha sido constante en los análisis de varias bases de datos extensas e independientes.<sup>132,178</sup> Dentro de la base de datos de los sistemas modelo, un 8% de los pacientes clasificados inicialmente como AIS A pasaron a ser AIS C y un 7% lo hicieron a AIS D. Un 30% de los pacientes clasificados como AIS B se convirtieron en AIS C y un 37% en AIS D. Por otro lado, más del 80% de los clasificados inicialmente como AIS C evolucionaron a AIS D o E. Hasta dos tercios de los pacientes que pasaron de AIS A AIS B o superior lo hicieron en 1 mes y el resto en 3 meses; es poco frecuente la conversión posterior.

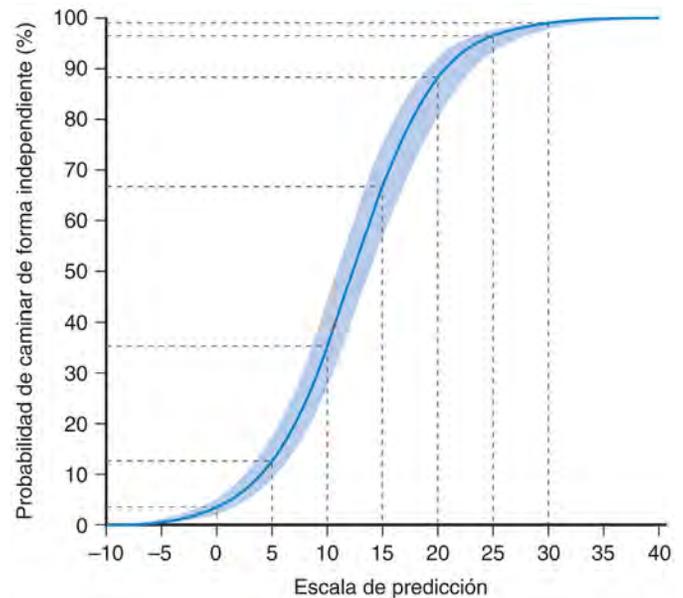
El cambio de la puntuación motora de la extremidad superior (PMES) durante el primer año posterior a la lesión se puede calcular sumando todos los grados obtenidos para los músculos clave de las extremidades superiores (hasta un total de 50 puntos). En las personas con una tetraplejía AIS A C4-C7 este valor es 10 puntos como media.<sup>132,178</sup> El nivel motor permanece igual o empeora en el 35% de los casos, mejora en un nivel en el 42%, mejora en dos niveles en el 14% y mejora más de dos niveles en un 9%. Un músculo con una potencia grado 1 o 2 en 1 mes tiene un 90% de probabilidad de llegar a grado 3 en 1 año, mientras que un músculo con una potencia grado 0 solo tiene una probabilidad del 25% de alcanzar este grado 3 o superior en 1 año. Una ZPP motora de más de dos segmentos se asocia a una ganancia de más de dos niveles. Las opciones de recuperación funcional de un músculo situado dos niveles por debajo del nivel de lesión motora cuando el primer músculo situado por debajo es de grado 0 son extremadamente escasas. El patrón típico de mejora neurológica en relación con las ganancias de puntuación motora se caracteriza porque los cambios máximos ocurren en los 3 primeros meses, luego se producen menos en los 3 siguientes e incluso menos a partir de este momento, con una meseta al año.

## Recuperación neurológica en la paraplejía

Los cambios de nivel neurológico de los pacientes con una LM torácica y AIS A se determinan con pruebas sensitivas en lugar de motoras. Existe un cambio mínimo en el nivel sensitivo y la puntuación motora de la extremidad inferior (PMEI) en la LM torácica completa por encima de T10, pero cuando la LM torácica es incompleta y en las lesiones situadas por debajo de T10 el nivel de recuperación es más variable. Un 16% de los pacientes con una LM torácica pasaron de AIS A grados más altos, con un 8% de lesión motora incompleta (AIS grados C y D). Las personas con una paraplejía torácica baja (T10-T12) presentaron una mayor ganancia de la PMEI que los que tenían una paraplejía alta (T2-T9). Un 5% de los pacientes con una LM AIS A consiguieron caminar al menos 50 m, frente a un 29% de los que tenían un AIS B, un 69% de los afectados por AIS C y un 89% de los AIS D. La capacidad de marcha al año se asoció a una lesión torácica más baja, una PMEI inicial más alta, una lesión incompleta y un grado AIS más alto. Al comparar entre personas jóvenes y ancianas con el mismo nivel de gravedad de la LM, los ancianos tenían menos capacidad funcional al año de la lesión.<sup>122</sup>

## Recuperación neurológica y marcha

Usando los datos de EMSCI se ha visto que la combinación de cinco variables: edad (< 65 o ≥ 65 años), la puntuación motora del músculo cuádriceps femoral más fuerte, la puntuación motora del músculo gastrocnemio-sóleo más fuerte y la sensibilidad al TS en los dermatomas L3 y S1 muestran una excelente discriminación a la hora de distinguir a las personas que podrán caminar y a las que no podrán hacerlo en 1 año (fig. 49.14 y tabla 49.4). Este algoritmo fue validado y modificado por Hicks et al.<sup>95</sup> Un modelo predictivo simplificado basado en tres variables (edad y dos neurológicas) obtuvo una precisión comparable para el pronóstico de la capacidad de marcha tras una LM traumática usando la base de datos de LM multicéntrica canadiense (el registro de lesiones medulares Rick Hansen).



• **Figura 49.14** Probabilidad de caminar de forma independiente 1 año después de una lesión en función de la escala de predicción. (Tomado de van Middendorp JJ, Hosman AJ, Donders AR, et al: A clinical prediction rule for ambulation outcomes after traumatic spinal cord injury: a longitudinal cohort study, *Lancet* 377:1004–1010, 2011.)

Entre los pacientes con una LM motora incompleta, parece que la edad y la potencia motora inicial son los principales factores determinantes de la capacidad de marcha. En un estudio sobre 105 personas con una tetraplejía motora incompleta en la que se eligió como punto de corte arbitrario 50 años, más del 90% de todas las personas menores de esta edad que tenían una lesión AIS C o D lograron caminar; todos los mayores de 50 años con una lesión AIS D también lo consiguieron, pero solo un 40% de los mayores de 50 años con un AIS C caminaban al año.<sup>31</sup>

## Recuperación funcional

La definición del pronóstico funcional depende de los hallazgos de la exploración física, el conocimiento de los resultados funcionales publicados para las personas con LM de distintos NLN y la capacidad de integrar una serie de factores adicionales para definir el pronóstico. Entre estos factores se incluyen los trastornos médicos de base, las lesiones concomitantes, las complicaciones secundarias, las alteraciones cognitivas, la edad, el hábito corporal, la disponibilidad de recursos económicos y la cobertura por las aseguradoras, los factores psicológicos, los factores sociales y los factores culturales. La información recogida en la tabla 49.5 ha sido modificada de las recomendaciones de práctica clínica *Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury*, publicadas por vez primera por los Paralyzed Veterans of America (PVA) en 1999.<sup>207</sup> El pronóstico se estratifica en función del NLN y se describe para distintos dominios diferentes. Reflejan el nivel de independencia que cabe esperar en un individuo promedio tras una LM motora completa en circunstancias óptimas al año de la lesión.

## Fase aguda de la lesión

### Asistencia prehospitalaria

Las primeras 24 h posteriores al traumatismo son las más letales. En este período, las lesiones primarias y secundarias del sistema nervioso central son la principal causa de muerte. El primer paso en el tratamiento de

**TABLA 49.4** Variables de la regla de predicción clínica

	Intervalo de valores de la prueba	Coefficiente ponderado	Valor mínimo	Valor máximo
Edad $\geq$ 65 años	0-1	-10	-10	0
Escala motora L3	0-5	2	0	10
Escala motora S1	0-5	2	0	10
Escala de tacto superficial L3	0-2	5	0	10
Escala de tacto superficial S1	0-2	5	0	10
Total			-10	40

En la regla de predicción solo se debería emplear el mejor valor de la escala motora o de tacto superficial (derecha o izquierda).

Tomado de van Middendorp JJ, Hosman AJ, Donders AR, et al: A clinical prediction rule for ambulation outcomes after traumatic spinal cord injury: a longitudinal cohort study, *Lancet* 377:1004-1010, 2011.

una persona con sospecha de lesión medular es asegurar la vía aérea, la respiración y la circulación. Los pacientes con una LM cervical tienen un alto riesgo de insuficiencia respiratoria y deben ser monitorizados de forma estrecha para valorar la necesidad de soporte ventilatorio. Aunque no sea necesaria una intubación urgente, la medida de la gasometría arterial y de la capacidad vital (CV) son herramientas útiles para identificar la fatiga tardía de los músculos respiratorios. Cuando se necesita la intubación, se debe realizar con cuidado en los pacientes con un traumatismo cervical sospechado o confirmado para evitar las lesiones medulares secundarias. La técnica convencional para la intubación urgente en este contexto es una inducción de secuencia rápida con presión sobre el cricoides y estabilización manual en línea.<sup>46</sup> Otra alternativa posible y adecuada es la intubación del paciente despierto con un broncoscopio de fibra óptica y puede ser la técnica preferida si el paciente colabora.

Se debería inmovilizar la columna de todos los pacientes con sospecha de una LM aguda. Las personas con alteraciones del estado mental, evidencia de intoxicación, sospecha de fractura de un miembro o lesiones por distracción, deficiencia neurológica focal y dolor o hipersensibilidad de la columna vertebral también deben ser consideradas sospechas de LM traumática. Se debería inmovilizar toda la columna en una posición de supino neutra independientemente de la posición en la cual se encontrara al paciente después del accidente. Esto se consigue mejor combinando un collarín cervical rígido con bloques de soporte sobre una camilla con cinturones para asegurar el cuerpo. En la camilla de columna vertebral se puede emplear una almohadilla occipital en adultos o un rebaje occipital para los niños menores de 6 años para compensar los distintos tamaños de la cabeza en relación con el cuerpo según la edad.

Una vez colocado en la camilla específica, el paciente es transportado a un centro traumatológico, donde el objetivo inicial es establecer la estabilidad hemodinámica, prevenir la hipoxia y la aspiración del contenido gástrico y mantener la inmovilización vertebral hasta poder realizar el tratamiento definitivo. Mantener una presión arterial adecuada es fundamental porque la hipotensión y el shock resultan extremadamente perjudiciales para la médula lesionada. Una presión arterial media (PAM) de 85-90 mmHg durante 5-7 días ha conseguido resultados favorables.<sup>37,50,214</sup> Resulta especialmente importante conseguir mantener este objetivo de PAM en personas con AIS A, B o C.<sup>37</sup> Los estudios han sugerido que un descenso de la PAM por debajo de 85 durante  $> 2$  h puede tener un efecto negativo sobre la recuperación neurológica.<sup>50</sup> Por tanto, resulta de importancia vital mantener la PAM desde el momento de la lesión durante todo el tratamiento agudo, el tratamiento quirúrgico y toda la primera semana posterior a la lesión. Puede ser necesario administrar vasopresores para conseguirlo. La presión de perfusión de la médula espinal es

la diferencia entre la PAM y la presión del LCR. Se mide con un catéter intratecal lumbar y algunos estudios han demostrado que es más predictivo del resultado neurológico que la PAM. Las presiones de perfusión medular superiores a 50 mmHg ayudan a una mejor recuperación neurológica tras una LM.<sup>177</sup>

Aunque el shock neurológico se asocia a las lesiones cervicales y torácicas altas, es importante evaluar bien al paciente para descartar otras causas de shock, como hemorragia, neumotórax, infarto de miocardio, taponamiento cardíaco, sepsis por una lesión intraabdominal e incluso una insuficiencia suprarrenal aguda en los pacientes con una lesión encefálica concomitante. El shock neurógeno es consecuencia de la denervación simpática y se caracteriza por hipotensión y bradicardia en presencia de una parálisis flácida. La bradicardia es consecuencia de una aferencia parasimpática no contrarrestada hacia el corazón, pero también puede estimularse por la aspiración endotraqueal. El shock neurógeno se trata recuperando el volumen intravascular y con fármacos vasopresores. Los fármacos presores ideales deben tener acciones  $\alpha$ - y  $\beta$ -adrenérgicas para contrarrestar la pérdida de tono simpático y dar soporte crónotropo al corazón.<sup>46</sup> La atropina resulta útil para revertir con rapidez la bradicardia. Raras veces es necesario colocar un marcapasos cardíaco temporal o permanente. El shock hemorrágico se trata controlando el sangrado y con una enérgica reanimación con líquidos. Se debería monitorizar la temperatura central porque los pacientes con lesiones cervicales o torácicas altas pueden volverse relativamente poiquilotérmicos por la interrupción del sistema nervioso autónomo. Pequeños estudios han demostrado resultados prometedores y seguros para el pronóstico neurológico con una hipotermia intravascular modesta como estrategia neuroprotectora.<sup>60,123</sup> La colocación de una sonda nasogástrica en el período agudo es importante para prevenir los vómitos y la aspiración del contenido gástrico y una sonda transuretral permanente garantizará el drenaje adecuado de la vejiga en una situación en la que la retención urinaria es la norma. Se debe establecer un contacto precoz con el centro traumatológico receptor y un centro especializado en LM para organizar el traslado al mismo en cuanto se asegure la estabilidad médica.

Una vez conseguida la estabilización médica del paciente se procede a evaluar de forma exhaustiva su estado neurológico y la estabilidad de la columna. Para valorar el estado neurológico se emplean las ISNCSCI. Se deberían realizar exploraciones seriadas para detectar el deterioro o la mejoría neurológica, sobre todo durante los 3 primeros días posteriores a la lesión y después de cualquier manipulación, incluidos transporte, reducción cerrada o tratamiento quirúrgico. Se debe valorar la estabilidad de toda la columna, no solo de la zona lesionada, porque existe un riesgo aproximado del 20% de encontrar fracturas vertebrales no contiguas. Se recomienda una tomografía computarizada (TC) de toda

**TABLA 49.5**

**Resultados funcionales esperados según el nivel de la lesión neurológica**

Dominio	Descripción del dominio	C1-C4		C5		C6-C7		C8		T1-T12		L1-S5	
		Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo
Respiratorio	Capacidad de respirar con o sin ayuda mecánica y eliminar las secreciones	Dependiente de ventilador o de un marcapasos diafragmático/frénico (C1-3) Incapacidad de eliminar las secreciones	Ventilador (C1-3) Equipo de aspiración (C1-3) Generador de refuerzo (C1-3) Nebulizador	Baja resistencia y capacidad vital secundaria a la parálisis de los intercostales; puede necesitar ayuda para eliminar las secreciones		Baja resistencia y capacidad vital secundaria a la parálisis de los intercostales; puede necesitar ayuda para eliminar las secreciones en presencia de infección respiratoria		Baja resistencia y capacidad vital secundaria a la parálisis de los intercostales; puede necesitar ayuda para eliminar las secreciones cuando exista una infección respiratoria		Baja resistencia y capacidad vital secundaria a la parálisis de los intercostales para las lesiones de niveles más altos		Normal	
Intestinal	Manejo de la excreción y la higiene perineal	Ayuda total para la estimulación digital, administración de un minienema o supositorio e higiene perineal	Silla con váter reclinable almohadillada con soporte para la cabeza Ducha para entrar rodando	Ayuda total para la administración de un minienema o supositorio y estimulación digital	Silla con váter reclinable almohadillada	Ayuda parcial o total para prepararse y realizar la higiene perineal Administración independiente de supositorios con un dispositivo para introducirlos Estimulación rectal independiente con un estimulador digital del intestino	Silla con váter almohadillada Introduccion de supositorios Estimulador digital del intestino Espejo	Estimulación digital independiente, administración de supositorio o minienema e higiene perineal	Silla almohadillada con váter	Estimulación digital independiente, administración de supositorio o minienema e higiene perineal	Silla almohadillada con váter	Estimulación digital independiente, administración de supositorio o minienema e higiene perineal	Taza de váter almohadillada

Vesical	Manejo de la excreción y de la higiene perineal	Ayuda total para colocar una sonda permanente (transuretral o supra-púbica) o aplicar una sonda externa sobre el pene	Sonda de Foley o sondas externas Bolsas de drenaje para la orina	Ayuda total para colocar una sonda permanente (transuretral o suprapúbica) o aplicar una sonda externa sobre el pene	Sonda de Foley o sondas externas Bolsas de drenaje para la orina	Ayuda total para colocar una sonda permanente (transuretral o suprapúbica) o aplicar una sonda externa sobre el pene Autosondaje independiente a través de una derivación urinaria continente (técnica de Mitrofanoff) con un estoma abdominal para las mujeres o peniano para los hombres con equipo	Sistema de colocación de sonda bimanual Sonda de Foley, recta o externa Bolsas de drenaje de orina	Sondaje intermitente independiente	Sondas rectas	Sondaje intermitente independiente	Sondas rectas	Sondaje intermitente independiente	Sondas rectas
Movilidad y colocación en la cama	Giro, deslizamiento, puenteo, supino para sentarse	Ayuda total, pero independiente en la dirección del cuidado	Cama hospitalaria totalmente eléctrica con posición de Trendelenburg disponible y barras de seguridad laterales Colchón antiescaras	Algo de ayuda, pero independiente en la dirección del cuidado y el control de la cama	Cama hospitalaria totalmente eléctrica con posición de Trendelenburg disponible y barras de seguridad laterales con control remoto accesible Colchón antiescaras	Algo de ayuda	Cama hospitalaria eléctrica de tamaño grande con barras de seguridad laterales o cama convencional de tamaño grande o especial Colchón antiescaras	Independiente	Cama convencional de tamaño grande o especial Colchón antiescaras	Independiente	Cama convencional de tamaño grande o especial Colchón antiescaras	Independiente	Cama convencional de tamaño grande o especial
Transferencia		Ayuda total, pero independiente en la dirección de la transferencia	Camilla para transferencia Elevador eléctrico o mecánico con una cincha	Ayuda total, pero independiente en la dirección de la transferencia	Camilla para transferencia Elevador eléctrico o mecánico con una cincha	Al mismo nivel: algo de ayuda a independiente Desnivel: algo de ayuda a ayuda completa	Camilla para traslado	Independiente con o sin camilla para traslado	Camilla para traslado	Independiente con o sin camilla para traslado	Camilla para traslado	Independiente	

(Continúa)

**TABLA 49.5**

**Resultados funcionales esperados según el nivel de la lesión neurológica (cont.)**

Dominio	Descripción del dominio	C1-C4		C5		C6-C7		C8		T1-T12		L1-S5	
		Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo
Propulsión de la silla de ruedas y alivio de la presión		Eléctrica: independiente Manual: ayuda total para la propulsión y el almohadillado	Eléctrica: silla de ruedas reclinable y/o oscilante eléctrica con soporte postural y control de la cabeza, la barbilla o la respiración Manual: silla de ruedas reclinable y/o oscilante de forma manual Silla de ruedas con almohadillado antiescaras	Eléctrica: independiente Manual: independiente a cierto grado de ayuda en lugares cerrados con superficies lisas sin alfombras o algo de ayuda o ayuda total en el exterior para la propulsión; algo de ayuda para el almohadillado	Eléctrica: silla de ruedas reclinable y/o oscilante eléctrica con control de marcha en los brazos Manual: estructura ultraligera rígida o plegable con modificaciones del mango y soporte postural Silla de ruedas con almohadillado antiescaras	Eléctrica: independiente con un mando convencional en cualquier superficie Manual: independiente en el interior y cierta ayuda en el exterior para la propulsión; independiente para el almohadillado	Eléctrico: sistema eléctrico de inclinación y/o silla de ruedas oscilante con control en los brazos o sillas de ruedas a motor Manual: estructura ultraligera rígida o plegable con modificaciones en los mangos y soportes para la postura Almohadillado antiescaras en la silla de ruedas	Manual: independiente en todas las superficies	Estructura ultraligera rígida o plegable Almohadillado antiescaras en la silla de ruedas	Manual: independiente en todas las superficies	Estructura ultraligera rígida o plegable Almohadillado antiescaras en la silla de ruedas	Manual: independiente en todas las superficies	Estructura ultraligera rígida o plegable Almohadillado antiescaras en la silla de ruedas
Bipedestación y deambulación	Para el ejercicio, para obtener beneficio psicológico o para la actividad funcional	No indicada		Bipedestación: ayuda total Deambulación: no indicada	Soporte hidráulico para la bipedestación	Bipedestación: ayuda total Deambulación: no indicada	Dispositivo hidráulico para la bipedestación	Bipedestación: algo de ayuda para la independencia Deambulación: no indicada	Soporte para la bipedestación	Bipedestación: independiente Deambulación: solo para hacer ejercicio	Soporte para la bipedestación Ortesis rodilla-tobillo-pie (KAFO) Andador o muletas para los antebrazos	Bipedestación: independiente Deambulación: funcional si solo se necesita una KAFO	Soporte para la bipedestación KAFO u ortesis tobillo-pie Muletas para los antebrazos según indicación

Ingesta, aseo y vestimenta	Ayuda total	Baño: ducha manual, silla de ruedas con váter reclinable almohadillada con soporte para la cabeza y ducha que permita entrar rodando	Ingesta: independiente con equipo tras recibir ayuda total para la preparación, incluido cortar los alimentos y baño: ayuda total	Ingesta: férula para la muñeca con manguito universal, cuchillo y cuchara torcidos, mantel no deslizante, protección para el plato y posiblemente un soporte móvil para el brazo	Ingesta: independiente con o sin equipo, salvo para cortar, que se necesita ayuda total Vestimenta y baño: independiente para la parte superior del cuerpo; algo de ayuda o ayuda total para la parte inferior del cuerpo Baño: ducha manual, silla de ruedas con váter reclinable almohadillada con soporte para la cabeza y ducha que permita entrar rodando	Ingesta: dispositivos de adaptación según indicación (p. ej., férula para la muñeca con soporte para los cubiertos o manguito universal, cubiertos adaptados, mantel no deslizante, protección para el plato) Vestimenta: dispositivos de adaptación según indicación (p. ej., botones; ganchos, cordones en las cremalleras, medias o calcetines; velcro en los zapatos) Baño: banco almohadillado para entrar en la ducha o silla con váter y ducha manual	Ingesta: independiente Vestimenta y baño: algo de ayuda a independiente con equipo adaptado	Vestimenta: dispositivos de adaptación según indicación (p. ej., botones; ganchos, cordones en las cremalleras, medias o calcetines; velcro en los zapatos) Baño: banco almohadillado para entrar en la ducha o silla con váter y ducha manual	Independiente	Independiente
----------------------------	-------------	--	---	--	--	--	--	---	---------------	---------------

(Continúa)

**TABLA 49.5**

**Resultados funcionales esperados según el nivel de la lesión neurológica (cont.)**

Dominio	Descripción del dominio	C1-C4		C5		C6-C7		C8		T1-T12		L1-S5	
		Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo	Resultado esperado	Equipo
Comunicación	Uso de teclado, escritura manual y uso de teléfono	Ayuda total a independiente tras preparar el equipo	Micrófono Dispositivos activados por la voz o dispositivos de control con infrarrojos para la cabeza para los ordenadores y el control ambiental Válvula para poder hablar en línea para los sistemas de tubos del ventilador	Ayuda total a independiente tras preparar el equipo	Dispositivos de adaptación según sean necesarios para pasar las páginas, escribir, apretar botones Dispositivos activados por la voz Bluetooth	Independiente con o sin equipo	Dispositivos de adaptación según sean necesarios para pasar las páginas, escribir, apretar botones Bluetooth	Independiente	Dispositivos de adaptación según indicación	Independiente		Independiente	
Transporte	Conducción, vehículo operado por ayudante y transporte público	Ayuda total	Coche operado por ayudante (elevador, anclajes) o transporte público accesible	Independiente con equipo altamente especializado; algo de ayuda para el transporte público accesible; ayuda total para el vehículo operado por ayudante	Coche muy especializado modificado con elevador	Conducción independiente desde la silla de ruedas	Coche modificado con elevador, controles de mano sensibilizados y dispositivos de anclaje para la silla de ruedas	Coche independiente si puede trasladarse de forma independiente y cargar/descargar la silla de ruedas Coche modificado para la conducción independiente desde el asiento del piloto	Coche con controles manuales Coche modificado con elevador y controles manuales	Coche independiente Coche modificado para la conducción independiente desde el asiento del piloto	Coche con controles manuales Coche modificado con elevador y controles manuales	Coche independiente	Coche con controles manuales según el grado de función de la extremidad inferior

Descargado para Anonymous User (n/a) en National Autonomous University of Mexico de ClinicalKey.es por Elsevier en octubre 06, 2022. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright © 2022. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

la columna por la falta de sensibilidad de los protocolos de radiografías simples, sobre todo en la región craneocervical y la unión cervicotorácica. La valoración mediante RM es esencial para el estudio de tejidos distintos del hueso, incluida la médula espinal, las raíces nerviosas, los ligamentos y los discos intervertebrales, y se debería hacer para valorar la zona de una LM posible o confirmada. Esta valoración mediante RM resulta especialmente importante para identificar patología vertebral en personas con una deficiencia neurológica no identificada en la TC y en pacientes inconscientes o confusos.

En relación con los niños y como ya se comentó antes, las SCIWORA son mucho más frecuentes que en adultos. Esto depende de forma directa de la mayor flexibilidad de la columna joven. Se debe recordar que cuando las fracturas son causa de una LM en niños, se encuentran fracturas múltiples no contiguas en un tercio de los casos, una cifra significativamente superior a la descrita en adultos.<sup>19</sup>

## Tratamiento quirúrgico

En el caso concreto de la luxación de la columna cervical, una reducción cerrada rápida con tracción esquelética sigue siendo una opción de tratamiento válida. La reducción cerrada de una luxación cervical se consigue aplicando una serie de fuerzas de distracción crecientes a través del eje largo del cuerpo mediante una inserción en dos puntos del cráneo con un dispositivo de tenaza. Este dispositivo se une a una cuerda que atraviesa una polea unida a un peso. Cuando se supera la obstrucción para el alineamiento normal mediante la fuerza de distracción aplicada y se consigue alinear la columna (p. ej., una carilla articular que ha saltado), se reduce de nuevo la fuerza de distracción. El uso de este dispositivo para la tracción en niños se ha asociado a fugas durales y por eso se suelen emplear los fijadores de halo en su lugar, con un mayor número de tornillos (8-10 en comparación con 4 en adultos) y una fuerza de giro menor para los tornillos del halo que en adultos.<sup>19</sup> Se procede a la cirugía tras la reducción cerrada para recuperar la estabilidad de la columna.

El tratamiento quirúrgico de la lesión medular aguda se suele realizar para estabilizar una columna inestable o descomprimir los elementos neurales comprimidos, como la propia médula ósea o las raíces nerviosas. La descompresión e intervención quirúrgica inmediata en las primeras 24 h posteriores a la LM se han asociado a una opción triple de recuperación neurológica, definida como una mejora de al menos dos grados en AIS a los 6 meses de la lesión.<sup>75</sup> Además, la intervención quirúrgica en 24 h se ha asociado a una reducción de la duración de la asistencia aguda y del ingreso hospitalario total, una mejora de la rentabilidad y menos complicaciones médicas.<sup>50,75,81,214</sup> En general, cuanto más pronto se consiga la descompresión, mejor será el pronóstico. De hecho, un estudio sugiere que la descompresión quirúrgica en las 8 primeras horas tras la LM mejora la recuperación neurológica en comparación con la cirugía realizada a las 24 h de la lesión.<sup>122</sup>

Si una LM traumática no se asocia a compresión medular ni inestabilidad vertebral, la cirugía puede no estar indicada, por ejemplo en un paciente con SCIWORA. En este caso puede estar indicado solo una ortesis cervical. El uso de una ortesis vertebral como clave del tratamiento puede estar indicado también en fracturas óseas, como las fracturas por compresión que solo afectan a la columna anterior de la columna vertebral sin compresión medular.

La mayor parte de los especialistas en LM consideran que las personas con lesiones incompletas y compresión medular reciben un mejor tratamiento si se les somete a una intervención para la descompresión tratando de aumentar al máximo la recuperación neurológica. La descompresión medular en presencia de una lesión neurológica completa es más discutida. Está bien establecido que la descompresión medular en una lesión completa no se suele asociar a un cambio de estado completo a incompleto. Por tanto, la utilidad de la cirugía en las lesiones neurológicas completas es conseguir una estabilidad precoz y una rápida participación del paciente en la rehabilitación, lo que puede contribuir a reducir la aparición de complicaciones médicas

en la fase precoz del período posterior a la lesión. La descompresión medular en las lesiones completas podría reducir también la incidencia de mielopatía quística postraumática y las adherencias de la médula espinal.

El abordaje quirúrgico de la vértebra viene determinado por los mecanismos de la lesión, la localización de la compresión medular y la experiencia y el conocimiento por parte del cirujano de distintas técnicas quirúrgicas. Un abordaje quirúrgico anterior permite la descompresión más directa de la médula cuando esta se debe a la retropulsión de fragmentos de hueso o del disco hacia el canal vertebral. El abordaje anterior permite reconstruir la columna anterior y recuperar la estabilidad de la vértebra en muchos casos. Sin embargo, este abordaje anterior puede asociarse a importantes complicaciones. En la región cervical, las lesiones quirúrgicas del nervio recurrente laríngeo pueden ocasionar problemas para el lenguaje y la deglución, mientras que las lesiones de la faringe o el esófago pueden ser origen de mediastinitis o formación de fístulas hacia la tráquea o la piel. Dado que el abordaje anterior en la región torácica y lumbar alta obliga a entrar en el tórax y el retroperitoneo, existe peligro de complicaciones respiratorias y lesiones vasculares, además de las complicaciones infecciosas. Además, varias regiones vertebrales no son accesibles por vía anterior, como la región occipitocervical, la parte superior de la columna torácica y la parte inferior de la lumbar. El abordaje posterior resulta más sencillo técnicamente y tiene menos riesgo de complicaciones, aunque la descompresión medular puede ser indirecta.

Además de emplear dispositivos estabilizadores, que pueden ser combinaciones de placas, tornillos, varillas y cajas, el cirujano de la columna emplea injertos óseos para asegurar la futura estabilidad vertebral. La estabilización exclusivamente con instrumentación puede fallar con el tiempo y ocasionar inestabilidad y deformidad. El hueso empleado para la artrodesis vertebral puede ser un autoinjerto obtenido directamente del individuo lesionado o el aloinjerto, obtenido de «banco» de hueso. Los posibles sitios en los que se puede obtener hueso autólogo incluyen la cresta ilíaca, la propia columna fracturada o el peroné. Las ortesis vertebrales se suelen emplear para inmovilizar la columna tras la cirugía de artrodesis vertebral para facilitar la consolidación del hueso. En la mayoría de los casos estas ortesis se llevan durante 6-12 semanas tras la cirugía para conseguir una consolidación vertebral visible en la radiografía.

Las lesiones penetrantes de la médula son causadas de forma mayoritaria por heridas por arma de fuego. Las heridas por apuñalamiento son una causa relativamente infrecuente de LM. El tratamiento quirúrgico de estas lesiones está indicado pocas veces. En general ninguno de estos mecanismos lesionales provoca inestabilidad vertebral. La extracción de las balas o fragmentos de las mismas se realiza solo si su presencia en el canal medular se asocia a un deterioro neurológico progresivo o existe riesgo de toxicidad tardía por el plomo. La toxicidad tardía por el plomo puede ser más frecuente cuando una bala de este material queda alojada en cavidades llenas de líquido más que en regiones donde pueden quedar limitadas y encapsuladas por tejido fibroso.

## Tratamiento químico y celular de las lesiones medulares

Dado que la recuperación motora y sensitiva tras una LM traumática suele ser mala, se sigue teniendo un intenso interés por encontrar un tratamiento eficaz de las LM. Los estudios históricos sugerían que el sistema nervioso central no era capaz de regenerar los axones tras la formación de una cicatriz por la glía.<sup>99</sup> Sin embargo, la recuperación clínica tras una LM junto con la evidencia experimental a nivel celular y en modelos animales demuestra la regeneración axonal y la recuperación funcional mediante el uso de tratamientos sinérgicos, como células madre y factores de crecimiento.<sup>66</sup> En el momento de esta publicación, el éxito obtenido en modelos de laboratorio o de roedores no se ha traducido en ensayos con éxito en humanos.

Una serie de ensayos clínicos han investigado o actualmente se encuentran investigando posibles tratamientos químicos y celulares para las LM traumáticas agudas, entre los que se incluyen la metilprednisolona, el gangliósido GM1, la gacilidina, el tirilazad, la naloxona, las células madre mesenquimales de origen medular y de sangre del cordón umbilical, las células madre progenitoras neurales embrionarias, las células madre pluripotenciales inducidas, las células de la cubierta olfatoria, las matrices de colágeno y los macrófagos autólogos activados. Ninguno de estos tratamientos ha conseguido mejorar el pronóstico neurológico de forma clara.

De todos los tratamientos analizados solo se ha administrado de forma regular una dosis alta de metilprednisolona succinato sódico; aunque durante un tiempo se consideraba parte del tratamiento convencional, ya no es así porque no se ha demostrado su eficacia.<sup>46</sup>

## Fase de rehabilitación de las lesiones

### Equipo interdisciplinario

La rehabilitación tras una LM tiene como objetivos aumentar al máximo la independencia física, conseguir ser independiente en el sentido del cuidado y prevenir las complicaciones secundarias. Un abordaje mediante un equipo multidisciplinario es el modelo empleado históricamente en el tratamiento de rehabilitación de los pacientes con una LM para conseguir estos objetivos. Sería óptimo que este equipo lo lidere un médico con una certificación acreditada en la subespecialidad de medicina de las LM y que haya realizado un entrenamiento formal en el abordaje mediante equipos multidisciplinarios. Otros miembros del equipo incluyen típicamente el propio paciente con LM, sus familiares, los fisioterapeutas, los terapeutas ocupacionales, los enfermeros, los auxiliares, los dietistas, los psicólogos, los terapeutas recreacionales, los terapeutas vocacionales y los trabajadores sociales o gestores de caso. Otros médicos consultores, terapeutas respiratorios, logopedas, educadores clínicos, ortésicos y profesores de conducción pueden formar también parte de este equipo según las lesiones específicas y los objetivos de la rehabilitación.

En el contexto de un hospital de agudos, los miembros de la plantilla que no estén bien familiarizados con el tratamiento de pacientes con una LM deben ser formados sobre las posibles complicaciones secundarias de este trastorno y su prevención. El paciente y sus familiares deben recibir formación sobre la naturaleza de la LM, el pronóstico del paciente y la incertidumbre del mismo. Se debería facilitar el traslado a una unidad de rehabilitación especializada en LM porque los pacientes que reciben tratamiento en este tipo de unidades muestran una mejor supervivencia global, una menor frecuencia de complicaciones por lesiones por presión y otros problemas, una menor estancia hospitalaria, una mayor ganancia funcional durante la rehabilitación, una mayor probabilidad de alta a domicilio y una menor frecuencia de reingreso hospitalario.<sup>17,58</sup> Los terapeutas físicos y ocupacionales deberían facilitar en el entorno de cuidados agudos la prevención de complicaciones secundarias, como contracturas, lesiones por presión y atrofia por desuso. Esto se consigue manteniendo el BA, con férulas, controlando la postura y con el refuerzo muscular selectivo. Los terapeutas realizan y enseñan la movilización de todas las articulaciones a las personas con LME y a sus cuidadores tan pronto como es médicamente seguro hacerlo. La realización de un adecuado programa de estiramientos diario puede prevenir las contracturas articulares. Se suele recurrir al uso de férulas para las articulaciones, que pueden ser prefabricadas o individualizadas y fabricadas por un terapeuta ocupacional, para conseguir un estiramiento prolongado, facilitar una posición funcional de la articulación y prevenir la degradación de la piel.

La rehabilitación hospitalaria es clave para el proceso de rehabilitación de pacientes con una LM y parece esencial para conseguir los objetivos generales antes mencionados de la rehabilitación de la LM y permitir un alta hospitalaria en el entorno menos restrictivo posible y, de forma ideal, al domicilio. A medida que disminuye la duración de

la hospitalización de rehabilitación de agudos, muchos de los procesos que se describen a continuación se perfeccionan e incluso se aprenden en un centro de asistencia ambulatoria subagudo o en un entorno domiciliario. El proceso de rehabilitación en cualquiera de estos entornos debería capacitar a los pacientes con LM para que conozcan más que nadie sobre su propio cuerpo y dotarles de los recursos necesarios para encontrar soluciones a todos los problemas que les puedan surgir en sus actividades diarias y la vida.

El paciente con una LM y sus familiares son miembros esenciales del equipo. Si la persona con la LM no participa en el programa de rehabilitación, no es probable que sea de mucho beneficio. La enfermería de rehabilitación, además de cumplir sus funciones habituales, forma al paciente sobre la prevención y tratamiento de las complicaciones secundarias y también el sobre el control del intestino y la vejiga. Los psicólogos ayudan a reducir la depresión y la ansiedad y también facilitan el ajuste a una lesión catastrófica y que modifica la vida apoyando a los pacientes con una LM (y sus familias) durante el proceso de duelo. Esto se consigue gracias a la psicoterapia individual, las técnicas cognitivo-conductuales para mejorar el afrontamiento adaptativo y la psicoterapia de grupo que permite dar un soporte adicional y compartir la información. Los trabajadores sociales o gestores de caso ayudan a los pacientes con LM, sus familias y cuidadores a obtener los recursos, beneficios y servicios disponibles que necesiten. Facilitan la transición desde una unidad de rehabilitación hospitalaria a otra externa o al domicilio y dan apoyo a la familia. Otros médicos consultores están típicamente implicados en distintos puntos del proceso de rehabilitación, sobre todo cuando aparecen complicaciones secundarias. Los logoterapeutas evalúan y tratan las dificultades para la deglución y los problemas de comunicación frecuentes en los pacientes con traqueotomía, NLN cervical alto y cirugías cervicales realizadas por abordaje anterior. Suelen realizar una evaluación de la deglución en la cabecera de los pacientes y participan en pruebas de tránsito baritado modificadas.

### Entrenamiento en habilidades físicas

Los terapeutas físicos y ocupacionales entrenan a los pacientes con una LM en movilidad, habilidades de autocuidado y otras actividades de la vida diaria (AVD). El logro de una movilidad articular adecuada y la potencia necesaria para ejercitar estas habilidades se consigue mediante ejercicios de movilización articular, la fabricación y uso de ortesis adecuadas y ejercicios de resistencia. Los pacientes cuyas lesiones les impiden ser independientes sin ayuda deben recibir también educación sobre cómo orientar a sus cuidadores para que les ayuden. La persona con una LM debería ser capaz de enseñar a sus cuidadores cómo cuidarlo de forma segura y eficiente. Esto es importante para prevenir las lesiones tanto del paciente con LM como de sus cuidadores.

El entrenamiento en las actividades que se realizan sobre una colchoneta terapéutica suele comenzar en cuanto el paciente empieza a tolerar estar fuera de la cama. Estas actividades, que se suelen componer de partes realizadas por separado de una actividad funcional más compleja, se secuencian típicamente desde la más sencilla a la más difícil. Al progresar por estas habilidades de forma gradual, los pacientes con una LM, que inicialmente tienen escasa capacidad de hacer nada por sí solos, alcanzan un nivel de estabilidad en una postura de entrenamiento determinada. Por último, serán capaces de avanzar de una forma segura y eficaz para realizar las tareas funcionales completas.<sup>163</sup> Cuando ya se consigue controlar una tarea sobre la colchoneta, se traslada a un entorno más real, como la cama.

Las actividades que se realizan en la colchoneta incluyen el entrenamiento para girarse, ponerse en prono sobre los codos, en prono sobre las manos, en supino sobre los codos, sentarse, colocarse en cuadrupedia y trasladarse. Para poder aprender a girar sobre la colchoneta, los pacientes con una LM mueven de forma rítmica los brazos extendidos de un lado a otro mientras permanecen tumbados

sobre la espalda y luego tiran con los brazos de forma enérgica hacia el lado que quieren girar. Este giro puede facilitarse comenzando en una posición de semidecúbito lateral con una almohada por debajo de un lado de la espalda o poniendo las piernas cruzadas. Colocarse en supino sobre los codos es una función que posteriormente facilitará pasar de supino a sentado. También puede ayudar a reforzar los extensores y los aductores de los hombros. Los pacientes con una LM pueden conseguir esta posición en varios pasos. En primer lugar ponen las manos debajo de las caderas, luego flexionan los codos y por último desplazan el peso de un lado a otro para mover los codos por debajo de la parte superior de su cuerpo. Cuando la persona con LM se sienta por vez primera en la colchoneta, practica ejercicios de equilibrio, que pueden hacerse en la posición sentada con las piernas extendidas sobre la misma o con las rodillas flexionadas con un ángulo de 90° y apoyadas sobre el suelo. También se aprenden elevaciones desde la posición de sentado, porque facilitan el desplazamiento por la colchoneta y los traslados.

El entrenamiento para trasladarse debería enseñarse siguiendo técnicas que reduzcan al mínimo el estrés sobre las articulaciones y músculos del individuo, facilitando la economía energética y mejorando al máximo la seguridad. Esto se puede conseguir fomentando el uso de un instrumento de evaluación de las transferencias validado por todos los responsables de la formación en este aspecto.<sup>210</sup> Cuando una persona sufre una paraplejía completa o tetraplejía inferior, la primera transferencia que se suele enseñar utiliza una tabla deslizante. Para poder subir o bajar de una silla de ruedas manual, esta se coloca con un ángulo de 30-45° desde una posición paralela a la colchoneta poniendo la parte delantera de la silla cerca de la colchoneta. De este modo las nalgas evitan las ruedas traseras durante la transferencia. Cuando se quiere subir o bajar de una silla de ruedas motorizada, esta se debe colocar paralela a la colchoneta porque las ruedas altas de la silla manual no existen en la motorizada. A continuación, el individuo se empuja hacia la silla, retira el reposabrazos, inserta la tabla deslizante por debajo de la pierna más cercana a la colchoneta y luego aleja los hombros y la cabeza de la colchoneta oscilándolos al tiempo que se empuja hacia arriba y hacia la colchoneta con el brazo más alejado de la misma. De este modo se consigue que las nalgas se apoyen en la tabla deslizante. Este movimiento de oscilación y empuje se repite hasta que el individuo esté seguro sobre la silla y en este momento se procede a retirar la tabla deslizante. Los soportes para las piernas se podrían haber retirado durante la transferencia. La transferencia se puede realizar también sin usar una tabla deslizante. Además de estas técnicas existen otras muchas técnicas de transferencia, que se emplean por personas con distintos niveles de función neurológica. Entre otras destacan la transferencia mediante levantamiento dependiente, la transferencia mediante levantamiento mecánico, la transferencia mediante bipedestación-pivotaje, la transferencia mediante sedestación-pivotaje y la transferencia del suelo a la silla. La transferencia mediante elevación mecánica emplea un dispositivo mecánico unido a una cincha. La transferencia mediante elevación dependiente y mecánica se emplean principalmente para individuos que no tienen capacidad física de ayudar durante las mismas. Las transferencias de bipedestación-pivotaje y sedestación-pivotaje obligan a cargar peso sobre las extremidades inferiores y solo resultan útiles en personas con un tono extensor de la extremidad inferior significativo o potencia adecuada en la misma para ponerse en cuclillas o de pie durante un período de tiempo breve. La transferencia de suelo a silla es importante para cualquier persona que se cae de la silla de ruedas o termina en el suelo por cualquier otro motivo y tiene que volver a sentarse en la silla o alcanzar una superficie a un nivel más alto. Para empezar a ponerse de pie se puede emplear un bipedestador, una mesa oscilante, una silla de ruedas con capacidad de bipedestación o un dispositivo de exoesqueleto. Parece que la bipedestación ayuda a reducir la pérdida ósea tras una lesión aguda y también mejora el concepto físico de uno mismo y la salud autonotificada.<sup>22</sup>

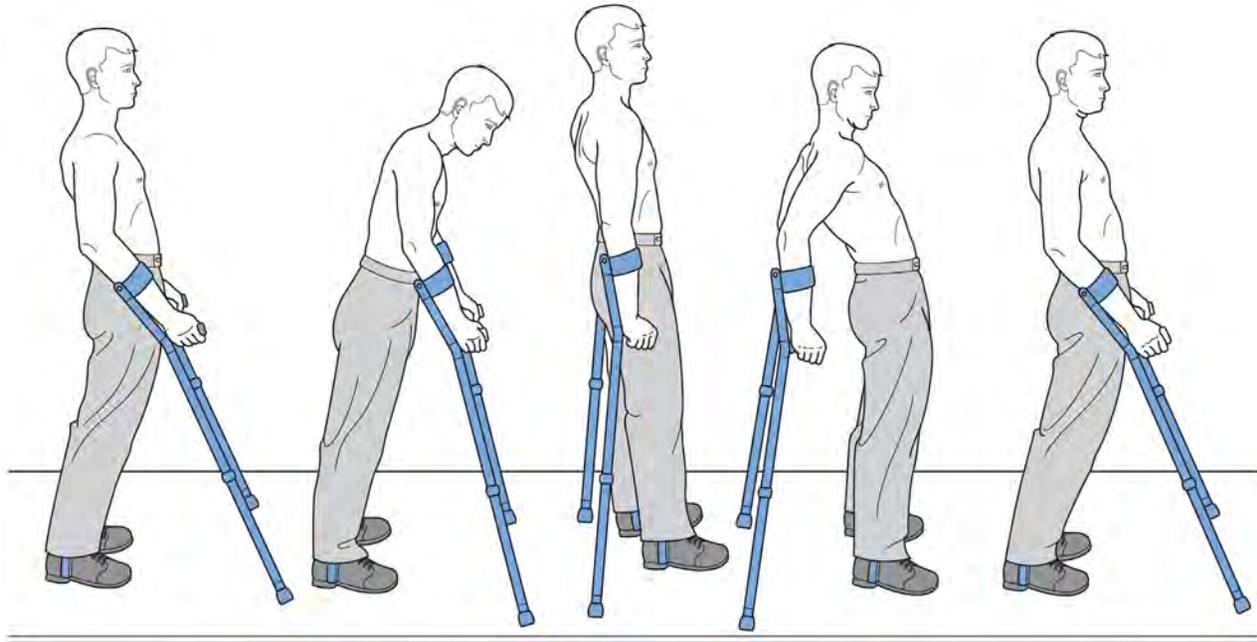
Los pacientes con una LM crónica solo deberían ponerse en bipedestación con mucho cuidado por el riesgo de osteoporosis.

Los pacientes con este trastorno tienen riesgo de fractura incluso sin cargar peso (v. «Trastornos musculoesqueléticos», más adelante). Aunque la marcha es el objetivo que expresa la mayor parte de los pacientes que han sufrido una LM, la recuperación de la misma es variable. En las personas con una LM motora incompleta es posible facilitar el entrenamiento de la marcha mediante la descarga del peso corporal (DPC), aunque no se ha demostrado que el entrenamiento con DPC sea mejor que el entrenamiento de la marcha convencional para la ambulación.<sup>64</sup> En las personas que tienen lesiones completas a nivel torácico y desean realizar un entrenamiento para la marcha, se necesitan ortesis para estabilizar las rodillas y los tobillos. Se enseña un patrón de marcha pendular (fig. 49.15) en varios pasos parecidos a las actividades sobre la colchoneta que se han descrito antes. Se comienza en las barras paralelas e incluyen pasar de sentado a bipedestación, equilibrio con las caderas extendidas, flexiones en la posición de bipedestación, giros en posición de bipedestación, recuperación de una posición con cadera flexionada, avance de las extremidades inferiores con empuje de cadera, realización de una marcha a pasos y por último un patrón de marcha pendular. Cuando se consigue controlar la marcha pendular en las barras paralelas, se empieza a practicar con andador o muletas.

El uso de exoesqueletos para la marcha de personas que tienen cierta estabilidad troncal y el uso de sus brazos para permitir la utilización de dispositivos de asistencia de las extremidades superiores, como un andador o bastones de antebrazo, está comenzando a utilizarse en entornos clínicos en EE. UU. y en todo el mundo, incluso en el entorno de rehabilitación de pacientes agudos. Estos dispositivos pueden permitir caminar en posición erguida a personas que no tienen fuerza suficiente en la extremidad inferior para poder caminar con o sin las férulas convencionales con un gasto de energía mínimo a moderado.

## Uso de silla de ruedas

Los terapeutas físicos y ocupacionales no solo entrenan a las personas con LM sobre la movilidad en silla de ruedas, sino que también les ayudan a elegir los sistemas de asiento adecuados para garantizar una posición sentada correcta. Los usuarios de sillas de ruedas deben recibir formación sobre cómo manejar u orientar a los demás sobre el manejo de todos los componentes de la misma, incluidos los frenos, los apoyabrazos, los reposapiés, las ruedas y los asientos. Se les enseña a plegar o desmontar la silla para poder introducirla bien dentro de un vehículo. Se les enseña a propulsar la silla de ruedas, en primer lugar sobre una superficie plana interior y luego en el exterior en superficies irregulares. Se enseña una mecánica corporal adecuada para conseguir un patrón de propulsión eficiente de la silla de ruedas, incluido el impulso ideal para la propulsión y el adecuado para la recuperación. El impulso ideal para la propulsión se realiza a una velocidad constante que maximiza el «contacto» con el aro propulsor y el ángulo «de empuje» (ángulo a lo largo del arco del aro de propulsión) al tiempo que se mantiene una frecuencia de impulso y una fuerza mínima. Aunque los patrones de propulsión de las sillas de ruedas seleccionados por ellos mismos con frecuencia no son los más eficientes, los usuarios de sillas de ruedas expertos suelen mejorar de forma significativa la biomecánica de propulsión desde el principio hasta el final durante la propulsión prolongada. Los patrones de propulsión de la silla de ruedas seleccionados de forma individual suelen estar condicionados por las malas posiciones de asiento de la silla de ruedas. De varios patrones de propulsión que se han descrito, que difieren principalmente en la fase de recuperación, se ha demostrado que el un patrón de propulsión semicircular es el más eficiente y menos estresante para los hombros y nervios de la muñeca.<sup>23</sup> Otra habilidad básica de movilidad en silla de ruedas es la realización de un caballito, en el que el individuo en la silla de ruedas se equilibra sobre las dos ruedas traseras. Esta es una habilidad importante que debe ser dominada para ser independiente en la escalada de bordillos y de un solo escalón en una silla de ruedas.



• **Figura 49.15** Patrón de oscilación de la marcha empleado por una persona con una paraplejía completa que usa unas muletas largas. (Reproducido a partir de Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*, Philadelphia, 2001, FA Davis, con autorización de FA Davis.)

## Educación sobre las lesiones medulares

Durante las primeras fases de la LM, la mayor parte de los pacientes y sus familiares saben poco sobre la lesión, sus múltiples consecuencias, la multitud de opciones de intervención y tratamiento existentes, los recursos comunitarios y las necesidades de equipamiento y el pronóstico para la vida, la salud y la función. A menudo se ven superados por la gravedad de la situación y son incapaces de ajustarse a los cambios en la forma de vida y la imagen de sí mismos. Un programa de formación exhaustivo es una parte esencial de cualquier programa de rehabilitación de la LM y, si está bien diseñado, ayuda a los pacientes afectados y sus familiares no solo a mejorar sus conocimientos, sino también a ajustarse y prepararse emocionalmente para una reintegración exitosa en la comunidad. Aunque parte de este aprendizaje se obtiene en clases formales o discusiones en grupo, mediante la lectura de materiales formativos publicados por diversas organizaciones para la LM o en el curso de la visualización de vídeos formativos en Internet, la formación individualizada por parte de profesionales sanitarios se considera la opción más útil para satisfacer las necesidades y preocupaciones de los individuos. A pesar de todo, a la hora de aplicar un programa formativo, se deberían aportar múltiples formatos educativos para facilitar el aprendizaje, dado que las distintas personas responden en mayor o menor medida a los distintos métodos de aprendizaje y esto permite repetirlos. Con una educación adecuada y teniendo un acceso inmediato a la información, el paciente con LM podrá manejar mejor las distintas alteraciones con éxito y conseguir así el máximo nivel funcional y la mejor calidad de vida posible. En lo que respecta a los materiales formativos publicados, existen varias guías de recursos orientados hacia el consumidor bien valorados, que se pueden obtener de forma gratuita en Internet, incluidas *Yes, You Can! A Guide to Self-Care for Persons with Spinal Cord Injury*, publicada por PVA.<sup>30</sup> También se puede mencionar la serie *What You Should Know Consumer Guides* publicada por PVA<sup>199</sup> y la *Paralysis Resource Guide* publicada por Christopher and Dana Reeve Foundation.<sup>155</sup>

El currículum de un programa formativo estructurado sobre LM debería ser lo más amplio posible e incluir la anatomía, fisiología y clasificación de la LM, así como sus diversas consecuencias médicas, los ajustes psicosociales que se deben realizar, sus efectos sobre la salud sexual y la fertilidad, la tecnología de ayuda existente, las necesidades nutricionales únicas, los recursos comunitarios existentes y las investigaciones en marcha para mejorar la función neurológica.

## Modificaciones domésticas y del entorno

Desde hace mucho tiempo se reconoce que ayudar a una persona con una LM a recuperar la movilidad mediante el uso de una silla de ruedas tiene poca utilidad si la arquitectura de su domicilio y del resto de lugares le impide entrar o salir de los edificios o moverse con libertad dentro de los mismos. Si no se dispone de un entorno accesible en el hogar, el colegio, el trabajo y la comunidad, la dignidad, la autosuficiencia y la calidad de vida de los individuos estarán gravemente amenazadas. La Specially Adapted Housing Act de 1948 establecía un sistema de ayudas para los veteranos con alguna discapacidad ocurrida en acto de servicio y les permitía acceder a alojamientos accesibles en silla de ruedas. En 1990, la Americans with Disabilities Act (ADA) amplió los derechos de las personas con discapacidad y prohibió la discriminación frente a ellos. En esta ley se recogía la necesidad de eliminar las barreras arquitectónicas en todas las instalaciones de organizaciones que reciban fondos de financiación federal. La intención de esta norma era permitir igual acceso a todos los centros de las organizaciones a todas las personas con discapacidad.

La ADA no exige la retirada de barreras arquitectónicas en los domicilios privados, muchos de los cuales siguen siendo inaccesibles para las personas en silla de rueda. Es mejor realizar una evaluación del domicilio, que se puede definir como la revisión de los detalles del entorno doméstico, con especial atención a las barreras de acceso, antes de que una persona que acaba de empezar a necesitar la silla de ruedas vuelva a él. En esta evaluación del domicilio se incluye típicamente

un plano del mismo, que puede dibujarse a mano, capturarse en una aplicación para el teléfono móvil que permita realizarlos o solicitarse a un profesional, en el cual se deben anotar los tamaños de las estancias, la anchura de las puertas, los muebles, la disposición de la electricidad y las tuberías y la presencia de elevaciones, como escaleras o rampas a las cuales tendrá que acceder el paciente cuando regrese a casa. Este plano se puede completar con un cuestionario que recoja todos estos detalles o bien a través de imágenes o vídeos que describan la misma información. A partir de la información del plano (que típicamente es aportada por un familiar u otra persona con acceso a la residencia e incluso en ocasiones por un terapeuta u otro profesional contratado), el paciente con LM tendrá que elegir en estrecha colaboración con los terapeutas qué equipamiento médico permanente (EMP) específico necesitaría para poder volver a casa con seguridad. Posteriormente se solicita este EMP y sería ideal que estuviera disponible antes del alta. En función de la estructura de la casa, pueden ser necesarios cambios arquitecturales y el individuo y su familia u otra persona de apoyo deberá contratar a los arquitectos y constructores que los puedan hacer.

## Entrenamiento para la conducción

La capacidad de conducir un coche aumenta la movilidad y la calidad de vida de las personas con una LM. La mayor parte de las personas con LM pueden conducir un automóvil que esté adaptado de forma adecuada tras recibir el entrenamiento correspondiente. Solo las personas con niveles neurológicos C1-C4 y los que tengan otras alteraciones graves son incapaces de conducir. Las personas con paraplejía pueden conducir en general con unos controles manuales básicos para acelerar y frenar, y la mayoría pueden pasar del asiento del conductor a la silla de ruedas de forma independiente y también de cargar la silla dentro del coche. Los pacientes tetrapléjicos suelen optar por conducir una furgoneta modificada con un elevador o rampa para la silla de ruedas y grados variables de modificación de los mecanismos de control.

Algunas personas con una tetraplejía de nivel C5 pueden aprender a conducir, pero en general nunca durante el primer año posterior a la lesión. La mayoría de estos individuos se mueven con una silla de ruedas motorizada y no se pueden desplazar de la silla de ruedas al coche. Necesitan una furgoneta con sistemas de apertura de puertas automáticos, una rampa o elevador automático y extensas modificaciones de los mecanismos de control. En ocasiones necesitan un sistema de conducción multiacceso en el cual se manejan las marchas, el acelerador y el freno con una sola palanca.

La capacidad de conducir de las personas con una tetraplejía C6 es muy variable, pero la mayoría pueden girar el volante. Muchos no pueden usar los mecanismos de control manual normales y necesitan sistemas de control manual electrónicos o automáticos para el freno o el acelerador. La mayor parte de los pacientes con una tetraplejía C7-C8 tienen suficiente fuerza en los miembros superiores para emplear un volante convencional con un dispositivo terminal. Este dispositivo terminal compensa su escasa capacidad de prensión con la mano y puede ser un botón, un manguito, un tripin o un mango especial.

Con los años, los notables avances en la tecnología de ayuda a la conducción han posibilitado que más personas discapacitadas consigan conducir con seguridad. Los principales sistemas de control de un vehículo, como los frenos y las marchas, pueden incluso concentrarse en un sistema completo, que se puede manejar con una sola mano con un dispositivo terminal de tipo tripin o un *joy-stick*. Estos pueden incorporar los controlados secundarios, como el desplazamiento de marchas, las señales de giro, las luces de alerta, el claxon, el control de cruce, los limpiaparabrisas, la radio, el aire acondicionado, el calor, el descongelador, las puertas, el elevador y la inclinación del volante. Todos los conductores tienen que emplear el cinturón de seguridad, pero los que tienen un menor control del tronco deben emplear también un cinturón de seguridad adicional

para asegurar la estabilidad del tronco, como cinturones de hombros, tórax o regazo.

Todas las personas que quieran conducir deberían ser sometidas a una evaluación sobre su capacidad por un especialista, habitualmente un terapeuta ocupacional certificado por la Association of Driver Educators for the Disabled (ADED). La página web de la ADED puede ayudar a localizar a los evaluadores autorizados en EE. UU. y Canadá. Una evaluación previa a la conducción debería incluir los antecedentes médicos y el historial de conducción del paciente, además de sus capacidades funcionales. Los simuladores de conducción interactivos pueden plantear a los usuarios diversos retos en un entorno seguro y aportar medidas objetivas de la conducta en la conducción. Sin embargo, en último término resulta clave una evaluación de la misma sobre el terreno. La selección del vehículo adecuado y las modificaciones adecuadas para que este se adapte a la capacidad del usuario puede exigir de la participación de varios miembros del equipo rehabilitador. Una vez modificado el vehículo, el instructor de conducción se asegurará de que todo el equipo es adecuado y que el conductor puede utilizar los controles. El entrenamiento detrás del volante por parte del profesor de conducción puede ser un proceso largo para las personas con una tetraplejía de alto nivel por la complejidad del equipo y la discapacidad del alumno. El alto coste de los vehículos y sus modificaciones y la complejidad de la formación son los motivos más frecuentes por los que algunos pacientes con una tetraplejía de nivel alto (C5-C6) optan por no conducir. Por último, se debe recordar que las personas con discapacidad física no tienen peores datos en cuanto a la seguridad que otros conductores.

## Entrenamiento vocacional

Los pacientes que sufren una LM y trabajan refieren niveles más altos de ajuste psicológico, satisfacción vital, independencia y salud general que los que no lo hacen. Además, su riesgo de mortalidad es menor.<sup>117</sup> Sin embargo, solo un 25% de todos los pacientes con una LM trabajan. Entre las personas recogidas en la base de datos del sistema modelo de LM nacional aproximadamente un 63% trabajaban cuando sufrieron la LM, un 19% eran estudiantes y un 17% estaban en paro. El número relativamente alto de personas desempleadas en el momento de la lesión se reconoce como un factor negativo para el empleo tras la misma.<sup>116</sup>

Los predictores de empleo tras la LM incluyen estar trabajando antes de la LM, tener un trabajo con menos exigencias físicas antes de la LM, ser más joven en el momento de la LM, padecer una LM menos grave, haber vivido más años con LM, tener un nivel de educación más alto antes de la LM, tener motivación por el trabajo y ser de raza blanca.<sup>116</sup> La educación ha resultado ser el factor más asociado con el trabajo después de una lesión. Solo un 5% de las personas de la base de datos del sistema modelo de LM nacional que tenían menos de 12 años de estudios tenían trabajo tras la LM, pero con cada hito educativo sucesivo terminado mejoraba el número de trabajadores y alcanzaba un 70% entre los doctorados. En general, al décimo año de la lesión, un tercio de las personas con paraplejía y un 25% de los que tenían tetraplejía estaban trabajando.

La rehabilitación vocacional se ocupa de apoyar a la persona con discapacidad en su regreso y conservación del empleo. Los asesores de rehabilitación, que facilitan este proceso, suelen tener un máster en asesoramiento sobre rehabilitación y deberían estar acreditados por el Council on Rehabilitation Education. La rehabilitación vocacional comienza típicamente evaluando las limitaciones funcionales de la persona, las barreras que tiene para trabajar, la capacidad de desplazarse, sus intereses profesionales y sus logros previos. También puede incluirse una evaluación del rendimiento durante el trabajo simulado o real. Posteriormente a la evaluación se puede asesorar y dar apoyo formativo o vocacional, adaptar el trabajo y buscar un trabajo apoyado. La reentrada a la formación o al trabajo suele facilitarse por un asesor de rehabilitación, que contacte con los empleadores, porque la mayoría de ellos tienen poca experiencia en la interacción con las personas con

discapacidad y pueden tener dificultades para imaginarse cómo la persona con LM puede realizar un trabajo específico. La adaptación del trabajo o modificación del mismo para que sea accesible a la persona con una LM puede implicar modificar el puesto de trabajo, usar equipo de adaptación o modificar la política laboral. Las modificaciones del puesto de trabajo pueden ser sencillas, como ajustar la altura de la mesa para que entre la silla de ruedas, o complejas, como rediseñar una línea de ensamblaje. El equipo adaptado puede incluir herramientas con mangos especiales o puestos de trabajo para estar sentado-de pie. Los cambios de política laboral pueden incluir una redistribución de las tareas físicas o cambios en el número y la duración de los descansos durante la jornada. El empleo apoyado alude a la necesidad de los pacientes con LM de recibir ayuda adicional en el puesto de trabajo, que oscila desde disponer de un ayudante para su cuidado personal a tiempo completo a una ayuda ocasional para que pueda manipular algunos materiales de su trabajo.

Se han aplicado varias iniciativas legislativas con el fin de fomentar la empleabilidad de los pacientes con discapacidad. La Rehabilitation Act de 1973 aporta fondos federales para los programas de rehabilitación vocacional en cada estado. La ADA trata de evitar la discriminación en el trabajo frente a individuos cualificados que pueden realizar funciones esenciales de un trabajo con o sin adaptaciones.<sup>2</sup> Los programas de compensación de los trabajadores en la mayor parte de los estados incluyen un programa de rehabilitación vocacional para los trabajadores que sufren lesiones en el trabajo, incluido el reentrenamiento de los que no pueden volver a realizar el mismo trabajo u otro similar.

## Cirugía reconstructiva de las extremidades superiores

Existen dos amplias categorías de cirugías de reconstrucción para mejorar la funcionalidad tras una LM: transferencia de tendones o transferencia de nervios. Aunque las técnicas de transferencia de tendones están bien establecidas y suelen obtener resultados predecibles en general como se va a describir a continuación, el uso de transferencias de nervios se está generalizando porque se reinerva el músculo diseñado anatómicamente para una función determinada, lo que evita complicaciones, problemas técnicos y la intensa rehabilitación funcional que se necesita tras la transferencia de tendones cuando es preciso aprender y entrenar nuevos patrones de activación muscular.

La tenodesis es la inserción quirúrgica de un tendón en un hueso. Por el contrario, la acción de tenodesis se refiere a la tensión pasiva de un tendón cuando se extiende por el movimiento de una articulación proximal sobre la que cruza, provocando el movimiento de una articulación distal. Una mano con tenodesis pasiva es aquella en la que no hay control voluntario de los músculos intrínsecos o extrínsecos de la mano ni de los extensores de la muñeca. La apertura y el cierre de la mano solo se pueden producir con la acción de tenodesis pasiva mediante la pronación y supinación del antebrazo, respectivamente. La mano con tenodesis activa es aquella en la que se añade una extensión activa de la muñeca, que permite movimientos pasivos de los dedos para conseguir la prensión dependiente de la acción de la tenodesis; la relajación de la extensión de la muñeca permite soltar la prensión. La prensión dependiente de la acción de tenodesis suele ser más eficaz en una mano que ha desarrollado tensión en los músculos paralizados para lograr una posición de prensión funcional. Es posible acentuar esta posición con una reconstrucción quirúrgica, que se describe a continuación. La mano activa extrínseca es aquella con control voluntario de los extensores de la muñeca y flexores extrínsecos de los dedos, que puede permitir algo de prensión con o sin acción de tenodesis, mientras que una mano activa extrínseco-intrínseca es aquella en la que se controlan de forma voluntaria tanto los músculos intrínsecos como los extrínsecos de la mano. La artrodesis es

una fusión de las articulaciones, en la que se extirpa el cartílago de un lado de la articulación y los extremos óseos expuestos se oponen y se permite que se consoliden. La transferencia de tendones consiste en la desinserción de un tendón de un músculo innervado prescindible de una de sus inserciones, y a la reinserción del músculo y el tendón innervados en otro tendón que carece de músculo innervado, pero cuya función se desea recuperar.

La reconstrucción quirúrgica funcional de la extremidad superior se retrasaba históricamente durante 1 año tras la lesión para permitir la recuperación neurológica de los músculos afectados. Los músculos se eligen para transferencia cuando su fuerza es grado 4 o 5, dado que se suele perder un grado de fuerza cuando se realiza la transferencia. Los músculos transferidos cuya fuerza era < 3 no mejoran la función. No se deberían elegir para la transferencia músculos cuya pérdida se pueda asociar a un deterioro funcional. Tras el procedimiento de transferencia del tendón, las construcciones tendinosas se inmovilizan durante varias semanas en posición no extendida, tras lo cual se procede a una movilización gradual, fortalecimiento y reeducación del mismo. Se suele emplear la estimulación eléctrica funcional (EEF) para facilitar la reeducación neuromuscular. La [tabla 49.6](#) resume las transferencias de tendones y técnicas de tenodesis más empleadas, estratificadas en función de los niveles motores de la ISNCSCI y los grupos motores más específicos de la Clasificación Internacional para la Cirugía de la Mano en la Tetraplejía (ICSHT).<sup>134</sup>

Las mejoras funcionales que se consiguen tras la transferencia de un deltoides o del bíceps al tríceps se producen principalmente porque mejora la capacidad de estabilizar el brazo y elevarlo por encima de la cabeza. De este modo mejora la alimentación, el aseo, la capacidad para aliviar la presión y la escritura. Las mejoras funcionales tras la transferencia del braquiorradial (BR) al extensor radial corto pueden incluir una mejora de la capacidad de coger objetos, alimentarse, asearse, escribir o teclear. Las mejoras funcionales de la transferencia del BR al flexor largo del dedo gordo (FLDG) pueden incluir una mejor capacidad de coger un bolígrafo y escribir con él, un aseo más eficiente y menos dependencia de la ortesis de muñeca-mano para la prensión. La combinación de las transferencias del BR al FLDG y el extensor radial largo del carpo al tendón del flexor profundo común de los dedos (FPCD) mejora la pinza de los dedos, la fuerza de la prensión y el rendimiento subjetivo en las AVD. Se observan mejoras funcionales tras la combinación de las transferencias del BR al FLDG y del pronador redondo al tendón del FPCD en la propulsión de la silla de ruedas manual, el vendaje del miembro inferior, la apertura de envases y la transferencia de objetos con las manos reconstruidas.

Las tres técnicas de transferencia nerviosa más empleadas son la transferencia de la división posterior del nervio axilar (ramas nerviosas para el redondo menor y deltoides posterior) al tríceps para conseguir la extensión del codo, la rama del nervio supinador al nervio interóseo posterior para conseguir la extensión del pulgar y los dedos y de la rama braquial del nervio musculocutáneo al fascículo nervioso interóseo anterior del nervio mediano para recuperar la función del nervio mediano y conseguir la pronación, la flexión de la muñeca y la flexión del pulgar, el índice y el dedo medio.<sup>32</sup> Los datos sobre la mejora funcional obtenidos con estas técnicas de transferencia nerviosas se han obtenido principalmente de casos clínicos publicados.

## Estimulación eléctrica funcional para el ejercicio terapéutico

La vida sedentaria y la alteración de la función autónoma de los pacientes con LM pueden producir muchos cambios fisiológicos degenerativos, que afectan a su salud y bienestar. Los miembros paralizados pierden masa muscular, potencia, resistencia y densidad ósea, se reduce el entrenamiento cardiovascular, la CV y la masa corporal magra y se alteran algunas funciones endocrinas. El ejercicio

**TABLA 49.6** Clasificación Internacional para la Cirugía de la Mano en la Tetraplejía, recomendaciones internacionales para la clasificación neurológica de las lesiones medulares y posible transferencia de tendones

Grupo ICSHT	Nivel motor ISNCSCI	Músculos inervados, grados 4 o 5	Función muscular	Posible transferencia	Función muscular tras la transferencia
0	C5 (si flexión del codo grado 3)	Braquiorradial (BR) ≤ grado 3	Flexión/supinación del codo		
1	C5	BR	Flexión/supinación del codo	Deltoides al tríceps (TR) o bíceps a TR,* BR a segundo radial externo (ECRB)**	Extensión del codo,* extensión de la muñeca**
2	C6	Grupo 1, extensor radial del carpo (ECRL)	Extensión de la muñeca con desviación radial	Flexor largo del pulgar (FPL) a radio volar (técnica de Moberg),* BR a FPL**	Flexión pasiva del pulgar (pinza lateral),* flexión activa del pulgar**
3	C6	Grupo 2, ECRB	Extensión de la muñeca	BR a FPL,* ECRL al flexor profundo de los dedos (FDP)**	Flexión activa del pulgar,* flexión activa de los dedos**
4	C6	Grupo 3, pronador redondo (PR)	Pronación de la muñeca	BR o PR a FPL,* ECRL a FDP,** extensor largo del pulgar (EPL) y extensor común de los dedos (EDC) al dorso de la muñeca (tenodesis extensora)***	Flexión activa del pulgar,* flexión activa de los dedos,** extensión pasiva del pulgar y los dedos***
5	C7	Grupo 4, flexor radial del carpo (palmar mayor) (FCR)	Flexión de la muñeca	BR a FPL,* ECRL o PR a FDP,** tenodesis extensora***	Flexión activa del pulgar* y de los dedos,** extensión pasiva del pulgar y de los dedos***
6	C7	Grupo 5, EDC	Extensión de los dedos	BR a FPL,* ECRL o PR a FDP**	Flexión activa del pulgar* y de los dedos**
7	C7	Grupo 6, EPL	Extensión del pulgar	BR a FPL,* ECRL o PR a FDP**	Flexión activa del pulgar* y de los dedos**
8	C8	Grupo 7, flexores de los dedos	Flexión de los dedos		
9	C8	Ausencia de los intrínsecos de la mano solo	Flexión de los dedos, fuerte		

*ECRL*, extensor radial del carpo; *FCR*, flexor radial del carpo; *ICSHT*, Clasificación Internacional para la Cirugía de la Mano en la Tetraplejía; *ISNCSCI*, International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury; *PR*, pronador redondo.

Tomado de McDowell CL, Moberg E, House JH: Second International Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb in Traumatic Quadriplegia, *J Hand Surg [Am]* 11:604–608, 1986; McDowell CL, Moberg EA, Smith AG: International Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb in Tetraplegia, *J Hand Surg [Am]* 4:387–390, 1979; Waters RL, Muccitelli LM: Tendon transfers to improve function of patients with tetraplegia. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine*, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.

de piernas inducido mediante EEF, que los pacientes con una LM suelen realizar en bicicletas ergométricas, máquinas de remo, subiendo escalones o en otras máquinas de ejercicios repetitivos, mejora de forma demostrada la salud cardiorrespiratoria, la circulación de las extremidades inferiores y la capacidad de ejercicio; también aumenta el tamaño muscular, reduce el dolor y modifica la densidad mineral ósea (DMO).<sup>52</sup> Durante los ejercicios para brazos que incluyen bicicleta o remo con EEF, la captación de oxígeno es superior a la que se consigue solo con el ejercicio de piernas o brazos. Este aumento de la captación de oxígeno no se asocia a un aumento del cansancio percibido.

La EEF no es eficaz para estimular los músculos paralizados por una lesión de MNS (es decir, las lesiones que afectan a las células del asta anterior, las raíces nerviosas motoras o ambas), pero esta lesión suele ocurrir al nivel de la lesión que produce la LM. La EEF suele ser una intervención relativamente segura, pero se debe evitar su uso

cuando el paciente porta un marcapasos cardíaco o un desfibrilador implantado. También se debe tener cuidado en diversas cardiopatías (sobre todo arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva) y durante el embarazo.

### Entrenamiento de la marcha con descarga del peso en una cinta sin fin

El entrenamiento intensivo específico para la marcha en los pacientes con una LM incompleta mejora de forma significativa la capacidad de caminar. Este entrenamiento consiste en andar erguido sobre una cinta sin fin, con una descarga parcial del peso corporal mediante un arnés suspendido, mientras el terapeuta orienta y coloca las extremidades. El entrenamiento con descarga del peso es eficaz para mejorar la capacidad de marcha tras una LM, aunque no es más eficaz que el entrenamiento de movilidad equivalente sobre el suelo.<sup>64</sup>

## Entrenamiento de la marcha con un exoesqueleto

En los pacientes que tienen suficiente función motora voluntaria de la extremidad superior para poder mantenerse con un andador o cualquier otro dispositivo de ayuda para la marcha basado en las extremidades superiores mientras las extremidades inferiores y la parte inferior del tronco se estabilizan con un exoesqueleto, el entrenamiento para la marcha dentro de un exoesqueleto puede permitir un movimiento guiado con un consumo de energía moderado. Se ha demostrado que este entrenamiento es factible en el entorno ambulatorio y hospitalario en muchos pacientes con paraplejía y en algunos con tetraplejías de niveles bajos.<sup>94</sup>

## Estimulación epidural de la médula espinal

Se ha demostrado que la estimulación motora epidural subumbral sobre la médula espinal lumbosacra (usando estimuladores epidurales comerciales como los empleados como tratamiento del dolor) asociada a un entrenamiento motor voluntario extenso en los pacientes con una LM motora completa cónica es eficaz en varios casos y puede mejorar la recuperación motora voluntaria y la capacidad de marcha en algunos casos.<sup>3,197</sup>

## Fase crónica de la lesión

### Ajuste a la discapacidad

La LM es un acontecimiento catastrófico con profundos efectos sobre la persona lesionada y sus familiares. Distintos factores personales, interpersonales y culturales acaban determinado el éxito en la adaptación de cada paciente con LM a su discapacidad. Se considera que el ajuste ha tenido éxito cuando la discapacidad deja de ser la principal preocupación en la vida de la persona. Este ajuste es muy variable según el individuo y se ha estimado que sucede en 2-5 años, aunque otros autores plantean que este proceso dura toda la vida. Muchos consideran que el ajuste es una serie de reacciones psicológicas secuenciales según indica la teoría de las fases, que comienza con la negación y se sigue de la ira, la negociación, la depresión y, en último término, la aceptación o el ajuste. Aunque es frecuente encontrar estas reacciones secuenciales en los pacientes con una LM, suelen ser muy individualizadas y algunas personas nunca parecen atravesar estas fases y otras se quedan detenidas en una de ellas para siempre.

A pesar de un insuperable sentimiento de pérdida inicial, la mayor parte de los pacientes con una LM acaban aprendiendo a afrontar la situación emocionalmente y acomodan su estilo de personalidad previo para la interacción con el ambiente. Sin embargo, una serie de problemas psicológicos, sobre todo la depresión y la ansiedad, pueden interferir en el ajuste y la calidad de vida. Estos problemas pueden conducir al abuso de sustancias, el divorcio, la dependencia, el abandono e incluso el suicidio.

La prevalencia de depresión mayor en las personas con una LM en un momento determinado es aproximadamente del 20%, y un 15% de ellos refieren ideaciones suicidas.<sup>97</sup> Los factores interpersonales, como la sensación de ser una carga y el dolor, son factores de riesgo de suicidio tras la LM.<sup>112</sup> Hasta un 7% de los pacientes con una LM se lesionaron como consecuencia de un intento de suicidio.<sup>110</sup> Estos pacientes y los que tienen antecedentes psiquiátricos previos tienen un mayor riesgo de tratar de suicidarse tras la LM.<sup>110</sup>

Parece que la evolución natural de la depresión tras la LM evaluada a los 5 años de la lesión es que la mitad de los pacientes sufren una depresión crónica y la otra mitad tienen una depresión, que no tenían el primer año después de la lesión. El deterioro de la salud, el agravamiento del dolor y el cese del consumo insano de alcohol son factores de riesgo para el desarrollo de una depresión mayor en los pacientes que no estaban ya deprimidos. Otros factores de riesgo para sufrir una

depresión son parecidos a los descritos en personas no discapacitadas, sobre todo los antecedentes familiares de esta enfermedad. Entre los factores específicos de la LM, la presencia de una lesión neurológica completa, una mala salud percibida, las alteraciones funcionales y las comorbilidades médicas aumentan la probabilidad de sufrir una depresión. Dado que la depresión mayor es tratable y no intrínseca a haber sufrido una LM en mayor medida que otras complicaciones secundarias prevenibles, en todas las personas con una LM se debería realizar una detección selectiva de la depresión e iniciar el tratamiento con psicoterapia y psicofármacos si estuviera indicado. La mayor parte de los pacientes con LM y depresión no reciben los tratamientos que indican las guías para la depresión.<sup>74</sup> Esta puede aparecer en cualquier momento tras la LM, aunque la prevalencia es mayor durante los primeros años siguientes a la LM. Dado que el cuidado médico sigue mejorando y los pacientes sobreviven a una LM grave que antes hubiera resultado mortal y además los pacientes con LM viven más y envejecen con su discapacidad, pueden plantearse problemas éticos vinculados al final de la vida. Los testamentos vitales y la planificación del final de la vida son aspectos importantes. Aunque la eutanasia no es legal en EE. UU., algunos países la permiten tras una LM grave.<sup>196</sup>

## Calidad de vida

El concepto calidad de vida resulta difícil de definir, aunque se puede describir como una determinación del grado de satisfacción de un individuo con su vida; por ejemplo, si es capaz de realizar todo aquello que desea hacer. En comparación con las personas no discapacitadas, las personas con una LM tienden a referir un peor estado de bienestar y una salud peor; también tienen menos puntuación en los dominios de salud física, emocional y social de vida.<sup>61</sup> Un metaanálisis no ha demostrado relación entre el NLN, si la LM es completa o no y la calidad de vida subjetiva. Parece que algunos factores influyen de forma positiva en la calidad de vida, como la movilidad y la independencia para las AVD, el apoyo emocional, la buena salud global, la autoestima, la ausencia de depresión, las actividades e integración física y social, estar casado y tener trabajo, haber completado más años de formación y vivir en su domicilio. En general parece que la insatisfacción con la vida tras una LM se relaciona más con las desventajas sociales que con las limitaciones físicas.

La tecnología ha mejorado la calidad de vida de las personas con discapacidad. La introducción de la tecnología para las casas inteligentes permite a los individuos abrir y cerrar puertas, encender o apagar las luces, controlar los ajustes de la televisión, la tecnología musical y mucho más con la voz o con una aplicación de teléfono móvil. Se han producido también avances en la tecnología de interfase encéfalo-máquina para que las personas puedan controlar sus sillas de ruedas y otros dispositivos con el pensamiento.

## Deterioro neurológico tardío

Aproximadamente un 20-30% de las personas con una LM crónica desarrollan nuevas deficiencias sensitivas o motoras.<sup>113</sup> La más frecuente es el atrapamiento de un nervio periférico, sobre todo el nervio mediano en el túnel del carpo o el cubital en el codo. Puede agravarse la lesión medular por unairingomielia postraumática (SPT), que se llama también mielopatía quística postraumática y que se debe al anclaje o compresión de la médula espinal.

Aunque es frecuente que la RM evidencie un quiste en la médula espinal a nivel de la lesión, solo un 5% de todos los pacientes con una LM desarrollan una SPT. Se convierte en un problema cuando el quiste se expande longitudinalmente y lesiona la médula, produciendo síntomas clínicos, como dolor, pérdida de sensibilidad, debilidad, alteraciones del tono muscular y otros síntomas autónomos.<sup>113</sup> La causa exacta de la SPT se desconoce, aunque puede guardar relación con la obstrucción del flujo normal del LCR por las cicatrices o la estenosis del canal. Esto se traduce en un incremento anormal de la presión del

LCR durante la tos o los esfuerzos, que acaba ocasionando la disección longitudinal de la médula.<sup>113</sup>

El diagnóstico de SPT se confirma con una mielografía por RM o TC con imágenes tardías. Los síntomas clínicos y la progresión de la SPT son muy variables. Si no se observa deterioro neurológico en las exploraciones de seguimiento, se puede realizar un tratamiento sintomático. En general se recomienda limitar la actividad, sobre todo el ejercicio extenuante que puede incrementar la presión venosa y del LCR. Cuando la SPT se asocia a un deterioro neurológico continuo o dolor no tratable, estará indicado en general el tratamiento quirúrgico para reducir el tamaño de la cavidad o evitar que se expanda. Las opciones quirúrgicas incluyen realizar una derivación de la cavidad para drenar el líquido hacia los espacios peritoneal, pleural o subaracnoideo; marsupializar la cavidad; y la duraplastia.<sup>113</sup> Cuando el tratamiento tiene éxito, puede aumentar la fuerza y disminuir el dolor y la espasticidad.

Tras la LM la médula espinal puede quedar anclada por la aparición de cicatrices aracnoideas o meníngeas y esto impide el deslizamiento rostrocaudal normal de la médula dentro del canal medular durante el movimiento. El anclaje de la médula en la columna cervical puede generar una tracción suficiente sobre la médula al flexionar el cuello como para desplazar la médula o el tronco del encéfalo y ocasionar síntomas, como debilidad, deficiencias sensitivas y dolor. Cuando esto ocurre, se debería valorar una resección quirúrgica de las adherencias.

La compresión tardía de la médula espinal o de las raíces nerviosas puede suceder por múltiples motivos y provocar un deterioro neurológico. Entre las causas frecuentes se incluyen la espondilosis progresiva, la estenosis raquídea, las herniaciones del disco intervertebral y los cambios postraumáticos. Es preciso realizar estudios de imagen adecuados para establecer el diagnóstico. La cirugía puede estar indicada ante un deterioro neurológico rápido o un dolor grave intratable.

## Trastornos secundarios

### Sistema pulmonar

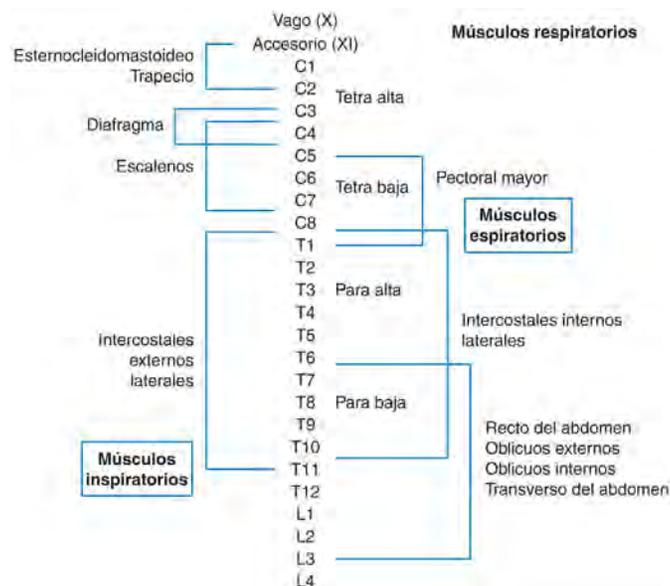
Las complicaciones pulmonares, incluidas las atelectasias, la neumonía, la insuficiencia respiratoria, las complicaciones pleurales y la EP, son las principales causas de muerte en personas con LM durante todos los años posteriores a la LM.<sup>148</sup> En una gran muestra del sistema de asistencia de LM modelo y de los hospitales Shriner la EP produjo un 37% de todas las muertes durante el primer año posterior a la LM y un 21% de las muertes a partir de dicho momento.<sup>59</sup>

La incidencia de insuficiencia respiratoria tras la tetraplejía aguda es muy alta, llegando al 74% y hasta el 95% en los pacientes con lesiones por encima de C5 y estado AIS A que necesitan ventilación mecánica al menos de forma temporal.<sup>46</sup>

Los niños con una LM tienen una mayor mortalidad y riesgo de complicaciones por problemas pulmonares que los adultos por diversos motivos, incluidas las neumopatías restrictivas debidas a la ubicuidad de la escoliosis, el deterioro del desarrollo respiratorio en lactantes y niños pequeños y el mayor riesgo de trastornos respiratorios del sueño en lactantes y niños pequeños con lesiones cervicales.<sup>169</sup>

### Anatomía y mecánica del sistema pulmonar

La LM puede producir alteraciones en la mecánica del pulmón, la pared torácica y la vía aérea. El grado de disfunción respiratoria tras una LM se correlaciona de forma estrecha con el NLN y el grado de alteración motora. El perfil de la función pulmonar en las personas con tetraplejía crónica y paraplejía alta indica unos volúmenes pulmonares reducidos y una menor distensibilidad de la pared torácica baja como consecuencia de la restricción secundaria a la debilidad de los músculos respiratorios y la hiperreactividad de la vía aérea. De forma específica, los estudios espirométricos y de volumen pulmonar en los pacientes con tetraplejía y niveles altos de paraplejía muestran una reducción de la CV, la capacidad pulmonar total (CPT), el volumen



• **Figura 49.16** Diagrama que muestra los niveles de inervación de los músculos inspiratorios y espiratorios. (Tomado de Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, et al: Pulmonary function and spinal cord injury, *Respir Physiol Neurobiol* 166:129–141, 2009.)

de reserva espiratorio (VRE) y la capacidad inspiratoria (CI), con un aumento del volumen residual (VR) y poco o nulo cambio en la capacidad residual funcional (CRF).<sup>162</sup> El diafragma, inervado por las células del asta anterior de los segmentos C3-C5, es el principal músculo inspiratorio (fig. 49.16). Los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, inervados por el nervio accesorio espinal y las raíces C2-C4 y C1-C4, respectivamente, son músculos accesorios para la inspiración y pueden ser necesarios para conseguir una ventilación adecuada en las personas con una LM de niveles altos. El uso de un espirómetro sencillo para la cabecera del paciente para medir la CV permite obtener una medida cuantitativa de la fuerza de los músculos respiratorios, que equivale a realizar una prueba muscular manual en un músculo de la extremidad. Se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia inspiratoria y el ejercicio aeróbico a alto nivel (70-80% de la frecuencia cardíaca máxima) en personas con tetraplejía mejora la fuerza y la resistencia de un diafragma debilitado y también mejora la función pulmonar.

La CV de las personas con tetraplejía o paraplejía alta depende de la posición y puede ser hasta un 15% inferior en posición erecta que en supino. En la posición de sentado el efecto de la gravedad sobre el contenido abdominal puede aumentar el VR en los pacientes con parálisis de los músculos abdominales. El uso de un cinturón abdominal mientras están sentados ayuda a revertir este efecto porque mantiene el contenido abdominal dentro de la cavidad abdominal dando soporte al diafragma, y de este modo permite que la posición de reposo del diafragma sea más eficiente.

La hiperreactividad de la vía aérea de los pacientes con una LM responde a los broncodilatadores inhalados y parece causada por un tono colinérgico no contrapuesto.<sup>162</sup>

Los pacientes con un NLN en C2 o por encima que tienen una LM completa no suelen tener función diafragmática y necesitan ventilación mecánica o un marcapasos diafragmático o frénico. Los pacientes con una LM en C3 AIS A o B tienen una debilidad diafragmática importante y a menudo necesitan ventilación mecánica, al menos temporalmente. Las personas con una LM en C4 AIS A o B suelen tener también debilidad diafragmática grave y también pueden precisar ventilación mecánica al menos temporal. Los pacientes con una LM en C5-C8 AIS A o B suelen ser capaces de mantener una respiración independiente, pero como tienen perdida la inervación de los músculos

intercostales y abdominales, siguen teniendo un alto riesgo de complicaciones pulmonares. También presentan riesgo de complicaciones pulmonares los pacientes con una LM AIS A o B a nivel torácico, aunque en menor grado dependiendo de la extensión segmentaria de la pérdida de innervación.

### Manejo de las complicaciones pulmonares

La atelectasia es la complicación respiratoria más frecuente en los pacientes con una LM y puede predisponer a la neumonía, el derrame pleural y el empiema. La neumonía suele originarse en focos de atelectasia. Los derrames pleurales suelen desarrollarse en estrecha proximidad a las áreas de atelectasia. Se cree que las áreas de pulmón que colapsan alejan la pleura parietal de la visceral y dejan de este modo un espacio vacío que se llena de líquido produciendo el derrame. El tratamiento de la atelectasia incluye la expansión pulmonar, la movilización de las secreciones y la eliminación de estas. Si un paciente se somete a ventilación mecánica, se ha demostrado que un incremento gradual de los volúmenes corrientes (VC) hasta conseguir el objetivo de más de 20 ml/kg de peso corporal ideal (PCI) es una medida eficaz para reducir la atelectasia si se compara con mantener el VC a menos de 20 ml/kg.<sup>46</sup> Un ensayo aleatorio prospectivo comparó un VC de 20 ml/kg de PCI frente a 10 ml/kg de PCI durante el destete en los pacientes con una tetraplejía subaguda sin encontrar diferencias en los acontecimientos adversos en ambos grupos, lo que indica que usar VC más altos puede resultar seguro en pacientes con una LM sin evidencia de síndrome de dificultad respiratoria aguda.<sup>76</sup> Es posible emplear dispositivos de respiración con presión positiva intermitente, la presión positiva en la vía aérea binivel o la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) con o sin tubos de traqueotomía para facilitar la expansión del pulmón y prevenir o tratar la atelectasia. Las técnicas de movilización de las secreciones incluyen el drenaje postural y la percusión o vibración del tórax. En el drenaje postural se emplea la gravedad para facilitar el drenaje de las secreciones acumuladas de regiones específicas del pulmón. La percusión torácica, que se debería combinar con el drenaje postural, se puede realizar con la mano ahuecada, con un vibrador mecánico, con un chaleco vibrador o poniendo al paciente sobre una cama vibratoria. Las técnicas de limpieza de las secreciones incluyen la aspiración, la tos facilitada manualmente, el uso de insuflador-exsufador mecánico y la broncoscopia. En los dispositivos de insuflación-exsufación se aplica presión positiva sobre la vía aérea seguida de forma inmediata de presión negativa, a través de la boca o del tubo de traqueotomía. Este rápido cambio de presión provoca un alto flujo espiratorio parecido al que genera la tos. Resulta menos traumático que la aspiración. La broncoscopia se suele reservar para la atelectasia o colapso pulmonar persistente.

Los fármacos son complementos útiles para tratar y prevenir la atelectasia. Los broncodilatadores reducen la hiperactividad e inflamación de la vía aérea, que contribuyen a la formación de atelectasias y la producción de esputo; también estimulan la secreción de surfactante. Se ha demostrado que el uso de fármacos ( $\beta_2$ -adrenérgicos mejora las presiones espiratorias, lo que puede conseguir una tos más eficaz. Es posible administrar mucolíticos, como la guaifenesina, por vía oral, mientras que otros, como la acetilcisteína, se emplean en nebulizador. Una hidratación adecuada ayuda a hacer las secreciones pulmonares menos espesas.

Las indicaciones para comenzar la ventilación mecánica incluyen los signos físicos de dificultad respiratoria (cianosis, uso de músculos accesorios, taquipnea, taquicardia, diaforesis, alteraciones del estado mental, hipotensión, hipertensión), la hipercapnia (presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial [ $\text{PaCO}_2$ ] > 50 mmHg), la hipoxia (presión parcial de oxígeno en la sangre arterial [ $\text{PaO}_2$ ] < 50 mmHg) sin respuesta al tratamiento con oxígeno, la reducción de la CV (< 15 ml/kg PCI) y/o la incapacidad de manejar las secreciones. Si cabe esperar que la intubación dure más de 5 días, se debería realizar una traqueotomía.

La técnica de ventilación mecánica que se ha empleado convencionalmente en rehabilitación ha sido la ventilación mediante

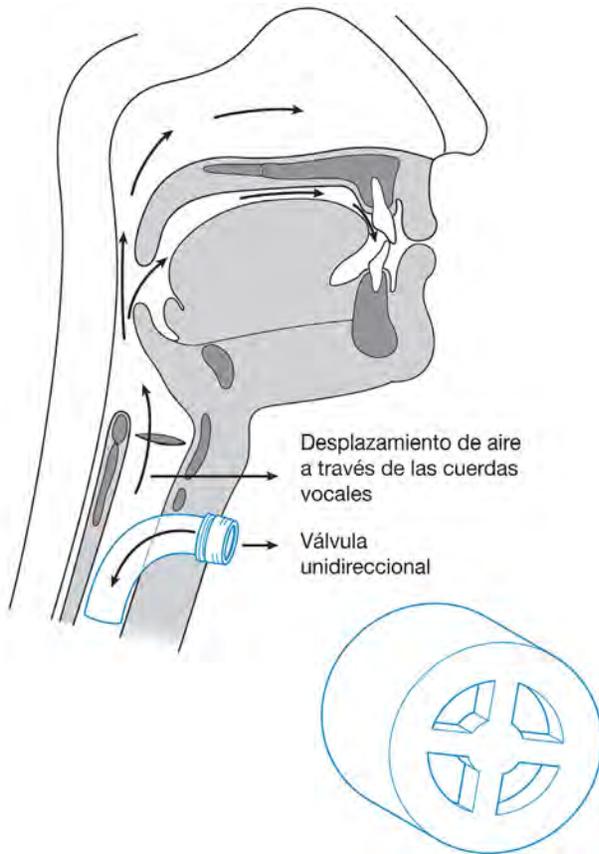
ayuda-control o mandatoria controlada durante el reposo. Luego se procede al destete con una respiración sin respirador progresiva (RSRP), que comienza con pruebas de tan solo 2 min/día durante los cuales el paciente queda totalmente desconectado del respirador. El oxígeno se administra a través de una mascarilla de traqueotomía o una pieza en T. El tiempo que el paciente pasa sin respirador se va aumentando de modo gradual según tolerancia mediante pruebas únicas o múltiples diarias, en función de la duración de cada prueba. Se debe recordar que cuando el paciente lleva tiempo en ventilación mecánica, el diafragma se atrofia y pierde forma, por lo que necesita un prolongado período de reacondicionamiento antes de conseguir liberar al paciente por completo del respirador. La RSRP resulta útil en personas para las que no se espera conseguir un destete completo, dado que les permite tener cierta confianza y resistencia para permanecer un tiempo corto sin respirador en caso de surgir algún problema con los ajustes del mismo.

La velocidad de progresión del destete y la probabilidad de obtenerlo con éxito dependen del grado de debilidad de los músculos respiratorios, que se determina con una espirometría que mide de forma específica la fuerza inspiratoria negativa (FIN), que también se llama presión inspiratoria máxima (PIM), y la cavidad vital forzada (CVF). La FIN se mide pidiendo al paciente que inspire lo máximo que pueda con medida de la presión negativa que genera con un medidor de presión. De este modo se puede determinar la fuerza de los músculos inspiratorios. En el caso de la CVF se pide a los pacientes que inspiren una respiración completa y luego espiren todo lo que puedan, para medir el volumen espirado. La CVF es una medida más exhaustiva de la capacidad, porque considera la fuerza de los músculos inspiratorios y espiratorios y también la distensibilidad pulmonar.

En una serie los pacientes con una FIN  $\geq 40$  cmH<sub>2</sub>O tenían opciones de ser destetados del respirador, siendo estas opciones menores en los que tenían valores inferiores.<sup>42</sup> Igual sucedía con la CVF, dado que los pacientes con un valor  $\geq 800$  ml tenían posibilidades de ser destetados, que eran mucho menores cuando este valor era inferior a 800 ml. La frecuencia publicada de destete del respirador en personas con una tetraplejía motora completa de nivel alto varía mucho según los centros y oscila entre un 25 y un 91% para los pacientes con un NLN de C3 y un 77 a 100% en los que tenían una NLN de C4.<sup>215</sup>

Otra ventaja de emplear los modos de ventilación asistida por control o mandatoria controlada en las personas con una traqueotomía es que permite al paciente hablar si se puede desinflar de forma parcial o total el manguito del tubo de la misma. Cuando se desinfla el manguito, el aire espirado de los pulmones puede escaparse alrededor del tubo de la traqueotomía y salir por la laringe permitiendo la emisión de voz. Para compensar la pérdida de este aire alrededor del tubo de traqueotomía y que el aire no entre a los pulmones, se debe ajustar un valor del VC más alto. Muchos individuos pueden vocalizar usando el respirador mecánico de este modo, organizando el habla de forma que coincida con la espiración. Además, se puede poner una válvula unidireccional, como la válvula de Passy-Muir, en línea con los tubos del respirador, lo que aumenta al máximo el flujo de aire a través de la laringe porque no permite que este se escape a través de la traqueotomía hacia los tubos del respirador (fig. 49.17). Esta válvula unidireccional solo se puede emplear con un tubo de traqueotomía que tenga un manguito desinflado o que no tenga manguito. Estas válvulas se pueden acoplar a la cánula de traqueotomía para permitir la emisión de voz durante los períodos de destete en los que el paciente no está conectado al respirador.

Los marcapasos del nervio frénico y directos del diafragma pueden estimular de forma directa el diafragma para permitir la ventilación no mecánica en personas que no tienen función motora espontánea de este músculo. Ambas técnicas necesitan unos nervios frénicos intactos. El marcapasos del nervio frénico es la técnica más invasiva de las dos y se basa en colocar manguitos eléctricos estimuladores alrededor de los nervios frénicos en el tórax o el cuello mediante una



• **Figura 49.17** Funcionamiento de una válvula fonatoria de traqueotomía de Passy-Muir. (Reproducido a partir de Manzano JL, Lubillo S, Henriquez D, et al: Verbal communication of ventilator dependent patients, *Crit Care Med* 21:512-517, 1993, con autorización.)

toracotomía. El sistema de marcapasos del nervio frénico incluye un estimulador implantado por debajo de la piel y controlado mediante radio y una unidad de control externo con pilas. La estimulación se inicia a las 2 semanas de la cirugía y se tardan 2-3 meses en conseguir el reacondicionamiento del diafragma. El marcapasos diafragmático se diferencia en que los electrodos se implantan de forma directa en el diafragma a través de un abordaje laparoscópico menos invasivo, lo que evita el riesgo de lesión del nervio frénico. En el sistema de marcapasos diafragmático, los alambres de los electrodos protruyen a través de la piel y se unen a una unidad estimuladora externa alimentada con pilas. La estimulación puede comenzar inmediatamente después de la implantación y el reacondicionamiento puede tardar varios meses, aunque en algunos casos se ha conseguido en tan solo 1 semana.

### Trastornos del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) se caracteriza por un colapso repetitivo de la vía aérea superior durante el sueño. Esto puede ocasionar una fragmentación del sueño, la pérdida de la función reparadora del mismo y un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. Este cuadro condiciona una somnolencia excesiva, hipertensión sistémica y pulmonar y un aumento del riesgo de sufrir un accidente cerebral vascular o un infarto de miocardio. Se estima que la prevalencia de AOS en individuos con tetraplejía puede llegar a un 50-60% en función del método diagnóstico.<sup>89</sup> Esta cifra contrasta con la prevalencia de un 4-9% en la población general sin LM. Entre los factores identificados que se asocian a la apnea del sueño tras una LM se incluye la somnolencia diurna, la obesidad, la posición en supino, un NLN

más alto y el uso de fármacos frente a la espasticidad.<sup>89</sup> La CPAP es el tratamiento de elección, dado que previene la estenosis y oclusión de la vía aérea superior. Por desgracia, el cumplimiento del uso de CPAP a largo plazo es bajo, incluso en las personas sin LM.

### Aparato vascular

Los pacientes con una LM muestran tendencia a sufrir estasis de la circulación venosa, hipercoagulabilidad de la sangre y lesiones de la íntima vascular. Estos factores de riesgo para el desarrollo de una tromboembolia venosa (TEV) se denominan tríada de Virchow. La estasis es consecuencia directa de la pérdida de la acción de bombeo muscular en las extremidades inferiores y la vasodilatación periférica. La hipercoagulabilidad se debe a la liberación de factores procoagulantes tras la lesión, mientras que la lesión íntima puede ser secundaria a un traumatismo.

La trombosis venosa profunda (TVP), un tipo de TEV junto con la EP, se desarrolla aproximadamente en un 50-75% de los pacientes con LM no sometidos a profilaxis frente a la TEV.<sup>90,142</sup> El riesgo de TVP es máximo en los 7-10 primeros días tras la lesión.<sup>90,142</sup> Por tanto, se debería comenzar la profilaxis mecánica y anticoagulante lo más pronto posible tras la lesión, salvo que exista una contraindicación. Se ha demostrado que los dispositivos de compresión mecánica reducen el riesgo de TEV si se combinan con profilaxis con anticoagulantes.<sup>184</sup> A pesar de la alta incidencia de TEV, no se recomienda emplear la ecografía Doppler para la detección selectiva de una TVP no evidente clínicamente por su baja sensibilidad y especificidad.<sup>161,174,175</sup> Además, no se ha demostrado que la detección selectiva rutinaria reduzca el riesgo de que un paciente con una LM desarrolle una EP o una TVP sintomática.<sup>186</sup> Los factores de riesgo reconocidos de TVP incluyen las lesiones motoras completas y las lesiones a nivel torácico o más distales; sin embargo, la incidencia de EP no se relaciona con el nivel ni la extensión de la lesión.

La EP y el síndrome posflebitico son secuelas frecuentes de la TVP. La EP es la causa de muerte de aproximadamente un 10% de los pacientes con una LM.<sup>59,153</sup> Parece que la mayor parte de estas muertes se producen durante el primer año.<sup>59</sup> Los síntomas más frecuentes de la EP incluyen la disnea y el dolor torácico, aunque muchos casos no producen clínica y un número significativo no se asocian a rasgos clínicos de la TVP. La EP sin una TVP asociada puede ser incluso más frecuente que la EP asociada a este proceso en personas con un traumatismo torácico asociado, y en este caso parece que la trombosis pulmonar aparece *de novo* en lugar de proceder de la periferia, como se ha descrito tradicionalmente.<sup>143</sup>

Dada la alta incidencia de TVP y la posible evolución mortal de la EP, la profilaxis de la TEV forma parte del tratamiento convencional. Varios ensayos amplios han comparado la administración de heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea y la heparina no fraccionada en dosis fijas demostrando que la HBPM es más eficaz para prevenir la TVP y la EP tras la LM.<sup>184</sup> Las guías recomiendan mantener la profilaxis farmacológica durante al menos 8 meses después de una lesión en los pacientes con una LM y movilidad limitada. Los factores que se deben considerar para iniciar una profilaxis de duración más prolongada incluyen una LM motora completa, fracturas de la extremidad inferior, edad más avanzada, antecedentes de TEV, cáncer y obesidad. Se puede plantear el uso de anticoagulantes orales directos (ACOD) para la profilaxis de la trombosis tras la fase aguda en pacientes con una LM.

El régimen terapéutico para la TVP o la EP suele consistir en una anticoagulación terapéutica salvo que esté contraindicada. El tratamiento se suele mantener durante 6 meses tras el diagnóstico de TVP para prevenir la progresión o recaída de la trombosis. Si reaparece la trombosis, se recomienda anticoagulación indefinida. Los filtros de la vena cava inferior (VCI) están indicados para pacientes que no han respondido a la profilaxis anticoagulante desarrollando una TVP o EP a pesar de la anticoagulación adecuada o que tienen un tromboembolo en la VCI o las venas ilíacas. Los filtros de VCI también están indicados

en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación o que sufren complicaciones por esta, como hemorragia o trombocitopenia. Casi siempre se deberían elegir filtros de VCI extraíbles y en general se debería extraer en 8-12 semanas si no se ha desarrollado una tromboembolia.

Parece que los niños con una LM tienen un riesgo menor que los adolescentes con la misma lesión, aunque la bibliografía es escasa. Una extensa revisión indica que la incidencia de TEV en la población pediátrica era < 5%.<sup>185</sup> Dada la menor incidencia de TVP en niños, puede ser razonable limitar la profilaxis farmacológica a niños con otros factores de riesgo de TVP, como fracturas de la extremidad inferior o la pelvis.<sup>25</sup>

### Sistema cardiometabólico

Los pacientes con una LM tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiometabólica (ECM). La ECM es una situación patológica definida por la interacción de factores cardiovasculares, renales, metabólicos, inflamatorios y protrombóticos.<sup>146</sup> La ECM aumenta el riesgo de desarrollar una cardiopatía y diabetes. La prevalencia de ECM en los pacientes con una LM oscila entre un 30 y un 72%.<sup>125,126</sup> Se acepta que los pacientes con una LM tienen una prevalencia de ECM igual o superior que la población general.<sup>146</sup> Los pacientes con una LM, tanto una tetraplejía como una paraplejía, tienen una alta prevalencia de enfermedad arterial coronaria asintomática, según se pone de manifiesto en la prueba de estrés con talio.<sup>13,14</sup> Los individuos con LM tienen un riesgo más alto de infarto de miocardio que los que no tienen una LM.<sup>211</sup> Por tanto, identificar la ECM y la enfermedad cardiovascular (ECV) en estos pacientes es importante para la prevención de episodios cardíacos catastróficos.

El síndrome cardiometabólico comprende varios factores de riesgo centrales de la ECV, incluidos la obesidad abdominal, la hipertrigliceridemia, una concentración baja de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), hipertensión e hiperglucemia en ayunas. La combinación de tres o más de estos factores supone el mismo riesgo para la salud que una enfermedad arterial coronaria conocida.<sup>147</sup>

Aproximadamente un tercio de los adultos con una LM son obesos. Además, más de la mitad de los niños con espina bífida, como ejemplo, tienen unos valores de IMC superiores al percentil 95.<sup>108</sup> Más de un tercio de los pacientes con una LM tienen unas concentraciones de HDL-C bajas. Los trastornos de la tolerancia a la glucosa y la masa corporal magra baja muestran una prevalencia significativamente superior en los pacientes con una LM que en los que no sufren este cuadro. Estas alteraciones metabólicas se creen relacionadas de forma directa con una mala forma física y la falta de ejercicio aeróbico adecuado después de la LM.

### Forma física y ejercicio

Se ha demostrado que los programas de ejercicio para la extremidad superior de intensidad moderada o alta realizados de forma constante reducen la resistencia a la insulina, aumentan las concentraciones de HDL-C y también la masa corporal magra en personas con una LM.<sup>147</sup> La participación en un ejercicio enérgico de forma regular o en un programa deportivo sobre silla de ruedas puede mejorar el estado de salud; también puede suponer un reto para que los pacientes con una LM superen los obstáculos físicos y consigan una mayor independencia funcional.<sup>5</sup> Se recomienda a las personas con una LM practicar al menos 150 min de ejercicio físico a la semana.<sup>146</sup> Los deportes sobre silla de ruedas también pueden mejorar el pronóstico psicosocial al reducir la estigmatización, los estereotipos y la discriminación al mejorar la aceptación de los discapacitados como miembros con una función completa en la sociedad.<sup>5</sup> La participación deportiva por parte de los usuarios de sillas de ruedas se ha asociado a un menor número de consultas médicas anuales, menos reingresos hospitalarios y menos complicaciones médicas con el tiempo.<sup>180</sup> Entre los deportes sobre silla de ruedas organizados se incluyen el baloncesto, el tenis, el tenis de mesa, la natación, el *softball*, el esquí, el *hockey*, las carreras pedes-

tres y urbanas, el *rugby* para los pacientes con tetraplejía, la práctica del tiro con rifle y pistola de aire, el tiro con arco, el billar y los bolos. Estos juegos en silla de ruedas se realizan clasificando a los individuos en función de sus antecedentes médicos, las pruebas musculares y la evaluación funcional, de forma que puedan competir de forma justa personas con distintos niveles de discapacidad.<sup>4</sup> Por ejemplo, el *rugby* sobre silla de ruedas se desarrolló en la década de los setenta como alternativa al baloncesto sobre silla de ruedas porque la mayor parte de las personas con lesiones neurológicas cervicales no eran capaces de jugar al baloncesto o pasar gran parte del tiempo en el banquillo. Es una mezcla de baloncesto, *hockey* sobre hielo y fútbol que se juega en un campo de baloncesto con líneas de gol en ambos extremos. Se considera que hay gol cuando el jugador en posesión de la pelota (de *volleyball*) cruza la línea de gol contraria. Un jugador en posesión de la pelota debe pasar o botar el balón en 10 s.<sup>4</sup> Todos estos deportes se pueden practicar fuera de las competiciones. El Comité Paralímpico Internacional organiza los Juegos Paralímpicos de verano e invierno y sirve como federación internacional de nueve deportes, supervisados por él. También coordina los campeonatos mundiales y otras competiciones. Es posible encontrar más información en la página web oficial del movimiento paralímpico.<sup>150</sup>

### Disfunción autónoma

El sistema nervioso autónomo se encuentra sometido a control supramedular; por eso su función se altera en la LM. El sistema nervioso autónomo suele controlar las funciones viscerales y mantiene la homeostasis interna gracias a la inervación de los músculos lisos, el músculo cardíaco y las glándulas. El sistema parasimpático tiene un flujo craneal y otro sacro desde el sistema nervioso central y modula las funciones «en reposo», como la digestión, la motilidad digestiva, la reducción de la frecuencia cardíaca, la respiración y la presión arterial. El sistema simpático tiene un flujo de salida de T1-L2, que se activa en situaciones estresantes aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial y determinando la vasoconstricción de algunos órganos. Tanto el sistema simpático como el parasimpático están constituidos por fibras nerviosas eferentes pre y posganglionares, que regulan la función visceral mediante reflejos autónomos activados por los nervios eferentes. Tras una LM, la función refleja autónoma se suele conservar, pero en los pacientes con una LM alta no están sometidos al control supramedular. A continuación se analizan algunos cuadros clínicos relacionados con la disfunción autónoma, mientras que otros se abordan en otras zonas de este capítulo. Se puede encontrar más información, incluida la formación en línea sobre los estándares autónomos internacionales para clasificar la LM en la página web del centro de aprendizaje ASIA.<sup>16</sup>

**Hipotensión ortostática.** Inmediatamente después de una LM se produce una pérdida completa del tono simpático, lo que se traduce en un shock neurógeno con hipotensión, bradicardia e hipotermia. La hipotensión es consecuencia de una pérdida de resistencia vascular sistémica, con acumulación de sangre en el sistema venoso, reducción del retorno venoso al corazón y reducción del gasto cardíaco. Con el curso del tiempo se recupera la actividad refleja simpática y se normaliza la presión arterial. Sin embargo, el control supramedular sigue faltando en los pacientes con una LM de nivel alto y neurológicamente completa y siguen mostrando tendencia a la hipotensión ortostática (HO). Este cuadro se define como la caída de la presión arterial al pasar de la posición de decúbito supino a erguido. Los síntomas asociados a la HO son mareo, inestabilidad, palidez y síncope. Un estudio ha sugerido que la hipotensión crónica de los pacientes con LM puede condicionar deficiencias cognitivas.<sup>106</sup>

El tratamiento de la HO incluye el uso de medias elásticas y fajas abdominales, una hidratación adecuada, inclinación diaria gradualmente progresiva con la cabeza hacia arriba y en ocasiones la administración de tabletas de sal, midodrina o fludrocortisona. Algunos estudios han obtenido resultados positivos con L-treo-3,4-dihidroxifenilserina (droxidopa) como tratamiento de la HO sin causar hipertensión.<sup>201</sup>

**Bradycardia.** Dado que el efecto parasimpático no encuentra contraposición, se produce bradicardia en las personas con una LM alta completa inmediatamente después de la lesión. Durante el primer mes, más de un 33% de los pacientes con una LM cervical presentan una bradicardia sinusal con episodios de frecuencia cardíaca  $< 50$  latidos/min, mientras que más de un 60% presentan episodios de frecuencia cardíaca  $< 60$  latidos/min.<sup>12</sup> Las personas con una LM cervical también sufren una parada del nódulo sinusal (hasta el 30%), arritmias supraventriculares (hasta un 40%) y en raras ocasiones una parada cardíaca durante el primer mes posterior a la LM. La parada cardíaca es más frecuente en pacientes con una LM AIS A en C1-C2. Conforme se va resolviendo el shock neurógeno y recuperando el tono simpático, en unas pocas semanas habitualmente, la frecuencia cardíaca casi se normaliza. La bradicardia puede aparecer tras la estimulación vagal posteriormente, por ejemplo durante la aspiración traqueal. La bradicardia es menos frecuente en la fase crónica de la LM salvo durante episodios de intensa estimulación vagal, como los episodios de disreflexia autónoma (DA), que se comentan más adelante.

La bradicardia durante una LM aguda exige una monitorización estrecha, pero en general no necesita tratamiento específico salvo que sea extrema ( $< 40$  latidos/min) o se asocia a bloqueo sinusal. Puede ser necesaria la administración de atropina intravenosa profiláctica antes del aspirado traqueal y otras actividades que se asocian a una estimulación vagal. La bradicardia grave persistente y otras arritmias pueden obligar a colocar un marcapasos temporal o permanente a demanda.

**Disreflexia autónoma.** La DA es un síndrome y una emergencia clínica que aparece en pacientes con una LM, habitualmente con un NLN de T6 o superior, y se caracteriza por una elevación aguda de la presión arterial y bradicardia, aunque puede aparecer taquicardia. La hipertensión puede ser importante y ocasionar una hemorragia intracerebral, estado epiléptico, isquemia miocárdica e incluso la muerte.<sup>198</sup> La DA se activa por estímulos nocivos por debajo del NLN, que inducen una actividad simpática refleja súbita, que no se inhibe por los centros supramedulares y que se traduce en una profunda vasoconstricción y otras respuestas autónomas. Los síntomas de la DA son algo variables, pero incluyen una cefalea pulsátil; hipertensión sistólica y diastólica; intensa sudoración y vasodilatación cutánea con enrojecimiento de la cara, el cuello y los hombros; congestión nasal; dilatación pupilar, y bradicardia.

El estímulo nocivo responsable de la DA suele originarse en los dermatomas sacros, sobre todo por la distensión vesical. Otras causas incluyen la impactación fecal, la patología vesical o rectal, las uñas encarnadas, el parto, las intervenciones quirúrgicas, el orgasmo y otros muchos procesos. Suele afectar más a personas con lesiones completas ( $> 90\%$ ) que incompletas (aproximadamente un 25%) y tiende a aparecer en la fase crónica de la lesión.<sup>115</sup> El nivel de lesión que define el NLN por debajo del cual las personas con una LM parecen tener mucho menos riesgo de desarrollar una DA es T6; esto se atribuye a la conservación de la inervación de salida esplácnica en el NLN distal a T6. El tratamiento de la DA aguda debe ser urgente y eficiente para prevenir la posible morbimortalidad. Reconocer los síntomas e identificar los estímulos precipitantes es clave. Se debería colocar al paciente sentado, aflojando la ropa y las prendas que puedan apretarle, monitorizar la presión arterial cada 2-5 min y evacuar la vejiga con rapidez para asegurarse de que la orina se drena de forma continua. Si estas medidas no alivian los síntomas, se debería sospechar una impactación fecal y resolverla si se confirma. Pueden emplearse anestésicos locales durante cualquier manipulación de la vía urinaria o la rectal para reducir todavía más la estimulación nociva. Si existe hipertensión, se deberían administrar antihipertensivos de acción rápida, sobre todo fármacos que puedan ser retirados si producen hipotensión, como un nitrato tópico.

Algunas personas sufren síntomas recidivantes de DA con o sin un estímulo reconocible, situación que necesita un tratamiento farma-

cológico crónico con antagonistas de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, antagonistas de los receptores  $\alpha$ - y  $\beta$ -adrenérgicos o el agonista del receptor adrenérgico  $\alpha_2$  de acción central, clonidina.

**Regulación térmica.** En las personas con una LM está alterada la regulación térmica, sobre todo cuando existen lesiones completas, por la pérdida del control supramedular. La temperatura corporal se controla fisiológicamente sobre todo por el hipotálamo y de forma secundaria por las conductas personales orientadas a aumentar o reducir la pérdida de calor. Las señales de calor y frío son transportadas normalmente por nervios aferentes hacia el hipotálamo, donde se integran y posteriormente se produce la regulación térmica mediada por la activación o inhibición del sistema nervioso simpático. Cuando aumenta la temperatura central, se inhibe la vía simpática con vasodilatación y sudoración. La reducción de la temperatura central estimula la vía simpática con vasoconstricción y tiritera. Cuando existe una LM completa de nivel neurológico alto se interrumpen las vías aferentes y eferentes. En consecuencia, se pierde el control vasomotor y la capacidad de tiritar y sudar. Por eso, los pacientes con una LM tienden a presentar una temperatura corporal más alta en ambientes cálidos y más baja en entornos fríos, situación que se define como *poiquilotermita*.

La mayor parte de las veces los pacientes con una LM mantienen una estabilidad térmica relativa. Sin embargo, es preciso un calentamiento y enfriamiento adecuados del entorno para garantizar que esta estabilidad térmica sea continua, sobre todo en pacientes con una LM alta. Se deberían usar vestimentas adecuadas, evitar el esfuerzo extenuante en entornos cálidos y aplicar compresas húmedas frías sobre el cuerpo cuando aumente la temperatura corporal.

## Metabolismo del calcio y osteoporosis

Tras la LM se produce un desequilibrio entre la formación y reabsorción de hueso. La máxima pérdida de DMO se produce durante los primeros 4 meses posteriores a la LM (1-2% semanal), persiste durante los siguientes 12 meses a una velocidad de 0,5-1% mensual y luego se mantiene a un ritmo más bajo, lo que explica la tendencia de los pacientes con una LM a desarrollar fracturas por fragilidad de la extremidad inferior relacionadas con la osteoporosis (v. «Fracturas», más adelante).<sup>16,55,80</sup> El grado de pérdida de la DMO depende del NLN, la gravedad de la lesión (AIS), la duración de la misma, la edad cuando se produjo, la densidad muscular, la presencia y gravedad de la espasticidad y el sexo del paciente con LM, entre otros factores.<sup>107</sup>

Otros posibles efectos clínicos adversos de este desequilibrio entre la formación/reabsorción ósea son la hipercalcemia y la aparición de cálculos renales por la hipercalcemia. Los marcadores de la reabsorción ósea, incluidos los enlaces cruzados de los telopéptidos N y C del colágeno tipo 1, aumentan de forma marcada poco después de la lesión y alcanzan el máximo a los 2-4 meses de la LM, mientras que la osteocalcina sérica, que es un marcador de la formación ósea, solo aumenta de forma modesta durante los 6 primeros meses tras la LM sin correlación con los marcadores de reabsorción.<sup>129</sup> Durante este tiempo de prominente reabsorción ósea, la liberación de calcio y fósforo desde el tejido óseo hacia la sangre condiciona una reducción significativa de la concentración de hormona paratiroidea (PTH).

Se piensa que esta reducción de las concentraciones de PTH en los pacientes con una LM actúa sobre los riñones reduciendo la reabsorción de calcio e inhibiendo la síntesis de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , la forma activa de la vitamina D, lo que se traduce de forma indirecta en una reducción de la absorción de calcio intestinal; estos dos mecanismos reducen la posibilidad de que la pérdida de calcio esquelético ocasione una hipercalcemia.

Sin embargo, en los hombres adolescentes y adultos jóvenes, que parecen tener un recambio óseo especialmente alto con una extensa masa ósea activa, no es infrecuente la hipercalcemia en los primeros 3-4 meses tras la LM. Se ha publicado que afecta a más

de un 25% de los individuos con LM menores de 16 años,<sup>187</sup> lo que quizá indique que los mecanismos protectores descritos antes quedan sobrepasados.<sup>133</sup> Los síntomas de la hipercalcemia incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, malestar, poliuria, polidipsia y deshidratación. Puede aparecer también una psicosis aguda o cambios de conducta. El tratamiento de la hipercalcemia incluye la hidratación con una infusión salina, administración de diuréticos y bisfosfonatos. Los factores de riesgo adicionales de hipercalcemia son la lesión motora completa, la tetraplejía, la deshidratación y la inmovilización prolongada. Es típico que reducir la ingesta de calcio no sea eficaz para reducir el aumento de las concentraciones séricas o urinarias de calcio y no se recomienda limitar la ingesta de calcio o vitamina D en la dieta porque se suprime la PTH y se reduce la absorción de calcio intestinal.

Las concentraciones de PTH se suelen normalizar al año de la lesión.<sup>217</sup> Además, incluso en algunos casos aparece un hiperparatiroidismo secundario, que puede mantener una reabsorción ósea persistente con osteoporosis.

Se han estudiado una serie de intervenciones físicas para intentar prevenir y tratar la pérdida de DMO y prevenir las fracturas. Entre los tratamientos se incluyen reducir las causas secundarias de osteoporosis, modificaciones de la forma de vida (abandono del tabaco, limitación de la ingesta de alcohol o cafeína), administración de suplementos de calcio y/o vitamina D, intervenciones de rehabilitación y tratamiento con bisfosfonatos. Resulta clave identificar las causas secundarias de osteoporosis mediante la anamnesis, los antecedentes de fármacos y la detección selectiva en suero y orina. El uso de analgésicos opioides y benzodiacepinas afecta negativamente a la DMO en la LM y al riesgo de fracturas.<sup>33,35</sup> Hasta un 33% de los pacientes con una LM crónica presenta alguna causa secundaria de osteoporosis asociada.<sup>48</sup> Los individuos con una LM que realizan carga de peso pasiva en bipedestación (con ayuda de un dispositivo para conseguir estar de pie) pueden conservar mejor la DMO en las extremidades inferiores que aquellos que no pueden ponerse de pie<sup>22</sup> y la ergometría con bicicleta mediante EEF solo consigue una reducción modesta de la velocidad de pérdida ósea.<sup>22</sup>

Las evidencias para defender el uso habitual de tratamiento anti-reabsorción con bisfosfonatos para mantener la DMO de la extremidad inferior tras una LM aguda o mejorar una DMO baja son débiles.<sup>28</sup> Sin embargo, los bisfosfonatos son moderadamente eficaces para reducir la velocidad de reabsorción de la masa ósea en la región de la cadera y la rodilla.<sup>48</sup> Los pacientes con una LM crónica suelen tener una deficiencia de vitamina D por la ingesta inadecuada en la dieta o la menor exposición solar. Los aportes de suplementos de calcio y vitamina D (que pueden mejorar la reabsorción de calcio) pueden ayudar a reducir al mínimo la pérdida de hueso, sobre todo en la fase crónica cuando no existe hipercalcemia.<sup>15</sup>

## Aparato digestivo

### Complicaciones digestivas

Aunque el trastorno de la evacuación del colon es el cambio más profundo y universal que se puede producir en los pacientes con una LM desde un punto de vista digestivo, pueden aparecer varias complicaciones digestivas más. En la fase aguda de la LM cervical no es rara la disfagia. Los factores que contribuyen o se asocian a la disfagia incluyen la edad avanzada; una lesión más grave o más alta; ser portador de una traqueotomía o una sonda nasogástrica; toser durante el consumo de alimentos o bebidas o sufrir un cambio de la calidad de la voz tras beber; necesidad de ventilación mecánica; padecer una neumonía; o someterse a una cirugía cervical.<sup>103</sup> En la fase aguda de la lesión, sobre todo durante las primeras semanas tras la misma, aumenta la incidencia de erosiones gástricas, úlceras duodenales o gástricas y perforación.<sup>179</sup> Por eso es una práctica habitual administrar profilaxis frente a las úlceras digestivas con antagonistas del receptor 2 de la histamina o inhibidores de la

bomba de protones durante este período, en general durante 3 meses tras la lesión.

La incidencia de enfermedades de la vesícula biliar y pancreatitis también está aumentada en los pacientes con una paraplejía alta o tetraplejía por la reducción de la estimulación simpática de estos órganos. Los pacientes con tetraplejía tienen además un vaciamiento gástrico más lento que los que sufren una paraplejía baja. Es frecuente que se produzca un íleo adinámico en los 1-2 días posteriores a la lesión, aunque se suele resolver en 2-3 días con reposo intestinal. Se piensa que este cuadro obedece a la pérdida de tono simpático y parasimpático durante el shock medular. Tampoco es infrecuente el abdomen agudo en el período precoz tras la lesión y se describe hasta en un 5% de los individuos.<sup>11</sup>

En las personas con un paraplejía alta o una tetraplejía es probable que los síntomas de cualquier patología abdominal resulten vagos y mal localizados. Pueden encontrarse dolores referidos en lugar del dolor abdominal típicamente localizado que aparece en una persona con una paraplejía baja o sin una LM con la misma patología abdominal. Pueden aparecer síntomas de DA, anorexia, alteraciones de los patrones intestinales, náuseas y vómitos, cualquiera de los cuales pueden ser el síntoma más llamativo. Dada la frecuente presentación atípica de la patología abdominal en estos individuos, no es imprudente mantener un alto nivel de sospecha de patología abdominal y un umbral bajo para pedir pruebas analíticas o de imagen abdominales, que permitan confirmar o descartar la enfermedad.

### Manejo del intestino

El nervio vago es responsable de la inervación parasimpática de la región que va desde el esófago al ángulo esplénico del colon y modula el peristaltismo. La inervación parasimpática del colon descendente y el recto depende del nervio pélvico, que sale de la médula espinal en los segmentos S2-S4. El nervio pudiendo somático, que también se origina en los segmentos S2-S4, inerva el esfínter anal externo y la musculatura del suelo pélvico.

Una LM que daña los segmentos situados por encima de los sacros produce un intestino de MNS o reflexivo, en el que no es posible comenzar la defecación mediante la relajación voluntaria del esfínter anal externo, aunque puede existir peristaltismo colónico reflejo. Por el contrario, una LM que destruya las astas anteriores de S2-S4 o la cola de caballo produce un intestino de MNI o arreflexivo en el cual no existe peristaltismo colónico reflejo. Solo se produce la propulsión de las heces coordinada por el plexo mientérico con inervación intrínseca. El esfínter anal de un intestino de MNI está típicamente atónico y muestra tendencia a dejar escapar las heces.

Un programa intestinal es el plan terapéutico para manejar un intestino neurogénico, para permitir la evacuación colónica eficaz y eficiente al tiempo que se previene la incontinencia y el estreñimiento. El programa intestinal se debería planificar como mínimo una vez cada 2 días para evitar la sobredistensión colorrectal crónica. La programación de esta rutina intestinal después de la comida se puede aprovechar de la respuesta gastrocólica. Aunque el paciente con una LM debería aprender a realizar la rutina intestinal en su cama o en una silla con inodoro, se prefiere realizar de forma regular esta práctica sentado en un inodoro para permitir que la gravedad favorezca el vaciamiento completo. Una dieta rica en fibras ayuda a obtener heces bien formadas y voluminosas y mejorar la continencia. Se pueden emplear también fármacos, como sustancias para ablandar las heces que modulen la consistencia de las mismas y laxantes estimulantes e hiperosmolares para mejorar la motilidad intestinal. Pueden emplearse minienemas y supositorios para estimular la evacuación refleja del colon en los pacientes con un intestino de MNS. Los minienemas totalmente líquidos suelen funcionar más rápido que los supositorios y los supositorios basados en polietilenglicol suelen ser más rápidos que los oleaginosos. Cuando se emplean laxantes estimulantes e hiperosmolares, tardan habitualmente 8-12 h antes de conseguir la fase de evacuación de la rutina intestinal. Con el tiempo, en muchos pacientes

con una LM se retrasa el tiempo de tránsito con aparición de estreñimiento y evacuaciones irregulares. Puede resultar útil administrar fármacos, como polietilenglicol, linaclotida y lubiprostona, sustancias todas que fomentan el tránsito colónico.

Se emplean dos métodos mecánicos para evacuar el recto: estimulación digital y evacuación digital. Para poder realizar la estimulación digital se tienen que conservar los arcos reflejos sacros y típicamente solo resulta eficaz en personas con un intestino de MNS. La estimulación digital se consigue introduciendo un dedo lubricado y tapado con un guante dentro del recto y rotándolo con lentitud en movimientos circulares hasta percibir la relajación de la pared intestinal, la salida de gases o de heces,<sup>44</sup> algo que sucede típicamente en 1 min. Se repite la estimulación digital cada 10 min hasta que se interrumpe la salida de heces, se cierra de forma palpable el esfínter interno o las dos últimas estimulaciones digitales no consiguen que salgan heces. Por el contrario, la evacuación digital no depende de la conservación del arco reflejo sacro y se emplea típicamente en personas con un intestino de MNI. Se realiza introduciendo un dedo lubricado y tapado por un guante en el recto para romper o enganchar las heces y poder sacarlas. Un masaje de la pared abdominal, que comience en la fosa ilíaca derecha y avance a lo largo del colon, es una medida útil para tratar de conseguir que se desplacen las heces por el mismo.

Si las técnicas descritas antes no consiguen una rutina intestinal eficaz, la irrigación transanal será eficaz en muchos casos y reducirá el tiempo que se tarda en completar la rutina intestinal y la incidencia de accidentes y estreñimiento. Los sistemas de irrigación transanal incluyen típicamente una sonda rectal con un globo, un sistema de tubos y una bomba, que puede ser manual o eléctrica. En estas técnicas se introduce una sonda rectal con un globo inflable en el recto que permite bombear agua caliente dentro del colon con suavidad para facilitar el peristaltismo y la evacuación del colon.

Dos intervenciones quirúrgicas pueden ayudar a facilitar el vaciado colónico en los pacientes que tengan dificultades. La técnica del enema de continencia anterior es una técnica reversible en la cual el colon proximal se conecta a un estoma en la pared abdominal a través del apéndice (u otro tubo de intestino fabricado cuando el apéndice se haya extirpado). Esto permite al individuo irrigar el colon a través de una sonda que se introduce para esta técnica a través del estoma en el colon proximal; posteriormente saldrán las heces y el líquido del enema juntos a través del ano. La segunda intervención, que es la realización de una colostomía, es eficaz para eliminar los accidentes intestinales, reduce de forma espectacular el tiempo que se tarda en realizar el cuidado intestinal y también la cantidad de ayuda necesaria para el mismo. Las colostomías tienen especial utilidad cuando la incontinencia fecal está dificultando la cicatrización de las úlceras por presión adyacentes al ano.

Los niños con una LM deberían empezar el tratamiento de un intestino neurógeno como harían el entrenamiento para control de esfínteres.<sup>140</sup> Se puede llevar al baño a los niños pequeños con lesiones bajas después de cada comida (para aprovechar el reflejo gastrocólico) y pedirles que empujen para evacuar. Este período regular no debería durar más de 15 min y en general esta intervención tiene mejor resultado en niños con intestinos de tipo MNI. En los niños con un intestino de tipo MNS, a menudo se necesitan supositorios o enemas de pequeño volumen asociados o no a estimulación digital. Cabe esperar que un niño con una LM que tenga una extremidad superior conservada tenga una independencia completa para realizar sus rutinas intestinales a los 10-12 años.<sup>141</sup>

## Aparato genitourinario

El término general que se ha empleado para definir el efecto de la LM sobre la función urinaria históricamente ha sido *vejiga neurógena*. Sin embargo, se trata de un término confuso, porque la disfunción puede no afectar solo a la vejiga, sino también al esfínter uretral. Por tanto, sería más exacto hablar de *disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores* (DNVUI).<sup>82</sup>

## Fisiología de las vías urinarias inferiores

Entre las características del llenado y almacenamiento normal de la vejiga se incluyen: 1) velocidad de llenado entre 20 y 100 ml/h; 2) presiones uretrales superiores a las vesicales; 3) presiones vesicales bajas (0-20 cmH<sub>2</sub>O); 4) capacidad de la vejiga entre 400-500 ml, y 5) mantenimiento de la continencia y conciencia de la plenitud vesical cuando la vejiga está llena. Las características del vaciamiento normal de la vejiga incluyen: 1) relajación voluntaria del esfínter externo; 2) relajación involuntaria del esfínter interno; 3) contracción del músculo detrusor de la vejiga, y 4) ausencia de obstrucción al flujo urinario. Cuatro regiones anatómicas resultan clave para la adecuada función neurológica: la corteza cerebral, la protuberancia, la médula espinal toracolumbar (sistema simpático), la médula espinal sacra (sistema parasimpático y nervios somáticos). La parte voluntaria de la micción se modula en la corteza. En la protuberancia se coordina la función para garantizar que los esfínteres se abran a la vez que se contrae la vejiga. La inervación parasimpática de la vejiga, que modula la contracción vesical que permite la micción, se localiza en los nervios espláncnicos pélvicos, que salen de la médula espinal en los segmentos S2-S4. La inervación simpática de la vejiga, el cuello vesical y el esfínter uretral interno, que modula la relajación del cuerpo vesical y la contracción del cuello y el esfínter interno de la vejiga para inhibir la micción, se encuentra en los nervios hipogástricos, que salen de la médula espinal en los segmentos T10-L2. El nervio pudendo somático, que también se origina de los niveles S2-S4, inerva el esfínter urinario externo. Los nervios somáticos sacros también transmiten información sensitiva (p. ej., dolor, flujo).

Tras una LM de cualquier NLN, puede perderse el control voluntario de la micción porque se interrumpen las aferencias del encéfalo, se pierde la coordinación de los esfínteres y la vejiga por interrupción del centro de coordinación del tronco del encéfalo (protuberancia) y la sensación de plenitud vesical por interrupción de las vías sensitivas aferentes.

Una LM que lesiona los segmentos situados por encima de los sacros produce una DNVUI reflexiva o de MNS en la que no se puede iniciar la micción mediante la relajación voluntaria del esfínter urinario externo, aunque se puede conseguir una micción refleja. La hiperactividad neurógena del detrusor se caracteriza por contracciones involuntarias de este músculo durante el llenado vesical, que pueden ser espontáneas o provocadas; es típica de la DNVUI de MNS.

Dado que la coordinación central de la micción normal parece ocurrir a nivel de la protuberancia, en una persona con una DNVUI de MNS en relación con una LM se pierde la coordinación de la contracción (o relajación) de la vejiga con la relajación (o contracción) del esfínter urinario externo. Esto determina de forma inevitable la aparición de contracciones del detrusor simultáneas con las contracciones involuntarias del músculo estriado uretral y/o periuretral, patrón de actividad que se llama disinergia detrusor-esfínter y que suele asociarse a un aumento de la presión vesical. Por el contrario, una LM que destruya las células de las astas anteriores de S2-S4 o la cola de caballo provocará una DNVUI de MNI o arreflexiva, en la que no se produce micción refleja. El esfínter urinario externo (e interno) de una vejiga de MNI está típicamente atónico y muestra tendencia a sufrir fugas de orina.

## Manejo de la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores

El objetivo del tratamiento de la DNVUI es conseguir un método socialmente aceptable de vaciado vesical, al tiempo que se evitan complicaciones como infecciones, hidronefrosis con insuficiencia renal, cálculos urinarios y DA. Durante el período inmediatamente posterior a la lesión se pone un catéter transuretral permanente en la vejiga porque todos los pacientes con una LM sufren retención urinaria. Posteriormente se exploran otras opciones de manejo de la vejiga, en función del sexo del paciente, del nivel de la lesión y de si esta es completa y de otras comorbilidades.

En general se acepta que la mejor opción es el sondaje intermitente (SI) de la vejiga, si no se consigue recuperar la micción normal, para el manejo a largo plazo de la vejiga en personas que pueden realizar el SI por sí mismas o que, si no pueden hacerlo solas, cuentan con alguien que se lo pueda realizar. Esto se debe a la ventaja fisiológica de permitir un llenado y vaciado regular de la vejiga, la aceptabilidad social al no exigir un dispositivo para drenaje y a que se asocia a menos complicaciones que otros métodos. Para reducir el riesgo de infección se recomienda realizar el sondaje con una técnica aséptica (técnica estéril que incluye la desinfección genital y el uso de catéteres y guantes estériles) mejor que con una técnica limpia (que incluye exclusivamente técnicas de lavado ordinario y uso de sondas desechables o reutilizables tras limpieza). Esta técnica se recomendaba antes como la alternativa más rentable.<sup>68</sup> El SI se suele realizar varias veces al día con la finalidad de extraer unos 500 ml cada vez cuando la ingesta total de líquido aproximada son 2.000 ml/día. El SI se debe combinar con fármacos anticolinérgicos (uno o varios) o agonistas  $\beta_3$ -adrenérgicos, como mirabegrón, en personas con una DNVUI de MNS para inhibir la micción involuntaria entre los sondajes. Las inyecciones de toxina botulínica han resultado eficaces para mejorar la capacidad vesical y permitir un SI con éxito cuando no se consigue una relajación vesical adecuada con los fármacos anticolinérgicos o agonistas  $\beta_3$ -adrenérgicos o los efectos secundarios de los fármacos orales resultan intolerables. Sin embargo, es preciso repetirlos de forma regular.<sup>111,139</sup> Una solución más permanente es la cistoplastia de aumento, una intervención que consiste en obtener una porción de intestino y suturarla con la vejiga nativa para crear un reservorio de alta capacidad y baja presión; se ha demostrado su eficacia, pero la frecuencia de complicaciones de esta intervención no es despreciable.<sup>96</sup>

La micción refleja es otra opción viable para hombres con una DNVUI de MNS que no pueden realizarse el SI por sí solos o no cuentan con alguien que lo pueda hacer por ellos. Esta técnica resulta útil cuando las presiones vesicales que se generan en estas personas son superiores a las presiones de salida de los esfínteres que permiten una micción espontánea. Un colector de condón se aplica sobre el pene y se conecta a través de un sistema de tubos a una bolsa en la pierna o al lado de la cama. Es posible en ocasiones conseguir la micción refleja mediante la percusión suprapúbica. Se puede medir si la micción es completa determinando el volumen de orina residual tras la misma. Un VR alto predispone a la IVU y la formación de cálculos vesicales. Además, la micción refleja se suele asociar a una presión de micción alta, que puede predisponer al reflujo vesicoureteral, la hidronefrosis y al final a la insuficiencia renal. En los pacientes que tienen micción refleja es fundamental realizar estudios ecográficos renales regulares (al menos uno anual) para identificar el reflujo o la hidronefrosis y también para monitorizar de forma estrecha signos y síntomas de DA durante la micción. Se debería monitorizar también la aparición de IVU, que pueden ser marcadores de presiones vesicales altas y de la necesidad de reevaluar este método de tratamiento.

El estudio urodinámico (EUD) es una técnica en la que se introducen en la vejiga unos sensores de presión unidos a un catéter a través del esfínter urinario y posteriormente se llena lentamente de agua la vejiga. Puede ser útil para estimar el riesgo relativo de deterioro de la vía alta en personas con micción refleja y en otros pacientes, dado que demuestra de forma cuantitativa la duración y el patrón de las presiones del detrusor durante el llenado y el vaciamiento vesical. Un aumento de la duración de las contracciones del detrusor en el EUD se asocia a dilatación de las vías urinarias superiores en los pacientes con micción refleja y también a un aumento del riesgo de deterioro renal.<sup>71,128</sup> Si la micción se produce a alta presión (en el detrusor), los fármacos antagonistas del receptor  $\alpha$ -adrenérgico (como prazosina, terazosina, doxazosina, tamsulosina o alfuzosina) suelen reducir de forma eficaz la resistencia del tracto de salida vesical y de este modo reducen las presiones vesicales y el VR tras la micción de forma secundaria.<sup>68</sup> Históricamente se han realizado intervenciones quirúrgicas transuretrales,

como la esfinterectomía o la colocación de endoprótesis expansibles dentro del esfínter externo, para reducir la resistencia del tracto de salida vesical. Sin embargo, estas técnicas han caído en desuso y ahora casi no se emplean ya. Otra opción, la toxina botulínica, también es eficaz según algunos estudios pequeños cuando se inyecta en el esfínter para mejorar el vaciamiento vesical. A veces se emplea con esta indicación, aunque las evidencias son mucho menos robustas que las existentes para inyectarla en la pared vesical y fomentar el almacenamiento vesical.<sup>168</sup> La micción refleja suele ser una mala opción para las mujeres con una LM porque no existe todavía un dispositivo para la recogida externa aceptable para ellas.

El drenaje vesical a largo plazo con un catéter permanente es una opción razonable para las personas con tetraplejía que no pueden realizarse el SI ni cuentan con un cuidador que se lo puede realizar; también es razonable en hombres que no son capaces de mantener de forma eficaz un colector externo de condón sobre el pene o en los que no se recomienda la micción refleja como opción de tratamiento. Sin embargo, el uso de un catéter uretral permanente se asocia a IVU, formación de cálculos vesicales, epididimitis, prostatitis, hipospadias y cáncer vesical.<sup>204</sup> La colocación de un tubo de cistotomía suprapúbica en personas que necesitan sondas permanentes a largo plazo puede evitar algunas de estas complicaciones, como prostatitis, epididimitis e hipospadias.

Aunque la IVU es una complicación frecuente, más en los pacientes con una DNVUI tratada con una sonda permanente o en los pacientes que realizan micción refleja que en los que se tratan con un SI, existe controversia sobre cómo se debe definir exactamente la IVU en los pacientes con una LM. Cuando aparece fiebre, micción espontánea entre los sondajes, hematuria, DA y aumento de la espasticidad asociados a una orina turbia o de mal olor y otros síntomas inespecíficos, como malestar o molestias abdominales vagas, se debe sospechar claramente la presencia de una IVU y la necesidad de tratarla. Sin embargo, si solo se valora la presencia de bacterias en la orina se puede realizar un sobretratamiento o tratamiento innecesario de personas con mínimos síntomas o signos, dado que existe bacteriuria en la mayor parte de los individuos con una DNVUI tratados con cualquier tipo de catéter o sistema de recogida externo, tanto si tienen síntomas como si no. Los tratamientos frecuentes de una bacteriuria asintomática pueden producir resistencia bacteriana y se deberían evitar. A pesar de todo, las IVU simples pueden complicarse por el desarrollo de una pielonefritis, epididimitis, orquitis, abscesos prostáticos y sepsis de origen urinario. Con el tiempo, las IVU recidivantes pueden ocasionar cicatrices renales, reducir la función renal de forma secundaria y fomentar el desarrollo de cálculos urinarios.

En los niños, el entrenamiento de la vejiga neurógena debe comenzar al mismo tiempo que se iniciaría el entrenamiento para control de los esfínteres normalmente. Un SI realizado por el propio paciente suele tener buenos resultados exclusivamente cuando la edad de desarrollo es  $> 5$  años. Dado que la continencia es una expectativa social para los niños en la escuela, se debería animar a los niños a conseguir independencia en el manejo de la vejiga lo más pronto posible para evitar el aislamiento social que puede derivar de las burlas de sus compañeros si tienen accidentes con la vejiga.<sup>140</sup>

## Sexualidad y fertilidad

La capacidad de tener erecciones psicógenas en los hombres y vasocongestión y lubricación vaginal psicógena en las mujeres viene mediada por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático y se relaciona de forma directa con el grado de conservación de la sensibilidad del TS y la PP en los dermatomas T11-L2.<sup>171</sup> La capacidad de presentar erecciones reflejas en los hombres y vasocongestión y lubricación vaginal refleja en las mujeres viene mediada por el sistema parasimpático y se relaciona con la conservación del reflejo sacro. Si existe un reflejo BC hiperactivo, en general serán posibles las erecciones y la lubricación refleja, aunque la calidad de la excitación puede ser distinta a la presente antes de la lesión. Cuando existe un

reflejo BC hipoactivo con cierta conservación de la sensibilidad en los dermatomas S4-S5, en general serán posibles las erecciones y la lubricación reflejas. Sin embargo, si falta el reflejo BC y no existe sensibilidad en los dermatomas S4-S5, se perderá la capacidad de tener erecciones y lubricación reflejas y la capacidad de generar erecciones y lubricación psicógena dependerá de la conservación de la sensibilidad en T11-L2.

El control neurológico del orgasmo no está bien definido. En general se cree que es una respuesta refleja a nivel medular que puede inhibirse o excitarse por el encéfalo. Si en la exploración física se observa ausencia del reflejo BC y anocutáneo y no se encuentra sensibilidad en S4-S5, es poco probable que se consiga el orgasmo. Aproximadamente un 40% de los hombres y las mujeres con una LM refieren sentir orgasmos; sin embargo, se sabe que se tarda más en conseguirlo después de una LM.

Los tratamientos eficaces para la disfunción eréctil masculina asociada a la LM, pero no para la eyaculatoria, incluyen: 1) fármacos orales; 2) dispositivos para la tumescencia por vacío; 3) inyecciones intracavernosas (penianas), y 4) implantes de pene. Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 orales, como sildenafil, vardenafil y tadalafil, son eficaces en un 65-75% de los individuos en los ensayos clínicos aleatorios y actualmente son tratamientos de primera línea en la disfunción eréctil tras una LM.<sup>54</sup> Los dispositivos para la tumescencia por vacío consiguen una erección adecuada en más de un 50% de los individuos, aunque los usuarios prefieren de forma constante los fármacos orales cuando se han comparado de forma directa ambos métodos en los estudios. Dado que se han descrito casos de necrosis del pene si se deja demasiado tiempo puesto el anillo constrictor, este no se debería dejar puesto más de 30 min. Las inyecciones intracavernosas de papaverina, fentolamina o prostaglandina E1 se han empleado solas o combinadas, dado que ninguna ha resultado más eficaz que las demás, consiguiendo una frecuencia de respuesta eréctil satisfactoria de un 90% en series de casos agregadas.<sup>54</sup> Las complicaciones descritas con estas inyecciones incluyen priapismo (más frecuente con fentolamina y papaverina), cicatrices penianas tras el uso repetido, edema local y dolor en el lugar de inyección. Los implantes de pene son muy eficaces, pero se ha demostrado que se asocian a una frecuencia de complicaciones graves del 10%, incluida la erosión a través de la piel y las infecciones.<sup>54</sup> Si se extirpa la prótesis implantada tras una complicación grave, el tejido peniano quedará lesionado de forma constante y otros métodos de tratamiento no serán eficaces.

El tratamiento de la infertilidad masculina en los pacientes con LM se centra inicialmente en producir el eyaculado, dado que solo un 10-20% de los hombres son capaces de tener una eyaculación natural tras una LM. Las intervenciones incluyen la masturbación manual o por parte de la pareja, la estimulación vibratoria del pene y la electroeyaculación, que pueden conseguir una eyaculación con éxito en un 95% de los casos.<sup>53</sup> La estimulación vibratoria del pene consiste en aplicar un disco vibratorio sobre el frenillo y el glande para activar el reflejo eyaculatorio. Esto se puede hacer solo o junto con una electroeyaculación, de forma que se introduce una sonda eléctrica en la pared rectal cerca de la próstata y las vesículas seminales y se van administrando hasta 15-35 estimulaciones con voltajes progresivamente más altos. Tras cualquiera de estos procedimientos se puede sondar la vejiga para recoger una posible eyaculación retrógrada.

La calidad del semen sufre un deterioro significativo en las 2 primeras semanas posteriores a una LM.<sup>130</sup> Este deterioro se caracteriza por una reducción del número de espermatozoides, de la motilidad de los mismos y por la presencia de factores inhibidores en el líquido seminal. Dadas estas barreras, la frecuencia de embarazos en las parejas de los hombres con una LM que emplean la eyaculación asistida o tratamientos de fertilidad avanzados, como la biopsia o aspiración testicular, la fecundación *in vitro* o la inyección intracitoplásmica de espermatozoides, es aproximadamente de un 50%.<sup>53</sup>

No se cree que las mujeres con una LM sean menos fértiles, aunque este aspecto no se ha evaluado de forma estrecha. La mayor parte de ellas sufren una amenorrea temporal tras la lesión, con una duración media de 4 meses.<sup>105</sup> El embarazo puede modificar la capacidad de las mujeres con LM de trasladarse, aliviar la presión o propulsar la silla de rueda. Durante este período pueden ser útiles las camillas deslizantes o las sillas de ruedas motorizadas. El aumento de volumen del abdomen puede dificultar el autosondaje, obligando a colocar una sonda permanente. La función respiratoria puede quedar comprometida durante el embarazo, sobre todo en las mujeres con tetraplejía. El inicio del parto puede asociarse a un aumento significativo de la espasticidad. Puede que las mujeres no perciban el parto cuando el NLN está por encima de T10. Las contracciones uterinas durante el parto se han asociado a DA en mujeres con un NLN por encima de T6 y es preciso diferenciar este cuadro del incremento de la presión arterial en la preeclampsia.<sup>29</sup> Sin embargo, es posible prevenir o tratar la DA asociada al parto con una anestesia epidural.

## Lesiones por presión

Una lesión por presión, que antes se llamaba úlcera por presión, es una zona de lesión localizada en la piel y/o los tejidos blandos subyacentes habitualmente sobre una prominencia ósea y ocasionada por presión directa, situación en la cual el vector de la fuerza es perpendicular al área de contacto tisular, o cizallamiento, situación en la que el vector de la fuerza es tangencial al área de contacto tisular.<sup>69</sup> La lesión puede aparecer sobre una piel intacta o una úlcera abierta y puede ser dolorosa. La tolerancia de los tejidos blandos a la presión y el cizallamiento puede venir condicionada por el microclima, la nutrición, la perfusión, las comorbilidades y la situación de los mismos.<sup>69</sup>

Esta presión aplicada, cuando es prolongada o alcanza una magnitud suficiente para comprimir u ocluir los vasos capilares y linfáticos que la irrigan, puede ocasionar isquemia y, en último término, necrosis tisular.

Además de la presión por sí misma, numerosos factores de riesgo secundarios se asocian a la aparición de las lesiones por presión. Estos factores de riesgo pueden clasificarse en demográficos, asociados a la LM, comorbilidad médica, nutricionales, psicológicos, sociales y vinculados con la superficie de apoyo. El riesgo de la lesión por presión aumenta con el tiempo transcurrido desde la lesión y la edad cronológica, sobre todo a partir de los 50 años.<sup>40</sup> En relación con la propia LM, la incontinencia urinaria e intestinal o la espasticidad grave que produce una mala posición y cizallamiento se consideran también factores de riesgo. El riesgo aumenta también por la diabetes mellitus, el tabaquismo, la enfermedad respiratoria y la hipotensión.<sup>40,192</sup> Los marcadores bioquímicos de nutrición asociados a la lesión por presión incluyen una prealbúmina, albúmina, hemoglobina y hematocrito y recuento de linfocitos totales bajos.<sup>84</sup> La depresión se puede asociar a inactividad, falta de cuidado y mal cumplimiento de las recomendaciones médicas vinculadas con el cuidado de la piel, situaciones todas que pueden ocasionar lesiones por presión. Es posible que se desgasten las superficies de apoyo de la cama y la silla de ruedas o también puede que estuvieran mal elegidas, aumentando en ambos casos el riesgo de desarrollar lesiones por presión.

Un 25% de los pacientes ingresados en hospitales de agudos o unidades de rehabilitación de los sistemas modelo de LM desarrollan al menos una lesión por presión.<sup>38</sup> A los 1, 5, 10 y 20 años de la lesión se ha descrito una prevalencia del 15, 20, 23 y 29%, respectivamente.<sup>212</sup> Durante la rehabilitación aguda, la distribución de las lesiones por presión es la siguiente; sacro, 39%; calcáneo, 13%; isquion, 8%; occipucio, 6%, y escápula, 5%.<sup>38</sup> Esto contrasta con la distribución que se describe a los 2 años de la lesión: isquion, 31%; trocánter, 26%; sacro, 18%; calcáneo, 5%, y maléolo, 4%.<sup>212</sup> La mayor distribución de las úlceras en el sacro y el calcáneo en el grupo

TABLA  
49.7

## Sistema de estadificación del National Pressure Ulcer Advisory Panel, revisión de 2016

Estadio	Características
Lesión por presión estadio 1	<b>Eritema que no se blanquea de la piel intacta</b> Piel intacta con un área localizada de eritema que no se blanquea, que puede parecer distinto en la piel oscura. La presencia de eritema que no se blanquea o cambios de sensibilidad, temperatura o firmeza pueden preceder a los cambios visuales. Los cambios de color no incluyen la coloración granate o púrpura, porque estos pueden indicar una lesión de tejidos profundos
Lesión por presión estadio 2	<b>Pérdida de piel de espesor parcial con exposición de la dermis</b> Pérdida de piel de espesor parcial con exposición de la dermis. El lecho de la herida es viable, rosado o rojizo, húmedo o puede también cursar con una ampolla intacta o rota llena de suero. El tejido adiposo (grasa) no es visible, ni los tejidos más profundos. No se identifica tejido de granulación, descamación ni escara. Estas lesiones suelen ser consecuencia de microclimas adversos y del cizallamiento de la piel sobre la pelvis o en el talón
Lesión por presión estadio 3	<b>Pérdida de espesor completo de la piel</b> Pérdida de espesor completo de la piel en la que se visualiza el tejido adiposo (grasa) en la úlcera y se encuentra con frecuencia tejido de granulación y epibolia (márgenes sobreelevados de la herida). Puede aparecer descamación y/o escara. La profundidad de la lesión tisular varía en función de la localización anatómica: las áreas con una cantidad significativa de grasa pueden desarrollar heridas profundas. Pueden socavarse y tunelizarse. La fascia, el músculo, los tendones, los ligamentos, el cartílago y/o el hueso no se exponen. Si la descamación o la escara dificultan la valoración de la magnitud de la pérdida de tejido, se debería considerar una lesión por presión no estadificable
Lesión por presión estadio 4	<b>Pérdida de todo el espesor de la piel y de tejido</b> Pérdida de todo el espesor de la piel y de tejido cuando se encuentra fascia, músculo, tendones, ligamentos, cartílago o hueso expuestos o directamente palpables en la úlcera. Puede aparecer descamación y/o escara. Es frecuente encontrar epibolia (márgenes sobreelevados), socavamiento y/o tunelización. La profundidad varía según la localización anatómica. Si la descamación o la escara dificultan la valoración de la magnitud de la pérdida de tejido, se debería considerar una lesión por presión no estadificable
Lesión por presión no estadificable	<b>Pérdida de piel de espesor completo o de tejido oculta</b> Pérdida de piel de espesor completo y de tejido en la que no se puede confirmar la extensión de la lesión tisular en la úlcera porque queda oculta por descamación o escara. Si se extirpa la descamación o la escara, se podrá identificar una lesión por presión estadio 3 o 4. No se debería ablandar ni extirpar una escara estable (seca, adherida, intacta y sin eritema ni fluctuación) en el talón o en una extremidad isquémica
Lesión por presión de tejidos profundos	<b>Coloración persistente que no se blanquea, roja intensa, granate o púrpura</b> Piel intacta o no con un área localizada de coloración persistente que no se blanquea, roja intensa, granate o púrpura o separación de la epidermis, que permite ver un lecho oscuro de la herida o una ampolla llena de sangre. Los cambios de temperatura y el dolor suelen anteceder a los cambios de color de la piel. La coloración puede tener un aspecto distinto en la piel oscura. Esta lesión se debe a una presión intensa y/o prolongada y a las fuerzas de cizallamiento en la superficie de unión entre hueso y músculo. La herida puede evolucionar con rapidez para mostrar la extensión real de la lesión tisular o puede resolverse sin pérdida de tejido. Si se puede ver tejido necrótico, tejido subcutáneo, tejido de granulación, fascia, músculo u otras estructuras subyacentes, esto indica una lesión por presión de espesor completo (no estadificable, estadio 3 o estadio 4)

Tomado de Edsberg L, Black J, Goldberg M, et al: Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 43,585–597, 2016.

agudo se debe posiblemente al mayor tiempo que se pasa en decúbito supino en la cama tras la lesión, frente al tiempo sentado en la silla de ruedas que predomina luego.

### Valoración de las lesiones por presión

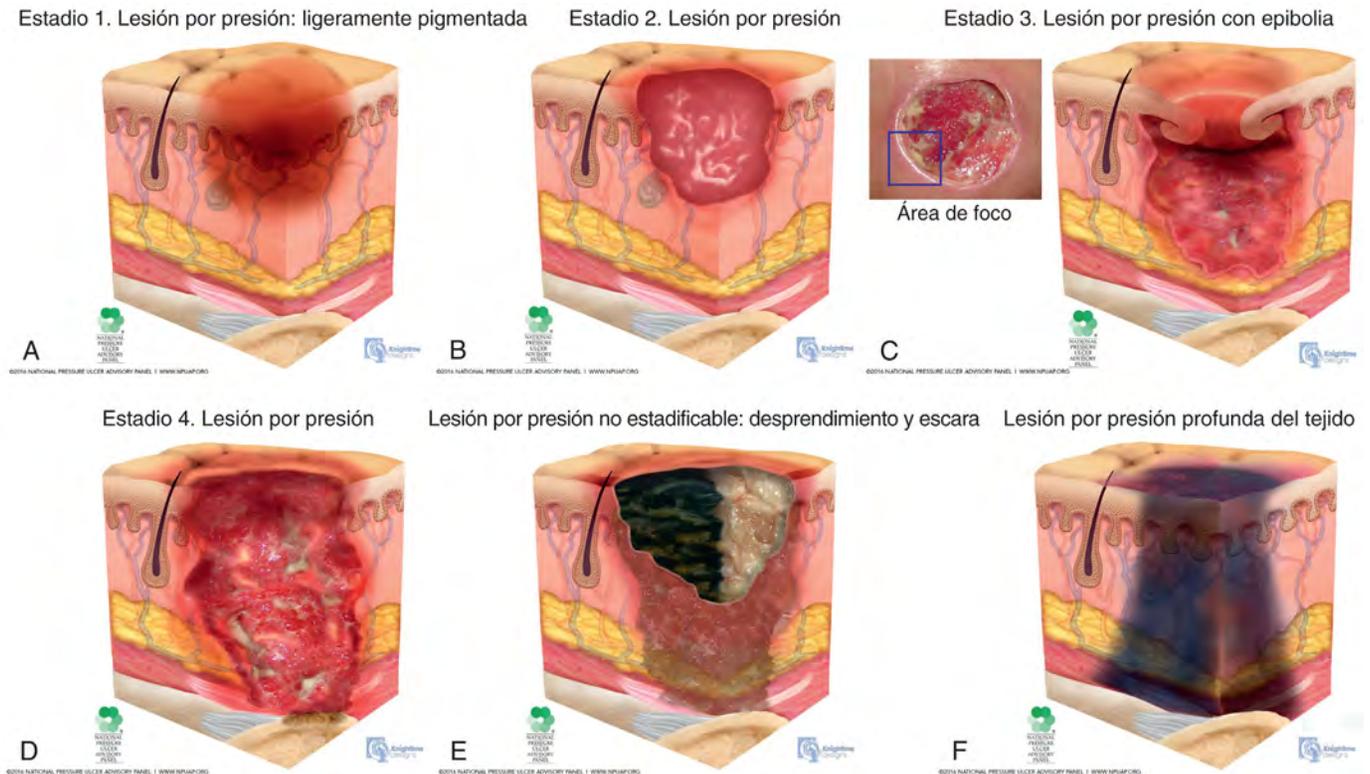
Para evaluar las lesiones por presión se debería registrar la localización, el estadio de la herida, su tamaño, las características de la cavidad y el estado de la piel circundante. La [tabla 49.7](#) y la [figura 49.18](#) resumen la clasificación en múltiples estadios de las lesiones por presión perfeccionada por el comité asesor nacional sobre las úlceras por presión.<sup>69</sup>

Se deberían revisar las posibles causas de la lesión en cada visita. La localización de la herida suele resultar muy útil para determinar el mecanismo responsable del aumento de presión que condiciona la aparición de la misma. Por ejemplo, una úlcera sacra en una persona que no se levanta de la cama puede sugerir una presión directa no

aliviada por el colchón. Una úlcera sacra o cóccigea en una persona que se sienta con contacto de estas áreas con la parte trasera de la silla puede sugerir un cizallamiento sobre el sacro y el cóccix por el asiento. En este último ejemplo, aliviar solo la presión en la cama y no tener en consideración la colocación en la silla se traducirá en una falta de curación de la herida, aunque se utilicen vendajes adecuados para su cuidado. Una lesión por presión sacra que reaparece después de que la persona se sienta en la silla con inodoro puede sugerir una presión no aliviada generada por el margen de contacto del asiento en la silla con inodoro.

### Tratamiento de las lesiones por presión

La curación de las lesiones por presión se basa en una secuencia de componentes vagamente vinculados y que incluyen inflamación, síntesis y depósito de matriz, angiogenia, fibroplasia, epitelización, contracción y remodelación. Los factores de crecimiento son determinantes en



• **Figura 49.18** Estadificación de las úlceras por presión. A veces una lesión por presión no se puede clasificar en ninguno de estos estadios. Véanse las descripciones de cada estadio en la tabla 49.7.

esta secuencia. Los distintos estadios de las heridas exigen diferentes componentes para la cicatrización. Las lesiones en estadio 2 pueden necesitar solo epitelización, mientras que en las lesiones por presión en estadios 3 o 4 puede ser precisa la síntesis y el depósito de matriz, la angiogénesis, la fibroplasia y la contracción.

Las lesiones por presión pueden adquirir tejido necrótico, que libera endotoxinas, que inhiben la migración de fibroblastos y queratinocitos. Esto constituye un medio excelente además para el crecimiento de bacterias. Las bacterias elaboran enzimas y proteasas, que degradan la fibrina y los factores de crecimiento, con el consiguiente trastorno de la cicatrización. La retirada del tejido necrótico puede ocurrir por autólisis y también mediante desbridamiento químico, con instrumental y mecánico. La autólisis se favorece cuando se aplica una barrera que retenga la humedad sobre una lesión superficial, lo que permite a las enzimas endógenas degradar el tejido necrótico. El desbridamiento químico es la aplicación de enzimas comercializadas que degradan de forma selectiva los tejidos necróticos. El desbridamiento instrumental alude a la extirpación de tejido necrótico o cicatricial con un instrumento afilado, mientras que el desbridamiento mecánico se puede realizar aplicando y retirando apósitos húmedos y secos, que se adhieren de forma no selectiva a los tejidos, tanto viables como no viables, en el lecho de la herida después de que la solución que satura los apósitos se haya evaporado.

Los apósitos son productos tópicos empleados para proteger una lesión por presión de la contaminación y los traumatismos, para aplicar medicación, para desbridar el tejido necrótico y para obtener un entorno en el que se mantengan los niveles de hidratación tisular y la viabilidad del tejido de la herida con algo diferente de la piel. Los apósitos de la herida pueden considerarse sustitutos de la piel. Las principales categorías de apósitos incluyen películas transparentes, hidrocoloides, hidrogeles, espumas, alginatos y gasas. Las películas transparentes son membranas adhesivas, no absorbentes y semipermeables, mientras que los

hidrocoloides son apósitos adhesivos con partículas que absorben agua con una capacidad de absorción mínima a moderada. Ambos permiten un desbridamiento autolítico y están indicados para el tratamiento de las heridas de espesor parcial. Las espumas son materiales hidrófobos o hidrófilos no adherentes con una capacidad absorbente mínima a moderada. Los hidrogeles son geles de base acuosa o de glicerina con una capacidad absorbente mínima a moderada. Los alginatos son unos apósitos blandos, absorbentes no trenzados derivados de las algas, que tienen un aspecto parecido al algodón; su capacidad absorbente es moderada a intensa. Las espumas, los hidrogeles y los alginatos ocupan todo el espacio muerto dentro del cráter de la úlcera, necesitan un vendaje secundario y son adecuados para las heridas de espesor parcial o completo.

Otros tratamientos complementarios que también han resultado beneficiosos en estudios aleatorios controlados y series de casos son la estimulación eléctrica, que es el tratamiento para el que se cuenta con más evidencia, y el tratamiento de las heridas mediante presión negativa.<sup>6,100</sup> Sin embargo, el tratamiento con presión negativa no está exento de riesgos, como el sangrado y la infección.

La nutrición adecuada resulta clave para que cicatricen las lesiones por presión. Las personas con una LM que presentan una lesión por presión tienen un aumento de las necesidades calóricas. Se estima que la diferencia de gasto de energía basal entre las personas con una LM que tienen lesiones por presión graves y las que no es aproximadamente de 5 kcal/kg de peso corporal diarias.<sup>83</sup> Dado que las personas con una LM y lesiones por presión tienen una mayor necesidad de proteínas, se recomienda aumentar el aporte de las mismas entre 1,25 y 2 g por kilogramo de peso corporal diarios, y cuando las lesiones son más graves, se debe optar por los valores más altos de este rango.<sup>83</sup>

La redistribución de la presión en las superficies de apoyo y la colocación adecuada ayudan a prevenir las lesiones por presión y

favorecen la cicatrización si se producen. Los colchones que redistribuyen la presión están diseñados para ser *activos*, con cámaras de presión alternante mecanizadas, o *reactivos*, que tienen una pérdida de aire alta o baja a través de una o múltiples cámaras porosas conectadas. Otras opciones menos eficaces para redistribuir la presión en la cama incluyen el uso de cubrecolchones activos o reactivos. Dado que son pocos los pacientes con una LM que no tengan riesgo de sufrir lesiones por presión, en general se debería prescribir algún tipo de redistribución de la presión en la superficie de apoyo. En los pacientes que tienen una lesión por presión, antecedentes de haberlas tenido o presentan múltiples factores de riesgo para su desarrollo, estará indicado un colchón con redistribución activa o reactiva de la presión. Tradicionalmente se ha dicho que los pacientes con una LM y mala sensibilidad deben ser recolocados en una superficie de apoyo distinta cada 2 h independientemente de que se emplee un colchón para redistribuir la presión o no. Una posición de giro convencional, que redistribuye la presión tanto del sacro como de los trocánteres mayores, necesita una posición en decúbito lateral con un ángulo de 30° colocando almohadas detrás de la espalda y entre las rodillas. Otra posición de giro convencional es la de decúbito prono, en la cual se introducen almohadas por debajo del tórax, la pelvis, los muslos y las piernas, aliviando de este modo la presión en todas las prominencias óseas.

Los cojines para alivio de la presión para las sillas de ruedas permiten prevenir las lesiones por presión sobre las tuberosidades isquiáticas, los trocánteres mayores y el sacro/cóccix en las personas que se sientan en una posición en la cual estas prominencias óseas reciben peso. Estos cojines pueden estar compuestos por aire, espuma, gel o alguna combinación. También resulta esencial que al estar sentado se realicen maniobras de alivio de la presión cada 15-30 min con una duración de 2 min.<sup>45</sup> Las técnicas de alivio de la presión manuales eficaces incluyen inclinarse hacia delante en la silla (que parece más eficaz cuando se hace bien), inclinación de un lado a otro o pulsiones hacia arriba. Además, se deberían prescribir sistemas de asiento individualizados en la silla de ruedas, que se inclinan y/o reclinan o permiten ponerse de pie en todos los pacientes que no sean capaces de realizar de forma eficaz las medidas de alivio manual de la presión por sí solos; si el entorno donde vive el paciente es accesible, será útil un sistema de asiento mecanizado. Algunas sillas de ruedas eléctricas permiten la funcionalidad de la bipedestación, que puede utilizarse para eliminar la presión de las áreas tradicionales, como los isquiones, pero se debe recordar que en estos casos la presión se redistribuye a otras partes del organismo y sigue siendo esencial el alivio de la presión para prevenir las lesiones por presión. Las lesiones en estadio 3 y 4 pueden no curarse a tiempo, en función de su localización y tamaño, y a menudo está indicada la reparación quirúrgica para cerrar el defecto. Los pacientes que no toleran la cirugía por motivos médicos, cuya esperanza de vida es corta o que tienen pocas posibilidades de proteger la zona de reparación quirúrgica son malos candidatos a la intervención. Las técnicas de reparación quirúrgica que tienen buenos resultados incluyen la resección de la úlcera y la cicatriz que la rodea, junto con el hueso necrótico o infectado subyacente. La cobertura se realiza típicamente con un colgajo pediculado regional, que debe incluir músculo e irrigación. Tras la intervención se debe colocar al paciente sin apoyar sobre la zona operada durante varias semanas para permitir que cicatrice. Durante este período se recomienda emplear un colchón de aire alternante o una cama con alta pérdida de aire (aire fluidificado).

## Dolor

Aproximadamente un 80% de las personas con una LM refieren dolor crónico, mientras que aproximadamente un tercio tienen dolor crónico grave que interfiere en su actividad y calidad de vida.<sup>36</sup>

Las personas con una LM sufren muchos tipos diferentes de dolor distintos. La clasificación internacional del dolor asociado a las lesiones medulares organiza el dolor que se suele presentar tras una LM de

forma jerárquica en tres niveles (tabla 49.8).<sup>27</sup> Dentro de este primer nivel, el dolor nociceptivo se define como el provocado por la activación de terminaciones nerviosas periféricas o receptores sensitivos capaces de transducir y codificar los estímulos nocivos, mientras que el dolor neuropático es aquel que se produce como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensitivo. Otro dolor que se encuentra dentro de este primer grupo es aquel que aparece sin un estímulo nocivo o lesión detectable en el sistema nervioso identificable como causa del mismo.

### Dolor musculoesquelético

El dolor musculoesquelético (nociceptivo) es aquel que aparece en una región donde en general se conserva al menos algo de sensibilidad; parece que el dolor se origina a partir de nociceptores en el seno de las estructuras musculoesqueléticas (músculos, tendones, ligamentos, articulaciones, huesos). Puede afectar a cualquier localización en la que existan estructuras musculoesqueléticas, incluidas regiones situadas por debajo del NLN.

Las enormes exigencias sobre las extremidades superiores de los pacientes con una LM durante sus actividades diarias, laborales y deportivas determinan una alta incidencia de lesiones por sobreuso y dolor musculoesquelético. Las lesiones por sobreuso se deben a movimientos repetitivos y microtraumatismos repetidos, que pueden agravarse por una lesión aguda grave. El tratamiento de las lesiones por sobreuso en las extremidades superiores depende de la etiología específica, pero puede dividirse en las siguientes fases solapadas:

- Control de la inflamación y el dolor con protección, reposo, aplicación de hielo, compresión, elevación y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Movilización para recuperar el BA.
- Ejercicios de fortalecimiento cuando se haya conseguido un 80-85% del BA sin dolor.
- Recuperación funcional.
- Cambio o modificación de la actividad responsable del sobreuso.
- Adaptaciones ambientales (p. ej., cambiar la altura de la cama para ajustarla a la altura del asiento de la silla de ruedas) y del equipo (p. ej., uso de una silla de ruedas ultraligera o añadir un motor a la manual) para reducir el sobreuso persistente.

El objetivo es recuperar el nivel de función previa a la vez que se previenen las recaídas.

El dolor en el hombro es el más frecuente e incapacitante de los daños por sobreuso de la extremidad superior y se puede deber a una tendinitis bicipital, síndrome de atrapamiento del manguito de los rotadores, bursitis subacromial, capsulitis y artrosis. La prevalencia de dolor de hombro en los pacientes con una LM, tanto una paraplejía como una tetraplejía, es aproximadamente del 50%.<sup>67</sup> La etiología del dolor de hombro en la tetraplejía incluye, a diferencia de lo que sucede en la paraplejía, un dolor derivado de la inestabilidad del hombro en relación con la debilidad de los músculos que estabilizan la articulación y también a la capsulitis y contractura causada por la falta de movilidad pasiva o activa y la espasticidad de base. La sustitución de distintos músculos en los pacientes con una LM cervical cuando algunos de los estabilizadores del hombro no están totalmente inervados y se someten a sobreuso es otra posible etiología. Es importante darse cuenta de que las distintas actividades generan estrés sobre distintos músculos. Por ejemplo, el músculo infraespinoso se estresa significativamente más durante todas las fases de la transferencia de un salto en el brazo de arrastre que en el de ataque, según se mide por la intensidad de la contracción; sin embargo, en el músculo subescapular el brazo más estresado es el que ataca. Por tanto, si se encuentra una lesión unilateral sintomática en el infraespinoso del manguito de los rotadores, un cambio en la dirección de la transferencia puede reducir el estrés sobre este estabilizador del hombro.

Otras estrategias de tratamiento (y prevención) específicas para el dolor del hombro secundario a una lesión del manguito de los

TABLA  
49.8

## Clasificación internacional del dolor en las lesiones medulares

Nivel 1: tipo de dolor	Nivel 2: subtipo de dolor	Nivel 3: origen principal del dolor y/o patología (escriba a mano o con ordenador)
<input type="checkbox"/> Dolor nociceptivo	<input type="checkbox"/> Dolor musculoesquelético	<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, artrosis glenohumeral, epicondilitis lateral, fractura conminuta del fémur, espasmo del músculo cuadrado lumbar
	<input type="checkbox"/> Dolor visceral	<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, infarto de miocardio, dolor abdominal por impactación intestinal, colecistitis
	<input type="checkbox"/> Otro dolor nociceptivo	<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, migraña, herida quirúrgica
<input type="checkbox"/> Dolor neuropático	<input type="checkbox"/> Dolor a nivel de la LM	<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, compresión medular, compresión radicular, compresión de la cola de caballo
	<input type="checkbox"/> Dolor por debajo de la LM	<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, isquemia medular, compresión medular
	<input type="checkbox"/> Otro dolor neuropático	<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, síndrome del túnel del carpo, neuralgia del trigémino, polineuropatía diabética
<input type="checkbox"/> Otro dolor		<input type="checkbox"/> _____ por ejemplo, fibromialgia, síndrome de dolor regional complejo de tipo 1, cistitis intersticial, síndrome del intestino irritable
<input type="checkbox"/> Dolor desconocido		<input type="checkbox"/> _____

LM, lesión medular.

Tomado de Bryce TN, Biering-Sorensen F, Finnerup NB, et al: International spinal cord injury pain classification: part I. Background and description. March 6-7, 2009, *Spinal Cord* 50:413 - 1

rotadores en pacientes con una LM incluyen su fortalecimiento, su estiramiento, optimizar la postura y evitar otras actividades que fomenten el atrapamiento. El refuerzo de los estabilizadores dinámicos del hombro debe ser equilibrado. Un programa debería enfatizar el fortalecimiento de los músculos posteriores del hombro, incluidos los rotadores externos, los músculos escapulares posteriores (romboideos y trapecio) y los aductores. El uso de la silla de ruedas favorece el fortalecimiento de los antagonistas de estos músculos (es decir, la musculatura anterior del hombro). El estiramiento de los estabilizadores dinámicos del hombro, sobre todo los músculos anteriores del hombro, es también necesario para conseguir un hombro equilibrado. Esto se debe a que con frecuencia estos músculos se hipertrofian y se contraen por su uso constante en las actividades de propulsión de la silla de ruedas y transferencias. Tres estudios aleatorios controlados sobre ejercicio, que incluyeron todos un componente de estiramiento y otro de fortalecimiento que se realizaban a diario en el domicilio, demostraron una reducción significativa de la intensidad del dolor durante las distintas actividades.<sup>26</sup> El dolor del codo es también frecuente en pacientes con una LM y se suele deber a una epicondilitis medial o lateral. La bursitis olecraniana es común en las personas que cargan con frecuencia peso sobre el codo, bien para mejorar su estabilidad mientras están sentados porque su sistema de asiento no es óptimo y tienden a caerse o en las personas que tienen dificultad para estabilizar el codo (porque tienen debilidad o ausencia de fuerza en los extensores del mismo) y que confían en el codo para facilitar su movilidad en la cama. Las causas de dolor de muñeca en los pacientes con una LM incluyen la tenosinovitis de Quervain y la inflamación/artritis de la articulación metacarpofalángica del pulgar, que con frecuencia se activa por el agarre repetitivo de los aros de la silla de rueda y por la artritis de la muñeca. Véanse en las [figuras 49.19 y 49.20](#) unas propuestas de algoritmos para tratamiento del dolor

de hombro y muñeca con intervenciones específicas para usuarios de silla de ruedas.

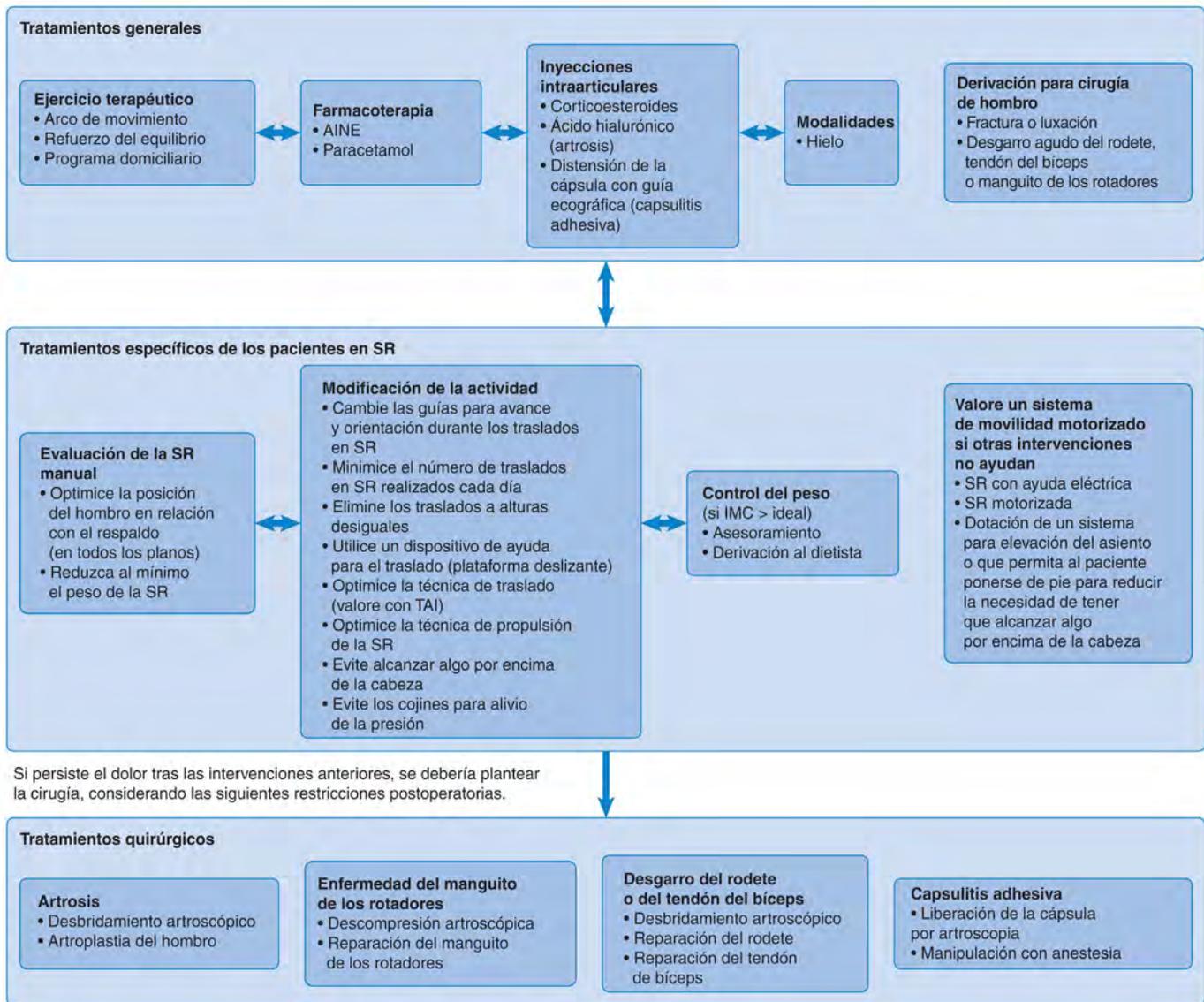
### Dolor visceral

El dolor visceral (nociceptivo) es el localizado en el tórax, abdomen o pelvis y que parece originarse en estructuras viscerales.<sup>27</sup> Esta categoría incluye el dolor abdominal secundario a impactación fecal, obstrucción intestinal, infarto intestinal, perforación del colon, colecistitis, coledocolitiasis, pancreatitis, apendicitis, rotura del bazo, perforación vesical, pielonefritis o síndrome de la mesentérica superior.

La existencia de un dolor visceral se debe sospechar ante la evidencia de patología visceral en los estudios radiológicos o en otras pruebas que sean compatibles con la presentación del dolor. Aunque el dolor es típicamente vago y mal localizado, puede encontrarse hipersensibilidad de las estructuras viscerales dañadas a la palpación abdominal, en función del nivel de la lesión y de si es o no completa. El dolor visceral puede asociarse a síntomas de DA, anorexia, trastornos del patrón intestinal (p. ej., estreñimiento), náuseas o vómitos, todos los cuales pueden ser más llamativos que el propio dolor. Es frecuente que el dolor visceral sea descrito como *calambres*, *sordo* o *sensibilidad* y es frecuente encontrar relación con la ingesta de alimentos.

### Otro dolor (nociceptivo)

El dolor por cefalea de la DA puede ser grave y suele describirse como *explosivo*. Es más frecuente en las personas con un NLN en T6 o superior. La cefalea de la DA se asocia a una elevación de la presión arterial, que a menudo se acompaña de sudoración, piloerección, vasodilatación cutánea por encima del nivel de la lesión, bradicardia o taquicardia, congestión nasal, congestión conjuntiva y midriasis. La DA suele activarse por estímulos nocivos caudales al NLN y se relaciona con el intestino o la vejiga (p. ej., impactación fecal o IVU). El tratamiento



• **Figura 49.19** Algoritmo para el tratamiento del dolor de hombro tras un traumatismo medular. AINE, antiinflamatorios no esteroideos; E, ecografía; IMC, índice de masa corporal; SR, silla de ruedas; TAI, instrumento de evaluación de la transferencia. (Tomado de Bryce TN: Pain management in persons with spinal cord injury. In Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine principles and practice*, New York, 2019, Springer.)

de la cefalea por DA se ha comentado antes en la sección sobre la disreflexia autónoma.

### Dolor neuropático

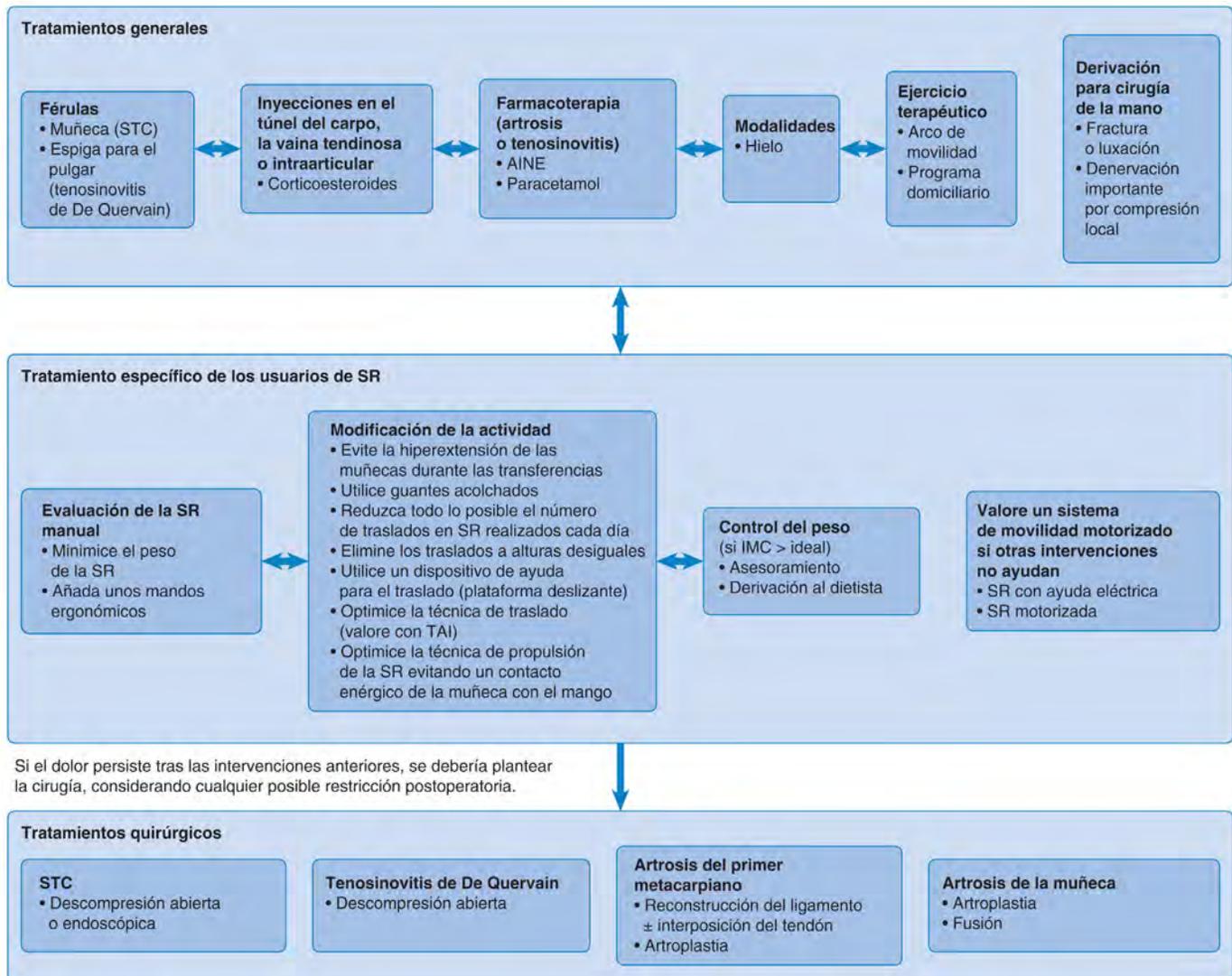
**Dolor a nivel de la lesión medular (neuropático).** El dolor a nivel de la LM (neuropático) es un dolor neuropático que se percibe con un patrón segmentario a cualquier nivel del dermatoma correspondiente al NLN y/o en los tres dermatomas situados por debajo de este nivel y *no* en los dermatomas más bajos. Una condición necesaria para clasificar el dolor como dolor a nivel de la LM es que una lesión o enfermedad afecten a la médula espinal o las raíces nerviosas y se considere que el dolor es consecuencia de este daño. Puede ser unilateral o bilateral. El dolor neuropático en esta distribución que no se puede atribuir a una lesión de la médula o de una raíz nerviosa se debería clasificar como *otros (neuropático)*.

La presencia de dolor a nivel de la LM se sugiere por la alodinia o hiperalgesia siguiendo la distribución del dolor y por los siguientes

descriptores del mismo: *urente, punzante, hormigueo, lancinante, compresivo, frío doloroso, parecido a un shock eléctrico y adormecimiento*.<sup>27</sup> A menudo resulta difícil distinguir entre las dos categorías de dolor a nivel de la LM, porque el dolor medular y radicular aparecen típicamente en cualquier LM traumática. El dolor radicular suele ser unilateral, aunque no siempre, y se irradia siguiendo un patrón de dermatoma. El dolor a nivel de la lesión radicular suele ser paroxístico, mientras que el medular es típicamente constante. Cuando un dolor asociado al nivel de la LM se acompaña de inestabilidad vertebral de forma que el movimiento vertebral lo agrava, posiblemente será de origen radicular.

La SPT suele debutar como un dolor medular al nivel de la lesión, que puede asociarse a la tos o ser espontáneo. El tipo de dolor asociado a la SPT es típicamente urente o sordo, aunque puede ser lancinante, eléctrico o punzante y puede ser unilateral o bilateral.

**Dolor situado por debajo de la lesión medular (neuropático).** El dolor por debajo de la LM (neuropático) es aquel dolor neuropático



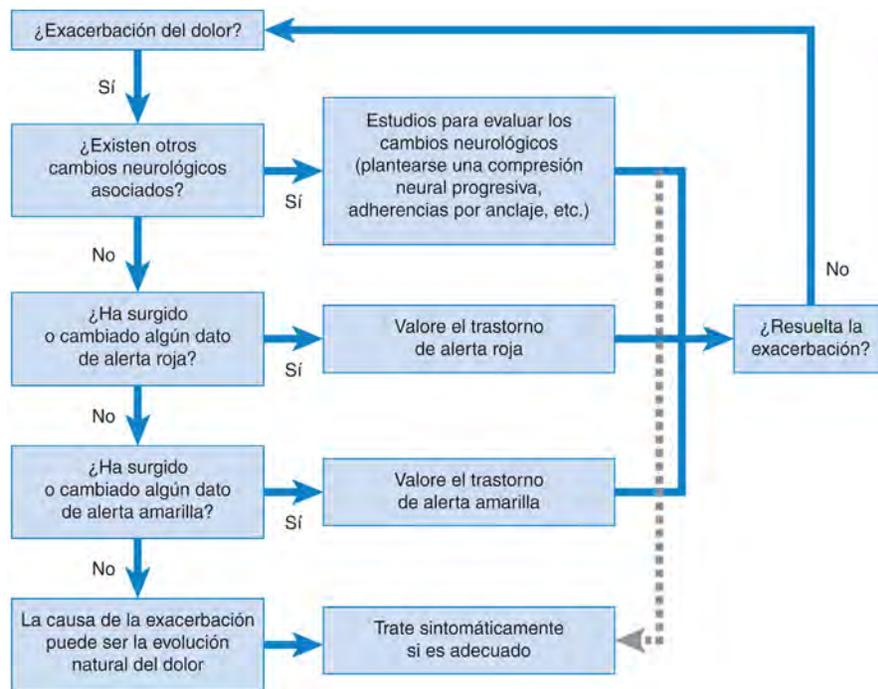
• **Figura 49.20** Algoritmo para el tratamiento del dolor de muñeca tras una lesión medular. AINE, antiinflamatorios no esteroideos; IME, índice de masa corporal; SR, silla de ruedas; STC, síndrome del túnel del carpo; TAI, instrumento de evaluación de la transferencia. (Tomado de Bryce TN: Pain management in persons with spinal cord injury. In Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine principles and practice*, New York, 2019, Springer.)

que se percibe más de tres dermatomas por debajo del que se corresponde con el NLN. Puede percibirse o no en el seno del dermatoma que se considera el NLN y los tres dermatomas situados por debajo de este. Una condición necesaria para clasificar el dolor como por debajo de la LM es que la médula espinal esté afectada por una lesión o enfermedad y se considere que el dolor aparece como consecuencia de esta lesión. El dolor neuropático que sigue esta distribución, pero no puede asignarse a una lesión medular, se debe clasificar como *otro neuropático*.

La presencia de dolor medular por debajo del nivel debe sospecharse ante los mismos descriptores del dolor mencionados antes para el dolor a nivel de la LM.<sup>27</sup> Puede aparecer alodinia o hiperalgesia en la distribución del dolor en personas con lesiones incompletas. La distribución del dolor situado por debajo del nivel medular no suele seguir un dermatoma, sino ser regional, y se extiende a regiones extensas, como la anal, vesical, genitales, piernas o con frecuencia todo el cuerpo por debajo del NLN. En general es continuo, aunque la intensidad del dolor puede fluctuar en respuesta a una serie de factores, como el estrés psicológico, la ansiedad, la fatiga, el tabaco,

estímulos nocivos por debajo del nivel de la lesión o cambios de tiempo atmosférico.

Si se produce un deterioro de un dolor neuropático ya establecido será necesario realizar estudios complementarios (fig. 49.21). Existen tres escenarios en que esto puede ocurrir. El primero es por la historia natural del dolor en relación con cambios neuroplásticos mantenidos dentro del sistema nervioso durante el primer año después de la LM. El segundo corresponde a la progresión de la lesión neurológica por cambios en el grado de compresión de las raíces nerviosas o la médula espinal, anclaje o SPT; esto puede suceder en cualquier momento. Sin embargo, es especialmente importante descartarlo si el dolor aparece por vez primera más de 1 año después de la lesión, dado que es poco frecuente que el dolor originado a nivel o por debajo del nivel de una LM se perciba por vez primera después de este tiempo en relación con una lesión estática inicial.<sup>78</sup> En el tercer y más probable de los escenarios, el deterioro del dolor de forma subaguda o crónica es la aparición de otro trastorno que puede agravar el dolor neuropático.<sup>138</sup> Estos trastornos, que se suelen considerar «banderas rojas», suelen activar los nociceptores por debajo del NLN y que explican el agravamiento



• **Figura 49.21** Algoritmo para la evaluación de un dolor al nivel o por debajo del nivel de la lesión medular de nueva aparición o que empeora.

del dolor. Ejemplos frecuentes son IVU. Estreñimiento y lesiones por presión. Un deterioro similar de la espasticidad (v. «Espasticidad», más adelante) no es una secuela infrecuente que sugiere la existencia de un trastorno de alarma.

**Tratamiento del dolor a nivel y por debajo de la lesión medular (neuropático).** Los tratamientos del dolor neuropático tras una LM no han resultado especialmente eficaces históricamente. Sin embargo, unos pocos fármacos orales, en concreto pregabalina, gabapentina, tramadol y amitriptilina, han resultado eficaces en algunos pacientes en los ensayos controlados aleatorizados de tratamiento del dolor neuropático tras una LM. Como tal, los gabapentinoides y la amitriptilina se han recomendado como intervenciones de primera línea,<sup>8,77,92</sup> mientras que el tramadol se considera una opción de segunda línea para el dolor a nivel y por debajo del nivel de la LM.

Otras modalidades que pueden ser beneficiosas incluyen la estimulación pasiva con estimulación transcranial corriente directa asociada o no a ilusión visual, técnicas de desensibilización para el dolor evocado, masajes y, sobre todo, ejercicio. Las intervenciones psicológicas, como la educación, la terapia cognitivo-conductual, la relajación y sobre todo la hipnosis, pueden permitir a las personas manejar su dolor a largo plazo y reducir la repercusión sobre sus vidas. Las técnicas neurointervencionistas, como la descompresión quirúrgica de las raíces nerviosas y las inyecciones epidurales transforaminales de esteroides para el dolor radicular y la microcoagulación de la zona de entrada de la raíz dorsal para el dolor medular son otra opción posible, aunque estas últimas se consideran el último recurso en circunstancias excepcionales.<sup>92</sup>

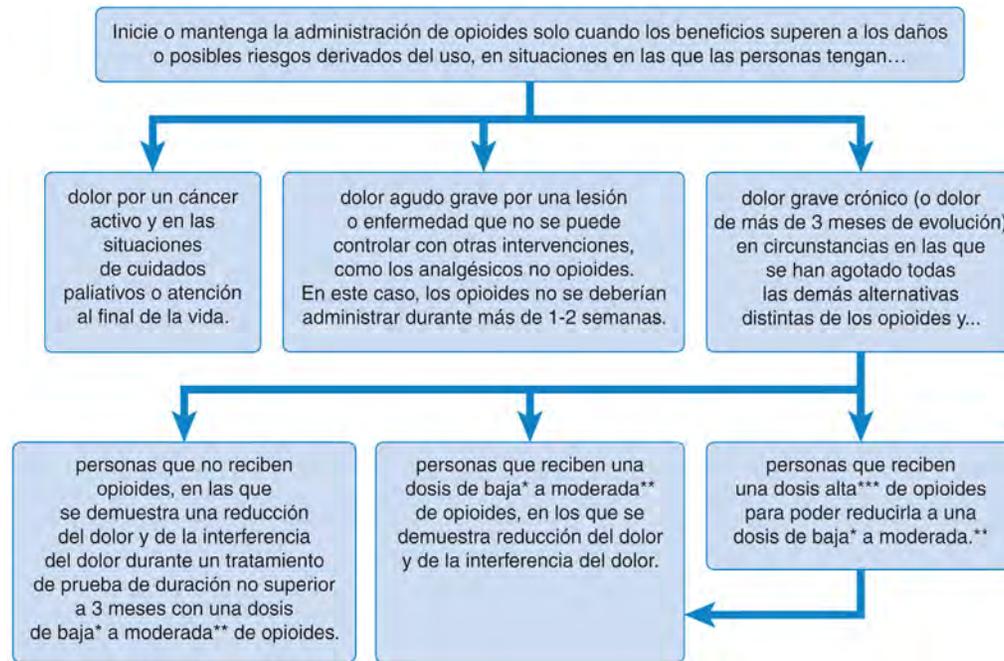
Dada su ubicuidad histórica para el tratamiento del dolor intratable, el uso de opioides puede tener un lugar en este contexto. Sin embargo, la decisión de iniciar su uso debería realizarse con extrema precaución (fig. 49.22). Los riesgos inherentes al uso de opioides (incluida la depresión respiratoria, las alteraciones de la respiración durante el sueño, el estreñimiento, la depresión, las endocrinopatías como el hipogonadismo y el desarrollo de un trastorno por abuso de opioides) son complicados en las personas con una LM. Esta complicación del

riesgo se relaciona directamente con los trastornos secundarios de la LM (menor reserva pulmonar en los pacientes con niveles altos de lesión, el aumento de la prevalencia de las alteraciones respiratorias durante el sueño, el estreñimiento por intestino neurógeno, entre otras). Por último, no se ha demostrado que los opioides distintos del tramadol sean eficaces para tratar el dolor tras una LM.

## Otro dolor (neuropático)

El dolor neuropático por compresión se produce en una distribución específica de un nervio periférico distal al nivel radicular y se atribuye a la compresión de un nervio periférico concreto o un plexo nervioso. Los síntomas suelen incluir adormecimiento o parestesias espontáneas o evocadas en la distribución de un nervio periférico específico. En esta categoría se incluyen las neuropatías de los nervios mediano, cubital, radial y axilar en pacientes parapléjicos. Los signos y síntomas del síndrome del túnel del carpo (adormecimiento o parestesias del pulgar, el índice o el dedo medio; sensibilidad anormal en las pruebas; o parestesias o adormecimiento en las pruebas de provocación) son frecuentes en las personas parapléjicas. Parece que este síndrome es consecuencia de una combinación de traumatismos repetidos, como se producen durante la propulsión de las sillas de ruedas manuales, e isquemia por los incrementos marcados repetitivos de las presiones en el túnel del carpo, como sucede cuando se trata de aliviar la presión levantándose o al pasar de la posición de sentado a otra. Se ha demostrado que los cambios en el nervio mediano tras las transferencias repetidas son mayores en las personas que tienen un índice de masa corporal más alto o que emplean técnicas inadecuadas para estas transferencias desde la silla de ruedas.<sup>98</sup>

Las estrategias para tratar y/o prevenir la neuropatía por compresión en la muñeca (v. fig. 49.20) incluyen evitar cargar peso sobre la muñeca flexionada o extendida poniendo un mango para poder colocar la mano plana sobre la superficie siempre que sea posible. Otras estrategias incluyen la pérdida de peso, el uso de la silla de ruedas que cubra las necesidades del individuo con el menor peso posible, la utilización de



• **Figura 49.22** Algoritmo para el tratamiento del dolor tras una lesión medular (LM) con opioides. \*Dosis baja = 20 equivalentes de miligramo de morfina (EMM) diarios o menos; \*\*Dosis moderada  $\geq 20$  EMM pero  $\leq 60$  EMM diarios; \*\*\*Dosis altas =  $> 60$  EMM diarios. Algunos opioides son más fuertes que otros al compararlos miligramo a miligramo. Para poder comparar las dosis de opioides de distintos tipos se desarrolló una herramienta para equiparar los distintos opioides que existen en un valor estándar. Este valor estándar se basa en la morfina y su potencia y se llama equivalente de miligramo de morfina. Se deberían definir los beneficios derivados de su uso y relacionarlos con los objetivos realistas del tratamiento del dolor y la interferencia del mismo en el sentido en que puede relacionarse con la actividad, el sueño o el estado de ánimo. Se debería reconocer que los pacientes con dolor y LM de niveles altos pueden ser incapaces de demostrar los cambios en la interferencia del dolor en la actividad por sus limitaciones funcionales de base en relación con la LM. Los daños y riesgos posibles del uso de opioides pueden ser superiores en los pacientes con LM que en las personas sin esta lesión, dado que la LM puede predisponer a complicaciones secundarias, como depresión respiratoria, alteraciones endocrinas y dismotilidad digestiva, todas las cuales pueden empeorar los efectos adversos relacionados de forma directa con el uso de opioides. (Tomado de Bryce TN: Pain management in persons with spinal cord injury. In Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine principles and practice*, New York, 2019, Springer.)

sillas de ruedas motorizadas o con ayuda de motor y la formación y entrenamiento en técnicas eficientes para propulsión de las mismas.<sup>26</sup> Este es típicamente un patrón que reduce la fuerza y la frecuencia con la que la muñeca golpea la rueda (es decir, empujes largos y suaves con el brazo). Para aliviar la presión se debe evitar la elevación y optar por los movimientos de un lado a otro o la inclinación hacia delante.

## Espasticidad

La espasticidad es un síndrome con distintos componentes, incluido un aumento de la resistencia al movimiento pasivo dependiente de la velocidad, las contracciones musculares involuntarias o espasmos y la hiperreflexia. Las contracciones musculares involuntarias se deben a la acción sinérgica de distintos músculos, típicamente en un patrón de flexión o extensión específico. Aunque la espasticidad puede producir dificultades para la movilidad, la colocación y la comodidad e incluso puede predisponer a la rotura de la piel, también puede ser útil para la deambulación y realización de las AVD. Un ejemplo es permitir a los individuos apoyarse sobre las nalgas formando un puente para poder subirse los pantalones. La decisión de si se debe tratar la espasticidad y cómo hacerlo se basa en la evaluación que identifique todas las actividades y otros aspectos médicos que se vean facilitados o dificultados por uno o más com-

ponentes de la espasticidad. Las actividades que se deben evaluar, al menos mediante notificación por parte del paciente y también quizá por la observación, incluyen el control vesical, la función sexual, el sueño, la capacidad de vestirse, el baño, la colocación, la movilidad en la silla de ruedas y la deambulación. Entre los aspectos médicos que se deben evaluar se incluyen la presencia de lesiones por presión y dolor, dado que la espasticidad puede predisponer a ambas y puede ser el factor subyacente al desarrollo de estos trastornos secundarios. Dado que los distintos componentes de la espasticidad con frecuencia no se correlacionan entre ellos, en cualquier evaluación se deberían emplear distintas herramientas para la evaluación de los distintos componentes. Entre estas se incluyen las escalas ordinales de cinco puntos para gradar la resistencia al movimiento pasivo, como la escala de Ashworth y su variante modificada, y algunas escalas ordinales, que miden la frecuencia de contracciones musculares involuntarias significativas por unidad de tiempo.

## Tratamiento de la espasticidad

El estiramiento de los músculos espásticos es la clave del tratamiento de la espasticidad virtualmente para todas las personas con una LM. El estiramiento estático pasivo, hasta los límites del BA, consigue una reducción de la actividad refleja, que puede durar varias horas tras el ejercicio. Los ejercicios de BA deberían realizarse de forma

regular en todas las articulaciones afectadas por los miembros del equipo de rehabilitación, personal de apoyo o familiares formados en la técnica adecuada. Una buena colocación, en la cama o la silla de ruedas, puede controlar el aumento del tono muscular de forma eficaz y también permitir un estiramiento prolongado estático de los músculos espásticos. Un ejemplo de este tipo es dormir en decúbito prono para conseguir estirar de forma mantenida los flexores de la cadera y las rodillas. El aumento del tono del tronco mientras se está sentado en una silla de ruedas puede mejorarse inclinando ligeramente el asiento o añadiendo una cuña. El uso de ortesis para mantener la posición o férulas seriadas puede mejorar la espasticidad al colocar al músculo afectado en una postura de estiramiento mantenido. Un ejemplo de este tipo es el uso de una ortesis almohadillada para el tobillo-pie o una férula para mantener un tobillo con espasticidad en flexión plantar en posición neutra. Permanecer de pie de forma pasiva sobre una plataforma para bipedestación o una mesa inclinada también permite estirar de forma significativa la cadera, la rodilla y los flexores plantares del tobillo.

Existen numerosas opciones farmacológicas para tratar la espasticidad. Muchos médicos consideran el baclofeno oral como el tratamiento farmacológico de primera línea para la espasticidad medular. El baclofeno, un análogo estructural del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), el principal transmisor inhibitorio de la médula espinal, se liga a los receptores GABA<sub>B</sub>. La administración puede empezar con dosis de solo 10-15 mg/día divididas y aumentarlas de forma gradual según esté indicado clínicamente. Aunque la dosis máxima recomendada son 80 mg/día, se han tolerado dosis significativamente más altas y han sido eficaces. Los efectos adversos de este fármaco incluyen fatiga y mareo y pueden aparecer convulsiones si se interrumpe de forma abrupta. El diazepam y otras benzodiazepinas se unen al receptor GABA<sub>A</sub>. Estos fármacos pueden producir dependencia física, además de obnubilación y falta de concentración. Cuando se emplean en clínica, puede resultar difícil retirar estos fármacos y dicha retirada debería ser muy gradual. Se debe tener cuidado cuando se prescriben a la vez benzodiazepinas y opioides, dado que su combinación puede aumentar de forma importante el riesgo de depresión respiratoria y sobredosis. El clorhidrato de tizanidina es un agonista  $\alpha_2$ -adrenérgico central, que ha resultado eficaz para tratar la espasticidad tras una LM. Entre sus efectos adversos se incluyen sedación, hipotensión y alteraciones de la función hepática.

Cuando solo uno o pocos músculos específicos se ven afectados por una espasticidad problemática, se puede realizar la inyección dirigida de estos músculos con una neurotoxina (p. ej., toxina botulínica) o alcohol (p. ej., alcohol bencílico [fenol] o alcohol etílico). Estas inyecciones funcionan porque debilitan estos músculos y pueden reducir el problema de la espasticidad de forma muy eficaz.<sup>131</sup> Es posible obtener una eficacia parecida pinchando nervios periféricos específicos con un alcohol. La toxina botulínica inyectada en un músculo se liga a los sitios receptores de la terminación nerviosa presináptica de la unión neuromuscular, inhibiendo la liberación de acetilcolina y evitando la transmisión neuromuscular. La inyección de alcoholes a nivel perineural o directamente en los músculos destruye los axones nerviosos y el músculo de forma no selectiva. La eficacia de estas inyecciones puede mejorarse mediante la estimulación eléctrica con aguja para localizar los puntos motores o los nervios periféricos o con una electromiografía para identificar las placas motoras terminales. El efecto clínico obtenido mediante la inyección local de neurotoxina o alcoholes depende de varios factores, como la dosis administrada, el tamaño del músculo y la gravedad de la espasticidad en el músculo diana. El efecto clínico de la inyección de toxina botulínica puede observarse a los 2-3 días y persistir durante 3-6 meses, mientras que el efecto de la inyección de alcohol es más variable y se ha descrito desde 1 mes a varios años. La destrucción local del tejido mediante la inyección de un alcohol puede ser dolorosa en personas que conservan la sensibilidad y la destrucción de un

nervio sensitivo puede inducir parestesias. La toxina botulínica no produce dolor. Sin embargo, los alcoholes cuestan mucho menos que la toxina botulínica. Parece que las inyecciones son más eficaces cuando se combinan con un programa de estiramiento eficaz de los músculos afectados.

La administración de baclofeno intratecal es el tratamiento más eficaz de la espasticidad generalizada grave en pacientes con una LM.<sup>135</sup> Es posible administrar este fármaco por vía intratecal con una sonda, que se introduce al espacio intratecal a través de la duramadre y la columna vertebral y a través de un túnel subcutáneo que se conecta con una bomba de infusión alimentada con pilas localizada en un bolsillo subcutáneo en el abdomen. Se implanta todo el sistema y no tiene componentes externos. Los ajustes de las dosis se realizan mediante radiotelemedicina con un ordenador manual o tableta. El relleno del reservorio de la bomba se realiza por vía percutánea. Existen varios modos de administración del fármaco, incluido uno que permite marcar distintas velocidades de infusión de baclofeno en distintos momentos del día. Los candidatos para la colocación de una bomba intratecal son las personas cuya espasticidad no se controla con tratamientos farmacológicos y no invasivos y que son lo bastante fiables para poder hacer rellenos regulares de la bomba. Para confirmar la eficacia y adecuación antes de implantar la bomba, el candidato suele recibir una dosis de prueba en embolada intratecal de baclofeno administrada mediante punción lumbar. Si la dosis de prueba se considera exitosa y se implanta la bomba, la dosis intratecal de este fármaco se ajusta de forma gradual hasta conseguir el beneficio deseado. Las dosis de mantenimiento eficaces son bastante variables entre los pacientes. La reducción de la espasticidad esperada tras la administración de baclofeno intratecal es pasar de un valor en la escala de Ashworth de 3-4 basal a 1-2 cuando se ha ajustado la dosis óptima.<sup>135</sup>

## Trastornos musculoesqueléticos

Los pacientes con una LM pueden sufrir diversos trastornos musculoesqueléticos, que producen dolor y reducen la capacidad funcional. La mayor parte de los mismos se pueden prevenir, pero cuando se producen, su tratamiento con éxito puede resultar bastante difícil.

### Contracturas

Una contractura es un hallazgo frecuente en las extremidades paralizadas de los pacientes con una LM. Una contractura es una rigidez fija de los tejidos blandos, que limita la movilidad articular en una dirección determinada. Las contracturas articulares pueden impedir una capacidad funcional completa, limitar la higiene, condicionar una posición anormal con el consiguiente dolor y aparición de lesiones por presión e impedir el uso de la articulación en el futuro si se produjera una recuperación motora tardía. La principal causa de la contractura es la inmovilización articular prolongada, pero entre los factores secundarios se incluyen el edema, el desequilibrio muscular, la espasticidad y los traumatismos locales. Las contracturas también pueden desarrollarse cuando aparece hueso heterotópico alrededor de una articulación, habitualmente por debajo de la lesión y sobre todo alrededor de la cadera (v. «Osificación heterotópica», más adelante). Algunas articulaciones parecen mostrar más tendencia a desarrollar contracturas que otras. Las de los miembros superiores se encuentran sobre todo en pacientes tetrapléjicos y pueden interferir de forma significativa en las funciones de autocuidado. A nivel del hombro son bastante frecuentes las contracturas que limitan la aducción y la rotación interna y que pueden dificultar la transferencia, el aseo, el vestir y la colocación en posición de decúbito prono. La contractura en flexión del codo es frecuente en personas con una tetraplejía de C5 por el desequilibrio muscular y también dificulta la transferencia, la capacidad de propulsar la silla de ruedas, de alimentarse y de asearse. Las contracturas en flexión de la muñeca y los dedos pueden interferir también en las actividades de autocuidado, aunque las contracturas de los flexores de los dedos en pacientes con una tetraplejía

en C6 pueden permitir la presión por acción de la tenodesis. En las extremidades inferiores las contracturas en flexión de las caderas y las rodillas dificultan la correcta colocación en la cama, la transferencia y el vestirse y aumentan el riesgo de desarrollo de lesiones por presión. Las contracturas en aducción de las caderas dificultan el cuidado perineal. Todas estas contracturas, además de la contractura en flexión plantar de los tobillos, dificultan la comodidad al estar en bipedestación o deambular.

Las contracturas se previenen mediante una correcta colocación en la cama, con movimientos del BA pasivos y ejercicios de estiramiento de todas las articulaciones al menos diarios y a veces con el uso de férulas estáticas profilácticas. Otras medidas preventivas incluyen el tratamiento eficaz de la espasticidad y el edema. El edema se trata con elevación, masaje y prendas compresivas. Cuando existe una contractura, se deberían iniciar ejercicios agresivos en BA, que suelen exigir un tratamiento previo con analgésicos. Además, se emplean férulas estáticas y dinámicas para mantener la posición más corregida. Se pueden emplear férulas seriadas con almohadillado adecuado. La espasticidad puede tratarse con fármacos orales o intratecales o con bloqueos nerviosos. En ocasiones es necesaria una cirugía, como una tenotomía o intervenciones para elongar los tendones.

### Fracturas

Un traumatismo grave puede producir la fractura de cualquier hueso, pero en los pacientes con una LM existe un riesgo especial de fracturas de las extremidades inferiores paralizadas sin un traumatismo grave. Durante los primeros meses posteriores a una LM se desarrolla una osteoporosis significativa en las extremidades inferiores, que determina que los huesos presenten una resistencia menor ante la compresión y/o la torsión, que le predisponen a las fracturas por fragilidad, que son aquellas fracturas ocasionadas por lesiones insuficientes para causar una fractura en un hueso normal.<sup>49</sup>

El grado de DMO de la extremidad inferior tras una LM se ha correlacionado con el riesgo de fractura.<sup>216</sup> Es típico que la DMO sea progresivamente más alta cuando se mide de proximal a distal en las extremidades inferiores por debajo del nivel de la lesión.<sup>86</sup> La DMO de la cadera, el fémur distal y la tibia proximal son un 28%, 37-43% y 36-50% inferiores a las DMO de personas de la misma edad a los 12-18 meses de la lesión en las mismas localizaciones respectivamente.<sup>80</sup> El fémur distal y la tibia proximal son las localizaciones más frecuentes de las fracturas<sup>48</sup> por la alta pérdida ósea que se produce en estas zonas en pacientes con una LM crónica. El aumento del riesgo de fracturas se asocia con tener menos de 16 años en el momento de la lesión,<sup>156</sup> con el consumo de más de cinco bebidas alcohólicas diarias,<sup>144</sup> con un IMC < 19,<sup>86</sup> con una duración de la LM  $\geq$  10 años,<sup>85</sup> con el sexo femenino,<sup>85</sup> con un AIS motor completo, con la paraplejía,<sup>79</sup> con los antecedentes de fracturas por fragilidad previas<sup>85</sup> y con los antecedentes familiares de fracturas.<sup>193</sup> La existencia de tres o más de estos factores de riesgo implica un riesgo moderado de fractura, que es alto cuando se tienen cinco o más.<sup>48</sup>

Las fracturas por fragilidad se asocian a un aumento del riesgo de ingreso hospitalario y mortalidad en los ancianos con una LM.<sup>34</sup> La incidencia de fracturas aumenta en los hombres con una paraplejía completa con el tiempo desde la LM desde un 1% durante el primer año a aproximadamente un 5% anual a partir de los 20 años.<sup>216</sup> La mayor parte de las fracturas se producen por una caída durante las transferencias, seguidas por las causadas por los ejercicios de BA y las que no tienen causa conocida. Las fracturas durante el proceso de vestirse a sí mismo cuando se tiene una pierna flexionada a nivel de la rodilla y cruzada sobre la otra (para que alguien pueda llegar a los pies) son otro mecanismo no infrecuente. La localización más habitual es la región supracondílea del fémur.

El diagnóstico de fractura en un miembro anestesiado puede resultar complicado. La mayor parte de los pacientes refieren una tumefacción unilateral en la pierna de reciente aparición, no en-

trarse bien o tener febrícula. A la exploración puede encontrarse edema y un hematoma. Si la fractura es grave, puede aparecer deformidad o crepitantes.

En los pacientes con una LM que deambulan el tratamiento de las fracturas indicado es el tradicional. El tratamiento de las fracturas en pacientes con una LM que no caminan suele ser no quirúrgico cuando se trata de fracturas de las extremidades inferiores sin desplazamiento o con un desplazamiento mínimo. El objetivo del tratamiento es conservar la función previa a la fractura, evitar complicaciones y garantizar una cicatrización y alineamiento adecuados. Dado que la mayor parte de los pacientes con una LM son sedentarios y no pueden caminar, se puede aceptar cierto grado de acortamiento y angulación. Sin embargo, se debería evitar la deformidad en rotación porque podría impedir una buena colocación de los pies sobre el reposapiés de la silla de ruedas. A pesar de la osteoporosis en la extremidad paralizada, la curación del hueso suele ocurrir con rapidez, a menudo con formación de un callo exuberante. La mayoría de las fracturas se tratan con una férula blanda bien almohadillada, que mantenga el miembro en extensión. Se debería inspeccionar con frecuencia la piel anestesiada. El uso de férulas circunferenciales y la fijación externa se asocian a un alto riesgo y frecuencia de complicaciones en esta población y se deberían evitar. Sin embargo, en las fracturas desplazadas suele estar indicada la fijación quirúrgica.

Las fracturas por fragilidad afectan aproximadamente a un 15% de los niños y adolescentes con una LM, una frecuencia superior a la encontrada en adultos. La prevención es difícil por las actividades de riesgo de niños y adolescentes. Se debe recomendar a niños y adultos que carguen peso, se nutran de forma adecuada y se expongan a la luz solar (por la vitamina D).

### Osificación heterotópica

La osificación heterotópica (OH) es la presencia de hueso verdadero en lugares ectópicos extraesqueléticos (fig. 49.23). Por motivos desconocidos, las células mesenquimales pluripotenciales de los tejidos blandos se diferencian en osteoblastos y otras líneas celulares implicadas en la formación del hueso.<sup>154</sup> Estas células elaboran una matriz osteoide extracelular, que luego se calcifica por depósito de hidroxiapatita y se remodela por las acciones acopladas de los osteoblastos y los osteoclastos para generar hueso bien organizado en meses.<sup>154</sup>

Se ha descrito la aparición de una OH en un 20-30% de las personas con una LM y aproximadamente un 10% de los que sufren esta OH desarrollan una limitación del BA para interferir de forma significativa en la movilidad y el autocuidado.<sup>181</sup> Lo más habitual



• Figura 49.23 Osificación heterotópica de la cadera.

es que se produzca la OH a los 4 meses de la LM y la incidencia disminuye posteriormente.<sup>183</sup> La OH suele aparecer alrededor de la cadera (90%), pero puede hacerlo en otras localizaciones, como rodillas, hombros y codos.

La OH suele debutar en clínica como una tumefacción local caliente adyacente a la articulación. Posteriormente aparece edema más generalizado en la extremidad afectada y paralizada. Puede asociarse a febrícula y con el tiempo se reduce la motilidad articular. El diagnóstico diferencial en esta fase precoz incluye la TVP, la infección, los traumatismos y una lesión por presión inminente. La concentración de fosfatasa alcalina sérica está elevada durante la fase aguda y la gammagrafía ósea de triple fase, la ecografía y la RM de esta zona es típicamente positiva.<sup>183</sup> Se recomienda una gammagrafía ósea de triple fase como prueba para el diagnóstico más precoz. Las radiografías simples son normales porque el depósito de calcio local todavía resulta insuficiente. Al madurar la OH, se hace más visible en las radiografías simples y la concentración de fosfatasa alcalina sérica y la captación del radioisótopo disminuyen de forma gradual.

Se ha demostrado que el uso profiláctico de AINE previene la OH de forma eficaz, aunque en general no se administran con esta indicación dada la incidencia relativamente baja de consecuencias incapacitantes de la OH y los posibles efectos adversos del tratamiento con AINE, entre los que se incluyen el riesgo de inhibir la curación del hueso tras una fractura.<sup>183</sup> Sin embargo, cuando se detecta una OH establecida, su tratamiento se debería iniciar con rapidez y tratar de detener el proceso y mantener el BA y la función articular. El etidronato, un bisfosfonato de primera generación, parece inhibir la mineralización del osteoide orgánico, de forma que previene la osificación de los tejidos blandos en la mayor parte de los pacientes a los que se administra durante hasta 6 meses cuando solo tienen evidencia gammagráfica de OH. Sin embargo, menos de la mitad de las personas con evidencia radiológica de OH responden con una inhibición de la osificación de las partes blandas.<sup>9</sup> En el momento de redacción y publicación de esta obra el etidronato había sido retirado. Un bisfosfonato de primera generación alternativo es el clodronato. Existe una evidencia muy limitada sobre la eficacia de los aminobisfosfonatos de generaciones posteriores como tratamiento de la OH.<sup>165</sup> La radioterapia es eficaz para la OH, pero rara vez se emplea por los riesgos desconocidos a largo plazo. En general se recomiendan ejercicios suaves en el BA y se desaconseja un estiramiento enérgico.<sup>183</sup> Se puede extirpar la OH quirúrgicamente cuando limita mucho la movilidad articular, cuando interfiere en el autocuidado y en la posibilidad de sentarse en una silla de ruedas. Se debería valorar también cuando la presencia de OH contribuya al desarrollo de lesiones por presión o produzca compresión de los nervios y los vasos. El objetivo de la cirugía no es extirpar toda la OH, sino recuperar la motilidad articular y la capacidad funcional. La cirugía suele ser una resección en cuña con creación de una pseudoartrosis. El riesgo de recaída tras la cirugía puede reducirse mediante la administración de un bisfosfonato, un AINE y radioterapia o realizando ejercicios de BA.<sup>10</sup> La resección de una OH quiescente o poco activa según se confirma por una menor captación de radioisótopos en la gammagrafía ósea puede reducir la magnitud de la recaída postoperatoria en comparación con la resección de una OH activa.

La OH se ha descrito en < 5% de los niños y adolescentes, cifra muy inferior a la encontrada en adultos. Suele aparecer como media 1 año después de la lesión. Se deberían emplear con cuidado los bisfosfonatos por el riesgo de desarrollo de raquitismo. La cirugía está indicada cuando existan deficiencias funcionales significativas, pero la radioterapia tras la resección se usa menos por el temor a las consecuencias a largo plazo.

## Deformidades de la cadera y la columna en niños

Los niños con una LM en crecimiento pueden sufrir diversos problemas ortopédicos adicionales, entre los cuales destacan la deformidad de la

columna y la inestabilidad de la cadera. La prevalencia de escoliosis puede alcanzar el 100% en función de la edad del niño en el momento de la LM. Lancourt publicó una prevalencia de escoliosis del 100% en pacientes con una LM antes de los 10 años, del 19% entre los 11 y 16 en el momento de la lesión y del 12% en mayores de 16 años.<sup>119</sup> La edad en el momento de la lesión es el único factor predictivo para el desarrollo de escoliosis y la necesidad de cirugía tras la LM,<sup>145</sup> por lo que en los niños es fundamental la observación estrecha con una radiografía anual de la columna vertebral.

La escoliosis es una preocupación importante porque puede producir oblicuidad de la pelvis y lesiones por presión secundarias, alterar la función de la extremidad superior por la mala capacidad para sentarse, ser fuente de dolor vertebral, de dificultades digestivas y de alteración de la función pulmonar si la curva alcanza 80-90°.

Históricamente se ponían corsés para detener la progresión de la escoliosis cuando la curva llegaba a 20-25°. Sin embargo, la aplicación de regímenes de corsé más agresivos, como el uso de los mismos incluso en curvas < 10°, ha conseguido reducciones significativas de la necesidad de cirugía y, cuando esta terminó siendo inevitable, permitió retrasarla de forma significativa, incluso años en comparación con los pacientes que se pusieron corsé cuando la curva era > 20°.<sup>137</sup> A pesar de todo, la cirugía es necesaria con frecuencia y se recomienda en general cuando la curva > 40° o en pacientes con limitaciones funcionales significativas por la deformidad.<sup>20</sup>

La inestabilidad de la cadera es más frecuente en niños lesionados a edades tempranas y suele asociarse a desequilibrio muscular por espasticidad o con un infradesarrollo de la cabeza femoral y el acetábulo por la flacidez de los músculos de la cadera. Casi todos los niños lesionados antes de los 5 años y más del 90% de los lesionados antes de los 10 desarrollaron inestabilidad de la cadera. La cadera luxada o inestable no interfiere en la capacidad de sentarse ni en las AVD. Sin embargo, la alta incidencia de luxación de cadera en los niños suele producir oblicuidad de la pelvis y lesiones por presión secundarias. El tratamiento se centra en general en prevenir las contracturas y conseguir la estabilidad ósea mediante la aplicación profiláctica de una ortesis en abducción de la cadera.<sup>18</sup>

## Resumen

La LM es un acontecimiento catastrófico que produce discapacidad física y alteraciones funcionales de diversos sistemas orgánicos. A pesar de décadas de intensa investigación, todavía no se dispone de una cura. Sin embargo, se han realizado grandes avances en el tratamiento de la LM y los trastornos asociados. Dados los avances en la práctica clínica, se ha mejorado la esperanza de vida de los pacientes con una LM. La morbilidad se ha reducido, como demuestran las menores estancias hospitalarias tras la LM y la menor frecuencia de reingreso durante los años de seguimiento. Es posible tratar con éxito la espasticidad y actualmente se ha mejorado mucho la fertilidad masculina. La aplicación de tecnología moderna ha mejorado la función y calidad de vida de muchas personas con LM. El sistema ISNCSCI ha sido adoptado en todo el mundo como instrumento de evaluación preferido para las personas con LM seguidas en clínica y que participan en estudios de investigación. Este se ha complementado con las Autonomic Standards for Classification of SCI. Además, se han desarrollado múltiples bases de datos internacionales sobre LM para estandarizar la recogida y el registro de la cantidad mínima de información necesaria para evaluar y comparar los resultados de los estudios publicados en todo el mundo.<sup>102</sup> Las guías de práctica clínica, como las desarrolladas por el Consorcio de Medicina de la Médula Espinal, han contribuido también a una mayor conformidad y calidad de la asistencia de los pacientes con LM.<sup>47</sup> El desarrollo de páginas web formativas multidisciplinares, como elearnSCI,<sup>70</sup> una iniciativa de la International Spinal Cord Society, y la Spinal Cord Injury Research Evidence Professional (SCIRE Professional),<sup>173</sup> una iniciativa del Rick Hansen Institute, prometen mejorar todavía más

el nivel de conocimiento sobre LM de los clínicos de todo el mundo. Las personas con LM han establecido organizaciones influyentes y redes de apoyo a sus iguales, que han contribuido a mejorar sus derechos y conseguir que la información relacionada con la salud esté disponible de forma generalizada. Los diseños actuales de las sillas de ruedas y de los sistemas de asiento son muy superiores a los modelos antiguos y permiten una mayor movilidad y también estar sentado de forma segura durante períodos de tiempo mucho más prolongados. Los pacientes discapacitados pueden emplear ordenadores, tabletas y teléfonos inteligentes en la vida diaria con fines recreativos, formativos y vocacionales con gran éxito. Los dispositivos para deambulación de tipo exoesqueleto también están ya disponibles en clínica, pero su alto coste condiciona que su uso comunitario siga siendo limitado.

Los avances en la asistencia clínica no justifican la complacencia. La salud y la funcionalidad de los pacientes con una LM siguen en riesgo si no se realiza una atención médica y enfermera correcta, se cuenta con apoyo social, equipos, dispositivos y fármacos adecuados. Demasiados pacientes siguen teniendo problemas por la disfunción vesical e intestinal y otros muchos sufren dolor crónico, que limita su calidad de vida. Tenemos que aumentar nuestros conocimientos sobre la utilidad del ejercicio físico y la dieta adecuada para reducir la elevada prevalencia de obesidad, diabetes y ECV en los pacientes con una LM. Demasiados pacientes no consiguen caminar ni una autosuficiencia plena. Es frecuente la falta de apoyo social y son relativamente pocos los que consiguen volver a trabajar. Para resolver estos problemas y otros que afectan al bienestar de los pacientes con una LM es necesario mejorar la asistencia sanitaria de estos pacientes gracias al apoyo privado, estatal y federal de los servicios sanitarios y también crear un mejor servicio de apoyo social y una política global para la discapacidad.

El objetivo final de los pacientes con una LM y sus cuidadores es encontrar la curación de este proceso, consiguiendo revertir las lesiones neurológicas de la LM. Hasta que se logre cumplir este esquivo objetivo, los pacientes con LM, sus familiares, cuidadores y la sociedad en su conjunto deben colaborar en la eliminación de las barreras para la asistencia sanitaria y en garantizar la plena participación de estas personas en todos los aspectos de la vida comunitaria.

## Bibliografía esencial

21. Bickenbach J, Biering-Sørensen F, Knott J, et al: A global picture of spinal cord injury, Bickenbach J, Officer A, Shakespeare T, von Groote P, editors: *International perspectives on spinal cord injury*-Geneva, Switzerland, 2013, World Health Organization Press, pp 13-41.
26. Bryce TN: Pain management in persons with spinal cord injury, Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine principles and practice*, vol 3, New York, 2019, Springer.
27. Bryce TN, Biering-Sørensen F, Finnerup NB, et al: International spinal cord injury pain classification: part I. Background and description, *March 6-7, 2009, Spinal Cord* 50(6):413-417, 2012.
30. Burns SC, Hammond MC: ed 3, *Yes you can! A guide to self-care for persons with spinal cord injury*, Washington DC, 2009, Paralyzed Veterans of America.
44. Clinical practice guidelines: neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury: Spinal cord medicine consortium, *J Spinal Cord Med* 21(3):248-293, 1998.
46. Consortium for Spinal Cord Medicine: Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals, *J Spinal Cord Med* 31(4):403-479, 2008.
49. Robertson Craven, Adachi McGillivray: Detection and treatment of sublesional osteoporosis among patients with chronic spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 14(4):1-22, 2009.
53. DeForge D, Blackmer J, Garritty C, et al: Fertility following spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 43(12):693-703, 2005.
54. DeForge D, Blackmer J, Garritty C, et al: Male erectile dysfunction following spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 44(8):465-473, 2006.
56. Denis F: Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma, *Clin Orthop* 189(189):65-76, 1984.
62. Ditunno JF Jr, Donovan WH, Oleson CV: History of spinal cord injury (SCI) medicine, ed 3, Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine*, New York, 2019, Demos Medical Publishing.
63. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al: Spinal shock revisited: a four-phase model, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 42(7):383-395, 2004.
64. Dobkin B, Apple D, Barbeau H, et al: Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete, *SCI. Neurology* 66(4):484-493, 2006.
67. Dyson-Hudson TA, Kirshblum SC: Shoulder pain in chronic spinal cord injury, Part I: epidemiology, etiology, and pathomechanics, *J Spinal Cord Med* 27(1):4-17, 2004.
68. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Copenhagen 2018. 2018. <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines/>.
69. Edsberg L, Black J, Goldberg M, et al: Revised national pressure ulcer advisory panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 43(6):585-597, 2016.
70. elearnSCI. elearnSCI website. <http://www.elearnsoci.org/>. Accessed January 6, 2019.
74. Fann JR, Bombardier CH, Richards JS, et al: Depression after spinal cord injury: comorbidities, mental health service use, and adequacy of treatment, *Arch Phys Med Rehabil* 92(3):352-360, 2011.
75. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, et al: Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the surgical timing in acute spinal cord injury study (STASCIS), *PLoS One* 7(2):e32037, 2012.
82. Gajewski JB, Schurch B, Hamid R, et al: An International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult neurogenic lower urinary tract dysfunction (ANLUTD), *NeuroUrol Urodyn* 37(3):1152-1161, 2018.
83. Garber SL: Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals, ed 2, <https://www.pva.org/CMSPages/GetFile.aspx?guid=77e3be6a-bad2-43c7-9e49-1c9460a8785f>, August 2014.
92. Guy SD, Mehta S, Casalino A, et al: The CanPain SCI clinical practice guidelines for rehabilitation management of neuropathic pain after spinal cord: recommendations for treatment, *Spinal Cord* 54(Suppl 1):S14-S23, 2016.
101. InSTeP International Standards Training Program. American Spinal Injury Association website. <https://asia-spinalinjury.org/learning/>. Accessed January 6, 2019.
102. International SCI Data Sets. The International Spinal Cord Society website. <https://www.iscos.org.uk/international-sci-data-sets>. Accessed January 6, 2019.
111. Kennelly M, Dmochowski R, Ethans K, et al: Long-term efficacy and safety of onabotulinumtoxinA in patients with urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity: an interim analysis, *Urology* 81(3):491-497, 2013.
114. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sørensen F, et al: International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011), *J Spinal Cord Med* 34(6):535-546, 2011.
134. McDowell CL, Moberg E, House JH: Second international conference on surgical rehabilitation of the upper limb in traumatic quadriplegia, *J Hand Surg Am* 11:604-608, 1986.
146. Nash M, Groah S, Gater DJ, et al: Identification and management of cardiometabolic risk after spinal cord injury: clinical practice

- guideline for health care providers, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 24(4):379-423, 2018.
148. National Spinal Cord Injury Statistical Center: 2017 annual statistical report for the spinal cord injury model systems – complete public version, Birmingham, AL, 2018, University of Alabama at Birmingham. [www.uab.edu/nscisc](http://www.uab.edu/nscisc).
162. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, et al: Pulmonary function and spinal cord injury, *Respir Physiol Neurobiol* 166(3):129-141, 2009.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Al-Qurainy R, Collis E: Metastatic spinal cord compression: diagnosis and management, *BMJ* 353:i2539, 2016.
- Americans with Disabilities Act of 1990, 42 U.S.C.;1; 12101 et seq. 1990;(Generic).
- Angeli CA, Boakye M, Morton RA, et al.: Recovery of over-ground walking after chronic motor complete spinal cord injury, *N Engl J Med* 379(13):1244-1250, 2018.
- Apple D: ed 2, *Specific Exercise Programs. Physical fitness: a guide for individuals with spinal cord injury* Washington DC, 2004, Veterans Affairs Administration, pp 45-96.
- Apple D: The physiology of exercise, *Physical fitness: a guide for individuals with spinal cord injury* Washington DC, 2004, Veterans Affairs Administration.
- Argenta LC, Morykwas MJ: Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience, *Ann Plast Surg* 38(6):563-576, 1997.
- A.S.I.A. and ISCoS International Standards Committee: The 2019 revision of the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury (ISNCSCI)—what's new? *Spinal Cord* 57(10):815817, 2019.
- aSTeP International Standards Training Program. American Spinal Injury Association website. <https://asia-spinalinjury.org/learning/>. Accessed January 6, 2019.
- Attal N, Cruccu G, Baron R, et al: EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision, *Eur J Neurol* 17(9):e1113-e1188, 2010.
- Banovac K, Gonzalez F, Renfree KJ: Treatment of heterotopic ossification after spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 20(1):60-65, 1997.
- Banovac K, Sherman AL, Estores IM, et al: Prevention and treatment of heterotopic ossification after spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 27(4):376-382, 2004.
- Bar-On Z, Ohry A: The acute abdomen in spinal cord injury individuals, *Paraplegia* 33(12):704-706, 1995.
- Bartholdy K, Biering-Sorensen T, Malmqvist L, et al: Cardiac arrhythmias the first month after acute traumatic spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 37(2):162-170, 2014.
- Bauman WA, Raza M, Chayes Z, et al: Tomographic thallium-201 myocardial perfusion imaging after intravenous dipyridamole in asymptomatic subjects with quadriplegia, *Arch Phys Med Rehabil* 74(7):740-744, 1993.
- Bauman WA, Raza M, Spungen AM, et al: Cardiac stress testing with thallium-201 imaging reveals silent ischemia in individuals with paraplegia, *Arch Phys Med Rehabil* 75(9):946-950, 1994.
- Bauman WA, Spungen AM, Morrison N, et al: Effect of a vitamin D analog on leg bone mineral density in patients with chronic spinal cord injury, *J Rehabil Res Dev* 42(5):625-634, 2005.
- Bauman WA, Spungen AM, Wang J, et al: Continuous loss of bone during chronic immobilization: a monozygotic twin study, *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA* 10(2):123-127, 1999.
- Bergman SB, Yarkony GM, Stiens SA: Spinal cord injury rehabilitation. 2. Medical complications, *Arch Phys Med Rehabil* 78(3 Suppl):S53-S58, 1997.
- Betz RR: Orthopaedic problems in the child with spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 3(2):9-19, 1997.
- Betz RR, Mulcahey MJ, D'Andrea LP, et al: Acute evaluation and management of pediatric spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 27(Suppl 1):S11-S15, 2004.
- Betz RR, Murray HH: Neuromuscular scoliosis, Vogel LC, Zebracki k, Betz RR, et al: editors: *Spinal cord injury in the child and young adult* London, 2014, Mac Keith Press, pp 259-281.
- Bickenbach J, Biering-Sorensen F, Knott J, et al: A global picture of spinal cord injury, Bickenbach J, Officer A, Shakespeare T, et al: editors: *International perspectives on spinal cord injury* Geneva, Switzerland, 2013, World Health Organization Press, pp 13-41.
- Biering-Sorensen F, Hansen B, Lee BS: Non-pharmacological treatment and prevention of bone loss after spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 47(7):508-518, 2009.
- Boninger ML, Souza AL, Cooper RA, et al: Propulsion patterns and pushrim biomechanics in manual wheelchair propulsion, *Arch Phys Med Rehabil* 83(5):718-723, 2002.
- Boody BS, Jenkins TJ, Maslak J, et al: Vertebral osteomyelitis and spinal epidural abscess: an evidence-based review, *J Spinal Disord Tech* 28(6):E316-E327, 2015.
- Bosques G, Vogel LC: Medical complications and management, Vogel LC, Zebracki k, Betz RR, editors: *Spinal cord injury in the child and young adult* London, 2014, Mac Keith Press, pp 197-208.
- Bryce TN: Pain management in persons with spinal cord injury, Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine principles and practice*, vol 3, New York, 2019, Springer.
- Bryce TN, Biering-Sorensen F, Finnerup NB, et al: International spinal cord injury pain classification: part I. Background and description, *March 6-7, 2009, Spinal Cord* 50(6):413-417, 2012.
- Bryson JE, Gourlay ML: Bisphosphonate use in acute and chronic spinal cord injury: a systematic review, *J Spinal Cord Med* 32(3):215-225, 2009.
- Burns AS, Jackson AB: Gynecologic and reproductive issues in women with spinal cord injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(1):183-199, 2001.
- Burns SC, Hammond MC: ed 4, *Yes you can! A guide to self-care for persons with spinal cord injury*, Washington DC, 2009, Paralyzed Veterans of America.
- Burns SP, Golding DG, Rolle WA Jr, et al: Recovery of ambulation in motor-incomplete tetraplegia, *Arch Phys Med Rehabil* 78(11):1169-1172, 1997.
- Cain SA, Gohritz A, Fridén J, et al: Review of upper extremity nerve transfer in cervical spinal cord injury, *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 10(1):e34-e42, 2015.
- Carbone L, Chin AS, Lee TA, et al: The association of anticonvulsant use with fractures in spinal cord injury, *Am J Phys Med Rehabil* 92(12):1037, 2013.
- Carbone LD, Chin AS, Burns SP, et al: Mortality after lower extremity fractures in men with spinal cord injury, *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res* 29(2):432-439, 2014.
- Carbone LD, Chin AS, Lee TA, et al: The association of opioid use with incident lower extremity fractures in spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 36(2):91-96, 2013.
- Cardenas DD, Bryce TN, Shem K, et al: Gender and minority differences in the pain experience of people with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 85(11):1774-1781, 2004.
- Catapano J, John Hawryluk G, Whetstone W, et al: Higher mean arterial pressure values correlate with neurologic improvement in patients with initially complete spinal cord injuries, *World Neurosurg* 96:72-79, 2016.
- Chen D, Apple DF Jr, Hudson LM, et al: Medical complications during acute rehabilitation following spinal cord injury--current experience of the Model Systems, *Arch Phys Med Rehabil* 80(11):1397-1401, 1999.
- Chen Y, DeVivo MJ: Epidemiology, Vogel LC, Zebracki k, Betz RR, et al: editors: *Spinal cord injury in the child and young adult* London, 2014, Mac Keith Press, pp 15-27.
- Chen Y, Devivo MJ, Jackson AB: Pressure ulcer prevalence in people with spinal cord injury: age-period-duration effects, *Arch Phys Med Rehabil* 86(6):1208-1213, 2005.
- Chen Y, Nabavizadeh S, Vossough A, et al: Wallerian degeneration beyond the corticospinal tracts: conventional and advanced MRI findings, *J Neuroimaging* 27(3):272-280, 2017.
- Chiodo AE, Scelza W, Forchheimer M: Predictors of ventilator weaning in individuals with high cervical spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 31(1):72-77, 2008.
- Ciftdemir M, Kaya M, Selcuk E, et al: Tumors of the spine, *World J Orthop* 7(2):109-116, 2016.
- Clinical practice guidelines Neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury: Spinal Cord Medicine Consortium, *J Spinal Cord Med* 21(3):248-293, 1998.

45. Coggrave MJ, Rose LS: A specialist seating assessment clinic: changing pressure relief practice, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 41(12):692-695, 2003.
46. Consortium for Spinal Cord Medicine: Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals, *J Spinal Cord Med* 31(4):403-479, 2008.
47. Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice Guidelines. Paralyzed Veterans of America website. <https://www.pva.org/publications/clinical-practice-guidelines>. Accessed January 6, 2019.
48. Craven B, Lynch CL, Eng JJ: Bone Health Following Spinal Cord Injury, *Spinal Cord Inj Res Evid*, 2014, <https://scireproject.com/evidence/rehabilitation-evidence/bone-health/>.
49. Robertson Craven, Adachi McGillivray: Detection and treatment of sublesional osteoporosis among patients with chronic spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 14(4):1-22, 2009.
50. Dakson A, Brandman D, Thibault-Halman G, et al: Optimization of the mean arterial pressure and timing of surgical decompression in traumatic spinal cord injury: a retrospective study, *Spinal Cord* 55(11):1033-1038, 2017.
51. Darouiche RO: Spinal epidural abscess, *N Engl J Med* 355(19):2012-2020, 2006.
52. Davis GM, Hamzaid NA, Fornusek C: Cardiorespiratory, metabolic, and biomechanical responses during functional electrical stimulation leg exercise: health and fitness benefits, *Artif Organs* 32(8):625-629, 2008.
53. DeForge D, Blackmer J, Garritty C, et al: Fertility following spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 43(12):693-703, 2005.
54. Deforge D, Blackmer J, Garritty C, et al: Male erectile dysfunction following spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 44(8):465-473, 2006.
55. Demirel G, Yilmaz H, Paker N, et al: Osteoporosis after spinal cord injury, *Spinal Cord* 36(12):822-825, 1998.
56. Denis F: Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma, *Clin Orthop* 189(189):65-76, 1984.
57. DeVivo MJ: Epidemiology of traumatic spinal cord injury, Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine* Philadelphia, 2002, Lippincott, Williams and Wilkins, pp 69-81.
58. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, et al: Benefits of early admission to an organised spinal cord injury care system, *Paraplegia* 28(9):545-555, 1990.
59. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP: Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 80(11):1411-1419, 1999.
60. Dididze M, Green B, Dietrich W, et al: Systemic hypothermia in acute cervical spinal cord injury: a case-controlled study, *Spinal Cord* 51(5):395-400, 2013.
61. Dijkers MP: Quality of life of individuals with spinal cord injury: a review of conceptualization, measurement, and research findings, *J Rehabil Res Dev* 42(3 Suppl 1):87-110, 2005.
62. Ditunno JF Jr, Donovan WH, Oleson CV: History of spinal cord injury (SCI) medicine, ed 3, Kirshblum SC, Lin VW, editors: *Spinal cord medicine* New York, 2019, Demos Medical Publishing.
63. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al: Spinal shock revisited: a four-phase model, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 42(7):383-395, 2004.
64. Dobkin B, Apple D, Barbeau H, et al: Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete, SCI, *Neurology* 66(4):484-493, 2006.
65. Donovan WH: Donald munro lecture. Spinal cord injury--past, present, and future, *J Spinal Cord Med* 30(2):85-100, 2007.
66. Doulames V, Plant G: Induced pluripotent stem cell therapies for cervical spinal cord injury, *Int J Mol Sci* 17(4):530, 2016.
67. Dyson-Hudson TA, Kirshblum SC: Shoulder pain in chronic spinal cord injury, Part I: Epidemiology, etiology, and pathomechanics, *J Spinal Cord Med* 27(1):4-17, 2004.
68. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Copenhagen 2018. 2018. <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines/>.
69. Edsberg L, Black J, Goldberg M, et al: revised national pressure ulcer advisory panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 43(6):585-597, 2016.
70. elearnSCI. elearnSCI website. <http://www.elearnsoci.org/>. Accessed January 6, 2019.
71. Elmelund M, Klarskov N, Bagi P, et al: Renal deterioration after spinal cord injury is associated with length of detrusor contractions during cystometry—A study with a median of 41 years follow-up, *Neurourol Urodyn* 36(6):1607-1615, 2017.
72. Eltorai IM: Fatal spinal cord injury of the 20th president of the United States: day-by-day review of his clinical course, with comments, *J Spinal Cord Med* 27(4):330-341, 2004.
73. EMSCI ISNCSCI Calculator. EMSCI ISNCSCI Calculator website. [https://ais.emsci.org/libCGI.cgi?exe=From\\_ISNCSCI](https://ais.emsci.org/libCGI.cgi?exe=From_ISNCSCI). Accessed January 6, 2019.
74. Fann JR, Bombardier CH, Richards JS, et al: Depression after spinal cord injury: comorbidities, mental health service use, and adequacy of treatment, *Arch Phys Med Rehabil* 92(3):352-360, 2011.
75. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, et al: Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS), *PLoS One* 7(2):e32037, 2012.
76. Fenton JJ, Warner ML, Lammertse D, et al: A comparison of high vs standard tidal volumes in ventilator weaning for individuals with sub-acute spinal cord injuries: a site-specific randomized clinical trial, *Spinal Cord* 54(3):234-238, 2016.
77. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al: Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis, *The Lancet Neurology* 14(2):162-173, 2015.
78. Finnerup NB, Jensen MP, Norrbrink C, et al: A prospective study of pain and psychological functioning following traumatic spinal cord injury, *Spinal Cord* 54(10):816-821, 2016.
79. Freehafer AA, Hazel CM, Becker CL: Lower extremity fractures in patients with spinal cord injury, *Paraplegia* 19(6):367-372, 1981.
80. Frey-Rindova P, de Bruin ED, Stüssi E, et al: Bone mineral density in upper and lower extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography, *Spinal Cord* 38(1):26-32, 2000.
81. Furlan J, Craven B, Massicotte E, et al: Early versus delayed surgical decompression of spinal cord after traumatic cervical spinal cord injury: a cost-utility analysis, *World Neurosurg* 88:166-174, 2016.
82. Gajewski JB, Schurch B, Hamid R, et al: An International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult neurogenic lower urinary tract dysfunction (ANLUTD), *Neurourol Urodyn* 37(3):1152-1161, 2018.
83. Garber SL: ed 2, *Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals* Washington, DC, 2014, Paralyzed Veterans of America, <https://www.pva.org/CMSPages/GetFile.aspx?guid=77e3be6a-bad2-43c7-9e49-1c9460a8785f>.
84. Garber SL, Biddle AK, Click CN: *Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals*, Washington, DC, 2000, Paralyzed Veterans of America.
85. Garland D, Adkins R, Stewart C: Fracture threshold and risk for osteoporosis and pathologic fractures in individuals with spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 11(1):61-69, 2005.
86. Garland DE, Adkins RH, Kushwaha V, et al: Risk factors for osteoporosis at the knee in the spinal cord injury population, *J Spinal Cord Med* 27(3):202-206, 2004.
87. Garstang SV: Infections of the spine and spinal cord, Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine* Philadelphia, 2002, Lippincott, Williams and Wilkins, pp 499-512.
88. Ge L, Arul K, Mesfin A: Spinal cord injury from spinal tumors: prevalence, management, and outcomes, *World Neurosurg*, 2018.
89. Giannoccaro MP, Moghadam KK, Pizza F, et al: Sleep disorders in patients with spinal cord injury, *Sleep Med Rev* 17(6):399-409, 2013.

90. Green D, Rossi EC, Yao JS, et al: Deep vein thrombosis in spinal cord injury: effect of prophylaxis with calf compression, aspirin, and dipyridamole, *Paraplegia* 20(4):227-234, 1982.
91. Gupta A, Taly AB, Srivastava A, et al: Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation, *Spinal Cord* 47(4):307-311, 2009.
92. Guy SD, Mehta S, Casalino A, et al: the canpain sci clinical practice guidelines for rehabilitation management of neuropathic pain after spinal cord: recommendations for treatment, *Spinal Cord* 54(Suppl 1):S14-S23, 2016.
93. Heary RE, Filart R: Tumors of the spine and spinal cord, Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine*. Philadelphia, 2002, Lippincott, Williams and Wilkins, pp 480-497.
94. Heinemann AW, Jayaraman A, Mummidisetty CK, et al: Experience of robotic exoskeleton use at four spinal cord injury model systems centers, *J Neurol Phys Ther JNPT* 42(4):256-267, 2018.
95. Hicks KE, Zhao Y, Fallah N, et al: A simplified clinical prediction rule for prognosticating independent walking after spinal cord injury: a prospective study from a Canadian multicenter spinal cord injury registry, *Spine J Off J North Am Spine Soc* 17(10):1383-1392, 2017.
96. Hoen LT, Ecclestone H, Blok BFM, et al: Long-term effectiveness and complication rates of bladder augmentation in patients with neurogenic bladder dysfunction: a systematic review, *NeuroUrol Urodyn* 36(7):1685-1702, 2017.
97. Hoffman JM, Bombardier CH, Graves DE, et al: A longitudinal study of depression from 1 to 5 years after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 92(3):411-418, 2011.
98. Hogaboom NS, Diehl JA, Oyster ML, et al: Ultrasonographic median nerve changes after repeated wheelchair transfers in persons with paraplegia: relationship with subject characteristics and transfer skills, *PM R* 8(4):305-313, 2016.
99. Horner P, Gage F: Regenerating the damaged central nervous system, *Nature* 407(6807):963-970, 2000.
100. Houghton PE, Campbell KE, Fraser CH, et al: Electrical stimulation therapy increases rate of healing of pressure ulcers in community-dwelling people with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 91(5):669-678, 2010.
101. InSTeP International Standards Training Program. American Spinal Injury Association website. <https://asia-spinalinjury.org/learning/>. Accessed January 6, 2019.
102. International SCI Data Sets. The International Spinal Cord Society website. <https://www.iscos.org.uk/international-sci-data-sets>. Accessed January 6, 2019.
103. Iruthayarajah J, McIntyre A, Mirkowski M, et al: Risk factors for dysphagia after a spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis, *Spinal Cord* 56(12):1116-1123, 2018.
104. ISNCSCI Algorithm. ISNCSCI Algorithm website. <https://www.isncscialgorithm.com/>. Accessed January 6, 2019.
105. Jackson AB, Wadley V: A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 80(11):1420-1428, 1999.
106. Jegede A, Rosado-Rivera D, Bauman W, et al: Cognitive performance in hypotensive persons with spinal cord injury, *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc* 20(1):3-9, 2010.
107. Jiang S-D, Dai L-Y, Jiang L-S: Osteoporosis after spinal cord injury, *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA* 17(2):180-192, 2006.
108. Johnston TE, McDonald CM: Health and fitness in pediatric spinal cord injury: medical issues and the role of exercise, *J Pediatr Rehabil Med* 6(1):35-44, 2013.
109. Kamin SS: Vascular, nutritional, and other diseases of the spinal cord, Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine* Philadelphia, 2002, Lippincott, Williams and Wilkins, pp 513-526.
110. Kennedy P, Garmon-Jones L: Self-harm and suicide before and after spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord* 55(1):2-7, 2017.
111. Kennelly M, Dmochowski R, Ethans K, et al: Long-term efficacy and safety of onabotulinumtoxinA in patients with urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity: an interim analysis, *Urology* 81(3):491-497, 2013.
112. Khazem L: Physical disability and suicide: recent advancements in understanding and future directions for consideration, *Curr Opin Psychol* 22:18-22, 2018.
113. Neuromusculoskeletal complications of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D, (eds.), *Spinal cord medicine*, ed 2, Philadelphia, 2011, Lippincott, Williams & Wilkins.
114. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, et al: International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011), *J Spinal Cord Med* 34(6):535-546, 2011.
115. Krassioukov A, Warburton DE, Teasel R, et al: Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 90(4):682-695, 2009.
116. Krause JS, Kewman D, DeVivo MJ, et al: Employment after spinal cord injury: an analysis of cases from the model spinal cord injury systems, *Arch Phys Med Rehabil* 80(11):1492-1500, 1999.
117. Krause JS, Saunders LL, Acuna J: Gainful employment and risk of mortality after spinal cord injury: effects beyond that of demographic, injury and socioeconomic factors, *Spinal Cord* 50(10):784-788, 2012.
118. Krause JS, Sternberg M, Lottes S, et al: Mortality after spinal cord injury: an 11-year prospective study, *Arch Phys Med Rehabil* 78(8):815-821, 1997.
119. Lancourt JE, Dickson JH, Carter RE: Paralytic spinal deformity following traumatic spinal-cord injury in children and adolescents, *J Bone Joint Surg Am* 63(1):47-53, 1981.
120. Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL, et al: Assessment and management of patients with metastatic spinal cord compression: a multidisciplinary review, *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*, JCO2018781211.
121. Leading Causes of SCI. The University of Alabama at Birmingham National Spinal cord Injury Statistical Center website. [https://www.nscisc.uab.edu/Public\\_Pages/LeadingCauses](https://www.nscisc.uab.edu/Public_Pages/LeadingCauses). Accessed January 6, 2019.
122. Lee BA, Leiby BE, Marino RJ: Neurological and functional recovery after thoracic spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 39(1):67-76, 2016.
123. Levi A, Green B, Wang M, et al: Clinical application of modest hypothermia after spinal cord injury, *J Neurotrauma* 26(3):407-415, 2009.
124. Levin VA, Leibel SA, Gutin PH: Neoplasms of the central nervous system, Devita VT, Hellman S, editors: *Cancer: principles and practice of oncology*, vol 6, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams and Wilkins, pp 2100-2160.
125. Liang H, Chen D, Wang Y, et al: Different risk factor patterns for metabolic syndrome in men with spinal cord injury compared with able-bodied men despite similar prevalence rates, *Arch Phys Med Rehabil* 88(9):1198-1204, 2007.
126. Libin A, Tinsley E, Nash M, et al: Cardiometabolic risk clustering in spinal cord injury: results of exploratory factor analysis, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 19(3):183-194, 2013.
127. Life Expectancy Calculator. The University of Alabama at Birmingham National Spinal cord Injury Statistical Center website. [https://www.nscisc.uab.edu/Public\\_Pages/LifeExp](https://www.nscisc.uab.edu/Public_Pages/LifeExp). Accessed January 6, 2019.
128. Linsenmeyer TA, Bagaria SP, Gendron B: The impact of urodynamic parameters on the upper tracts of spinal cord injured men who void reflexly, *J Spinal Cord Med* 21(1):15-20, 1998.
129. Maimoun L, Fattal C, Sultan C: Bone remodeling and calcium homeostasis in patients with spinal cord injury: a review, *Metabolism* 60(12):1655-1663, 2011.
130. Mallidis C, Lim TC, Hill ST, et al: Collection of semen from men in acute phase of spinal cord injury, *Lancet* 343(8905):1072-1073, 1994.
131. Marciniak C, Rader L, Gagnon C: The use of botulinum toxin for spasticity after spinal cord injury, *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 87(4):312-317, 2008.
132. Marino RJ, Burns S, Graves DE, et al: Upper- and lower-extremity motor recovery after traumatic cervical spinal cord injury: an update from the national spinal cord injury database, *Arch Phys Med Rehabil* 92(3):369-375, 2011.

133. Maynard FM: Immobilization hypercalcemia following spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 67(1):41-44, 1986.
134. McDowell CL, Moberg E, House JH: Second international conference on surgical rehabilitation of the upper limb in traumatic quadriplegia, *J Hand Surg Am* 11:604-608, 1986.
135. McIntyre A, Mays R, Mehta S, et al: Examining the effectiveness of intrathecal baclofen on spasticity in individuals with chronic spinal cord injury: a systematic review, *J Spinal Cord Med* 37(1):11-18, 2014.
136. McKinley WO: Nontraumatic spinal cord injury: etiology, incidence, and outcome, Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA, editors: *Spinal cord medicine* Philadelphia, 2002, Lippincott, Williams and Wilkins, pp 471-479.
137. Mehta S, Betz RR, Mulcahey MJ, et al: Effect of bracing on paralytic scoliosis secondary to spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 27(Suppl 1):S88-S92, 2004.
138. Mehta S, Guy SD, Bryce TN, et al: The CanPain SCI clinical practice guidelines for rehabilitation management of neuropathic pain after spinal cord: screening and diagnosis recommendations, *Spinal Cord* 54(Suppl 1):S7-S13, 2016.
139. Mehta S, Hill D, McIntyre A, et al: Meta-analysis of botulinum toxin A detrusor injections in the treatment of neurogenic detrusor overactivity after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 94(8):1473-1481, 2013.
140. Merenda L, Brown JP: Bladder and bowel management for the child with spinal cord dysfunction, *J Spinal Cord Med* 27(Suppl 1):S16-S23, 2004.
141. Merenda L, Dean G: Neurogenic bladder and bowel assessment, management, and outcomes, Vogel LC, Zebracki k, Betz RR, et al: editors: *Spinal cord injury in the child and young adult* London, 2014, Mac Keith Press, pp 153-166.
142. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF, et al: Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients, *Arch Phys Med Rehabil* 69(9):661-664, 1988.
143. van Middendorp JJ, Hosman AJ, Donders AR, et al: A clinical prediction rule for ambulation outcomes after traumatic spinal cord injury: a longitudinal cohort study, *Lancet* 377(9770):1004-1010, 2011.
144. Morse LR, Battaglini RA, Stolzmann KL, et al: Osteoporotic fractures and hospitalization risk in chronic spinal cord injury, *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA* 20(3):385-392, 2009.
145. Mulcahey MJ, Gaughan JP, Betz RR, et al: Neuromuscular scoliosis in children with spinal cord injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 19(2):96-103, 2013.
146. Nash M, Groah S, Gater DJ, et al: Identification and management of cardiometabolic risk after spinal cord injury: clinical practice guideline for health care providers, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 24(4):379-423, 2018.
147. Nash MS, Cowan RE, Kressler J: Evidence-based and heuristic approaches for customization of care in cardiometabolic syndrome after spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 35(5):278-292, 2012.
148. National Spinal Cord Injury Statistical Center: 2017 annual statistical report for the spinal cord injury model systems – complete public version, Birmingham, AL, 2018, University of Alabama at Birmingham. [www.uab.edu/nscisc](http://www.uab.edu/nscisc).
149. Noonan VK, Fingas M, Farry A, et al: Incidence and prevalence of spinal cord injury in Canada: a national perspective, *Neuroepidemiology* 38(4):219-226, 2012.
150. Official website of the Paralympic Movement. Paralympic Movement website. <https://www.paralympic.org/>. Accessed January 6, 2019.
151. Orem B, Pelisch N, Williams J, et al: Intracellular calcium release through IP3R or RyR contributes to secondary axonal degeneration, *Neurobiol Dis* 106:235-243, 2017.
152. Osenbach RK, Menezes AH: Pediatric spinal cord injury, Benzel EC, Tator CH, editors: *Contemporary management of spinal cord injury* Park Ridge, IL, 1995, American Association of Neurological Surgeons, pp 187-194.
153. Osterthun R, Post MW, van Asbeck FW, et al: Causes of death following spinal cord injury during inpatient rehabilitation and the first five years after discharge, *A Dutch cohort study, Spinal Cord* 52:483-488, 2014.
154. Pape HC, Marsh S, Morley JR, et al: Current concepts in the development of heterotopic ossification, *J Bone Jt Surgery British* 86(6):783-787, 2004.
155. Paralysis resource guide - living with paralysis. Reeve Foundation. <https://www.christopherreeve.org/living-with-paralysis/free-resources-and-downloads/paralysis-resource-guide>. Accessed November 12, 2018.
156. Parsons KC, Lammertse DP: Rehabilitation in spinal cord disorders. 1. Epidemiology, prevention, and system of care of spinal cord disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 72(4-S):S293-S294, 1991.
157. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, et al: Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases, *Spine J Off J North Am Spine Soc* 14(2):326-330, 2014.
158. Perry VH, Andersson PB, Gordon S: Macrophages and inflammation in the central nervous system, *Trends Neurosci* 16(7):268-273, 1993.
159. Ragnarsson KT, Sell GH: Lower extremity fractures after spinal cord injury: a retrospective study, *Arch Phys Med Rehabil* 62(9):418-423, 1981.
160. Sá MJ: Acute transverse myelitis: a practical reappraisal, *Autoimmun Rev* 9(2):128-131, 2009.
161. Schellong SM, Beyer J, Kakkar AK, et al: Ultrasound screening for asymptomatic deep vein thrombosis after major orthopaedic surgery: the VENUS study, *J Thromb Haemost JTH* 5(7):1431-1437, 2007.
162. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, et al: Pulmonary function and spinal cord injury, *Respir Physiol Neurobiol* 166(3):129-141, 2009.
163. Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury, O'Sullivan Schmitz TJ, editor: *Physical rehabilitation: assessment and treatment*. Philadelphia, 2001, FA Davis, pp 879-923.
164. Schnake K, Schroeder G, Vaccaro A, et al: AOSpine Classification Systems (Subaxial, Thoracolumbar), *J Orthop Trauma* 31(Suppl):S14-S23, 2017.
165. Schuetz P, Mueller B, Christ-Crain M, et al: Amino-bisphosphonates in heterotopic ossification: first experience in five consecutive cases, *Spinal Cord* 43(10):604-610, 2005.
166. Scivoletto G, Morganti B, Ditunno P, et al: Effects on age on spinal cord lesion patients' rehabilitation, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 41(8):457-464, 2003.
167. Selvarajah S, Hammond E, Haider A, et al: The burden of acute traumatic spinal cord injury among adults in the United States: an update, *J Neurotrauma* 31:228-238, 2014.
168. de Seze M, Petit H, Gallien P, et al: Botulinum a toxin and detrusor sphincter dyssynergia: a double-blind lidocaine-controlled study in 13 patients with spinal cord disease, *Eur Urol* 42(1):56-62, 2002.
169. Shavelle RM, Devivo MJ, Paculdo DR, et al: Long-term survival after childhood spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 30(Suppl 1):S48-S54, 2007.
170. Silver JR: The making of ludwig guttmann, *J Med Biogr* 21(4):229-238, 2013.
171. Sipski M, Alexander C, Gomez-Marin O, et al: The effects of spinal cord injury on psychogenic sexual arousal in males, *J Urol* 177(1):247-251, 2007.
172. Spinal cord injury facts and figures at a glance: 2018 SCI data sheet. University of Alabama at Birmingham National Spinal Cord Injury Statistical Center website. <https://www.nscisc.uab.edu/Public/Facts%20and%20Figures%20-%202018.pdf>. Updated 2018. Accessed January 6, 2019.
173. Spinal Cord Injury Research Evidence Professional. The SCIRE Project website. <https://scireproject.com/>. Accessed January 6, 2019.
174. Spinal Cord Injury Thromboprophylaxis Investigators: Prevention of venous thromboembolism in the acute treatment phase after spinal cord injury: a randomized, multicenter trial comparing low-dose heparin plus intermittent pneumatic compression with enoxaparin, *J Trauma* 54(6):1116-1124, 2003.
175. Spinal Cord Injury Thromboprophylaxis Investigators: Prevention of venous thromboembolism in the rehabilitation phase after spinal cord injury: prophylaxis with low-dose heparin or enoxaparin, *J Trauma* 54(6):1111-1115, 2003.

176. Spinal Tumors. American Association of Neurological Surgeons website. <https://www.aans.org/en/Patients/Neurosurgical-Conditions-and-Treatments/Spinal-Tumors>. Accessed January 6, 2019.
177. Squair J, Belanger J, Tsang A, et al: Spinal cord perfusion pressure predicts neurologic recovery in acute spinal cord injury, *Neurology* 89(16):1660-1667, 2017.
178. Steeves JD, Kramer JK, Fawcett JW, et al: Extent of spontaneous motor recovery after traumatic cervical sensorimotor complete spinal cord injury, *Spinal Cord* 49(2):257-265, 2011.
179. Stiens SA, Fajardo NR, Korsten MA: The gastrointestinal system after spinal cord injury, Lin VW, editor: *Spinal cord medicine: principles and practice* New York, 2003, Demos, pp 321-348.
180. Stotts KM: Health maintenance: paraplegic athletes and nonathletes, *Arch Phys Med Rehabil* 67(2):109-114, 1986.
181. Subbarao JV, Garrison SJ: Heterotopic ossification: diagnosis and management, current concepts and controversies, *J Spinal Cord Med* 22(4):273-283, 1999.
182. Suchett-Kaye AI: Acute transverse myelitis complicating pneumonia; report of a case, *Lancet* 2(6524):417, 1948.
183. Sullivan MP, Torres SJ, Mehta S, et al: Heterotopic ossification after central nervous system trauma: a current review, *Bone Jt Res* 2(3):51-57, 2013.
184. Teasell RW, Hsieh JT, Aubut JA, et al: Venous thromboembolism after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 90(2):232-245, 2009.
185. Thompson AJ, McSwain SD, Webb SA, et al: Venous thromboembolism prophylaxis in the pediatric trauma population, *J Pediatr Surg* 48(6):1413-1421, 2013.
186. Tincani E, Crowther MA, Bernardini A, et al: Surveillance duplex scanning to prevent venous thromboembolism: does it make a difference in rehabilitation unit patients? *J Thromb Haemost JTH* 8(8):1872-1874, 2010.
187. Tori JA, Hill LL: Hypercalcemia in children with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 59(10):443-446, 1978.
188. Tuchman A, Pham M, Hsieh PC: The indications and timing for operative management of spinal epidural abscess: literature review and treatment algorithm, *Neurosurg Focus* 37(2):E8, 2014.
189. United States Census Bureau: Monthly population estimates for the United States, <https://factfinder.census.gov/faces/tableservices/jsf/pages/productview.xhtml?src=bkmk>, 2018.
190. Vaccaro A, Koerner J, Radcliff K, et al: AOSpine subaxial cervical spine injury classification system, *Eur Spine J* 25:2173-2184, 2016.
191. Vaccaro A, Oner C, Kepler C, et al: AOSpine thoracolumbar spine injury classification system, *Spine* 38(23):2028-2037, 2013.
192. Verschuere JH, Post MW, de Groot S, et al: Occurrence and predictors of pressure ulcers during primary in-patient spinal cord injury rehabilitation, *Spinal Cord* 49(1):106-112, 2011.
193. Vestergaard P, Krogh K, Rejnmark L, et al: Fracture rates and risk factors for fractures in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord Off J Int Med Soc Paraplegia* 36(11):790-796, 1998.
194. Vogel LC, Betz RR, Mulcahey MJ: Spinal cord disorders in children, adolescents, Lin VW, editor: *Spinal cord medicine: principles and practice* New York, 2003, Demos, pp 851-884.
195. Vogel LC, DeVivo MJ: Pediatric spinal cord injury issues: etiology, demographics, and pathophysiology, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 3(2):1-8, 1997.
196. Waals E, Post M, Peers K, et al: Experiences with euthanasia requests of persons with SCI in Belgium, *Spinal Cord Ser Cases* 12(4):62, 2018.
197. Wagner FB, Mignardot J-B, Le Goff-Mignardot CG, et al: Targeted neurotechnology restores walking in humans with spinal cord injury, *Nature* 563(7729):65-71, 2018.
198. Wan D, Krassioukov AV: Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: a clinical review, *J Spinal Cord Med* 37(1):2-10, 2014.
199. Washington PV of AESN, DC20006-35171-800-424-8200USA. Publications: Consumer Guides. <https://www.pva.org/publications/consumer-guides>. Accessed November 12, 2018.
200. Waxman SG: Demyelination in spinal cord injury, *J Neurol Sci* 91(1-2):1-14, 1989.
201. Wecht J, Rosado-Rivera D, Weir J, et al: Hemodynamic effects of L-threo-3,4-dihydroxyphenylserine (Droxidopa) in hypotensive individuals with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil* 94(10):2006-2012, 2013.
202. WeeSTeP International Standards Training Program. American Spinal Injury Association website. <https://asia-spinalinjury.org/learning/>. Accessed January 6, 2019.
203. Weinschenker BG, Wingerchuk DM, Vukusic S, et al: Neuromyelitis optica IgG predicts relapse after longitudinally extensive transverse myelitis, *Ann Neurol* 59(3):566-569, 2006.
204. Weld KJ, Dmochowski RR: Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients, *J Urol* 163(3):768-772, 2000.
205. West TW: Transverse myelitis—a review of the presentation, diagnosis, and initial management, *Discov Med* 16(88):167-177, 2013.
206. White AA, Panjabi MM: *Clinical biomechanics of the spine*, vol 2, Philadelphia, 1990, Lippincott-Raven.
207. Whiteneck G, Adler C, Biddle AK, et al: Outcomes following traumatic spinal cord injury: clinical practice guidelines for health-care professionals, *Consort Spinal Cord Med Clin Pract Guidel* 31, 1999. Monograph.
208. Wilson JR, Forgione N, Fehlings MG: Emerging therapies for acute traumatic spinal cord injury, *CMAJ* 185(6):485-492, 2013.
209. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al: International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders, *Neurology* 85(2):177-189, 2015.
210. Worobey LA, Zigler CK, Huzinec R, et al: Reliability and validity of the revised transfer assessment instrument, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 24(3):217-226, 2018.
211. Yang T, Chen H, Sung F, et al: The association between spinal cord injury and acute myocardial infarction in a nationwide population-based cohort study, *Spine* 40(3):147-152, 2015.
212. Yarkony GM, Heinemann AW: Pressure ulcers, Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG, editors: *Spinal cord injury: clinical outcomes from the model systems* Gaithersburg, MD, 1995, Aspen.
213. Young V, Quaghebeur G: Transverse myelitis and neuromyelitis optica spectrum disorders, *Semin Ultrasound CT MR* 37(5):384-395, 2016.
214. Yue J, Winkler E, Rick J, et al: Update on critical care for acute spinal cord injury in the setting of polytrauma, *Neurosurg Focus* 43(5):E19, 2017.
215. Zakrasek EC, Nielson JL, Kosarchuk JJ, et al: Pulmonary outcomes following specialized respiratory management for acute cervical spinal cord injury: a retrospective analysis, *Spinal Cord* 55(6):559-565, 2017.
216. Zehnder Y, Luthi M, Michel D, et al: Long-term changes in bone metabolism, bone mineral density, quantitative ultrasound parameters, and fracture incidence after spinal cord injury: a cross-sectional observational study in 100 paraplegic men, *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA* 15(3):180-189, 2004.
217. Zehnder Y, Risi S, Michel D, et al: Prevention of bone loss in paraplegics over 2 years with alendronate, *J Bone Miner Res* 19(7):1067-1074, 2004.

# 50

## Trastornos auditivos, vestibulares y visuales

HENRY L. LEW, CHIEMI TANAKA, TERRI K. POGODA Y JAMES W. HALL III

### Alteraciones auditivas e hipoacusia

La hipoacusia puede ser consecuencia de una disfunción y/o lesión del sistema auditivo a cualquier nivel, desde el oído externo a la corteza auditiva. Los factores médicos, ambientales y genéticos guardan una relación estrecha con la etiología de la hipoacusia. Si las alteraciones auditivas se desarrollan en los primeros momentos de la vida, pueden afectar de forma negativa a la inteligibilidad del lenguaje, al habla, a la capacidad cognitiva e intelectual, a las emociones y las habilidades sociales. Los ancianos con hipoacusia pueden sufrir también graves trastornos psicológicos, como pérdida de independencia, depresión, ansiedad, obnubilación, insatisfacción social y deterioro cognitivo.<sup>41</sup> Otro hecho importante es que las alteraciones auditivas pueden afectar a la comunicación con los profesionales sanitarios, lo que puede traducirse en un tratamiento inadecuado de un trastorno de salud grave.<sup>100</sup>

Según las exploraciones audiológicas convencionales, aproximadamente un 13% de los norteamericanos de 12 años en adelante, lo que corresponde a unos 30 millones de personas, presentan una hipoacusia bilateral.<sup>67</sup> En general, la edad avanzada se asocia a la aparición de hipoacusia y los hombres tienen más probabilidades de sufrirla que las mujeres. Se ha publicado que un 2% de la población de 45 a 54 años tiene una hipoacusia discapacitante, cifra que se incrementa hasta un 8,5% entre los 55 y 64 años, un 25% entre los 65 y 74 años y un 50% en las personas de 75 años en adelante.<sup>70</sup>

### Introducción a la anatomía y fisiología auditiva

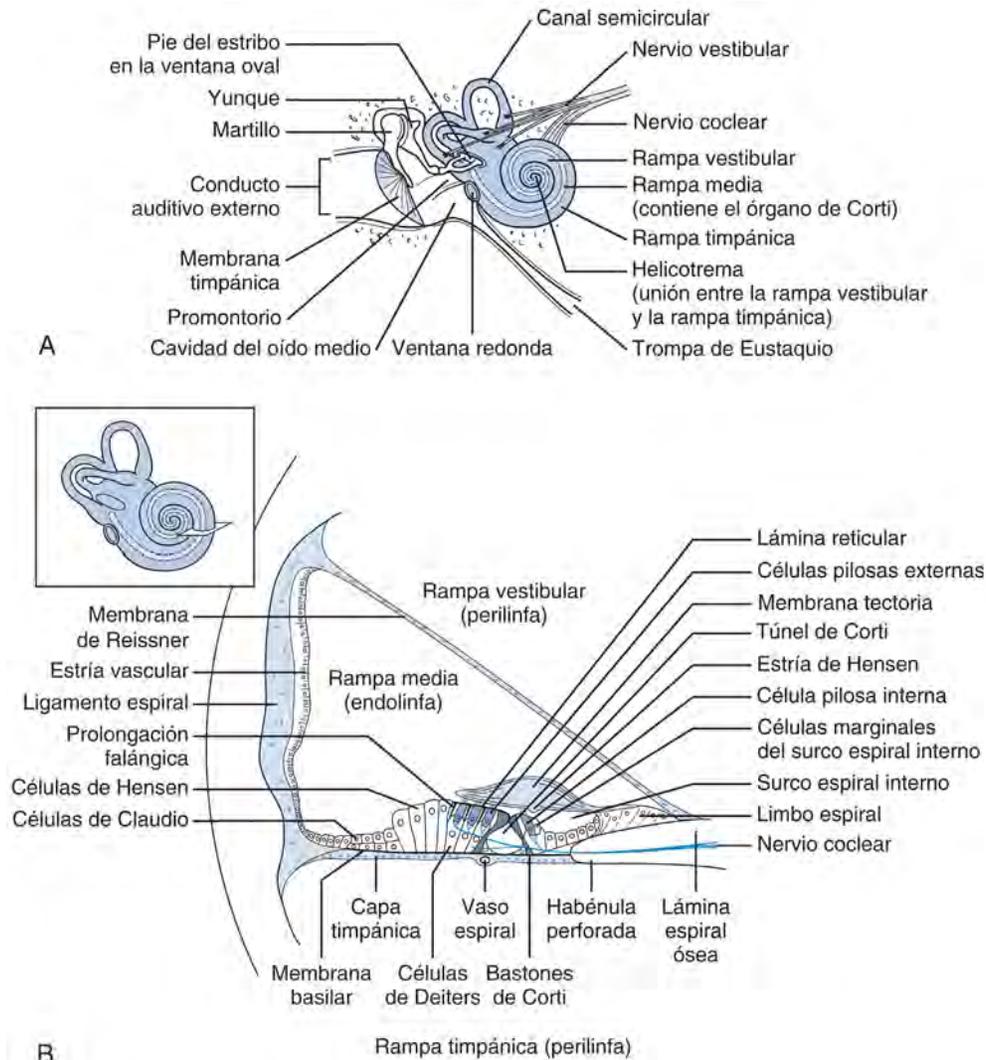
El espacio no permite una revisión completa de la anatomía y fisiología de la audición. Es posible encontrar información más detallada en numerosos libros de texto (p. ej., Hall<sup>37</sup>) y artículos publicados. De una forma resumida se puede decir que el sonido se genera cuando las partículas de aire vibran y se propagan en forma de ondas sonoras. Nuestro sistema auditivo recibe esta vibración del aire y la convierte en otras formas de energía distintas (mecánica, hidrodinámica y electroquímica), que se perciben como sonido. Por tanto, a menudo se describe el oído como un transductor acústico. Es posible visualizar una animación sobre la transducción auditiva en [www.youtube.com/watch?feature=endscreen&NR=1&v=PeTriGTENoc](http://www.youtube.com/watch?feature=endscreen&NR=1&v=PeTriGTENoc). La [figura 50.1A](#) ilustra la anatomía del oído.

El sonido generado en el entorno atraviesa el conducto auditivo externo hacia el oído medio, que está constituido por dos estructuras principales: la membrana timpánica (tímpano) y la cadena de huesecillos,

constituida por tres huesos: el martillo, el yunque y el estribo. El oído medio es un espacio lleno de aire, que se conecta a la parte posterior de la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio, que sirve para igualar la presión del aire entre el oído medio y el entorno externo. El sonido que hace vibrar la membrana timpánica activa el movimiento de la cadena de huesecillos. El oído medio amplifica el sonido como un transformador que ajusta la impedancia, de forma que evita la pérdida de energía conforme el sonido pasa de un medio aéreo a otro líquido (p. ej., el oído interno).

El oído interno, un espacio lleno de líquido dentro del hueso temporal, comprende dos partes: la cóclea para la audición y la porción vestibular para el equilibrio. La cóclea se divide en tres partes: la rampa timpánica, la rampa media y la rampa vestibular. Las células pilosas internas y externas, que son las células sensitivas de la audición, se apoyan en la membrana basilar, que separa las rampas media y timpánica ([fig. 50.1B](#)). Las células pilosas son mecanorreceptores, que tienen importantes canales iónicos en sus cilios (estereocilios) para la transducción electroquímica del sonido. Cuando se desplaza la membrana basilar según los patrones de vibración de la ventana oval a través del yunque, los estereocilios se inclinan por el movimiento de giro de las membranas basilar y tectoria. La inclinación de los estereocilios abre los canales iónicos de las células pilosas, con la consiguiente liberación de neurotransmisores hacia la hendidura sináptica entre la base de las células pilosas y las fibras nerviosas auditivas para generar los potenciales de acción. El número de células pilosas internas de la cóclea humana es aproximadamente 3.500 (una hilera); las células pilosas externas son unas 15.000 (tres hileras). La mayor parte de las células pilosas internas se inervan por las fibras aferentes en la base de las células, que codifican la claridad del sonido, y las células pilosas externas se inervan principalmente por fibras eferentes, que contribuyen a la descodificación de los sonidos de menor intensidad. Es importante recordar que las células pilosas externas tienen la infrecuente propiedad de la motilidad. Cuando se activan por el sonido, se expanden y contraen con rapidez para amplificar el movimiento de la membrana basilar.

Cuando las células pilosas traducen la energía mecánica en actividad electroquímica, los disparos neurales del octavo nervio craneal generan potenciales de acción que circulan a través de la corteza auditiva en la vía auditiva central. Gran parte del procesamiento auditivo de las señales de lenguaje complejo en entornos silenciosos y ruidosos se produce en los centros auditivos del sistema nervioso central. La [figura 50.2](#) muestra la vía auditiva aferente para la proyección neuronal hacia el núcleo coclear, el complejo de la oliva superior, el colículo inferior (a través del lemnisco lateral), el cuerpo geniculado medial y la corteza auditiva del lóbulo temporal del encéfalo.



• **Figura 50.1 (A)** Corte transversal del oído interno en relación con los oídos externo y medio. **(B)** Corte transversal del órgano de Corti en la rampa media. (Reproducido a partir de Yost WA: *Fundamentals of hearing: an introduction*, ed 3, San Diego, 1994, Academic Press.)

## Evaluación auditiva

Se realizan diversas pruebas audiológicas para establecer el diagnóstico diferencial de la situación auditiva de un individuo. La **tabla 50.1** resume las pruebas auditivas típicas y las regiones que se evalúan en cada una de ellas. La exploración auditiva pueden realizarla los médicos, los enfermeros, los foniatras, los audiometristas y los técnicos, a menudo usando dispositivos automatizados. Sin embargo, los audiometristas tienen la responsabilidad de realizar la evaluación diagnóstica de la audición y también de analizar, interpretar e informar los resultados de las pruebas.

## Anamnesis

La anamnesis es una parte importante de la detección selectiva de la audición, la evaluación diagnóstica de la misma y el diagnóstico y manejo de la hipoacusia. El **cuadro 50.1** recoge las preguntas típicas. Además, en la anamnesis se deberían incluir preguntas sobre los antecedentes médicos y profesionales del paciente, que puedan guardar relación con la audición y la hipoacusia. Es importante obtener datos sobre los antecedentes de exposición al ruido, cirugía sobre el oído,

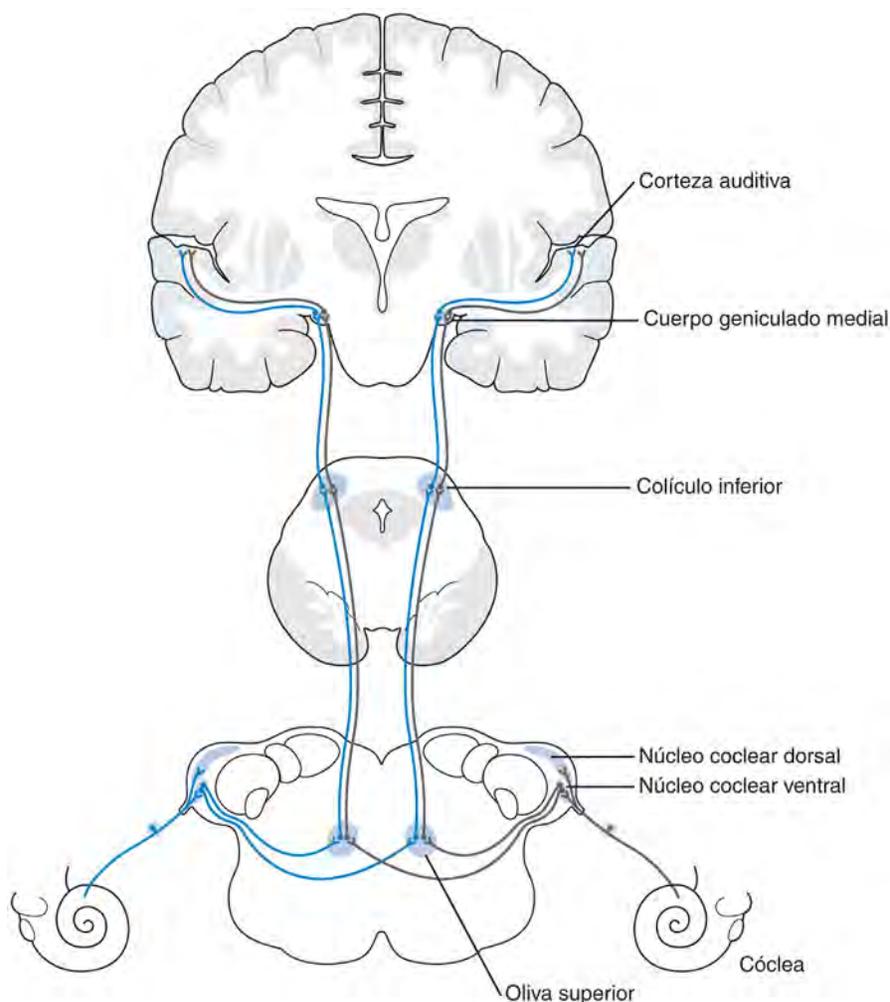
ingesta de fármacos/sustancias químicas ototóxicos y antecedentes familiares de hipoacusia.

## Exploración otoscópica

Es importante la inspección del oído externo y la exploración del conducto auditivo externo y la membrana timpánica con un otoscopio para descartar posibles alteraciones estructurales. El **cuadro 50.2** enumera las alteraciones que se deben descartar. La exploración otoscópica se debería realizar antes de las pruebas de detección selectiva y diagnósticas para la audición, porque cualquier obstrucción del conducto auditivo puede influir en los resultados de la audiometría de tonos puros y otras pruebas audiológicas.

## Batería de pruebas para la evaluación auditiva

**Pruebas auditivas conductuales.** La evaluación auditiva se realiza mediante una batería de pruebas que exigen una respuesta conductual del paciente y también con una serie de pruebas auditivas objetivas (v. revisión en Hall<sup>37</sup>). Entre las pruebas conductuales más frecuentes se incluyen la audiometría de tonos puros y la audiometría del lenguaje. El objetivo de la primera es estimar los umbrales auditivos para las señales



• **Figura 50.2** Principales componentes de la vía auditiva aferente. (Reproducido a partir de Yost WA: *Fundamentals of hearing: an introduction*, ed 3, San Diego, 1994, Academic Press.)

**TABLA 50.1**

### Resumen de las pruebas audiológicas habituales y sus localizaciones

Prueba audiológica	Tipo	Lugar de la prueba	Qué se analiza
Otoscopia	Objetiva	Oído medio y externo	Integridad estructural del oído externo y parte del oído medio (membrana timpánica y parte de la cadena de huesecillos) a partir de la inspección visual
Audiometría de tonos puros	Subjetiva	Todo el sistema auditivo	Los umbrales auditivos a través de las vías de conducción aérea y ósea a distintas frecuencias en función de la respuesta conductual
Audiometría de discurso	Subjetiva	Todo el sistema auditivo	Capacidad de recibir o discriminar el lenguaje a partir de la respuesta conductual
Timpanometría	Objetiva	Oído medio y externo	Movilidad de la membrana timpánica, función del oído medio, volumen del conducto auricular y obstrucción del conducto auditivo
Reflejos acústicos	Objetiva	Retrocóclea	Función de la vía del reflejo acústico, incluidos los músculos estapedios, nervio auditivo, núcleo coclear, complejo de la oliva superior y nervio facial
Emisiones otoacústicas	Objetiva	Cóclea	Función de las células pilosas internas
Respuesta auditiva del tronco del encéfalo	Objetiva	Retrocóclea	Función del tronco del encéfalo en respuesta al sonido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de tono puro que se presentan mediante conducción aérea a través de auriculares y mediante conducción ósea colocando un pequeño diapasón en la apófisis mastoides detrás del pabellón auricular. La audiometría de tonos puros es una prueba auditiva tradicional que se introdujo en la década de los veinte. Se debe realizar en un entorno silencioso,

habitualmente en una habitación con aislamiento sonoro construida de forma especial. Se pide a los pacientes que aprieten un botón o, en menos ocasiones, que levanten la mano en cuanto escuchen un tono.

La audiometría de tonos puros está incluida siempre en la batería de pruebas para valorar la audición en niños mayores y adultos. Sin

### • CUADRO 50.1 Preguntas habituales que se hacen a los pacientes durante la anamnesis

- ¿Cuánto tiempo hace que nota la dificultad para oír?
- ¿La pérdida de audición fue súbita o gradual?
- ¿Coincidió la aparición de la pérdida auditiva con cualquier acontecimiento o traumatismo?
- ¿En qué tipo de situaciones percibe la dificultad auditiva?
- ¿Observa fluctuaciones durante el día o de un día a otro?
- ¿Oye mejor por un oído que por el otro?
- ¿Percibe dolor o drenaje por algún oído?
- ¿Tiene síntomas asociados, como acúfenos, mareo, desequilibrio, cefaleas o cualquier otra anomalía?
- ¿Se ha realizado alguna prueba de audición previa? Si es así, ¿cuáles fueron los resultados?
- ¿Utiliza o ha utilizado alguna vez cualquier tipo de dispositivo de ayuda para la audición? Si es así, ¿lo hace de forma habitual y se siente satisfecho con él?

### • CUADRO 50.2 Alteraciones que deben ser comprobadas durante la exploración otoscópica

#### Estructura del oído externo

- Alteraciones (p. ej., atresia, anotia, microtia).
- Posición de las orejas.
- Presencia de pólipos o senos cutáneos, hipersensibilidad, enrojecimiento o edema, signos de drenaje o formación de cerumen.

#### Estructura del oído interno

##### Conducto auditivo

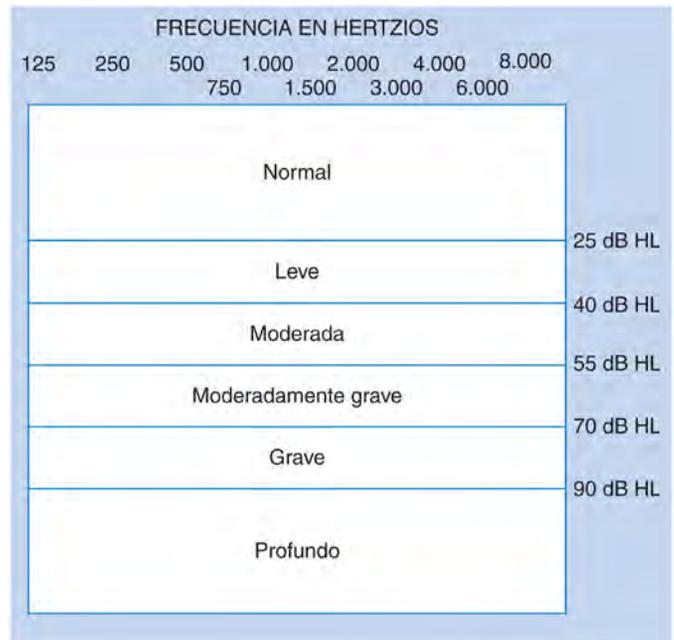
- Obstrucción (p. ej., formación de cerumen, cuerpos extraños).
- Signos de inflamación.
- Drenaje de sangre.
- Estenosis.
- Lesiones.

##### Membrana timpánica (MT)

- Referencias normales (cono de luz, MT translúcida/gris perla, mango del martillo).
- Signos de inflamación (p. ej., MT rojo brillante, protrusión de la MT).
- Retracción de la MT.
- Perforación de la MT.
- Burbujas por detrás de la MT.

embargo, adolece de graves limitaciones como medida clínica de la función auditiva, sobre todo en pacientes con alteraciones cognitivas y/o del lenguaje. En estos pacientes, el rendimiento de la prueba no siempre se relaciona de forma estrecha con la capacidad de comunicación y los resultados vienen condicionados de forma importante por variables dependientes de la persona que escucha, como la motivación, la atención, la velocidad de procesamiento y otros factores cognitivos.

La audiometría del lenguaje incluye procedimientos para la detección y percepción de las señales del lenguaje, como las palabras. Por ejemplo, se pide al paciente que escuche una serie de palabras y las repita conforme se va reduciendo de forma gradual el nivel de intensidad. Los resultados de la detección del lenguaje y los umbrales del mismo se registran como niveles sonoros en decibelios (dB). La audiometría del lenguaje incluye también la medición del reconocimiento de las palabras. Se presenta una lista de 25 palabras monosílabas al paciente a través de auriculares a un nivel de intensidad fijo en una habitación silenciosa. Se calcula la escala de reconocimiento de palabras para cada oído como el porcentaje de palabras que el paciente repite de forma correcta. El rendimiento en la audiometría de lenguaje como se suele realizar en clínica puede verse comprometido por factores dependientes de la persona que escucha, sobre todo en niños pequeños, por su inmadurez cognitiva y neurológica, pero también en adultos

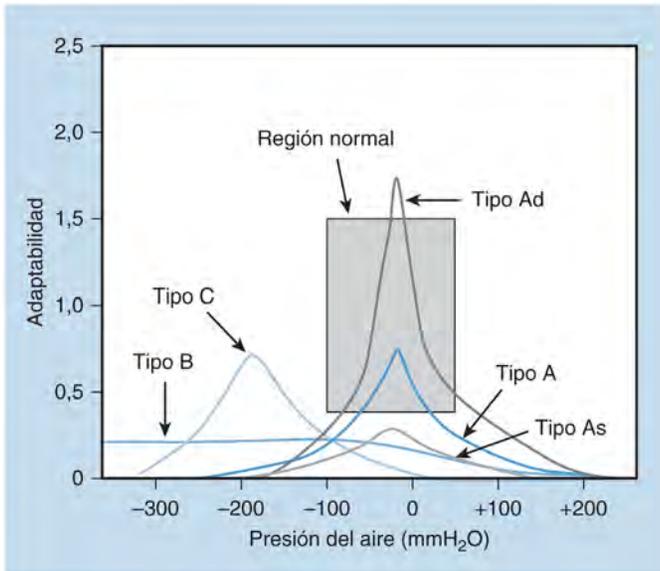


• **Figura 50.3** Clasificaciones del grado de pérdida auditiva. *dB HL*, decibelios en nivel auditivo.

con traumatismos craneoencefálicos (TCE). Además, las puntuaciones que se obtienen con las palabras empleadas en clínica para los estudios de reconocimiento en un entorno silencioso no se correlacionan bien con la capacidad del paciente de mantener una comunicación eficaz en situaciones auditivas típicas. En resumen, las escalas de reconocimiento de palabras no suelen ser tan buenas en los pacientes que tienen dificultad para percibir el sonido en los entornos ruidosos. Además, el reconocimiento de palabras en un entorno silencioso es una medida ineficaz del procesamiento auditivo y no es sensible a las alteraciones del sistema nervioso central auditivo.

**Tipos de hipoacusia.** A partir de los resultados de las baterías de pruebas auditivas conductuales y objetivas se puede confirmar la hipoacusia y diferenciar en grados (fig. 50.3) y en tres tipos o categorías: 1) hipoacusia de conducción con afectación del oído medio; 2) hipoacusia neurosensorial que afecta al oído interno o al nervio auditivo, y 3) hipoacusia mixta con afectación del oído medio e interno. La hipoacusia que se debe a una lesión del oído medio y/o externo se llama hipoacusia de conducción. Se caracteriza por unos umbrales normales de conducción ósea con incremento de los umbrales de conducción aérea con una diferencia aire-hueso (diferencia entre los umbrales de conducción aérea y ósea) de 15 dB o superiores. Este tipo de hipoacusia se puede deber a la obstrucción del conducto auditivo por cuerpos extraños o cerumen, a trastornos del oído externo o medio, a la deformidad de los oídos externo y/o medio, a las lesiones mecánicas de los oídos medio y/o externo y a otros trastornos del oído medio, como la otosclerosis o el colesteatoma. En general, las etiologías que producen la hipoacusia por conducción se pueden tratar de forma médica. La timpanometría es anormal en los pacientes con una hipoacusia de conducción.

La hipoacusia neurosensorial (HANS) se caracteriza por el incremento de los umbrales de conducción aérea con umbrales similares para la conducción ósea en la audiometría de tonos puros. Algunas pruebas objetivas, como la timpanometría, confirman que el oído medio funciona con normalidad. Este tipo de hipoacusia es consecuencia de una lesión o disfunción de la cóclea y/o el nervio auditivo (octavo nervio craneal). La disfunción coclear es mucho más frecuente que la neural, de forma que el término *hipoacusia sensitiva* es preciso en la mayor parte de los casos. Se produce una degradación tanto de la claridad como de la intensidad del sonido en la hipoacusia neural o sensitiva. La HANS es permanente en la mayor parte de los casos. Aunque se puede deber a distintos trastornos auditivos, como los tumores del octavo



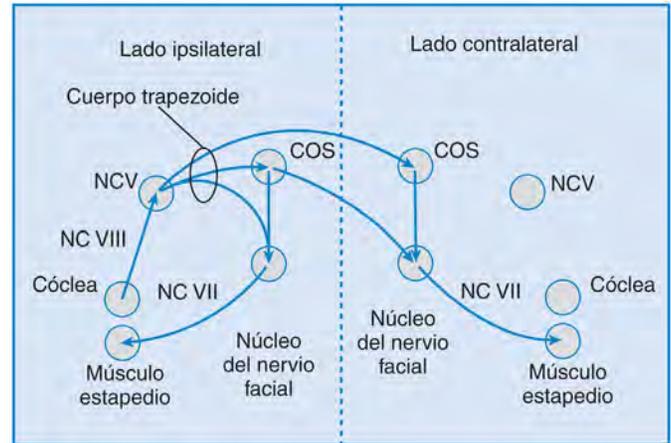
• **Figura 50.4** Clasificaciones de los tipos de timpanografías. (Reproducido a partir de Hall JW III, Mueller HG III: *Audiologists' desk reference: volume I: diagnostic audiology: principles, procedures, and practices*, San Diego, 1997, Singular Publishing Group.)

nervio craneal, la enfermedad de Ménière (EM) y la deformación de la cóclea y/o el octavo nervio craneal, las etiologías más frecuentes son la hipoacusia inducida por el ruido (HAIR) o los traumatismos acústicos y la hipoacusia secundaria al envejecimiento, que no se asocian a ninguna enfermedad o patología activa. Otros factores que contribuyen al desarrollo de la HANS son los fármacos o sustancias químicas ototóxicas, la hipoxia, TCE, las infecciones (p. ej., meningitis, rubéola), los trastornos del sistema inmune y la genética. La hipoacusia mixta, que es básicamente una combinación de hipoacusia por conducción y sensitiva, se caracteriza por un aumento de la conducción aérea y, en menor medida, de los umbrales para la conducción ósea.

**Pruebas auditivas objetivas.** Las pruebas objetivas son medidas fisiológicas de la función auditiva que no exigen una respuesta conductual por parte del paciente. Es posible obtener resultados válidos con las pruebas auditivas objetivas en pacientes que no prestan atención, que están dormidos, sedados, anestesiados, comatosos o no pueden por cualquier otro motivo dar una respuesta conductual voluntaria válida al sonido. Dicho de otro modo, las variables dependientes de la persona que escucha que se han descrito antes no influyen sobre los resultados de las pruebas auditivas objetivas. Una descripción detallada de estas pruebas se sale mucho del ámbito de este capítulo. Los lectores interesados en aprender más sobre las medidas auditivas objetivas pueden consultar un libro de texto reciente<sup>37</sup>. Se han publicado también muchos cientos de artículos sobre las investigaciones que apoyan la aplicación clínica de cada una de estas pruebas.

Una prueba auditiva objetiva es la medición de inmitancia aural, que incluye la timpanometría y la activación del reflejo acústico. La timpanometría, realizada con una sonda de goma blanda sellada herméticamente dentro del conducto auditivo externo, registra los cambios en la distensibilidad o la rigidez del oído medio conforme se va modificando la presión del aire dentro del conducto auditivo externo, en general de +200 daPa a -300 daPa. La timpanografía obtenida se analiza y clasifica en uno de los distintos tipos descritos (fig. 50.4). La timpanometría se suele incluir dentro de la valoración auditiva de los niños pequeños, pero se puede completar en un minuto o menos en pacientes de cualquier edad. La timpanografía resultante aporta una información detallada sobre la función del oído medio.

En la medida del reflejo acústico se presenta un sonido intenso (> 75-80 dB) a un oído al tiempo que se monitoriza la distensibilidad o rigidez del oído medio en el mismo oído o el contralateral. Se produce una reducción en la distensibilidad del oído medio o un aumento de la



• **Figura 50.5** Vía del reflejo acústico y estructuras anatómicas. NC VIII, nervio auditivo; NC VII, rama motora del nervio facial; COS, complejo de la oliva superior; NCV, núcleo coclear ventral. (Reproducido a partir de Katz J, editor: *The acoustic reflex*. In: *Handbook of clinical audiology*, ed 5, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.)

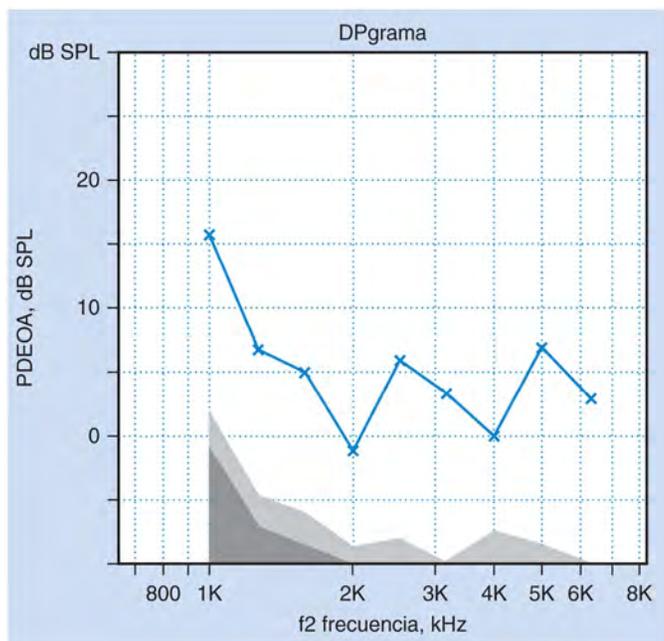
rigidez siempre que se contrae el músculo estapedio tras la presentación de sonidos altos. Con un tiempo de prueba de menos de 1 min, la medida del reflejo acústico aporta información objetiva sobre el estado de múltiples regiones del sistema auditivo, incluidos el oído medio, la cóclea, el octavo nervio craneal (auditivo) y las vías del tronco del encéfalo. Las vías del reflejo acústico se ilustran en la figura 50.5. Además, se obtiene algo de información sobre la función del séptimo nervio craneal (facial), la porción eferente de la vía refleja acústica que inerva al músculo estapedio.

Las emisiones otoacústicas (EOA) son sonidos muy débiles que se registran en el conducto auditivo externo y que se corresponden con la energía en la cóclea y se relacionan con la motilidad (movimiento de ascenso y descenso) de miles de células pilosas externas.<sup>24</sup> La determinación de las EOA solo tarda 1 o 2 min por cada oído. Se presentan los estímulos sonoros con una sonda blanda pequeña que se introduce en el conducto auditivo externo. El sonido relacionado con las EOA emitido por la cóclea se detecta con un micrófono en miniatura que está dentro de la sonda. La función de las células pilosas externas se altera de forma constante en la mayor parte de los procesos que determinan daño coclear, incluidos los cambios por la edad en ancianos, la exposición a sonidos de alta intensidad y los traumatismos acústicos, los fármacos ototóxicos y las infecciones. El producto de distorsión de las emisiones otoacústicas (PDEOA) es el tipo más empleado en clínica. La amplitud del PDEOA se representa como una función de las distintas frecuencias de prueba en un gráfico, que se denomina DPgrama, como el que muestra la figura 50.6.

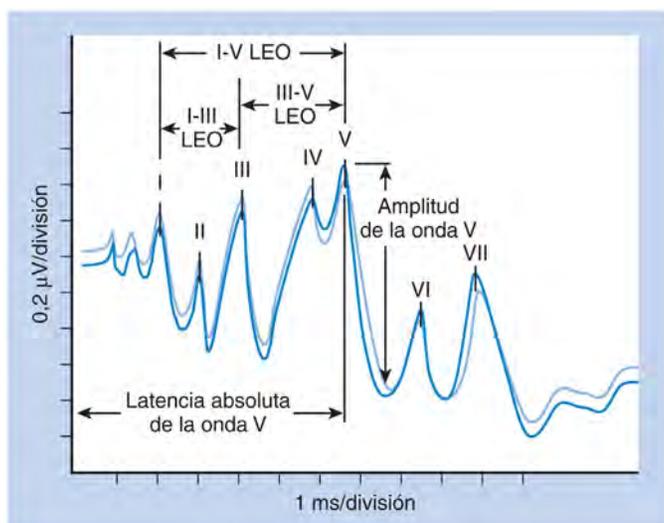
Las respuestas auditivas evocadas reflejan la actividad eléctrica del octavo nervio craneal y también de las vías auditivas del tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral.<sup>38</sup> Las respuestas se inducen con sonidos de duración breve que se presentan a cada oído y se detectan con electrodos localizados en el cuero cabelludo y cerca de las orejas. Las respuestas evocadas auditivas son medidas electrofisiológicas de la integridad del sistema nervioso auditivo. Una de ellas, la respuesta auditiva del tronco del encéfalo (RATE), se suele emplear en clínica para estimar de forma objetiva los umbrales auditivos en pacientes que no pueden realizar la audiometría de tonos puros, incluidos los lactantes y niños pequeños, además de los adultos con deficiencias cognitivas tras un TCE. La figura 50.7 corresponde a la representación de una RATE.

## Factores de riesgo para los trastornos auditivos

Las alteraciones auditivas pueden asociarse a diversas etiologías, incluidas causas genéticas/mutaciones, enfermedades de los oídos, factores ambientales, como la exposición al ruido o el consumo de fármacos



• **Figura 50.6** DPgrama. *dB SPL*, decibelios en nivel de presión sonora; *PDEOA*, producto de distorsión de las emisiones otoacústicas. (Reproducido a partir de Katz J, editor: *The acoustic reflex*. In: *Handbook of clinical audiology*, ed 5, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.)



• **Figura 50.7** Esquema de la onda de respuesta auditiva en el tronco del encéfalo de un adulto con capacidad auditiva normal. *LEO*, latencia entre las ondas. (Reproducido a partir de Campbell KCM: *Essential audiology for physicians*, San Diego, 1998, Singular Publishing Group.)

ototóxicos, infecciones y complicaciones durante la gestación. Otros factores, como la edad, el sexo, el alcohol, el tabaco, la diabetes, la hipertensión, el accidente cerebral vascular, las enfermedades cardiovasculares y la vida poco saludable en general, se asocian también a alteraciones auditivas.

## Hipoacusia adquirida

La hipoacusia adquirida, que aparece en cualquier momento después del nacimiento, se asocia a diversas etiologías, como las enfermedades auriculares, los virus (rubéola, citomegalovirus, parotiditis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, herpes) o las infecciones bacterianas (meningitis, sífilis), las lesiones vasculares de la cóclea, los traumatismos

del sistema auditivo, la ingesta de fármacos/sustancias químicas ototóxicas, la exposición traumática a ruidos y el envejecimiento. Algunos pacientes con una hipoacusia adquirida sufren una enfermedad sistémica, incluidas enfermedades tiroideas, diabetes mellitus, nefropatía, esclerosis múltiple, enfermedades del tejido conjuntivo y neurofibromatosis de tipo II.

La ototoxicidad es una de las posibles explicaciones de la hipoacusia adquirida. Diversos fármacos y sustancias químicas causan toxicidad sobre el sistema auditivo.<sup>14</sup> La hipoacusia puede ser una HANS temporal o permanente, en general bilateral y que afecta a las frecuencias altas. El desarrollo de una hipoacusia depende fundamentalmente de los tipos de fármacos, las dosis y la duración de la administración. Los antibióticos de tipo aminoglucósido (p. ej., amikacina, gentamicina, kanamicina, neomicina, netilmicina, estreptomina y tobramicina), los diuréticos de asa, los analgésicos y los antipiréticos (p. ej., ácido acetilsalicílico en dosis altas, paracetamol), los fármacos antipalúdicos (p. ej., quinina, cloroquina) y los fármacos antineoplásicos o quimioterápicos (p. ej., cisplatino) son causa conocida de HANS temporal o permanente. El plomo, el cadmio, el mercurio, el manganeso, el estireno, el tolueno, el etilbenceno y el xileno son también sustancias químicas ototóxicas conocidas. Si el paciente recibe un fármaco ototóxico, se recomienda monitorizar su audición e indicar al paciente que comunique cualquier cambio que perciba en la audición.

## Hipoacusia inducida por el ruido

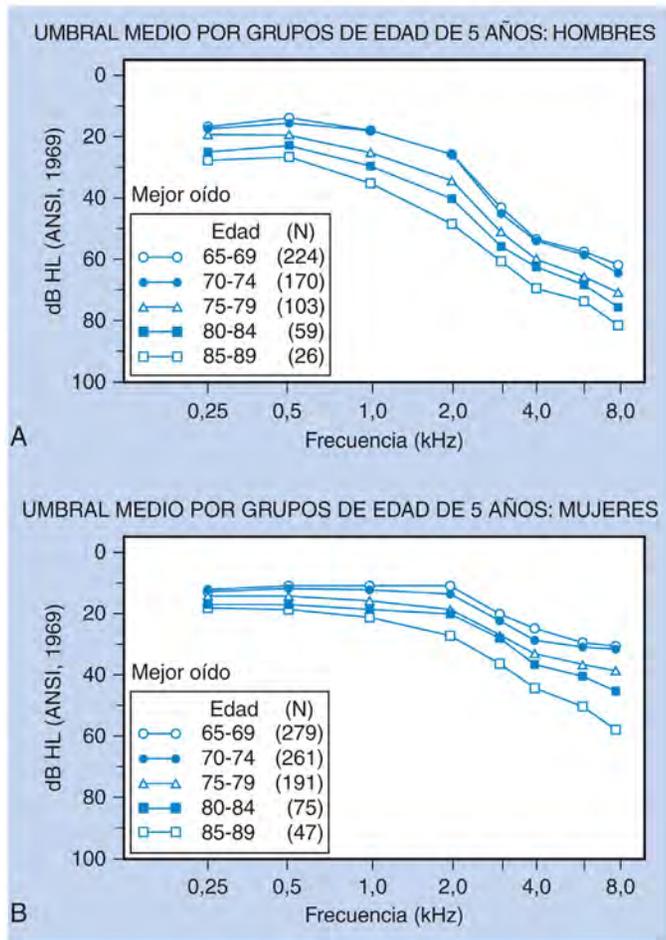
La exposición traumática al ruido puede ocasionar lesiones mecánicas y/o reacciones químicas, que se denominan «estrés oxidativo» sobre el sistema auditivo,<sup>43</sup> con una HANS temporal o permanente. La HAIR es la forma de hipoacusia adquirida más frecuente y una causa principal de alteraciones sensitivas entre los militares. El perfil audiológico de una HAIR típica se caracteriza por una hipoacusia bilateral de alta frecuencia con una escotadura (una mayor pérdida de audición) en el audiograma en la región de frecuencias comprendida en 3.000, 4.000 o 6.000 Hz. Sin embargo, los disparos de arma de fuego pueden producir una HAIR asimétrica, con mayor afectación en el oído más próximo al arma. Es frecuente que la HAIR se asocie a acúfenos. Los cuatro aspectos principales del ruido que contribuyen a la aparición de trastornos auditivos son: 1) nivel global de ruido; 2) distribución del espectro de ruido; 3) duración y distribución del ruido, y 4) exposición acumulada al ruido en días, semanas o años.

## Hipoacusia relacionada con la edad

La hipoacusia relacionada con la edad, que también se denomina presbiacusia, es la tercera alteración médica crónica más prevalente en la población geriátrica. Más de 10 millones de norteamericanos mayores de 65 años tienen alteraciones auditivas. La hipoacusia con el envejecimiento es un trastorno complejo con participación de factores genéticos y no genéticos (ambientales, forma de vida y médicos).<sup>94</sup> Múltiples estructuras del oído interno se ven afectadas en la hipoacusia asociada al envejecimiento. Este tipo de hipoacusia es neurosensible (en general sensitiva), permanente y bilateral. La audición de frecuencias altas se ve afectada más que la de frecuencias bajas, según muestra la figura 50.8.

## Trastorno del procesamiento auditivo

Los pacientes con un trastorno del procesamiento auditivo (TPA) muestran dificultades para procesar la información auditiva, a menudo sin experimentar una hipoacusia periférica importante a nivel clínico.<sup>37</sup> Algunas características comunes son las dificultades para comprender el lenguaje cuando hay ruido, la incapacidad de comprender un sonido degradado o rápido y las dificultades para localizar el origen de la señal. El TPA aparece en pacientes con un TCE, en niños (con una posible explicación neurobiológica) y típicamente en los adultos ancianos. Existen estrategias de tratamiento eficaces para mejorar la comunicación en las personas con un TPA, siempre que el problema se identifique y diagnostique de forma exacta.



• **Figura 50.8** Cambios en los umbrales auditivos en distintas categorías de edad. (A) Hombres. (B) Mujeres. ANSI, American National Standards Institute. (Reproducido a partir de Gates GA, Cooper JC Jr, Kannel WB, Miller NJ: Hearing in the elderly: the Framingham cohort, 1983-1985 Part I. Basic audiometric test results, *Ear Hear* 11:247-256, 1990.)

## Acúfenos

Los acúfenos son un síntoma, no una enfermedad. Los acúfenos clínicos son un trastorno que se suele asociar a una disfunción del oído interno. No causa hipoacusia, pero a menudo lo refieren pacientes que la sufren. Los acúfenos son una percepción de sonido en ausencia de fuentes sonoras externas; se trata de una percepción auditiva fantasma. Diversos sonidos se perciben como acúfenos, pero el más frecuente es un sonido de timbre complejo de tono alto. Los acúfenos pulsátiles o intermitentes pueden relacionarse con trastornos graves de la salud, como enfermedad vascular o tumores. Un porcentaje importante de pacientes con acúfenos con repercusión clínica, que representan aproximadamente un 10% de la población general, sufren alteraciones de la concentración y/o el sueño, lo que resulta agotador.<sup>5</sup> Los acúfenos crónicos con repercusión clínica influyen de forma notable en la calidad de vida y pueden ocasionar depresión clínica. Los acúfenos con repercusión clínica se suelen asociar a una disfunción auditiva inducida por el ruido o asociada a la edad, pero no a patologías o enfermedades del oído. En la pasada década se ha realizado un gran esfuerzo de investigación, que ha aportado información con utilidad clínica sobre los mecanismos de los acúfenos, sobre la representación de la percepción de los acúfenos clínicos en el sistema nervioso y sobre los motivos que hacen estos acúfenos tan molestos en algunos casos. Las opciones audiológicas basadas en la evidencia para tratar los acúfenos incluyen cambios de la dieta y el estilo de vida, audífonos, terapia sonora para

## • CUADRO 50.3 Diez banderas rojas<sup>a</sup>: indicación de enfermedad auricular

1. Pérdida de audición con antecedentes de infecciones auriculares; exposición al ruido; antecedentes familiares de hipoacusia; tuberculosis; sífilis; virus de la inmunodeficiencia humana; enfermedad de Ménière; trastorno autoinmune; uso de fármacos ototóxicos; otoesclerosis; neurofibromatosis de von Recklinghausen; aparición relacionada con un traumatismo craneal o de oreja.
2. Antecedentes de dolor, drenaje activo o hemorragia en una oreja.
3. Pérdida de audición de aparición súbita o rápidamente progresiva.
4. Episodios agudos, crónicos o recidivantes de mareo.
5. Evidencia de deformidad congénita o traumática de la oreja.
6. Visualización de sangre, pus, tapón de cerumen, cuerpo extraño u otro material dentro del conducto auditivo.
7. Pérdida de audición por conducción inexplicada o timpanografía anormal.
8. Una hipoacusia unilateral o asimétrica (una diferencia > 15 dB de promedio en tonos puros entre los oídos) o una hipoacusia bilateral > 30 dB.
9. Acúfenos unilaterales o pulsátiles.
10. Malos resultados en las escalas de discriminación del lenguaje unilaterales o asimétricos (diferencia > 15% entre los oídos) o escalas de discriminación del lenguaje bilateral < 80%.

<sup>a</sup>Las banderas rojas no incluyen todas las indicaciones de derivación médica y no tienen la intención de sustituir al juicio clínico para determinar la necesidad de consultar con el otorrinolaringólogo. Reproducido a partir de <http://www.entnet.org/content/red-flags-warning-ear-disease-with-permission-of-the-American-Academy-of-Otolaryngology-Head-and-Neck-Surgery-Foundation>, copyright ©2015. Todos los derechos reservados.

desensibilizar la percepción del acúfeno, asesoramiento y tratamiento para reducir los acúfenos.<sup>37</sup>

## Banderas rojas: signos de alarma en la enfermedad auditiva

La American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery ha identificado 10 banderas rojas o signos de alarma de enfermedad auditiva (cuadro 50.3). Los pacientes con cualquier signo de alerta deberían ser derivados al médico general y/o especialista (p. ej., otorrinolaringólogo, otólogo) para su evaluación y tratamiento. Un cuestionario de 15 preguntas recientemente publicado, la evaluación del riesgo de enfermedad auditiva Consumer (CEDRA), es otra opción para identificar a los pacientes con riesgo de enfermedades auditivas.<sup>73</sup> Este cuestionario está accesible en Internet (<https://sites.northwestern.edu/cedra/>) y fue desarrollado con fondos de los National Institutes of Health (NIH) para tratar de separar el porcentaje relativamente pequeño de adultos con enfermedades auditivas que deben ser valorados por un médico de la mayoría de casos de pacientes con hipoacusia secundaria a la exposición al ruido o el envejecimiento, que no presentan enfermedades ni patologías.

## Síntomas de la hipoacusia

Es frecuente que los pacientes no sean conscientes de sus alteraciones auditivas. La hipoacusia no se suele asociar a ninguna enfermedad y habitualmente progresa con lentitud. En consecuencia, los adultos con hipoacusia pueden negar tener problemas o expresar indiferencia sobre su situación. Los ancianos con hipoacusia pueden permanecer en un prolongado estadio de negación porque consideran que perder oído es una consecuencia inevitable de envejecer. Los estigmas asociados al uso de audífonos también prolongan este período de retraso en la consulta al médico. Es frecuente que los familiares o amigos se quejen de que el paciente no sigue las conversaciones o escucha la televisión demasiado alta. El cuadro 50.4 resume los síntomas habituales asociados a las alteraciones auditivas.

Es fundamental que los profesionales sanitarios realicen una detección selectiva auditiva para la detección precoz de los trastornos

#### • CUADRO 50.4 Molestias habituales de un paciente con trastornos auditivos<sup>a</sup>

- Dificultad para comprender el lenguaje sobre un ruido de fondo (p. ej., restaurante).
- Dificultad para comprender el lenguaje en un grupo (p. ej., una reunión).
- Capacidad de escuchar el lenguaje, pero incapacidad para comprenderlo.
- Impresión de que la gente murmura.
- Hablar demasiado alto (hipoacusia neurosensitiva) o demasiado bajo (hipoacusia de conducción).
- Elevar el volumen de la televisión y/o dificultad para emplear el teléfono.
- Dificultad para comprender un lenguaje con acento y/o no muy claro.
- Dificultad para aprender un idioma extranjero.
- Acúfenos y/o mareos.
- Dificultad para seguir una conversación.
- Quejas de los familiares o amigos por la pérdida de audición del paciente.

<sup>a</sup>Algunas personas pueden no tener ningún síntoma si la hipoacusia progresa lentamente con el tiempo.

#### • CUADRO 50.5 Signos del paciente que el médico debería registrar cuando percibe una posible alteración auditiva

- No puede oír o comprender cuando le pide que entre a la consulta para la cita.
- No habla mucho.
- No responde cuando se le habla.
- No responde de forma adecuada a las preguntas que se le hacen.
- No comprende cuando se le habla por teléfono.
- Mira fijamente a la cara o los labios cuando le habla.
- Parece confundido cuando da una respuesta inadecuada.
- Puede tener un audífono, pero no lo usa.
- Puede esforzarse en comprender o se pone la mano detrás de la oreja en un intento de amplificar su voz.
- Necesita que se le repita o hable más alto para comprender.
- Necesita que se le llame la atención, repeticiones múltiples o refuerzo de lo que se está diciendo con frecuencia.
- No consigue comprender lo que se le dice; le pide que escriba mensajes para comprender.
- Parece tener dificultad para comprender a las personas que hablan con rapidez o tienen acento.

Tomado de Weinstein BE: Geriatric audiology, ed 2, New York, 2013, Thieme Medical Publishers.

auditivos. La detección selectiva de estos trastornos con cuestionarios o inventarios validados, como la versión para la detección selectiva del Hearing Handicap Inventory for the Elderly<sup>95</sup> y Hearing Handicap Inventory for Adults,<sup>72</sup> puede realizarse con rapidez y facilidad en la consulta y detectar a los pacientes con una hipoacusia importante para la comunicación. Los dispositivos de EOA automatizados también permiten una aproximación a la detección selectiva de la audición en niños y adultos con cualquier riesgo de hipoacusia. El cuadro 50.5 resume los signos que deben registrar los médicos ante cualquier posible alteración auditiva. Otro aspecto importante que se debe recordar es que una alteración cognitiva puede enmascarar la hipoacusia o coexistir con ella, como sucede en los ancianos, lo que contribuye a dificultar todavía más la comunicación en el día a día.

## Rehabilitación auditiva

La *rehabilitación* auditiva es un término empleado para describir las estrategias y técnicas orientadas a recuperar u optimizar la capacidad de oír y escuchar y también la comunicación eficaz. La *habilitación* auditiva, por otro lado, se corresponde con los servicios que se dan a niños (< 18 años) con hipoacusia congénita o hipoacusia presente al



• Figura 50.9 Diagramas simples de los audífonos.

nacimiento o adquirida antes de que se desarrolle el habla y el lenguaje. Los audiólogos, los patólogos especializados en trastornos del habla-lenguaje y en ocasiones los otorrinolaringólogos colaboran para dar un servicio de rehabilitación/habilitación auditiva a los individuos con hipoacusia. La rehabilitación auditiva incluye tecnología (p. ej., audífonos, tecnología para facilitar la audición, implantes cocleares [IC]) y entrenamiento auditivo.

## Audífonos

Los audífonos son dispositivos eléctricos que amplifican el sonido, de forma específica para el grado y configuración de hipoacusia del individuo. Los audífonos digitales son la forma más frecuente de tratamiento no invasivo no médico para mejorar la detección y percepción del lenguaje en personas con una hipoacusia permanente. No se dispone de espacio para realizar una descripción detallada de los audífonos. De forma resumida e ilustrada en la figura 50.9, los principales componentes de un audífono son: 1) el micrófono; 2) un conversor analógico a digital; 3) un circuito de procesamiento de señales digitales; 4) un conversor digital a analógico; 5) un receptor (altavoz); 6) pilas, y 7) un sistema de acoplamiento del sonido amplificado en el conducto auditivo. Si el paciente presenta una hipoacusia razonablemente simétrica bilateral, casi siempre se recomiendan dos audífonos para aumentar al máximo la audición natural por los dos oídos.

La figura 50.10 ilustra varias formas de audífono, con algunos tipos distintos.

Tras elegir el tipo de audífono y pedirlo, se establece una cita con el paciente para su ajuste y se realizan sesiones orientativas. Un audiólogo programa los audífonos digitales para conseguir una amplificación adecuada para una persona determinada. Para que el uso de estos dispositivos tenga buenos resultados, es fundamental formar a los nuevos usuarios para que tengan unas expectativas adecuadas. Es necesario algo de tiempo para que el nuevo usuario de audífono consiga la máxima amplificación del sonido y, gracias a la neuroplasticidad, obtenga el máximo beneficio a nivel de comunicación por esta amplificación. Para poder mejorar la eficacia de la comunicación, algunas personas pueden necesitar tecnología de ayuda para la audición, además de los audífonos tradicionales. Por ejemplo, la modulación de la frecuencia (MF) es una tecnología de ayuda auditiva que transmite la voz del paciente desde un micrófono lejano directamente en los oídos de la persona con una hipoacusia para aumentar al máximo la diferencia entre la señal del lenguaje y el ruido de fondo. La tecnología de MF mejora la capacidad de comunicación en personas con TPA y sensibilidad auditiva normal y también en algunos casos de hipoacusia. Un sistema de MF personal también puede ser de gran ayuda en la consulta del médico para facilitar la comunicación con el paciente que tiene trastornos auditivos.



• **Figura 50.10** Diferentes estilos de audífonos. **(A)** Tipo totalmente dentro del conducto. **(B)** Tipo receptor dentro del conducto. **(C)** Tipo abierto. **(D)** Tipo receptor dentro del conducto por detrás del pabellón auricular. (Por cortesía de Widex USA Inc., Long Island City, NY.)

## Tratamiento quirúrgico con dispositivos implantables

### Implantes cocleares

Los IC son dispositivos que estimulan de forma eléctrica las fibras nerviosas auditivas mediante electrodos que se implantan quirúrgicamente en la cóclea, de forma que realizan las funciones del oído externo, medio e interno. Un IC está compuesto por un procesador del lenguaje externo, un alambre transmisor, un receptor/estimulador interno y una fila de electrodos. El paciente lleva puesto el procesador externo, que capta el sonido acústico a través de un micrófono y lo convierte en una señal eléctrica. La señal eléctrica se convierte a su vez en energía electromagnética, que se transmite desde el alambre de inducción al receptor/estimulador interno que se implanta en el tejido subcutáneo del cuero cabelludo. El receptor/estimulador interno convierte la señal en pulsos eléctricos y los emite hacia la fila de electrodos insertada por el otólogo en el conducto de la rampa timpánica de la cóclea. Después de la cirugía, el audiólogo programa el procesador de lenguaje del IC en función de medidas objetivas y subjetivas. La persona que tiene un IC necesita entrenamiento auditivo, porque la percepción auditiva cuando se lleva un IC es muy

distinta de la percibida por las personas que oyen con normalidad o que emplean un audífono.

### Audífonos anclados en el hueso

Un audífono anclado en el hueso (AAH) es un dispositivo implantado quirúrgicamente que emite sonido hacia la cóclea a través de la vibración del hueso. Los pacientes con una hipoacusia por conducción o mixta, sordera unilateral o incapacidad de tolerar los audífonos convencionales colocados en el conducto auditivo son buenos candidatos para el AAH. En este caso se implanta al paciente un pequeño vástago metálico, al cual se une un procesador de sonido, en la mastoidea. El procesador convierte el sonido entrante en vibraciones, que se conducen al oído interno a través del cráneo evitando el paso por los oídos medio y externo.

### Audífonos implantables en el oído medio

Los audífonos implantables en el oído medio están diseñados para tratar la hipoacusia por conducción y la HANS. La porción implantada del dispositivo se ancla en la cadena de huesecillos y convierte la energía acústica en energía vibratoria mecánica. Existen dos tipos de implantes en el oído medio: piezoeléctricos y electromagnéticos. Los candidatos

son pacientes que no se benefician o no pueden emplear audífonos convencionales (p. ej., alergia/sensibilidad a los materiales de los moldes auriculares, infección crónica del oído externo), pero tienen una hipoacusia de gravedad insuficiente para poner un implante coclear.

### CASO 50.1 Alteración auditiva

Un varón de 72 años, veterano de Vietnam recientemente jubilado, consultó en el servicio de audiología con dos quejas fundamentales: 1) notable dificultad para escuchar cuando le hablan las personas, sobre todo las mujeres en entornos ruidosos, y 2) percepción constante de un sonido de tipo timbrado de alto tono, que interfiere en sus actividades diarias, incluido el sueño. La anamnesis detallada reveló una exposición en relación con sus misiones a altos niveles de sonido durante la década de los sesenta y una prolongada exposición al ruido durante su actividad lúdica (p. ej., caza con rifle, participación en carreras de automovilismo, motociclismo). No refería antecedentes de traumatismos craneales o enfermedades de oído. El paciente refería un deterioro progresivo de la capacidad de comunicarse, que había contribuido a una jubilación anticipada (no era capaz de seguir trabajando como vendedor de coches). La esposa del paciente confirmó el día de la valoración estos problemas de audición y también dijo que las molestias causadas por los timbrados que escuchaba estaban generando estrés en su matrimonio.

La otoscopia mostró una cantidad moderada de cerumen en cada uno de los conductos auditivos externos, pero los tímpanos parecían normales. La inspección del oído externo (pabellón auricular) mostró varias decoloraciones de la piel sobreelevadas. La timpanometría confirmó que la función del oído medio era normal. Los reflejos acústicos no se midieron porque el paciente se quejaba de acúfenos incómodos y tenía una menor tolerancia a los sonidos altos. Las medidas de las emisiones otoacústicas fueron anormales y compatibles con una disfunción coclear (célula pilosa externa) para las frecuencias de prueba superiores a 1.000 Hz. La audiometría de tonos puros (conducción aérea y ósea) mostró una hipoacusia neurosensorial bilateral y simétrica para las frecuencias altas de gravedad moderada a importante (40-65 dB HL). El reconocimiento de las palabras en entornos silenciosos era malo (60-70%) en cada oído, con un nivel de intensidad de 80 dB HL, y muy malo (< 40%) para el nivel de audición de una conversación normal de 50 dB HL. El estudio de la percepción del lenguaje en situaciones con ruido (prueba de audición con ruido o HINT) mostró un rendimiento anormalmente bajo con un cociente señal (lenguaje)-ruido favorable de +5 dB HL.

A la vista de estos hallazgos audiológicos se adoptaron las siguientes medidas de seguimiento: 1) asesoramiento del paciente y su cónyuge, en el que se incluyó una explicación de los resultados de la prueba, la importancia de la forma de vida saludable (evitar el tabaco, consumir una dieta saludable, ejercicio físico), los beneficios que podrían derivarse de la amplificación (audífonos con tecnología de microfonía remota) para la comunicación en entornos tranquilos y ruidosos y para reducir la percepción de los molestos acúfenos y también la importancia de usar protección auditiva durante la exposición a sonidos de alta intensidad; 2) derivación para la evaluación formal de los acúfenos y el manejo con un tratamiento progresivo de los mismos; 3) consulta con otorinolaringología para descartar enfermedades auriculares y confirmar la etiología relacionada con la edad e inducida por el ruido de la hipoacusia, y 4) recomendación de seguimiento en una clínica audiológica a los 6 meses para monitorizar el cumplimiento por parte del paciente y la progresión con estas recomendaciones.

## Alteraciones vestibulares

Los sistemas vestibulares periférico y central participan en el equilibrio, la orientación espacial, la estabilidad ocular durante el movimiento y el mantenimiento de la postura y el tono muscular. Los sistemas visuales y somatosensitivos también contribuyen de forma conjunta a muchas de estas funciones. La disfunción del sistema vestibular puede ocasionar multitud de problemas, incluido vértigo (ilusión de movimiento), desequilibrio y caídas.

Estos trastornos representan un significativo problema de salud pública. El National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD)<sup>69</sup> ha publicado que aproximadamente un 15%

(casi 33 millones) de adultos norteamericanos han referido problemas de equilibrio o mareo en el año previo. En los ancianos, los trastornos del equilibrio se relacionan con las caídas y se ha estimado un coste de 4.000 millones de dólares anuales.

Además, un gran número de miembros actuales o previos de las fuerzas armadas norteamericanas han sufrido algún tipo de TCE durante su actividad. Las lesiones leves por exposición a explosiones se han convertido en una de las lesiones más prevalentes confirmadas entre los veteranos post-11-S. El Defense and Veterans Brain Injury Center (DVBIC)<sup>22</sup> ha publicado que el Defense Medical Surveillance System (DMSS) y el Armed Forces Health Surveillance Center (AFHSC) han identificado más de 380.000 casos de TCE en el personal militar norteamericano entre 2000 y el primer cuatrimestre de 2018. El personal militar con un TCE leve tiene un riesgo significativamente superior de sufrir trastornos vestibulares y equilibrio/posturales y en esta población las deficiencias vestibulares y oculomotoras tienden a ser más persistentes que los trastornos cognitivos.<sup>86</sup> Los trastornos vestibulares no detectados pueden retrasar la reincorporación al trabajo y ser perjudicial para el éxito de las operaciones militares.

## Introducción a la anatomía y fisiología vestibular

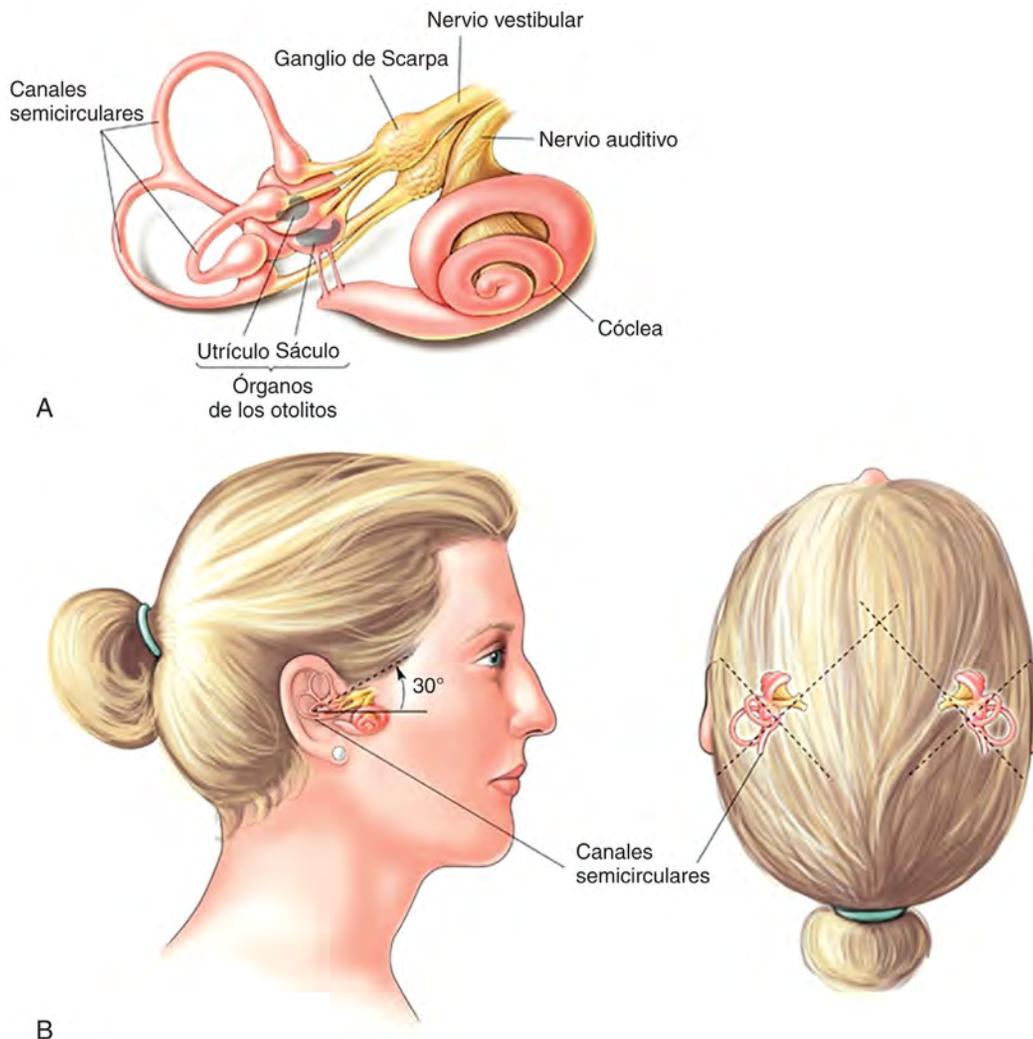
Los órganos terminales vestibulares incluyen el sistema de los canales semicirculares (CSC) y el sistema del órgano otolítico. La figura 50.11 ilustra los órganos terminales vestibulares y su orientación dentro de la cabeza. Los tres CSC colocados de forma casi ortogonal (posterior, horizontal/lateral y anterior/superior) perciben la aceleración rotacional/angular. Los dos órganos otolíticos (utrículo y sáculo) detectan la aceleración lineal, la inclinación de la cabeza y la gravedad. Los estereocilios de las células pilosas sensitivas del utrículo y el sáculo están inmersos en una estructura gelatinosa (membrana otolítica) con los cristales de carbonato cálcico microscópicos asociados (otoconias). La migración anormal de las otoconias hacia el sistema de los CSC provoca un tipo de vértigo que se conoce como vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).

Las neuronas vestibulares del octavo nervio craneal se proyectan en sentido central hacia el cerebelo y los núcleos vestibulares, donde establecen sinapsis y transmiten las aferencias vestibulares y contribuyen a las vías reflejas vestibulares. Existen tres tipos fundamentales de reflejos vestibulares: el reflejo vestibuloespinal (para estabilización del cuerpo), el reflejo vestibulocólico (para estabilización de la cabeza) y el reflejo vestibuloocular (RVO) (para la estabilización de la mirada). Por ejemplo, el RVO estabiliza el movimiento ocular en relación con el campo visual durante el movimiento de la cabeza. Muchas pruebas empleadas para valorar el sistema vestibular obligan a monitorizar el movimiento ocular en relación con la función vestibular. La existencia de nistagmo (movimientos oculares involuntarios) puede relacionarse con una disfunción vestibular. El nistagmo en navaja corresponde a un desplazamiento del ojo en una dirección (fase lenta) y un movimiento rápido de corrección del mismo (fase rápida). Estos movimientos oculares involuntarios pueden ser laterolaterales (nistagmo horizontal), superoinferior (nistagmo vertical) o circulares (nistagmos de torsión o rotacionales).

Kheradmand et al.<sup>55</sup> han aportado más conocimientos sobre la percepción de la orientación espacial. Mediante la estimulación magnética transcranial encontraron que la cara posterior de la circunvolución supramarginal participa en el procesamiento de la información de distintas modalidades sensitivas para una percepción precisa de la posición erecta.

## Síntomas vestibulares

Los síntomas típicos de los pacientes con trastornos vestibulares son el vértigo, el mareo y el desequilibrio; pueden ser intermitentes, episódicos o persistentes. Los síntomas pueden oscilar desde leves a graves. Los



• **Figura 50.11** Órgano terminal vestibular y orientación. (A) Esquema de la cóclea y del aparato vestibular periférico con inervación desde el nervio auditivo y los nervios vestibulares. (B) Orientación de los canales semicirculares en el aparato vestibular. (Tomado de Bear MF, Connors BW, Paradiso MA: The vestibular labyrinth. In: *Neuroscience: exploring the brain*, Philadelphia, 2007, Lippincott Williams & Wilkins.)

síntomas vestibulares pueden ser espontáneos o activarse por estímulos específicos, como la posición corporal/cabeza y los estímulos visuales/sonoros. Además, se pueden observar distintos tipos de nistagmo (movimientos oculares involuntarios rápidos).

Cuando el paciente dice que se siente «mareado», pueden existir diversos síntomas vestibulares y se deben definir mejor con la anamnesis. Los síntomas clave se clasifican en cuatro tipos (vértigo, mareo, síntomas vestibulovisuales y síntomas posturales), con distintos subtipos; según la Sociedad Bárány, se recomienda emplear estas categorías al registrar la descripción por parte del paciente de sus síntomas.<sup>8</sup>

## Evaluación vestibular

En general, la evaluación de las alteraciones vestibulares incluye la anamnesis, la administración de cuestionarios, la exploración física, las pruebas vestibulares computarizadas dirigidas y los estudios de imagen, que incluye la tomografía computarizada dirigida (TC) o la resonancia magnética (RM). La anamnesis exhaustiva resulta clave para diagnosticar este trastorno, incluido determinar la causa del mareo. La anamnesis puede aportar la información diagnóstica cualitativa necesaria. El diagnóstico diferencial se solidifica con la información sumativa obtenida a partir del interrogatorio. Se pueden realizar más

pruebas del sistema vestibular si la anamnesis es insuficiente o si se precisa más información cuantificable para confirmar el diagnóstico.

La base de la anamnesis es un cuestionario exhaustivo sobre el mareo. La información que se debe recoger incluye la descripción de los síntomas por parte del paciente, la duración de los episodios y los problemas concomitantes, entre otros. Bennett<sup>7</sup> presentó las siguientes preguntas que se deben emplear para obtener una buena anamnesis sobre el mareo: «Pregunta 1: describa qué siente. Pregunta 2: ¿Cuánto tiempo le dura el mareo? Pregunta 3: ¿Con qué frecuencia sufre ataques de vértigo? Pregunta 4: ¿Existe algún factor que le haga sentir mareado (factores precipitantes)? Pregunta 5: ¿Qué otros síntomas tiene cuando sufre los ataques de vértigo (síntomas asociados)? Pregunta 6: ¿Sufriría usted algún otro problema médico? Pregunta 7: ¿Qué fármacos toma en este momento?».

Se dispone de varios cuestionarios que se pueden emplear para la evaluación de la adaptación subjetiva en los pacientes con trastornos vestibulares. El Dizziness Handicap Inventory (DHI) es una escala subjetiva muy empleada en la rehabilitación vestibular, que se desarrolló en un esfuerzo de cuantificar los efectos discapacitantes del mareo sobre el bienestar del paciente.<sup>51</sup> La escala DHI original comprende 25 aspectos separados en tres categorías: funcional, física y emocional. Whitney et al.<sup>98</sup> encontraron que unas puntuaciones superiores a 60

en la escala DHI se asocian a un mareo grave con caídas repetidas. También puede emplearse la escala DHI para determinar la mejoría tras la rehabilitación. Jacobson y Newman<sup>51</sup> encontraron que una disminución de 18 en la escala DHI puede considerarse un progreso clínicamente significativo.

El cuestionario Activities-Specific Balance Confidence (ABC) se puede emplear para valorar la confianza de los pacientes en su función de equilibrio al tiempo que se realizan actividades de la vida diaria en el domicilio y la comunidad.<sup>78</sup> El cuestionario ABC puede ayudar a identificar la falta de confianza de los pacientes a la hora de realizar funciones comunes y la posible restricción de las actividades. Se ha empleado también para valorar los cambios durante la rehabilitación.<sup>97</sup>

Tras la anamnesis y la administración de cuestionarios se suele realizar la exploración física. Algunas de las evaluaciones físicas más frecuentes del sistema vestibular pueden incluir la visualización del nistagmo evocado por la mirada, la prueba de Romberg, la prueba de la marcha de Fukuda y la maniobra de Dix-Hallpike.

La prueba de la mirada implica la monitorización de la existencia de nistagmo u otros trastornos del movimiento ocular mientras el paciente fija la mirada en las dianas visuales estacionarias. El nistagmo de la mirada se considera anormal si aparece con dianas visuales adecuadamente colocadas. Puede interpretarse con la ley de Alexander, que afirma que la mirada en la dirección de la fase rápida aumenta el nistagmo.

En la prueba de Romberg se pide al paciente que mantenga la posición de bipedestación con los pies juntos y los brazos a los lados del cuerpo con los ojos abiertos y luego cerrados. El tiempo máximo que el paciente puede mantener la posición con los ojos abiertos y cerrados se compara con los datos normales de los sujetos control sanos. Jacobson et al.<sup>50</sup> valoraron la sensibilidad, especificidad y valores predictivos negativos y positivos de la prueba de Romberg en los pacientes con lesiones del sistema vestibular que afectaban al CSC horizontal, el sáculo y/o los nervios vestibulares inferior y superior. Compararon la prueba de Romberg con las pruebas de potenciales miógenos evocados vestibulares cervicales (VEMP) y calóricas (v. más adelante). Llegaron a la conclusión de que el rendimiento de la prueba de Romberg era malo e insuficiente para uso como medida de detección selectiva de la hipofunción vestibular.

La prueba de la marcha de Fukuda valora la función del laberinto a través de los reflejos vestibuloespinales. El paciente da pasos sin moverse en una gradilla marcada con los ojos cerrados y los brazos extendidos hacia delante. Se mide la rotación y el desplazamiento tras 50-100 pasos y se compara con los datos de controles sanos. Sin embargo, Honaker et al.<sup>47</sup> advierten de que la prueba de la marcha de Fukuda puede no ser una herramienta precisa para la detección selectiva en la asimetría vestibular periférica de los pacientes con mareo crónico.

La maniobra de Dix-Hallpike permite valorar los efectos del desplazamiento de las otoconias en el CSC posterior. La migración anormal de las otoconias al sistema de los CSC produce el VPPB, que se considera la alteración vestibular más frecuente, responsable de aproximadamente un 50% de los casos de mareo en ancianos. En la maniobra de Dix-Hallpike, el paciente se sienta en la camilla de exploración con la cabeza rotada hacia el lado de la lesión 45°. Luego se baja con rapidez al paciente a decúbito supino dejando la cabeza colgando sobre el borde de la cama en 30°. Esta maniobra coloca al paciente en una posición en la que se alinea el CSC posterior en vertical. Los posibles restos del CSC posterior se verán influidos por la gravedad y condicionarán un movimiento anormal de líquido en el canal afectado. El paciente tiene los ojos abiertos durante toda la prueba al tiempo que el explorador controla la presencia de nistagmo. En el VPPB clásico existe un nistagmo con un componente torsional predominante. Si aparece nistagmo, se mantiene la posición hasta que este termine antes de volver a levantar al paciente con rapidez. Los signos y síntomas del VPPB son fatigables; por tanto, cuando aparece nistagmo y vértigo, se debería repetir la maniobra de forma inmediata para valorar la respuesta a la fatiga. La **figura 50.12**



• **Figura 50.12** Maniobra de Dix-Hallpike del lado derecho. (Reproducido a partir de Fife TDI, Lempert T, Furman JM, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo [an evidence-based review]: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 70:2067–2074, 2008.)

ilustra la maniobra para evaluar el VPPB asociado al CSC posterior derecho.

Además de la anamnesis, los cuestionarios y la exploración física, existen diversas pruebas vestibulares computarizadas sofisticadas para los casos de mareo en los que la anamnesis y la exploración física son inadecuadas o es preciso disponer de más datos para confirmar el diagnóstico. Estas pruebas pueden aportar información sobre la localización de la disfunción (periférica, central o ambas) y también se pueden aplicar tras el tratamiento para obtener información sobre los posibles beneficios funcionales de la rehabilitación vestibular. Entre las pruebas vestibulares dirigidas típicas se encuentran la electronistagmografía (ENG)/videonistagmografía, la prueba de la silla rotatoria, la prueba vertical visual subjetiva (VVS), la prueba del impulso de la cabeza en vídeo (vHIT), VEMP, la agudeza visual dinámica computarizada (DVA) y la prueba de estabilidad de la mirada (GST) y la posturografía dinámica computarizada (CDP). Las **figuras 50.13** y **50.14** muestran algunos ejemplos de pruebas vestibulares dirigidas. Se puede obtener más información sobre las pruebas vestibulares computarizadas en *webinars* libres disponibles en la página web de Interacoustics Academy (<https://www.interacoustics.com/academy/webinars>) o en algunos libros de texto exhaustivos.<sup>52</sup> Además, se recuerda que es importante realizar una valoración audiométrica y visual junto con la exploración vestibular para descartar alteraciones sensitivas dobles o múltiples.

## Factores de riesgo, comorbilidades y epidemiología de los trastornos vestibulares

Los trastornos vestibulares más frecuentes incluyen el VPPB, la neuritis vestibular, la migraña vestibular y la EM. En el estudio de Baloh et al. sobre el VPPB,<sup>6</sup> la edad media de inicio fue la quinta década de la vida y casi la mitad de los casos eran idiopáticos. Los casos con una causa de base probable incluyeron traumatismos craneales y neuro-labirintitis viral. En un estudio observacional sobre la importancia



• **Figura 50.13** Silla de rotación. (Tomado de Bahner C, Petrak M, Beck DL, et al. In the trenches, part 3: caloric and rotational chair tests. *Hear Rev* 20:2013.) ([www.hearingreview.com/2013/03/in-the-trenches-part-3-caloric-and-rotational-chair-tests/](http://www.hearingreview.com/2013/03/in-the-trenches-part-3-caloric-and-rotational-chair-tests/). Por cortesía de Interacoustics A/S, Assens, Dinamarca.)

de las comorbilidades, De Stefano et al.<sup>23</sup> encontraron una relación estadística entre la presencia de trastornos sistémicos (hipertensión, diabetes, artrosis, osteoporosis y depresión) y el VPPB.

La neuritis vestibular fue la segunda causa más frecuente de mareo tras el VPPB en la práctica clínica general.<sup>39</sup> Adamec et al.<sup>1</sup> describieron que las comorbilidades más frecuentes en pacientes con neuritis vestibular de su consulta eran hipertensión, diabetes, hiperlipidemia e hipotiroidismo. Chuang et al.<sup>18</sup> sugirieron que la hipoplasia de la arteria vertebral puede ser un factor de riesgo de una neuritis vestibular grave.

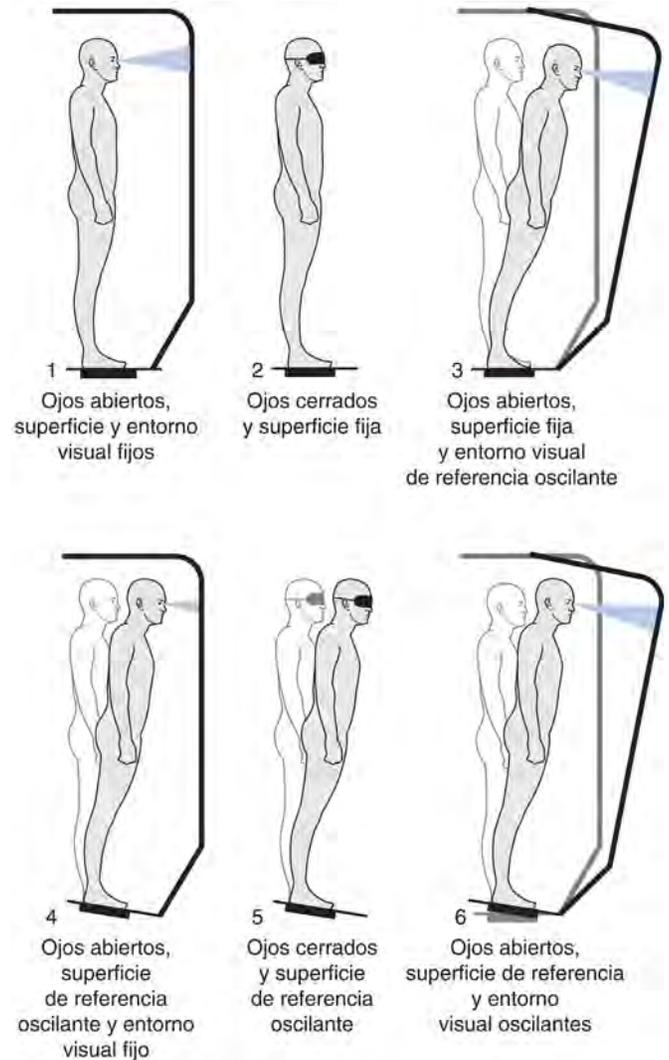
Los estudios epidemiológicos han demostrado la relación entre migraña y vértigo.<sup>61</sup> Neuhauser et al.<sup>71</sup> describieron una prevalencia de migraña vestibular del 7% en los pacientes con clínica de mareo y del 9% en los que tenían clínica migrañosa. La migraña vestibular puede aparecer a cualquier edad y es mucho más frecuente en las mujeres.<sup>26</sup> Se ha descrito la aparición familiar como un factor de riesgo.<sup>74</sup> El estudio retrospectivo de Uneri<sup>93</sup> demostró que la frecuencia de migrañas era triple en pacientes con un VPPB confirmado que en la población general. También se encontró un aumento de la prevalencia de la EM en los migrañosos.<sup>80</sup>

La EM se caracteriza por episodios repetidos de vértigo de larga duración, HANS fluctuante, acúfenos y plenitud auricular. Resulta complicado valorar la prevalencia por su naturaleza fluctuante y la posible ausencia de determinados signos y síntomas en los estadios precoces.<sup>82</sup> Sin embargo, la prevalencia estimada en EE. UU. es del 0,19%, con un espectacular aumento de la misma con la edad.<sup>2</sup> Se ha descrito predisposición genética. Arweiler et al.<sup>4</sup> detectaron un patrón de herencia autosómico dominante y plantearon una etiología multifactorial para la EM.

Además, los traumatismos craneales secundarios a accidentes de tráfico, las lesiones deportivas y el entrenamiento/despliegue de militares son causas conocidas de disfunción vestibular.<sup>30,91</sup> Se han descrito diversos síntomas vestibulares en miembros del ejército, veteranos y civiles, incluidos atletas profesionales y aficionados.

## Rehabilitación vestibular

Las opciones de tratamiento médico de la disfunción vestibular incluyen la intervención farmacológica y el tratamiento quirúrgico del mareo y el vértigo discapacitantes. Otras opciones de tratamiento son



• **Figura 50.14** Seis trastornos sensitivos en la prueba de organización sensitiva en la posturografía dinámica computarizada. (Imagen por cortesía de Natus Medical Incorporated.)

la rehabilitación vestibular<sup>44</sup> y las intervenciones psicológicas. Estos tratamientos pueden emplearse solos o combinados según la necesidad o el diagnóstico del paciente.

La rehabilitación vestibular consiste en intervenciones mediante las cuales los pacientes con mareo o desequilibrio pueden empezar a manejar sus síntomas y recuperar la movilidad funcional. En condiciones ideales se debería realizar un abordaje en equipo multidisciplinario, y en este equipo deben participar médicos (otorrinolaringólogos, neurólogos, psiquiatras) y otro personal sanitario (audiólogo y terapeutas físicos u ocupacionales [TO]). Se sugiere de forma encarecida un programa de ejercicios vestibulares individualizado, específico y dirigido en lugar de uno genérico.<sup>9</sup> Los ejercicios para reducir los síntomas de mareo o desequilibrio se pueden clasificar en áreas orientadas a la habituación, adaptación de los RVO o sustitución sensitiva. En los pacientes con VPPB se puede emplear el tratamiento de recolocación de los canalitos (TRC).

## Habitación

La habituación es el proceso mediante el cual se reducen los síntomas por una exposición repetida a los estímulos provocadores. Una lesión vestibular periférica puede generar una discrepancia sensitiva por la existencia de aferencias vestibulares desiguales procedentes de los laberintos vestibulares. El movimiento repetitivo puede reducir esta

asimetría de aferencias vestibulares. Cawthorne<sup>16</sup> y Cooksey<sup>20</sup> trataron a pacientes con disfunción vestibular unilateral tras una conmoción cerebral en la década de los cuarenta y observaron que los pacientes que realizaban más movimientos conseguían un mejor control de sus síntomas. Sugirieron que los pacientes se hacen más tolerantes a sus problemas de movimiento cuando se exponen a ejercicios repetitivos de dificultad progresiva. Se establecen algunos movimientos o entornos particulares que producen síntomas de intensidad moderada y luego se establece un programa repetitivo progresivo para ayudar al paciente a habituarse a la sensación, lo que se traduce en una reducción de los síntomas.<sup>45</sup>

### Adaptación vestibuloocular

El RVO es un importante reflejo vestibular en el que participan tres neuronas y que se ve afectado por la estimulación de los CSC, que crea un movimiento ocular conjugado de dirección igual y contraria al movimiento de la cabeza. El RVO permite estabilizar la imagen en la retina, permitiendo una visión clara cuando se mueve la cabeza. La ganancia de RVO es el cociente entre la velocidad de los ojos y de la cabeza. La ganancia ideal en un paciente normal es 1:1. Un trastorno vestibular puede condicionar una menor ganancia del RVO, lo que producirá una imagen borrosa cuando se mueve la cabeza con rapidez. Allum et al.<sup>3</sup> encontraron que los pacientes con una hipofunción vestibular periférica unilateral aguda tenían reducciones de la ganancia de RVO vertical hasta de un 66% con una reducción promedio de la ganancia de RVO horizontal del 50% hacia el lado afectado por la disfunción vestibular y un 25% hacia el lado no afectado.

Es posible prescribir a los pacientes con una debilidad vestibular unilateral no compensada ejercicios enfocados a la adaptación del RVO. Estas actividades incluyen realizar movimientos con la cabeza al tiempo que se mantiene enfocada una diana visual. Por ejemplo, se pide al paciente que mantenga enfocada una diana visual al tiempo que mueve la cabeza de un lado a otro. Se va progresando la dificultad de estos ejercicios y se deberían ejecutar a velocidades de giro de la cabeza un poco más lentas que las que determinan que la imagen se desenfoque.<sup>45</sup> Los ejercicios deberían realizarse en distintas condiciones ambientales, en diversas posturas y a distintas velocidades de giro de la cabeza.

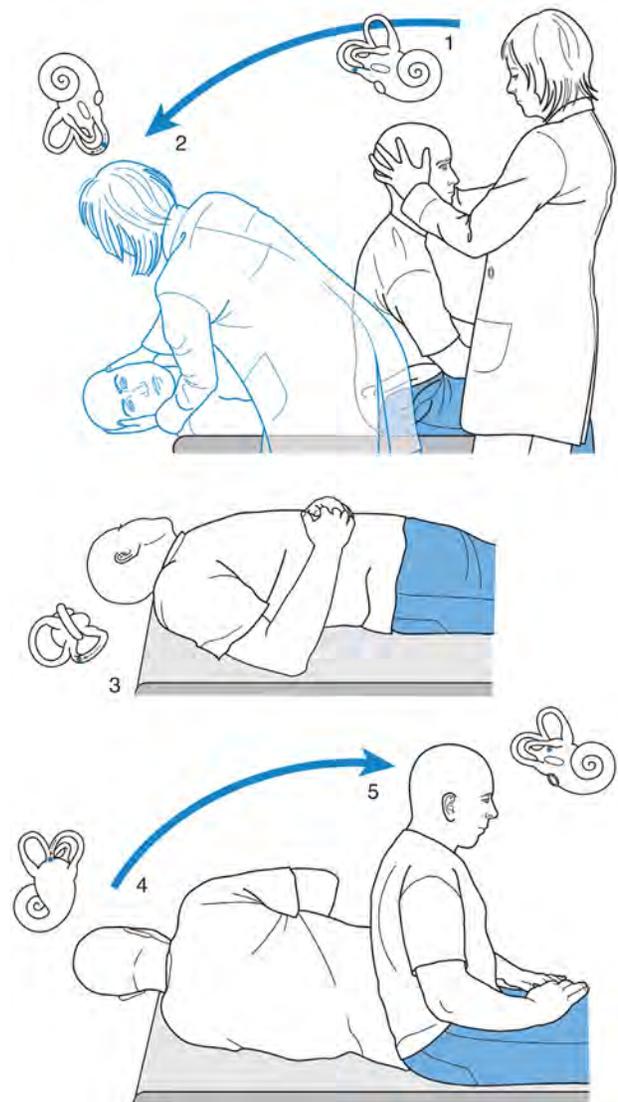
Dai et al.<sup>21</sup> tuvieron éxito en la readaptación del RVO en pacientes con un trastorno vestibular central por síndrome del mal del mar (SMM). El SMM se caracteriza por una sensación prolongada de oscilación, desplazamiento y balanceo que se suele desencadenar por un viaje por mar. Los ejercicios de adaptación de los RVO empleados por los investigadores usando estímulos visuales de campo completo consiguieron una mejora sintomática notable en un 70% de los pacientes.

### Sustitución sensitiva

Esta técnica implica el uso de un sentido intacto alternativo para suplir otro alterado. Las referencias visuales y somatosensitivas son componentes críticos de esta faceta del tratamiento de rehabilitación vestibular. Fomentar el uso de las referencias visuales y somatosensitivas para el control del equilibrio y la postura puede no compensar de forma adecuada la alteración vestibular, pero sí puede facilitar la recuperación funcional.

### Tratamiento de recolocación de canalitos para el VPPB

De las distintas intervenciones de rehabilitación vestibular, la que presenta una eficacia más notable es el TRC para el VPPB. Este tratamiento se basa en una maniobra descrita por Epley<sup>27</sup> y se emplea de forma generalizada para tratar de sacar las partículas desplazadas del CSC posterior afectado. La maniobra implica posiciones secuenciales



• **Figura 50.15** Maniobra de recolocación de los canalitos para tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno del lado derecho. (Reproducido a partir de Fife TDI, Lempert T, Furman JM, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo [an evidence-based review]: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 70:2067–2074, 2008.)

de cabeza/cuerpo y mantener cada una de las mismas durante al menos 30 s o hasta que no aparezca nistagmo. En primer lugar se sienta al paciente en la camilla de exploración con la cabeza girada hacia el lado de la lesión 45°. Luego se le baja hacia atrás con rapidez hasta que la cabeza quede colgando por encima del plano de la camilla 30°. A continuación se rota la cabeza 45° hacia el lado contrario. Posteriormente se gira el cuerpo en sentido opuesto al lado afectado hasta que la cabeza queda situada 45° hacia abajo en relación con la horizontal. Por último, se vuelve a sentar al paciente. La [figura 50.15](#) ilustra la maniobra de TRC del lado derecho. Está claramente demostrado que el VPPB se puede tratar con buenos resultados aplicando de forma correcta el TRC.<sup>79,81</sup>

### Eficacia de la rehabilitación vestibular

Existen escasas evidencias que apoyen los beneficios de la rehabilitación vestibular en los pacientes con la mayor parte de los trastornos vestibulares centrales.<sup>32</sup> Además, los pacientes con trastornos vestibulares centrales evolucionan a una velocidad más lenta que los

que presentan trastornos periféricos y por eso se tarda más tiempo en obtener resultados óptimos con la rehabilitación.<sup>57</sup> Por el contrario, existen abundantes evidencias que confirman la eficacia de la rehabilitación vestibular en los pacientes con trastornos vestibulares periféricos unilaterales.

Una revisión sistemática sobre la rehabilitación vestibular en poblaciones con trastornos vestibulares unilaterales y periféricos<sup>46</sup> encontró que la rehabilitación vestibular era más eficaz que otras formas de tratamiento alternativo (p. ej., fármacos) u otras intervenciones control o placebo para mejorar la sensación subjetiva de mareo. La rehabilitación vestibular también consiguió mejorar la capacidad de marcha, el equilibrio, la visión y las actividades de la vida diaria. No se observaron efectos adversos en ninguno de los estudios tras la rehabilitación vestibular. Además, los efectos beneficiosos se mantuvieron en los estudios con seguimiento. No se encontraron evidencias sugestivas de que ninguna forma de rehabilitación vestibular fuera superior a otra. El TRC específico fue más eficaz como tratamiento a corto plazo de los pacientes con VPPB. Sin embargo, la combinación de maniobras de recolocación con medidas de rehabilitación vestibular generales fue eficaz para mejorar la recuperación funcional a largo plazo.

### CASO 50.2 Alteraciones vestibulares

Como describió Fife,<sup>28</sup> un varón de 71 años refería sensación de giro, mareo y desequilibrio episódicos de varios meses de evolución. Durante la anamnesis, el paciente refirió haber presentado un episodio de sensación de rotación al levantarse del sueño. En otras ocasiones había tenido sensación de giro durante unos 20 s al tratar de alcanzar un estante en alto. El paciente decía que su episodio de giro más reciente había durado unos 10 s al levantarse de la cama, pero había desaparecido en 20 s después de sentarse. Su episodio más reciente de mareo se produjo mientras estaba de pie en la cola de la frutería.

Un estudio cardiológico no encontró alteraciones cardíacas. Una RM cerebral y los estudios analíticos (hemograma completo, electrolitos y enzimas hepáticas) fueron normales. Durante la exploración física, la maniobra de Dix-Hallpike hacia la izquierda condicionó la aparición de un nistagmo ciclomotorial en sentido horario y un vértigo posicional paroxístico, lo que se consideró sugestivo de un vértigo posicional paroxístico benigno del lado izquierdo.

Tras la evaluación se procedió a recolocar los canalitos. Todos los síntomas y el nistagmo desaparecieron al repetir la colocación. Sin embargo, a las 3 semanas de seguimiento el paciente describió mareo episódico continuado al estar de pie o caminar. Se repitió la maniobra de Dix-Hallpike y esta vez no se encontró ningún vértigo ni nistagmo. Durante el estudio en una tabla basculante se encontró una reducción gradual de la presión arterial (con un mínimo de 75 mmHg en la sistólica) a los 20 min de elevación de la cabeza en asociación con el mareo, lo que indicaba una hipotensión ortostática tardía. La frecuencia y el ritmo cardíaco fueron normales durante todo el período de disminución de la presión arterial. Se ajustó el tratamiento farmacológico antihipertensivo y se prescribió fludrocortisona en dosis bajas para resolver el mareo.

## Alteraciones visuales

La rehabilitación visual (RV) se centra en la recuperación de la función de los individuos ciegos o con alteraciones visuales. La mayor parte de las personas con pérdida de la visión tienen 50 años o más y presentan una enfermedad ocular asociada al envejecimiento (p. ej., degeneración macular relacionada con la edad [DME], retinopatía diabética [RD], glaucoma).<sup>17</sup> Sin embargo, la pérdida de la visión puede ocurrir a cualquier edad por trastornos congénitos, enfermedades o traumatismos oculares, orbitarios o cerebrales. En EE. UU. se estima que el número de personas con trastornos visuales supera los 14 millones.<sup>95</sup> La ceguera total representa aproximadamente un 10% de los casos de alteraciones visuales. Recientemente, los efectos de los TCE sobre la visión se han puesto de manifiesto tras el regreso de los veteranos post-11-S. Las pérdidas de visión secundarias a TCE en estos militares han puesto de manifiesto la necesidad de establecer servicios de RV

para los tipos específicos de pérdida de visión, incluida la hemianopsia, la negligencia visual, los defectos binoculares/oculomotores (p. ej., deficiencias de acomodación y/o vergencia) y los trastornos de la percepción visual.<sup>19,34</sup>

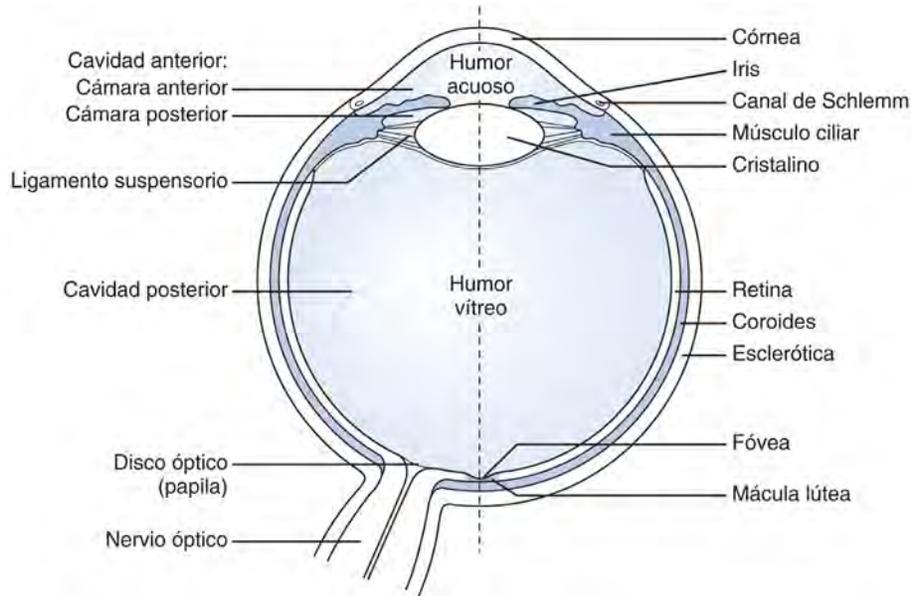
El abordaje que se realiza en la RV es la recuperación funcional de la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria. La recuperación de la capacidad de leer y la movilidad independiente son las dos funciones que con más frecuencia se abordan. Sin embargo, dado que la visión representa aproximadamente un 70% de las aferencias sensitivas humanas en la interacción con el entorno, la RV puede abordar una amplia gama de actividades, que van desde ver la televisión a coordinar el color de la ropa, usar teléfonos inteligentes o tabletas, preparar la comida o interactuar socialmente.<sup>89</sup> Por eso, no causa sorpresa que las alteraciones visuales tengan una influencia negativa sobre la calidad de vida<sup>76</sup> y que la rehabilitación la mejore.<sup>12</sup> Los trastornos visuales también pueden afectar de forma negativa a la capacidad de los individuos de acceder a la educación y el empleo y condicionar por ello el bienestar económico.<sup>54</sup> La presencia de una alteración visual también incrementa la susceptibilidad de los individuos a sufrir otras comorbilidades, como obesidad,<sup>15</sup> riesgo de caídas,<sup>40</sup> mortalidad<sup>92</sup> y depresión.<sup>48</sup>

## Definiciones de ceguera y alteraciones visuales

El término *ceguera* se ha reservado históricamente para individuos que están totalmente ciegos. En 1934, la American Medical Association definió la «ceguera legal» como una agudeza visual corregida máxima de 20/200 o menos en el ojo mejor o una limitación del campo visual, de forma que el diámetro máximo del campo visual del ojo mejor no supere un ángulo de 20°. El objetivo de esta definición fue que los ciegos obtuvieran los beneficios de la Seguridad Social.<sup>33</sup> Sin embargo, la definición se empezó a emplear de forma más amplia e incluyó la elegibilidad para los servicios de rehabilitación de los gobiernos federal y estatal y las agencias privadas. Los individuos que están totalmente ciegos son un pequeño porcentaje de los aproximadamente tres millones de norteamericanos con un trastorno visual y los individuos que tienen una ceguera legal son un 10%. Por tanto, la inmensa mayoría de las personas que tienen una pérdida de visión no susceptible de corrección no están dentro de esta definición. Por eso muchos grupos, incluido el National Eye Institute, han recurrido a una definición más funcional de la pérdida de visión no susceptible de corrección como «cualquier deficiencia crónica de visión que altera la actividad funcional de la vida diaria y no se puede corregir con gafas o lentillas convencionales».<sup>68a</sup>

## Introducción a la anatomía y fisiología de la visión

La visión se suele asociar al ojo; sin embargo, el sistema visual humano es una estructura muy compleja, que se extiende desde el ojo a la corteza visual y luego en sentido anterógrado hacia las áreas de asociación sensitiva y también las áreas motoras, de la memoria, cognitivas y emocionales, entre otras, del encéfalo. El ojo es el «punto de entrada» de la luz. Se puede considerar de forma sencilla que la retina o superficie receptora del ojo tiene dos componentes generales: la fovea, que consigue la máxima agudeza visual; y la periferia, que aporta información sobre la orientación. La fovea, aunque es un área pequeña (que representa solo aproximadamente un 1% de la retina), tiene una representación desproporcionada en la corteza visual (magnificación cortical), que permite resolver los detalles finos, lo cual explica su importancia en las tareas de cerca (como la lectura). Las enfermedades que afectan al campo central (p. ej., DME) pueden influir más sobre las tareas que exigen ver con buen detalle que otras enfermedades, como el glaucoma en estadios precoces, que afectan al campo periférico. Esto no implica que el glaucoma u otras enfermedades periféricas no afecten a la función visual, porque pueden ser bastante discapacitantes. El punto importante es que, incluso a nivel del órgano sensitivo, las enfermedades y



• **Figura 50.16** Estructuras del globo ocular. (Reproducido a partir de Bhatnagar SC: *Neuroscience for the study of communicative disorders*, ed 4, Philadelphia, 2013, Lippincott Williams & Wilkins.)

lesiones oculares tienen un efecto diferencial en función del área de la retina afectada. Los traumatismos craneales tienen también un efecto diferencial según el área o áreas del encéfalo lesionadas. Por tanto, para conseguir una RV eficaz es preciso un diagnóstico y una evaluación precisos para poder prescribir bien la rehabilitación. La [figura 50.16](#) ilustra las estructuras del globo ocular y la [figura 50.17](#) muestra las vías ópticas desde la retina a la corteza visual.

La diversidad de las extensas conexiones del sistema visual con otras regiones encefálicas sirve también como ejemplo de la gran influencia que pueden tener los trastornos visuales sobre el comportamiento humano. Por ejemplo, las deficiencias de lectura causadas por la pérdida de visión no solo influyen sobre la capacidad de leer periódicos, sino también impiden a los individuos leer los prospectos de los fármacos, emplear recetas de cocina y realizar una amplia gama de tareas de la vida diaria, que a menudo son realizadas de forma inconsciente por las personas que ven bien. Las deficiencias causadas por las lesiones de la retina periférica pueden limitar la capacidad de orientarse o caminar en el entorno de forma segura. Las deficiencias visuales también pueden alterar el equilibrio, la percepción visual y la lectura de los labios en los pacientes con trastornos auditivos, entre otros.<sup>25,53,58</sup>

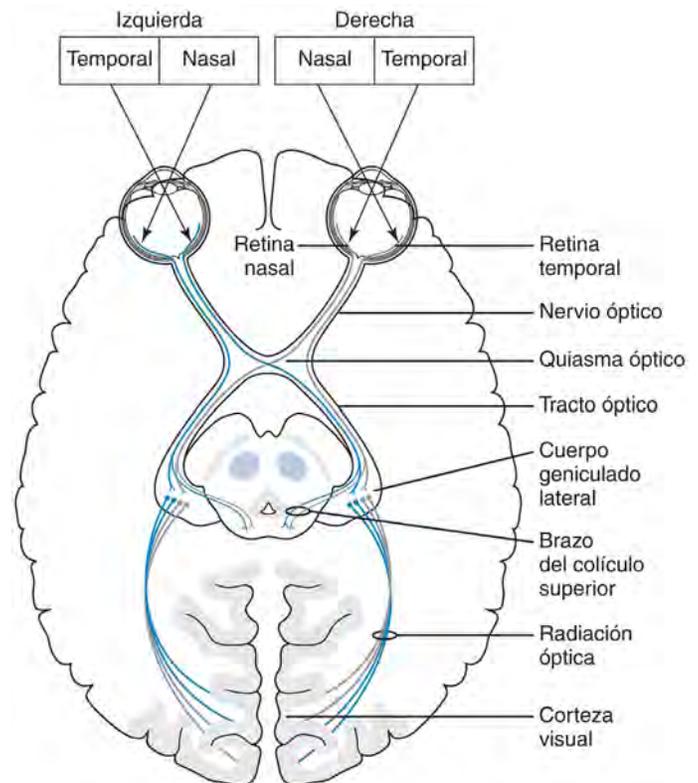
## Factores de riesgo para el desarrollo de las alteraciones visuales

### Enfermedad relacionada con el envejecimiento

Las alteraciones visuales pueden deberse a diversos trastornos crónicos. Se debería recomendar una exploración con dilatación de la pupila de forma habitual, sobre todo en ancianos. A continuación se comentan exclusivamente los trastornos más frecuentes.

### Degeneración macular asociada al envejecimiento

La DME genera una pérdida de visión central, que afecta principalmente a las tareas de visión cercana, como la lectura. Sin embargo, dada la pérdida de agudeza visual, se pueden alterar funciones como caminar o conducir. En general, existen dos variantes de DME: húmeda y seca. La DME húmeda debe su nombre a la aparición de líquido que



• **Figura 50.17** Vías ópticas desde la retina a la corteza visual. (Reproducido a partir de Bhatnagar SC: *Neuroscience for the study of communicative disorders*, ed 4, Philadelphia, 2013, Lippincott Williams & Wilkins.)

se fuga de los vasos de la mácula. La detección precoz tiene especial importancia porque un tratamiento rápido puede reducir o mejorar la conservación de la agudeza visual. La DME seca, igual que la forma húmeda, determina la pérdida de receptores de la retina en la mácula, pero no se dispone de tratamientos eficaces y se produce una pérdida progresiva de la visión, aunque en general no se llega a una ceguera completa.

## Retinopatía diabética

La RD es una complicación de la diabetes que se debe a las lesiones que esta enfermedad produce sobre los vasos retinianos o a la formación de nuevos vasos. El síntoma más temprano es la visión borrosa. Conforme progresa la RD, la hemorragia retiniana puede nublar la visión y causar lesiones en las células de la retina, con aparición de escotomas. La RD puede ser causa de ceguera total; sin embargo, se puede reducir el riesgo con una detección y un tratamiento precoces.

## Glaucoma

El glaucoma es un complejo de enfermedades y el riesgo para la visión es variable según el tipo; todas las variantes de glaucoma producen lesiones en el nervio óptico y alteran la transmisión de señales visuales desde la retina al encéfalo. Típicamente se pierde la visión periférica y la pérdida se desplaza hacia el centro del campo visual. El tratamiento depende del tipo y un glaucoma no tratado o que no responde puede producir una ceguera completa.

## Otras enfermedades oculares relacionadas con la edad

Las cataratas y los errores de refracción son las causas más frecuentes a nivel global de los trastornos visuales. Sin embargo, en los países desarrollados la cirugía de cataratas y la corrección de la refracción son tratamientos eficaces; puede producirse un trastorno visual por estos procesos, pero no es habitual.

## Pérdida de visión por un traumatismo encefálico

Las recientes guerras de Afganistán e Irak y el interés por las lesiones deportivas contusas han puesto de relieve la pérdida de visión y la disfunción asociada a los traumatismos encefálicos.<sup>31,35</sup> La extensa red neural del encéfalo, que sirve al sistema visual y sus interconexiones con otros sistemas sensitivos y con las funciones de orden superior, determina que el sistema visual sea susceptible a las lesiones encefálicas. Los trastornos del sistema binocular/oculomotor (p. ej., disfunción de la acomodación o la vergencia) aparecen en los traumatismos craneales de cualquier grado de gravedad, desde leve a grave.<sup>29</sup> La pérdida de visión (p. ej., ceguera, pérdida de campo visual) es infrecuente en los TCE leves, pero es relativamente más frecuente en las lesiones moderadas/graves.

Las consecuencias visuales más frecuentes de los traumatismos encefálicos son la disfunción visual, incluidas las deficiencias de la acomodación, la vergencia y la función de seguimiento/sacada. Las deficiencias de acomodación alteran la capacidad de enfocar objetos cercanos y lejanos. Recuerda a la presbicia, proceso en el que los ojos pierden de forma gradual la capacidad de enfocar los objetos cercanos y que obliga a emplear gafas y/o realizar tratamiento para conseguir corregirlo.<sup>84</sup> Las deficiencias en la vergencia y el seguimiento/sacada son trastornos en los que los dos ojos no pueden funcionar en tándem y/o en los que existe una alteración en la capacidad del ojo de seguir con suavidad estímulos cercanos o lejanos. Las deficiencias interfieren en la lectura, el uso de videojuegos y otras tareas binoculares. Los casos extremos pueden alterar el equilibrio (y la interacción con el sistema vestibular) ocasionando cinetosis en vehículos en movimiento u otros síntomas. Los traumatismos encefálicos también pueden producir pérdida de agudeza visual o ceguera, así como pérdida de campos visuales, incluida la hemianopsia. Dado que las lesiones encefálicas pueden producir deficiencias de memoria, capacidad cognitiva y otras funciones, los neuropsicólogos, los terapeutas del lenguaje y otros profesionales que utilizan las actividades visuales para sus evaluaciones deben ser conscientes de las deficiencias visuales para poder interpretar de forma exacta sus hallazgos. Por ejemplo, la hemianopsia y la disfunción binocular afectan a la capacidad de lectura. Por esto, la evaluación cognitiva realizada con lápiz y papel puede sugerir un

grado de deterioro cognitivo superior al real porque el paciente que tiene un buen estado cognitivo, pero tiene alteraciones visuales, puede ser incapaz de responder visualmente a las tareas que se le piden de forma adecuada. Se recomienda una exploración visual exhaustiva tras un traumatismo craneal de cualquier gravedad,<sup>57</sup> porque resultará útil para valorar la capacidad cognitiva, la memoria y otros datos, además de permitir identificar a los pacientes que se podrían beneficiar de la RV.

## Evaluación de la visión

Igual que sucede en cualquier ámbito de la rehabilitación, el diagnóstico y la evaluación visual precisa son claves para el desarrollo de una estrategia de rehabilitación. Se deberían programar exploraciones regulares de la salud ocular en los pacientes con poca visión, no solo para valorar la progresión de la enfermedad, sino también para detectar otras patologías que podrían sumarse y deteriorar todavía más la capacidad visual.

Las evaluaciones de la RC suelen comprender dos componentes. El primero es la exploración de la baja visión realizada por un clínico experto en este problema, un optometrista o un oftalmólogo. Esta exploración debe incluir la anamnesis del paciente y la valoración de la agudeza visual, el campo visual, la sensibilidad al contraste, la visión del color y otras funciones oculares, además de la salud de los ojos.<sup>11</sup> La exploración del clínico le permitirá establecer recomendaciones (p. ej., aumentos, entrenamiento en visión excéntrica y superación de la pérdida de campo) para el segundo componente, que es la evaluación funcional realizada por el especialista en rehabilitación visual (ERV).<sup>76</sup>

Los ERV son técnicos oculares (certificados como especialistas en baja visión), terapeutas para la rehabilitación visual titulados, terapeutas para baja visión titulados y/o especialistas titulados en orientación y movilidad, que han recibido un entrenamiento especializado y han sido supervisados para conseguir una certificación en sus respectivas disciplinas, que les permite dar servicio a los pacientes con trastornos visuales. Los ERV valoran la capacidad funcional del paciente usando como base la exploración oftalmológica/optométrica y la anamnesis. Para valorar la capacidad funcional se eligen aquellas tareas que el paciente con baja visión reconoce como importantes, aunque difíciles. Las más frecuentes suelen ser lectura y movilidad; sin embargo, algunas actividades sencillas de la vida diaria, como poder servir una bebida sin que se desborde el vaso o poder seleccionar la colada, también se abordan. No es raro que los pacientes identifiquen tareas específicas y completen con éxito la rehabilitación y en este momento observen que otras actividades de sus vidas podrían beneficiarse también de la rehabilitación, situación que amplía la «lista de necesidades» del paciente.

## Rehabilitación visual

La RV es un proceso que implica tratamiento y formación, diseñadas para recuperar la máxima función del individuo y maximizar su independencia, la sensación de bienestar y la calidad de vida.<sup>12</sup> La rehabilitación se debería ajustar a las necesidades de cada persona. Se debería obtener la anamnesis y la evaluación funcional del paciente en su domicilio o entorno laboral. La anamnesis y la evaluación permiten determinar los dispositivos óptimos y también el plan de rehabilitación. Los dispositivos más utilizados son los dispositivos ópticos para la baja visión (lupas de aumento, telescopios), dispositivos no ópticos (papel con texto de imprenta, tiposcopio, etc.), dispositivos computarizados de ayuda, ayudas para la orientación y la movilidad y ayudas para las actividades de la vida diaria. Recientemente se han introducido teléfonos móviles inteligentes y tabletas para las personas ciegas o con baja visión. Esta tecnología es una revolución de la comunicación, la lectura o la movilidad, porque un único dispositivo permite obtener una impresión a mayor tamaño y/o un texto para escuchar, conocer la posición global y contiene mapas interactivos, que facilitan la independencia y ofrecen muchas más características más.

La educación de los pacientes para afrontar la enfermedad crónica (p. ej., el tratamiento de la diabetes) y el control de la medicación son otros aspectos beneficiosos frecuentes de la rehabilitación. Es sorprendente que, a pesar de la beneficiosa influencia de la rehabilitación y la disponibilidad de servicios, muchos pacientes que acuden a medicina primaria o son diagnosticados por el oftalmólogo de una enfermedad ocular no reciben explicaciones sobre la repercusión de la misma en su vida diaria ni sean derivados para recibir dicha rehabilitación.<sup>99</sup>

## Prestación de servicios

La mayor parte de los servicios de RV se realizan de forma ambulatoria, aunque el Department of Veterans' Affairs (VA) ([www.va.gov/blind-drehab](http://www.va.gov/blind-drehab)) ofrece servicios de rehabilitación tanto ambulatorios como hospitalarios y algunos estados cuentan con centros de rehabilitación hospitalarios. La American Foundation for the Blind ([www.afb.org](http://www.afb.org)) ofrece un directorio en Internet de las agencias norteamericanas que ofrecen servicios e información sobre grupos de apoyo y otros servicios para los usuarios ([www.visionaware.org](http://www.visionaware.org)). Algunos oftalmólogos y optometristas también aportan servicios de base hospitalaria o en consulta privada. Los directorios de los profesionales que realizan la RV se mantienen también en la página web de la American Optometric Association ([www.aoa.org](http://www.aoa.org)) y la American Academy of Ophthalmology ([www.aao.org](http://www.aao.org)). Estas dos páginas también aportan información de utilidad para los pacientes y sus familias.

Los servicios de RV usan técnicas de entrenamiento y dispositivos para poder cubrir sus servicios.<sup>85</sup> Los servicios específicos dependerán de las necesidades de cada paciente, la disponibilidad de recursos profesionales y las circunstancias económicas (p. ej., seguro, capacidad de pago del paciente). A continuación se resumen algunas de las técnicas y dispositivos más empleados.

## Actividades para la visión de cerca

En los pacientes con baja visión la rehabilitación para la lectura es una de las necesidades más habituales de los pacientes y se ha demostrado que mejora la capacidad lectora.<sup>87</sup> La rehabilitación para la lectura suele incluir uno o más dispositivos y formación sobre su uso. Las lupas de aumento han sido importantes históricamente porque tienen bajo coste y son portátiles. De forma más reciente se han empezado a emplear de forma generalizada dispositivos electrónicos, que pueden ser sistemas de circuito cerrado de televisión portátiles o fijos.<sup>63,87</sup> Los pacientes con una deficiencia visual del campo central se pueden beneficiar del entrenamiento en visión excéntrica, que emplea un protocolo para definir un área parafoveal o periférica (locus retiniano preferido [LRP]) de la retina, que permite obtener la mejor rentabilidad lectora y también incluye el entrenamiento para usar el LRP para leer.<sup>49</sup> Las tecnologías de teléfonos inteligentes y tabletas también están accesibles para los individuos con alteraciones visuales, con rasgos y/o *app* que aumentan el tamaño del texto, aportan información global sobre la posición, convierten el texto en audio y otras muchas funciones útiles.

Las actividades de la vida diaria plantean una amplia gama de necesidades de rehabilitación, que van desde la colada doméstica a los aspectos bancarios o financieros de la persona. Un aumento del nivel de pérdida de visión de la persona se correlaciona con una dificultad progresiva para realizar estas actividades.<sup>59</sup> Sin embargo, se ha demostrado que la rehabilitación consigue recuperar la función y la independencia de forma eficaz.<sup>75</sup> Las estrategias pueden ir desde modificaciones en el hogar, como aumentar la iluminación a reducir el desorden para evitar riesgos. Los sistemas para marcar líneas pueden facilitar la escritura correcta y las etiquetas táctiles permiten identificar los alimentos envasados, la ropa u otros objetos.

## Actividades para la visión de lejos

El término *orientación y movilidad* (O-M) se emplea en rehabilitación de los pacientes con trastornos visuales para recuperar la capacidad de

desplazarse de forma independiente en su entorno, y el bastón blanco se ha convertido en el sinónimo de estos desplazamientos. El bastón, que fue desarrollado sistemáticamente a finales de la década de los cuarenta,<sup>36</sup> sirve como una previsualización táctil del entorno en el área inmediata de la persona. Si se emplea bien, puede resultar útil tanto para los ciegos como las personas con baja visión. De forma más reciente, el uso eficaz de la visión residual ha pasado a ser importante para la O-M, permitiendo al individuo beneficiarse al máximo de su visión residual.<sup>68</sup>

### CASO 50.3 Alteración visual y traumatismo craneoencefálico

Como describen Kingston et al.,<sup>56</sup> un veterano de la guerra post-11-S que había sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) por un accidente de moto llamado «Craig» consultó en el centro de rehabilitación para politraumatismos del VA. Las lesiones que sufría incluían una lesión en el lóbulo frontoparietal, un hematoma subdural y una hemiparesia espástica izquierda. El equipo interdisciplinario que lo trataba incluía un neuropsicólogo, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un psicólogo, un logoterapeuta y un optometrista. Craig insistía en que no había notado cambios en la visión tras el accidente. Sin embargo, los hallazgos optométricos demostraban una reducción de la agudeza visual con una hemianopsia homónima y un trastorno de la visión binocular. Sus sacadas y sus seguimientos eran irregulares; también se encontró un retraso en el inicio de las sacadas voluntarias y una fatiga rápida con incapacidad de completar 10 ciclos de sacada consecutivos. El plan de tratamiento del equipo incluía tratar de mejorar la función oculomotora del paciente, conseguir la integración motora visual, mejorar la velocidad de procesamiento visual y también la percepción espacial. Los tratamientos incluyeron: 1) el fijador sacádico de Wayne para entrenar la coordinación ojo-mano, la percepción espacial y los tiempos de reacción; 2) un juego de tenis de mesa modificado (en bipedestación) para valorar la integración motora visual y la motilidad ocular, que pone a prueba la fijación, los seguimientos, la atención visual, la concentración y la integración motora visual, y 3) evaluación y entrenamiento, que identificó deficiencias a la hora de resolver problemas, planificación de rutas, orientación por puntos de referencia, percepción de la profundidad, visión del color, mapas mentales, diferencia entre derecho e izquierdo, atención, razonamiento espacial e independencia reducida para la movilidad. También demostró una inatención al lado izquierdo de su campo visual e incapacidad de filtrar la información ambiental extraña. El equipo de rehabilitación empleó un sistema de tecnología NeuroVision, que permite el entrenamiento manual específico para los TCE. Es posible encontrar más detalles sobre la tecnología empleada en Kingston et al.<sup>56</sup> Los resultados del entrenamiento de movilidad temprana pusieron de manifiesto numerosas deficiencias, incluida la incapacidad de atender a múltiples estímulos, la necesidad de acelerar el barrido del perímetro del lado afectado y limitaciones para procesar la velocidad. Entre las instrucciones se incluyeron comenzar el barrido del perímetro en el campo izquierdo y girar la cabeza hacia la línea media, lo que permitió a Craig reconocer sus defectos del campo visual por el TCE. Se le indicó que debía emplear los músculos cervicales y girar la cabeza para compensar la pérdida de campo. La terapia física simultánea permitió añadir tareas para mejorar el equilibrio, además de este barrido compensador. Se añadieron tareas distractoras para facilitar la atención y la concentración. Al final Craig dejó de necesitar órdenes verbales para realizar este entrenamiento. Craig pudo luego empezar con el entrenamiento dinámico, que incluyó identificación de dianas, planificación de rutas y estrategias para mejorar la memoria y la orientación. Se recomendó emplear tecnología de ayuda (p. ej., uso de un teléfono con cámara) para obtener imágenes de las referencias visuales importantes y crear registros en audio con instrucciones sobre las rutas. Al final el entrenamiento pasó del entorno protegido a las calles, centros comerciales y transporte público, con ayuda de un especialista en orientación y movilidad. Este entrenamiento permitió obtener grandes mejoras en aspectos como la coordinación ojo-mano; la función y el control oculomotor; el seguimiento suave; las sacadas; la mejor fijación fija sobre un objeto; y la agudeza visual, que podría ser consecuencia de la recuperación espontánea de la visión central. No se observaron cambios en la hemianopsia. Mediante este abordaje individualizado de la rehabilitación, Craig adquirió una mayor conciencia de sus limitaciones, motivación y mejora funcional.

## Pérdida o alteración sensitiva doble y rehabilitación

La pérdida de visión se suele asociar al envejecimiento y se debe a enfermedades oculares relacionadas con la edad. El envejecimiento puede asociarse a limitaciones de la actividad por los procesos normales del mismo (p. ej., reducción de la capacidad auditiva, riesgo de caídas por trastorno de la visión), que pueden magnificar los efectos de la pérdida sensitiva. Una revisión sistemática de la bibliografía sugiere que la prevalencia de pérdida o trastorno sensitivo doble (TSD) (audición y visión) en los pacientes de 60 años o más es muy variable, oscilando entre un 3,3 y un 64%, en función de la definición, la medida, el muestreo y la metodología.<sup>42</sup> De todos los grupos de edad es más prevalente en las personas de 80 años en adelante,<sup>13,90</sup> pero cada vez existe más preocupación por la población más joven veterana post-11-S. En una muestra ambulatoria de veteranos de 44 a 95 años sometidos a evaluaciones auditivas y visuales en un hospital del Department of Veterans Affairs (VA), la frecuencia de TSD osciló entre un 5 y un 7,4%.<sup>88</sup> En una muestra ambulatoria de pacientes veteranos post-11-S expuestos a explosiones y con antecedentes de TCE con una edad media de 31,3 años, la frecuencia autocomunicada de TSD fue de un 34,6% en la cohorte.<sup>64</sup>

Las lesiones por explosión y los TCE pueden afectar de forma amplia a múltiples sistemas corporales, con repercusión en la capacidad del paciente de implicarse por completo en su recuperación.<sup>83</sup> Se ha visto que el TSD dificulta la rehabilitación de los veteranos que recibieron tratamiento intrahospitalario en el VA Polytrauma Rehabilitation Center y también de los civiles.<sup>10,63</sup> Sin embargo, el abordaje de la asistencia del VA, sobre todo de los veteranos post-11-S con TCE, incluye un equipo de rehabilitación interdisciplinario, que cubre todos los aspectos sanitarios y psicosociales de los mismos.<sup>65</sup> Un modelo de atención propuesto para los pacientes con un TSD por explosión es el plan de rehabilitación sensitivo dual integrado,<sup>83</sup> que incluye una evaluación exhaustiva de los mecanismos mediante los cuales la lesión (p. ej., encefálica, ocular y auditiva) ha determinado las alteraciones centrales y/o periférica, las limitaciones derivadas (p. ej., problemas para comprender el lenguaje, leer o cansancio) y en qué medida estos factores pueden limitar la participación en los distintos dominios vitales (p. ej., relaciones, trabajo, escuela, ocio). Tras considerar todos estos aspectos, el equipo interdisciplinario de rehabilitación aborda estas limitaciones incorporando la tecnología, el entrenamiento y las modificaciones ambientales adecuadas para optimizar la calidad de vida.<sup>83</sup> Todavía es preciso investigar más en profundidad el grado en el que los TSD influirán en la funcionalidad y calidad de vida de los veteranos post-11-S a largo plazo y en qué medida la rehabilitación permitirá mejorar el pronóstico de los mismos.

## Ajuste psicológico

La pérdida de visión tiene un efecto holístico, incluida una reducción de la calidad de vida, depresión, estrés familiar, aislamiento social y estrés económico, que combinados pueden acabar condicionando el riesgo de mortalidad.<sup>101</sup> Por tanto, se debería valorar el ajuste de cada individuo a la pérdida de visión para tratar de corregirlo. Las agencias responsables de los servicios suelen incluir una evaluación psicosocial y servicios de tratamiento. Si no se dispusiera de estos, se debería plantear seriamente una derivación a los servicios de apoyo psicosocial locales. Se ha demostrado que los grupos de apoyo mejoran la calidad de vida y que esta mejoría es máxima en los individuos con unos valores inicialmente peores en las escalas correspondientes.<sup>60</sup> Para mejorar el ajuste a la pérdida de la visión es preciso aceptar la situación, tener una actitud positiva hacia el ajuste y contar con el apoyo familiar, de amigos y compañeros, además de participar en los servicios de rehabilitación.

## Resumen

Las alteraciones visuales afectan a más de 14 millones de personas en EE. UU. y esas alteraciones oscilan desde pérdidas de visión leve a la ceguera total. Incluso las personas con una alteración leve de la visión no pueden leer sin gafas o lentillas. Conforme se agrava la pérdida de visión, también lo hace la limitación. Cualquier alteración de la visión de cualquier intensidad puede producir consecuencias psicológicas y sociales negativas, pérdida de independencia económica e incapacidad para el funcionamiento en la vida diaria. Los servicios para baja visión, incluido el diagnóstico y la evaluación por un oftalmólogo y los servicios de rehabilitación con profesionales formados, son eficaces para recuperar la independencia de los pacientes y la calidad de vida. Sin embargo, la derivación por una baja capacidad visual no se hace a menudo por la falta de conocimiento por los profesionales de atención primaria.<sup>99</sup> Las alteraciones visuales son consecuencia de enfermedades, accidentes, traumatismos encefálicos y otras causas. Los profesionales médicos pueden desempeñar un papel clave para mitigar los efectos de las alteraciones visuales asegurándose de que sus pacientes son derivados para someterse a una exploración y rehabilitación por escasa visión.

## Conclusión

Este capítulo ha descrito de forma breve el diagnóstico y la rehabilitación de tres de las alteraciones sensitivas más frecuentes, en concreto los trastornos auditivos, vestibulares y visuales. Para que el encéfalo humano pueda procesar de forma adecuada las señales aferentes para la comunicación y el equilibrio, estos tres sistemas deben funcionar de forma sincrónica.<sup>30</sup> Las alteraciones sensitivas dobles (que afectan a los dominios auditivo y visual) pueden tener efectos devastadores sobre la capacidad de una persona de compensar y participar en el proceso de rehabilitación.<sup>63,64,66</sup> Los trastornos sensitivos múltiples (que afectan al dominio auditivo, vestibular y visual) pueden también comprometer el proceso de rehabilitación y deberían ser abordados de forma precoz por el equipo de rehabilitación.<sup>62,77</sup> Los clínicos e investigadores deben colaborar para conseguir diagnósticos precoces y una rehabilitación temprana de estas alteraciones sensitivas frecuentes, de forma que las personas puedan conseguir un máximo nivel funcional y de calidad de vida.

## Bibliografía esencial

5. Baguley D, McFerran D, Hall D: Tinnitus, *Lancet* 382:1600-1607, 2013.
8. Bisdorff: Vestibular symptoms and history taking, *Handb Clin Neurol* 137:83-90, 2016.
24. Dhar S, Hall JW III: *Otoacoustic emissions: principles, procedures, and protocols*, San Diego, 2018, Plural Publishing.
27. Epley JM: The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:399-404, 1992.
33. Goodrich GL, Bailey IL: A history of the field of vision rehabilitation from the perspective of low vision. In Silverstone B, Lang MA, Rosenthal EE, editors: *The lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation*, New York, 2000, Oxford University Press, p 2.
34. Goodrich GL, Flyg HM, Kirby JE, et al: Mechanisms of TBI and visual consequences in military and veteran population, *Optom Vis Sci* 90:105-112, 2013.
35. Goodrich GL, Kirby J, Cockerham G, et al: Visual function in patients of a polytrauma rehabilitation center: a descriptive study, *J Rehabil Res Dev* 44:929-936, 2007.
37. Hall JW III: *Introduction to audiology today*, Pearson Educational, 2014, Boston.
38. Hall JW III: *eHandbook of auditory evoked responses*, Kindle Direct Publishing, 2015, <http://www.amazon.com/dp/B0145G2FFM?>

44. Herdman SJ, Clendaniel R: *Vestibular rehabilitation*, ed 4, Philadelphia, 2014, F.A. Davis Co.
46. Hillier SL, McDonnell M: Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD005397, 2011.
52. Jacobson GP, Shepard NT, editors: *Balance function assessment and management*, ed 2, San Diego, CA, 2016, Plural Publishing.
56. Kingston J, Katsaros J, Vu Y, et al: Neurological vision rehabilitation: description and case study, *J Visual Impair Blind* 104(10):603, 2010.
61. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB: Vertigo as a symptom of migraine, *Ann N Y Acad Sci* 1164:242-251, 2009.
62. Lew HL, Cifu DX, Crowder AT, et al: Guest editorial: sensory and communication disorders in traumatic brain injury, *J Rehabil Res Dev* 49:vii-x, 2012.
63. Lew HL, Garvert DW, Pogoda TK, et al: Auditory and visual impairments in patients with blast-related traumatic brain injury: effect of dual sensory impairment on Functional Independence Measure, *J Rehabil Res Dev* 11:819-826, 2009.
64. Lew HL, Pogoda TK, Baker E, et al: Prevalence of dual sensory impairment and its association with traumatic brain injury and blast exposure in OEF/OIF veterans, *J Head Trauma Rehabil* 26:489-496, 2011.
65. Lew HL, Poole JH, Vanderploeg RD, et al: Program development and defining characteristics of returning military in a VA Polytrauma Network Site, *J Rehabil Res Dev* 44(7):1027-1034, 2007.
66. Lew HL, Weihing J, Myers PJ, et al: Dual sensory impairment (DSI) in traumatic brain injury (TBI)—an emerging interdisciplinary challenge, *Neurorehabilitation* 26:213-222, 2010.
67. Lin FR, Nipark JK, Ferrucci L: Hearing loss prevalence in the United States, *Arch Intern Med* 171:1851-1852, 2011.
- 68a. National Advisory Eye Council: Vision research: a national plan: 1999-2003. US Department of Health and Human Services, NIH Publication No. 98-1288. [https://www.nei.nih.gov/sites/default/files/nei-pdfs/nei\\_vision\\_report.pdf](https://www.nei.nih.gov/sites/default/files/nei-pdfs/nei_vision_report.pdf). Accessed June 1, 2020.
69. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). (FY 2006-2008). Strategic Plan. Available at <https://www.nidcd.nih.gov/news/2017/nidcd-releases-2017-2021-strategic-plan>.
73. Nielsen DW: CEDRA: A consumer questionnaire to detect ear disease risk before hearing aid purchase, *Hear Rev* 20, 2018.
77. Pogoda TK, Hendricks AM, Iverson KM, et al: Multisensory impairment reported by veterans with and without mild traumatic brain injury history, *J Rehabil Res Dev* 49:971-984, 2012.
82. Sajjadi H, Paparella MM: Meniere's disease, *Lancet* 372:406-414, 2008.
83. Saunders GH, Echt KV: Blast exposure and dual sensory impairment: an evidence review and integrated rehabilitation approach, *J Rehabil Res Dev* 49(7):1043-1058, 2012.
91. Szczupak M, Hoffer ME, Murphy S: Posttraumatic dizziness and vertigo, *Handb Clin Neurol* 137:295-300, 2016.



La bibliografía completa está disponible en línea.

## Bibliografía

- Adamec I, Krbot Skoric M, Handzic J, et al: Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis, *Neurol Sci* 36:91-95, 2014.
- Alexander TH, Harris JP: Current epidemiology of Meniere's syndrome, *Otolaryngol Clin North Am* 43:965-970, 2010.
- Allum JH, Yamane M, Pfaltz CR: Long-term modifications of vertical and horizontal vestibulo-ocular reflex dynamics in man. I. After acute unilateral peripheral vestibular paralysis, *Acta Otolaryngol* 105:328-337, 1988.
- Arweiler DJ, Jahnke K, Grosse-Wilde H: Meniere disease as an autosome dominant hereditary disease, *Laryngorhinootologie* 74:512-515, 1995.
- Baguley D, McFerran D, Hall D: Tinnitus, *Lancet* 382:1600-1607, 2013.
- Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K: Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases, *Neurology* 37:371-378, 1987.
- Bennett M: The vertigo case history. In Jacobson GP, Shepard NT, editors: *Balance function assessment and management*, San Diego CA, 2008, Plural Pub, 13.
- Bisdorff: Vestibular symptoms and history taking, *Handb Clin Neurol* 137:83-90, 2016.
- Black FO, Pesznecker SC: Vestibular adaptation and rehabilitation, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 11(5):355-360, 2003.
- Brennan M, Bally SJ: Psychosocial adaptations to dual sensory loss in middle and late adulthood, *Trends Amplif* 11:281-300, 2007.
- Brilliant RL: *Essentials of low vision practice*, Boston, MA, 1999, Butterworth Heinemann.
- Burggraaff MC, van Nispen RMA, Knol DL, et al: Training on quality of life, depression, and adaptation to vision loss, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 53:3645-3652, 2012.
- Caban AJ, Lee DJ, Gomez-Marin O, et al: Prevalence of concurrent hearing and visual impairment in US adults: the National Health Interview Survey, 1997-2002, *Am J Public Health* 95(11):1940-1942, 2005.
- Campbell KCM, editor: *Pharmacology and ototoxicity for audiologists*, Clifton Park, NY, 2007, Thomson/Delmar Learning.
- Capella-McDonnell M: The need for health promotion for adults who are visually impaired, *J Vis Impair Blindness* 101:133-145, 2007.
- Cawthorne T: The physiological basis for head exercises, *J Chartered Soc Physiother* 30:106, 1944.
- Centers for Disease Control and Prevention: Prevalence of visual impairment and selected eye diseases among persons ages  $\geq 50$  years with and without diabetes—United States, 2002, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 53:1069-1071, 2004.
- Chuang YM, Chern CM, Liao WH, et al: Comorbid intracranial vertebral artery asymmetry as a risk factor for severe vestibular neuronitis, *Otol Neurotol* 32:478-482, 2011.
- Cockerham GC, Goodrich GL, Bower KS, et al: The eye and visual function in traumatic brain injury, *J Rehabil Res Dev* 46:811-818, 2009.
- Cooksey FS: Rehabilitation in vestibular injuries, *Proc R Soc Med* 39:273-275, 1946.
- Dai M, Cohen B, Smouha E, et al: Readaptation of the vestibulo-ocular reflex relieves the mal de débarquement syndrome, *Front Neurol* 5:124, 2014.
- Defense and Veterans Brain Injury Center (DVBIC). DoD Worldwide Numbers for TBI, "http://dvbic.dcoe.mil/dod-worldwide-numbers-tbi, 2019.
- De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, et al: A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo, *Auris Nasus Larynx* 41:31-36, 2014.
- Dhar S, Hall JW III: *Otoacoustic emissions: principles, procedures, and protocols*, San Diego, 2018, Plural Publishing.
- Dickinson CM, Taylor J: The effect of simulated visual impairment on speech-reading ability, *Ophthalmic Physiol Optics* 31:249-257, 2011.
- Dieterich M, Brandt T: Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 246:883-892, 1999.
- Epley JM: The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:399-404, 1992.
- Fife TD: Positional dizziness, *Continuum (Minneapolis)* 18(5):1060-1085, 2012.
- Fitzgerald GH: Studies in human vestibular function. I. Observations on directional preponderance of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions, *Brain* 65:115-137, 1942.
- Franke LM, Walker WC, Cifu DX, et al: Sensorintegrative dysfunction underlying vestibular disorders after traumatic brain injury: a review, *J Rehabil Res Dev* 49:985-994, 2012.
- Fukuda T: The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex, *Acta Otolaryngol* 50:95-108, 1959.
- Furman JM, Whitney SL: Central causes of dizziness, *Phys Ther* 80:179-187, 2000.
- Goodrich GL, Bailey IL: A history of the field of vision rehabilitation from the perspective of low vision, Silverstone B, Lang MA, Rosenthal EE, editors: *The lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation*, vol 2, New York, 2000, Oxford University Press.
- Goodrich GL, Flyg HM, Kirby JE, et al: Mechanisms of TBI and visual consequences in military and veteran population, *Optom Vis Sci* 90:105-112, 2013.
- Goodrich GL, Kirby J, Cockerham G, et al: Visual function in patients of a polytrauma rehabilitation center: a descriptive study, *J Rehabil Res Dev* 44:929-936, 2007.
- Griggs N: Independent foot travel for the blind with the use of the cane, *Am J Occupational Ther* 4(174-155):156-158, 1951.
- Hall JW III: *Introduction to audiology today*, Boston, 2014, Pearson Educational.
- Hall JW III: eHandbook of auditory evoked responses, *Kindle Direct Publishing*, 2015, <http://www.amazon.com/dp/B0145G2FFM?>
- Hanley KT: Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis, *Br J Gen Pract* 52:809-812, 2002.
- Harwood RH, Foss AJ, Osborn F, et al: Falls and health status in elderly women following first eye cataract surgery: a randomised controlled trial, *Br J Ophthalmol* 89:53-59, 2005.
- Heine C, Browning CJ: Communication and psychosocial consequences of sensory loss in older adults: overview and rehabilitation directions, *Disabil Rehabil* 24:763-773, 2002.
- Heine C, Browning C: Dual sensory loss in older adults: a systematic review, *Gerontologist* 55(5):913-928, 2015.
- Henderson D, Bielefeld EC, Harris K, et al: The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss, *Ear Hear* 27:1-19, 2006.
- Herdman SJ, Clendaniel R: *Vestibular rehabilitation*, ed 4, Philadelphia, 2014, F.A. Davis Co.
- Herdman SJ, Whitney SL: Interventions for the patient with vestibular hypofunction. In Herdman SJ, editor: *Vestibular rehabilitation*, ed 3, San Francisco, CA, 2007, Davis.
- Hillier SL, McDonnell M: Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction, *Cochrane Database Syst Rev*(2):CD005397, 2011.
- Honaker JA, Boismier TE, Shepard NP, et al: Fukuda stepping test: sensitivity and specificity, *J Am Acad Audiol* 20:311-314, 2009, quiz 335.
- Horowitz A, Reinhardt JP, Kennedy GJ: Major and subthreshold depression among older adults seeking vision rehabilitation services, *Am J Geriatr Psychiatry* 13:180-187, 2005.
- Howe JW: Eccentric viewing training and its effect on the reading rates of individuals with absolute central scotomas: a meta-analysis, *JVIB* 106:527-542, 2012.
- Jacobson GP, McCaslin DL, Piker EG, et al: Insensitivity of the "Romberg test of standing balance on firm and compliant support surfaces" to the results of caloric and VEMP tests, *Ear Hear* 32:e1-e5, 2011.
- Jacobson GP, Newman CW: The development of the Dizziness Handicap Inventory, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116:424-427, 1990.

52. Jacobson GP, Shepard NT, editors: *Balance function assessment and management*, ed 2, San Diego, CA, 2016, Plural Publishing.
53. Jan JE, Heaven RKB, Matsuba C, et al: Windows into the visual brain: new discoveries about the visual system, its functions, and implications for practitioners, *JVIB* 107:251-261, 2013.
54. Kelly SM: Labor force participation rates among working-age individuals with visual impairments, *JVIB* 107:509-513, 2013.
55. Kheradmand A, Lasker A, Zee DS: Transcranial magnetic stimulation (TMS) of the supramarginal gyrus: a window to perception of upright, *Cereb Cortex* 25:765-771, 2015.
56. Kingston J, Katsaros J, Vu Y, et al: Neurological vision rehabilitation: description and case study, *J Visual Impair Blind* 104(10):603, 2010.
57. Konrad HR, Tomlinson D, Stockwell CW, et al: Rehabilitation therapy for patients with disequilibrium and balance disorders, *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:105-108, 1992.
58. Kotecha A, Chopra R, Fahy RTA, et al: Dual tasking and balance in those with central and peripheral vision loss, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:5408-5415, 2013.
59. Lam AK, Christ SL, Zheng DD, et al: Longitudinal relationships among visual acuity and tasks of everyday life: the Salisbury Eye Evaluation Study, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:193-200, 2013.
60. Latham K: Evaluation of an emotional support service for the visually impaired, *Optom Vis Sci* 90:836-842, 2013.
61. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB: Vertigo as a symptom of migraine, *Ann N Y Acad Sci* 1164:242-251, 2009.
62. Lew HL, Cifu DX, Crowder AT, et al: Guest editorial: sensory and communication disorders in traumatic brain injury, *J Rehabil Res Dev* 49:vii-x, 2012.
63. Lew HL, Garvert DW, Pogoda TK, et al: Auditory and visual impairments in patients with blast-related traumatic brain injury: effect of dual sensory impairment on Functional Independence Measure, *J Rehabil Res Dev* 11:819-826, 2009.
64. Lew HL, Pogoda TK, Baker E, et al: Prevalence of dual sensory impairment and its association with traumatic brain injury and blast exposure in OEF/OIF veterans, *J Head Trauma Rehabil* 26:489-496, 2011.
65. Lew HL, Poole JH, Vanderploeg RD, et al: Program development and defining characteristics of returning military in a VA Polytrauma Network Site, *J Rehabil Res Dev* 44(7):1027-1034, 2007.
66. Lew HL, Weihing J, Myers PJ, et al: Dual sensory impairment (DSI) in traumatic brain injury (TBI)—an emerging interdisciplinary challenge, *Neurorehabilitation* 26:213-222, 2010.
67. Lin FR, Nipark JK, Ferrucci L: Hearing loss prevalence in the United States, *Arch Intern Med* 171:1851-1852, 2011.
68. Ludt R, Goodrich GL: Change in visual perceptual detection distances for low vision travelers as a result of dynamic visual assessment and training, *J Vis Impair Blind* 96(1):7-21, 2002.
- 68a. National Advisory Eye Council: Vision research: a national plan: 1999-2003. US Department of Health and Human Services, NIH Publication No. 98-1288. [https://www.nei.nih.gov/sites/default/files/nei-pdfs/nei\\_vision\\_report.pdf](https://www.nei.nih.gov/sites/default/files/nei-pdfs/nei_vision_report.pdf). Accessed June 1, 2020.
69. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). (FY 2006-2008). Strategic Plan. <https://www.nidcd.nih.gov/news/2017/nidcd-releases-2017-2021-strategic-plan>.
70. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). Quick Statistics. Available at: <http://www.nidcd.nih.gov/health/statistics/Pages/quick.aspx>, 2014.
71. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al: The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo, *Neurology* 56:436-441, 2001.
72. Newman CW, Weinstein BE, Jacobson GP, et al: The Hearing Handicap Inventory for Adults: psychometric adequacy and audiometric correlates, *Ear Hear* 11:430-433, 1990.
73. Nielsen DWCEDRA: A consumer questionnaire to detect ear disease risk before hearing aid purchase, *Hear Rev*, 2018.
74. Oh AK, Lee H, Jen JC, et al: Familial benign recurrent vertigo, *Am J Med Genet* 100:287-291, 2001.
75. Orellano E, Colon WI, Arbesman M: Effect of occupation- and activity-based interventions on instrumental activities of daily living performance among community-dwelling older adults: a systematic review, *Am J Occup Ther* 66:292-300, 2012.
76. Patino CM, Varma R, Azen SP, et al: The impact of change in visual field on health-related quality of life in the Los Angeles Latino Eye Study, *Ophthalmology* 118:1310-1317, 2011.
77. Pogoda TK, Hendricks AM, Iverson KM, et al: Multisensory impairment reported by veterans with and without mild traumatic brain injury history, *J Rehabil Res Dev* 49:971-984, 2012.
78. Powell LE, Myers AM: The Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 50A:M28-M34, 1995.
79. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M, et al: Benign paroxysmal positional vertigo: 10-year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure, *Laryngoscope* 115:1667-1671, 2005.
80. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, et al: Migraine and Meniere's disease: is there a link? *Neurology* 59:1700-1704, 2002.
81. Richard W, Bruintjes TD, Oostenbrink P, et al: Efficacy of the Epley maneuver for posterior canal BPPV: a long-term, controlled study of 81 patients, *Ear Nose Throat J* 84:22-25, 2005.
82. Sajjadi H, Paparella MM: Meniere's disease, *Lancet* 372:406-414, 2008.
83. Saunders GH, Echt KV: Blast exposure and dual sensory impairment: an evidence review and integrated rehabilitation approach, *J Rehabil Res Dev* 49(7):1043-1058, 2012.
84. Scheiman M: *Understanding and managing vision deficits: a guide for occupational therapists*, ed 3, Thorofare, NJ, 2011, Slack.
85. Scheiman M, Scheiman M, Whittaker S: *Low vision rehabilitation: a practical guide for occupational therapists*, Thorofare, NJ, 2011, Slack.
86. Scherer MR, Weightman MM, Radomski MV, et al: Returning service members to duty following mild traumatic brain injury: exploring the use of dual-task and multitask assessment methods, *Phys Ther* 93:1254-1267, 2013.
87. Seiple W, Grant P, Szlyk JP: Reading rehabilitation of individuals with AMD: relative effectiveness of training approaches, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 52:2938-2944, 2011.
88. Smith SL, Bennett LW, Wilson RH: Prevalence and characteristics of dual sensory impairment (hearing and vision) in a veteran population, *J Rehabil Res Dev* 45(4):597-609, 2008.
89. Sutter PS, Harvey LH: *Vision rehabilitation*, Boca Raton, FL, 2011, CRC Press: Taylor & Francis Group.
90. Swenor BK, Ramulu PY, Willis JR, et al: The prevalence of concurrent hearing and vision impairment in the United States, *JAMA Int Med* 173(4):312-313, 2013.
91. Szczupak M, Hoffer ME, Murphy S, et al: Posttraumatic dizziness and vertigo, *Handb Clin Neurol* 137:295-300, 2016.
92. Tournier M, Moride Y, Ducruet T, et al: Depression and mortality in the visually-impaired, community-dwelling, elderly population of Quebec, *Acta Ophthalmol* 86:196-201, 2008.
93. Uneri A: Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: an outcome study of 476 patients, *Ear Nose Throat J* 83:814-815, 2004.
94. Van Eyken E, Van Camp G, Van Laer L: The complexity of age-related hearing impairment: contributing environmental and genetic factors, *Audiol Neurootol* 12:345-358, 2007.
95. Ventry IM, Weinstein BE: Identification of elderly people with hearing problems, *ASHA* 25:37-42, 1983.
96. Vitale S, Cotch MF, Sperduto RD: Prevalence of visual impairment in the United States, *JAMA* 295:2158-2163, 2006.
97. Whitney SL, Hudak MT, Marchetti GF: The activities-specific balance confidence scale and the dizziness handicap inventory: a comparison, *J Vestib Res* 9:253-259, 1999.
98. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, et al: Is perception of handicap related to functional performance in persons with vestibular dysfunction? *Otol Neurotol* 25:139-143, 2004.
99. Wiggins MN, Landes RD, Bhaleeya SD, et al: Primary care physician's knowledge of the ophthalmic effects of diabetes, *Can J Ophthalmol* 48:265-268, 2013.
100. Yorkston KM, Bourgeois MS, Baylor CR: Communication and aging, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 21:309-319, 2010.
101. Zheng DD, Christ SL, Lam BL, et al: Increased mortality risk among the visually impaired: the roles of mental well-being and preventive care practices, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 53:2685-2692, 2012.